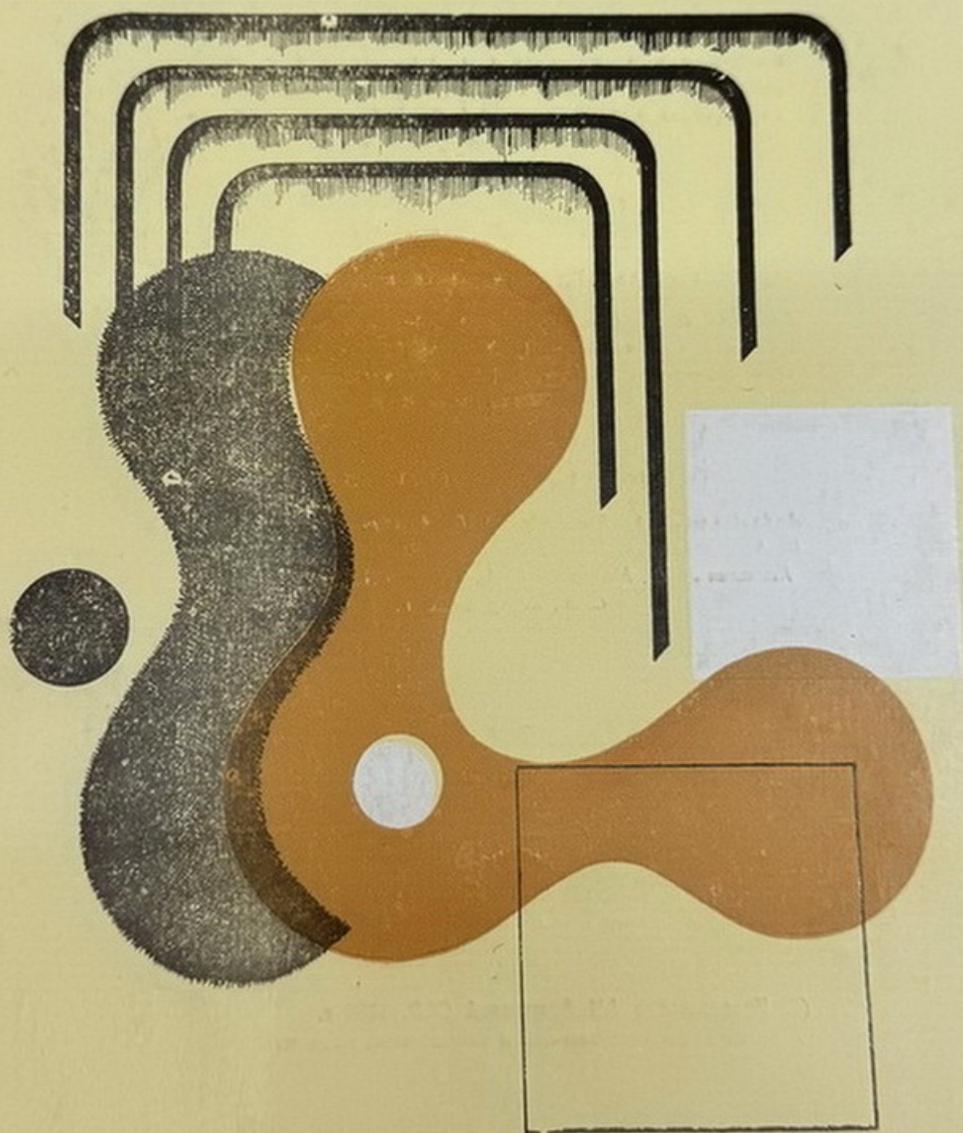


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՂԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Ասավածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բեգարյան Ա. Հ., Գարրիբյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (*խմբագրի տեղակալ*), Քամալյան Լ. Ա.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավգարեցյան Ս. Ք., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավալյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան 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., Хачатурян С. А., Шукурян К. Г.

Անկոյան է. Ա., Սոցկի Օ. Պ. Գանգիողիզների ազդեցությունը Էնզոզեն վազոկոնստրիկտոր նյութների հանդեպ ուղեղի անոթների ռեակցիայի վրա	213
Միխայլյան է. Մ., Մելի-Աղաևս Ե. Ա., Մխիրարյան Վ. Գ. Ստրեսի պայմաններում էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդային զերոքսիդացման պրոցեսի կարգավորումը հակաօքսիդանտների (Ա-տոկոֆերոլի և դիրոնոլի) միջոցով	217
Անդրեասյան է. Ա., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ. Ուղեղիկի դերը ստամոքսի հյութազատական, էվակուատոր ֆունկցիաների, ինչպես նաև ստամոքսահյութի հնամուտային հատկությունների կարգավորման պրոցեսում	222
Վուլիկ Յա. Պ., Ռուտենբուրգ Գ. Մ., Գաբրիլիձեա Ն. Վ. Ներմիրահատական հաստաղիթազոտական ապինդէկտոմիայի տեխնիկայի փորձարարական մշակումը	227
Յամկոպ Լ. Ա., Նիկոլաև Ա. Վ., Ծեխտեր Ա. Բ., Պլատենկա Վ. Ա., Ստբալչևիվա Ե. Յա., Պոզոսյան Ս. Գ., Սեմենովա Ե. Ա., Իտիգինա Ն. Վ., Կարևիձեա Ե. Ա. Ստամոքսի խրոնիկական խոցերի փորձարարական մոդելի ստեղծում	231
Սախանյան Ս. Շ., Պավլենկո Մ. Մ., Մելճոնյան Թ. Գ., Գրիգորյան Ե. Ա., Պետրոսյան Գ. Գ. Հետվակցիանային հակամարմինազոյացումը պոլիմեքսին-Մ սուլֆատի և սուլֆադիմեդիկի զուգորդված ազդեցության դեպքում	234
Նալբանդյան Տ. Լ., Գիծարյան Մ. Ս. 1, 2, 3, 4-տետրաքլորոբովենի ազդեցությունը սպիտակ առնետների բրոմոսոմային ապարատի վրա	237
Մարգարյան Լ. Պ., Սարգսյան Ժ. Ա., Ղազարյան Գ. Մ., Բաղդասարյան Ա. Ա. Դժգույն և նշանակալի կորիզների դերը սպիտակ առնետների ռեպրոդուկտիվ գործունեություն մեջ	241
Սափաձեյան Ժ. Ա., Վեոբցյան Ն. Բ. Կարաղարզի սահմանային թուլատրելի քանակների հիպոնեմիկ հիմնավորումը ջրամբարների ջրում	245
Վեոբցյան Ի. Բ. Որովայնային խոռոչի առաջնային և կրկնվող կպումային պրոցեսի կանխարդելման մասին	246
Նեմոյով Ա. Ս., Յրանգուլյան Հ. Լ., Լիտվինով Վ. Ի., Ուզովսկի Ե. Ե., Կոնոնովիչ Օ. Լ. Բորբոքային և դետորուկտիվ պրոցեսների դինամիկական սուր խուլցիտոսիսների ժամանակ	253
Փիլոսյան Գ. Մ., Միրզա-Ավազյան Գ. Լ., Մանուկյան Ռ. Մ., Մկրտչյան Վ. Ա. Իմունոթերապիան սուր ապենդիցիտի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	259
Շուխուրյան Կ. Հ., Բաբայան Գ. Ա., Հարությունյան Գ. Հ., Յավրյան Լ. Ա., Մխեյան Կ. Վ., Շուխուրյան Ա. Կ. Խրոնիկական տոնզիլիտի ախտորոշման հարցի շուրջ	263
Ջաղիձեյան Ա. Ի., Բալյուզեկ Յ. Վ., Անդրեաս Լ. Ն., Կոզմինա-Սոկոլովա Ի. Բ. Կաթնազնոցի քաղցկեղով հիվանդների իմունիտետի սիստեմային ուսումնասիրումը	268
Ասլանյան Ն. Լ., Յոլյան Ս. Լ., Փարսյան Ռ. Գ. Ֆուրոսեմիդի տարբեր դոզաների խրոնոֆարմակոլոգիական ազդեցությունը սրտի ռեմատիկ միթրալ արատով հիվանդների մոտ արյան շրջանառության անբավարարության դեպքում	274
Հովսեփյան Ի. Հ., Այվազյան Վ. Պ., Ղարիբյան է. Ս. Ոսկրի շրջանաձև հատման շրջանում նրա աճի խթանումը ոսկրային մատրիքսով վերջույթի երկարացման ժամանակ	278
Խաչատրյան Ա. Մ. Գանգոսկրազլիտոլոգային թեթև վնասվածքներից հիվանդության հետևանքով շրջանում առաջացած հոգեկան խանգարումների շուրջը	282
Էլբրայան Գ. Վ. Աղրենային, նորագրենային և վանիլիլ-նշաթթվի արտազատման դինամիկական սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ աճիմուկայ բարձր լեոնային առողջարանի պայմաններում	287
Խաչատրյան է. Ս. Հակաօքսիդանտային համակցված բուժման դերը շաքարախտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթի ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որակական կազմի փոփոխության կանոնավորման խնդրում	291
Կիրակոսյան է. Վ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Քաղեոսյան է. Թ. Ֆուտրոլիստների օրգանիզմի կոմպլեքսային հարմարողական մեխանիզմները ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ	293
Քուրգիյան Ս. Ա., Բաևիթարյան Գ. Ա. Հիպոսի և էլեկտրաքնի համակցված կիրառումը հղիության վաղաժամ ընդհատման դեպքում	303

Պետրոսյան Յ. Ռ., Գիծյարյան Մ. Ս. Փորձարարական տետրաբլորբուրի ֆանային թունա- վորման պաթոմորֆոլոգիան	305
Սարգիսովա Գ. Մ., Սոցիկ Օ. Պ., Նպիկոպոսյան Ն. Գ., Սանակյան Լ. Ա. Արյան լիկո- ցիտների β-գալակտո և β-գլյուկոզիդազների ակտիվության փոփոխությունը սրտա- մկանի ինֆարկտի դինամիկայում	305
Հատարյան Ժ. Ի., Աբանեսյան Լ. Գ., Գրիգորյան Գ. Է. Թթվա-հիմնային վիճակի խանգա- րումների բնույթը աղիքային տրոսիկոզների ժամանակ փոքր երեխաների մոտ	306
Հակոբյան Կ. Ա., Կասպարյան Ռ. Մ., Առուստամյան Կ. Կ. Հիստերոսալպինգոզրաֆիայի և բրոնխիտոստոմալոգիայի մեթոդների համեմատական զննչատուրը փողային ան- պըտոլոգիան ախտորոշման հարցում	307
Հատարյանյան Ա. Վ., Գուլյան Է. Ա., Նազարեթյան Է. Ն. Մարզու քայքայված և ինտակտ էրիթրոցիտների ԱՄՅ ղեզամինազի կարգավորիչ հատկությունների համեմատական բնութագրեր նորմայում և պարբերական հիվանդության ժամանակ	308
Քեչիշյան Ս. Գ., Կազազյան Ս. Ա. Սիրիբյան խոցի ատիպիկ էղեմատոզ ձևի հազվագյուտ դեպք	308

СОДЕРЖАНИЕ

Секоян Э. С., Соцкий О. П. Влияние ганглиозидов на реакции мозговых сосудов к эндогенным вазоконстрикторам	213
Микаелян Э. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Регуляция антиоксиданта- ми перекисного окисления липидов в эритроцитарных мембранах при стрессе	217
Андреасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. О роли мозжечка в регуляции секреторно-эвакуаторной функции желудка и гемопозитической активности желудочного сока	222
Кулик Я. П., Рутенбург Г. М., Габидулина Н. В. Экспериментальная разработка техники интраоперационной колоноскопической аппендэктомии	227
Мамедов Л. А., Николаев А. В., Шехтер А. Б., Пятенко В. А., Стручкова Е. Ю., Погосян С. Г., Семенова Н. А., Итигина Н. В., Карелина Е. А. Эксперимен- тальное моделирование хронической язвы желудка	231
Саканян С. Ш., Павленко М. М., Мелконян Т. Г., Григорян Е. А., Петросян Г. Г. Поствакцинальный антителогенез при сочетании действия полимиксина М сульфата и сульфадимезина	234
Налбандян Т. И., Гижларян М. С. Действие 1,2,3,4-тетрахлорбутана на хромосом- ный аппарат белых крыс	237
Маркрян Л. П., Саркисян Ж. С., Казарян Г. М., Багдасарян А. А. Роль бледно- го шара и миндаля в репродуктивной деятельности белых крыс (самок)	241
Степанян Ж. С., Геворкян Г. Б. Гигиеническое обоснование предельно допустимой концентрации карагарда в воде водоемов	245
Геворкян И. Х. К профилактике первичного и повторного спаечного процесса в брюшной полости	248
Ермолов А. С., Франгулян А. Л., Литвинов В. И., Удовский Е. Е., Кононович О. Л. Динамика воспалительного и деструктивного процессов при остром холе- цистите (клинико-иммунологические параллели)	253
Пирузян Г. М., Мирза-Авакян Г. Л., Манукян Р. М., Мкртчян В. А. Иммуноте- рапия в комплексном лечении острого аппендицита	259
Шукурян К. Г., Бабаян Г. А., Арутюнян Г. А., Яврян Л. А., Мхеян К. В., Шу- курян А. К. К диагностике хронического тонзиллита	263
Джагинян А. И., Баллюзек Ф. В., Андреева Л. Н., Козьмина-Соколова И. Б. Системное изучение иммунитета у больных раком молочной железы	268
Асланян Н. Л., Еолян С. Л., Парсян Р. Д. Хронофармакология различных доз фуросемида у больных ревматическим митральным пороком сердца с не- достаточностью кровообращения	274

<i>Осепян И. А., Айвазян В. П., Гарибян Э. С.</i> Стимуляция остеогенеза костным матриксом в регенерате области циркулярной резекции при удлинении конечности	278
<i>Хачатурян А. М.</i> К вопросу о психических нарушениях в отдаленном периоде «легкой» черепно-мозговой травмы	282
<i>Элбакян Г. В.</i> Динамика экскреции адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты у больных ишемической болезнью сердца при лечении на высокогорном курорте Джермук	287
<i>Хачатрян Э. С.</i> Роль комбинированной антиоксидантотерапии в упорядочении состава фосфолипидов мембран эритроцитов при сахарном диабете	291
<i>Киракосян Э. В., Оганесян Л. С., Татевосян Э. Т.</i> О комплексных приспособительных механизмах организма футболистов к физической нагрузке	298
<i>Курдиян С. А., Бунцатян Д. А.</i> Гипкоз в сочетании с электросном при операции прерывания беременности ранних сроков	303

Рефераты

<i>Петросян Ф. Р., Гижларян М. С.</i> Патоморфология экспериментальной тетрахло-бутановой интоксикации	305
<i>Саркисова Г. М., Соцкий О. П., Епископосян Н. Г., Саакян Л. А.</i> Изменение активности β -галакто и β -глюкозидаз лейкоцитов крови в динамике инфаркта миокарда	306
<i>Асратян Ж.И., Атанесян Л. Г., Григорян Г. Э.</i> Характер нарушений кислотно-щелочного состояния при кишечных токсикозах у детей раннего возраста	306
<i>Акопян К. А., Каспарян Р. М., Арустамян К. К.</i> Сравнительная оценка методов гистеросальпингографии и хромогидротубации при диагностике трубного бесплодия	307
<i>Арутюнян А. В., Гулян Э. А., Назаретян Э. Е.</i> Сравнительная характеристика регуляторных свойств АМФ-деаминазы лиэированных и интактных эритроцитов человека в норме и при периодической болезни	308
<i>Кешишян С. Г., Казазян С. А.</i> Редкий случай атипичной эдематозной формы сибирской язвы	308

CONTENTS

<i>Sekoyan E. S., Sotski O. P.</i> Gangliosides Effects on the Brain Vessels Reactivity towards the Endogenous Vasoconstrictors	213
<i>Mikaellan E. M., Melik-Agaeva E. A., Mkhitarian V. G.</i> The Regulation of Lipid Peroxidation Processes in the Erythrocytic Membranes in the Stress by Antioxidants (α -Tocopherol and Dibunol)	217
<i>Andriassian E. S., Stepanian R. M., Grigorian L. G.</i> On the Role of Cerebellum in the Regulation of Secretory-Evacuatory Function of the Stomach in Hemopoietic Activity of the Gastric Juice	222
<i>Koulik Ya. P., Rutenburg R. M., Gabdulina N. V.</i> Experimental Elaboration of the Technique of Intraoperative Colonoscopic Appendectomy	227
<i>Mamedov L. A., Nikolayev A. V., Shekhter A. B., Pyatenko V. A., Struchkova Ye. Yu., Poghossian S. G., Semyonova N. A., Itigna N. V., Karelina Ye. A.</i> Experimental Simulation of Chronic Gastric Ulcer	231
<i>Sakanian S. Sh., Pavlenko M. M., Melkonian T. G., Grigorian Ye. A., Petrossian G. G.</i> Postvaccinal Antibody Genesis in Combined Effect of Polymexine- M Sulfate and Sulfadimidine	234
<i>Nalbandian T. L., Gizhtarian M. S.</i> The Influence of 1,2,3,4-Tetrachlorbuten on the Chromosoms of Albino rats	237

<i>Markarian L. P., Sarkissian Jh. S., Ghazarian G. M., Baghdasarian A. A.</i> The Role of the Pale Globe and Amygdala in Reproductive Activity of Albinorats	241
<i>Stepanian J. S., Gevorkian N. B.</i> Hygienic Reasons for Maximally Allowable Concentrations of Karagard in Water Bodies	245
<i>Gevorkian I. Kh.</i> On the Prophylaxis of the Initial and Repeated Commissural Processes in Abdominal Cavity	248
<i>Yermolov M. S., Frangoulian A. L., Litvinov V. I., Udovski Ye. Ye., Kononovich O. L.</i> Dynamics of Inflammatory and Destructive Processes in Acute Cholecystitis (Clinical Immunologic Parallels)	253
<i>Piruzian G. M., Mirza-Avakian G. L., Manoukian R. M., Mkrtchian V. A.</i> Immunotherapy in the Complex Treatment of Appendicitis	259
<i>Shoukarian K. H., Babayan G. A., Haroutyunian G. A., Yavrian L. A., Mkhayan K. V., Shoukurtan A. K.</i> On the Diagnosis of Chronic Tonsillitis	263
<i>Djaginian A. I., Ballyuzek F. V., Andreeva L. N., Kozmina-Sokolova I. B.</i> The Systemic Study of Immunity in Patients with Comedocarcinoma	268
<i>Aslanian N. L., Yeolian S. L., Parsian R. D.</i> Chronopharmacology of Different Doses of Furosemid in Patients with Rheumatic Mitral Valve Diseases with Circulatory Insufficiency	274
<i>Hosepian I. H., Ayvazian V. P., Gharibian E. S.</i> Stimulation of Osteogenesis by Bone Matrix in Regenerate in the Region of Circular Resection in Lengthening of the Extremity	278
<i>Khachatryan A. M.</i> On the Problem of the Psychic Disturbances in the Remote Period of the "Slight" Cranio-cerebral Trauma	282
<i>Elbakian G. V.</i> Dynamics of Excretion and Adrenalin, Noradrenalin and Vanillin Mandelic Acid in Patients with Ischemic Heart Disease in High-Altitude Conditions of Djermouk Resort	287
<i>Khachatryan E. S.</i> Effect of Combined Antioxidantotherapy of Diabetic Patients on the Regulation of Qualitative and Quantitative Content of Erythrocytic Membranes' Phospholipids	291
<i>Kirakosian E. V., Hovanesian L. S., Tatevosian E. T.</i> On the Complex Adaptive Mechanisms of the Organisms of Football-Players to Physical Load	298
<i>Kouradian S. A., Bounatian D. A.</i> Hypnosis Combined with Electrosleep in Abortion Operations	303

S U M M A R I E S

<i>Petrosian F. R., Gizharian M. S.</i> Pathomorphology of Experimental Tetrachlorobuten Intoxication	305
<i>Sarkissova G. M., Sotski O. P., Yepiskoposian N. G., Sahakian L. A.</i> Change of the Activity of β -galacto and β -glucosidase of the Blood Leukocytes in the Dynamics of Myocardial Infarction	306
<i>Hasratian Zh. I., Kasparian R. M., Aroustamian K. K.</i> The Character of Disturbances of Acid-Alkaline Condition in Intestinal Toxicosis in Infants	306
<i>Haroutyunian A. V., Goulian F. A., Nazaretian E. Ye.</i> Comparative Characteristics of Regulative Properties of AMP-Desaminase of Lysed and Intact Human Erythrocytes in the Norm and Periodic Disease	308
<i>Keshishian S. G., Kazazian S. A.</i> Rare Case of Non-Typical Edematous Form of Anthrax	308

УДК 621.822.1

Э. С. СЕКОЯН, О. П. СОЦКИИ

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛИОЗИДОВ НА РЕАКЦИИ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ К ЭНДОГЕННЫМ ВАЗОКОНСТРИКТОРАМ

В опытах со стабилизированной аутоперфузией головного мозга кошек установлено, что ганглиозиды, выделенные из головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, обнаруживают способность вызывать гиперреактивность мозговых сосудов по отношению к серотонину, не влияя на их чувствительность к норадrenalину и вазопрессину.

Одним из подтверждений развиваемой концепции нейрохимического контроля мозгового кровотока [4, 5] явилось обнаружение у структурных компонентов нейрональных мембран амфипатической природы—ганглиозидов способности оказывать выраженное действие на мозговые сосуды [6]. Установлено, что ганглиозиды в сравнительно высоких дозах вызывают церебральный ангиоспазм, уменьшают местный и регионарный мозговой кровоток [7, 14, 19]. В крови больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения выявлено высокое содержание кислых (ганглиозиды) и нейтральных (цереброзиды) гликофинголипидов [8]. Полученные данные позволили сформулировать положение о возможной роли гликофинголипидов в патогенезе сосудистых заболеваний головного мозга [9]. В то же время показано, что в развитии спазма сосудов мозга существенная роль принадлежит воздействию различных вазоконстрикторов на функционально сопряженные мембрано-сократительные процессы гладкой мускулатуры сосудов. Так, установлено, что катехоламины повышают чувствительность внутренней сонной артерии к серотонину, а вазопрессин значительно увеличивает время расслабления гладких мышц мозговых сосудов в условиях ангиоспазма, вызванного серотонином [11, 12].

Приведенные данные послужили основанием для изучения влияния ганглиозидов на формирование вазомоторных реакций сосудов мозга в ответ на внутрикаротидное введение норадrenalина, серотонина и вазопрессина.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 43 кошках обоего пола массой 2,5—4 кг, анестезированных внутрибрюшинным введением уретана в дозе 1—1,5 г/кг. Соппротивление (тонус) мозговых сосудов измеряли методом стабилизированной аутоперфузии [1]. Ганглиозиды выделяли по Bogoch [17] из серого вещества головного мозга людей, погибших от

несчастных случаев. О чистоте полученных ганглиозидов судили по результатам тонкослойной хроматографии на силикагеле [13]. В опытах использовали: L-Norepinephrine bitartrate "Sigma chemicals", Szerotonin kreatinin-szulfat "Reanal", Vasopressin "Sigma chemicals".

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют, что ганглиозиды в дозе 500 мкг/кг, т. е. в количествах, вызывающих выраженное повышение сопротивления мозговых сосудов, не обнаруживают способности влиять на формирование вазомоторных реакций сосудов мозга в ответ на внутрикаротидную инфузию норадреналина в дозе 10 мкг/кг. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при совместном введении ганглиозидов с норадреналином в артериальное русло мозга их эффекты в отношении тонуса мозговых сосудов суммируются, а в 34% случаев потенцируются, при этом развивается исключительно выраженный и продолжительный ангиоспазм (рис. 1).

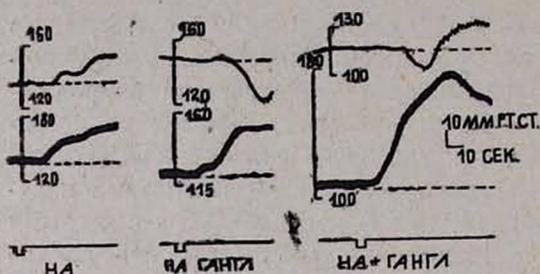
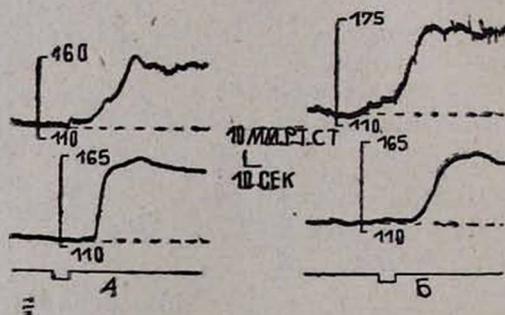


Рис. 1. Влияние совместного интракаротидного введения ганглиозидов с норадреналином соответственно в дозах 500 и 10 мкг/кг на сопротивление мозговых сосудов. Сверху вниз: артериальное давление, резистограмма, отметка введения препарата.

Как свидетельствуют данные, представленные на рис. 2, ганглиозиды в дозе 500 мкг/кг внутрикаротидно не изменяют реакции мозговых сосудов в ответ на интракаротидное введение вазопрессина (5 ед./кг). Интенсивность и длительность вазопрессинового ангиоспазма мозговых сосудов до и после введения ганглиозидов не изменяется (рис. 2).

Рис. 2. Эффекты внутрикаротидного введения вазопрессина в дозе 5 ед./кг на сопротивление мозговых сосудов до (А) и после (Б) внутрикаротидной инфузии ганглиозидов (500 мкг/кг). Обозначения те же.



Иная картина выявлена при изучении взаимодействия ганглиозидов с серотином. Установлено, что ганглиозиды (500 мкг/кг) повышают реактивность мозговых сосудов к серотонину. Из рис. 3 видно, что внутрикаротидное введение серотонина в дозе 10 мкг/кг сопровождается увеличением сопротивления мозговых сосудов. Повторное вве-

дение серотонина на фоне действия ганглиозидов влечет за собой более выраженный рост сопротивления мозговых сосудов, одновременно увеличивается и продолжительность ангиоспазма (рис. 3, 4).

При анализе возможных механизмов, ответственных за возникновение гиперчувствительности мозговых сосудов к серотонину в условиях введения ганглиозидов, следует учесть то обстоятельство, что реактивность сосудов по отношению к нейрогуморальным вазокон-

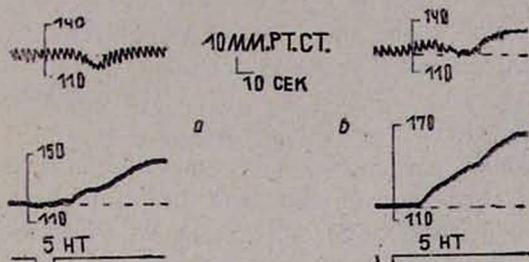


Рис. 3. Влияние внутриваротидного введения серотонина в дозе 10 мкг/кг на сопротивление мозговых сосудов до (А) и после (Б) внутриваротидной инфузии ганглиозидов (500 мкг/кг).

Обозначения те же.

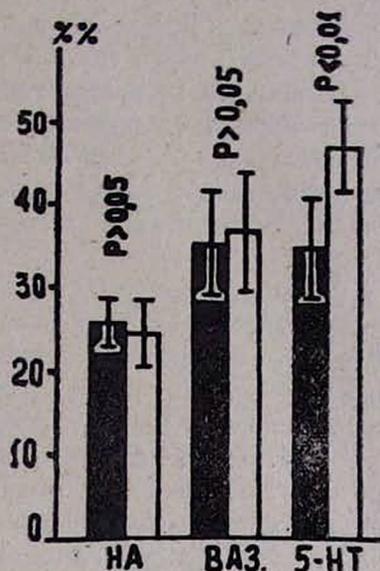


Рис. 4. Сравнительное действие норадреналина (10 мкг/кг), вазопрессина (5 ед./кг) и серотонина на сопротивление мозговых сосудов в условиях внутриваротидного введения ганглиозидов (500 мкг/кг).

■ — до, □ — после введения ганглиозидов.

стрикторным воздействиям, наряду с другими факторами, в значительной степени определяется жесткостью сосудистой стенки. По мнению В. М. Хаютина [16], чем ригиднее сосудистая стенка, тем выше ее реактивность к сосудосуживающим влияниям. Показано [20], что увеличение соотношения толщины стенки сосуда к величине его просвета сопровождается ростом реактивности сосуда к вазоконстрикторным воздействиям. В наших исследованиях увеличение вазоконстрикторного эффекта серотонина в условиях действия ганглиозидов, по-видимому, не является следствием подобного феномена, ибо в аналогичной ситуации чувствительность мозговых сосудов к норадреналину и вазопрессину не возрастает. Кроме того, значение описанного феномена оспаривает Б. Фолков [15], который считает, что гипотеза о структурно обусловленной сосудистой гиперреактивности должна обязательно включать в себя истинное увеличение массы сосудистой стенки.

Имеются основания считать, что в основе индуцируемой ганглиозидами гиперчувствительности мозговых сосудов к серотонину лежат более специфические механизмы. В частности, в настоящее время следует считать доказанной способность ганглиозидов связывать серотонин и подтверждена состоятельность концепции о рецепторной роли

ганглиозидов по отношению к серотонину [18, 20, 22]. Не исключается возможность, что введенные ганглиозиды, циркулируя в крови в виде мицелл, связывают серотонин, увеличивая тем самым его сродство с рецептором. Подобное допущение основывается на результатах исследований А. Я. Вейнберга и соавт. [2, 3], показавших способность ганглиозидных мицелл связывать серотонин в соотношении до 4 молекул серотонина на 1 молекулу ганглиозидов. При увеличении концентрации серотонина наблюдается распад исходной ганглиозидной мицеллы с образованием смешанных ганглиозид-серотониновых мицелл. Одновременно авторы показали, что для связывания серотонина с ганглиозидами существенное значение имеет конформация ганглиозидных мицелл.

С другой стороны, можно допустить, что введенные ганглиозиды вследствие наличия способности к полимеризации могут взаимодействовать с молекулами ганглиозидов самих серотониновых рецепторов, изменяя тем самым их чувствительность к серотонину, или увеличивать число функционирующих рецепторов за счет резервных.

Выявленный факт повышения ганглиозидами чувствительности мозговых сосудов к серотонину представляет определенный интерес в свете полученных нами данных относительно значительного увеличения в крови больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга содержания ганглиозидов [10]. Принимая во внимание, что G_{D3} в настоящее время рассматривается в качестве рецептора серотонина, можно полагать, что при увеличении количества ганглиозидов в крови кровоснабжение мозга может расстраиваться как за счет непосредственно констрикторного действия ганглиозидов на мозговые сосуды, так и развития их гиперчувствительности к серотонину.

Кафедра фармакологии и проблемная лаборатория по фармакологии
сердечно-сосудистой системы, кафедра бионеорганической и биофизической
химии Ереванского медицинского института Поступила 13/V 1983 г.

Է. Ս. ՍԵԿՈՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՏՍԿԻ

**ԳԱՆԳԼԻՈԶԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՆԴՈԳԵՆ ՎԱԶՈՎՈՆՍՏՐԻԿՏՈՐ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԱՆԴԵՊ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ**

Ստաբիլիզացված աուտոպերֆուզիայի մեթոդով բացահայտված է, որ ուղեղի գորշ նյութից անջատված գանգլիոզիդները բարձրացնում են գրլի- ուղեղի անոթների զգայնությունը սերոտինի հանդեպ, չփոխելով նրանց սեպտիկ հանդեպ նորադրենալինը և վազոպրեսինը:

E. S. SEKOYAN, O. P. SOTSKI

**GANGLIOSIDES EFFECTS ON THE BRAIN VESSELS REACTIVITY
TOWARDS THE ENDOGENOUS VASOCONSTRICTORS**

In the experiments on the brain stabilized by autoperfusion it has been established the ability of the gangliosides, extracted from the brain

to increase brain vessels hyperreactivity to serotonin, without affecting their sensitivity to norepinephrine and vasopressin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блинова А. М., Маршак М. Е. В сб.: Физиологические механизмы мозгового кровообращения. Л., 1963, стр. 2.
2. Вейнберг А. Я., Самохвалов Г. И. Успехи совр. биологии, 1974, 15, стр. 208.
3. Вейнберг А. Я., Чуприянова Н. Е., Родионов Ю. В., Самохвалов Г. И. Биофизика, 1975, 20, стр. 388.
4. Мирзоян С. А. Актовая речь. Ереван, 1974.
5. Мирзоян С. А. В сб.: Актуальные вопросы фармакологии кровообращения. Горький, 1980, стр. 35.
6. Мирзоян С. А., Мхелян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, 201, 2, стр. 507.
7. Мирзоян С. А., Мхелян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1974, 214, 1, стр. 228.
8. Мирзоян С. А., Мхелян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П., Григорян Э. Х. В сб.: Клинические и экспериментальные исследования расстройств мозгового и коронарного кровообращения. Ереван, 1976, стр. 3.
9. Мирзоян С. А., Мхелян Э. Е., Секоян Э. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 5, стр. 5.
10. Мирзоян С. А., Мхелян Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х., Бакунц Г. О. Ж. невропат. и психиатр., 1978, 78, 9, стр. 1317.
11. Мчедlishvili Г. И. Патол. физиол. и эксп. терап., 1974, 2, стр. 6.
12. Мчедlishvili Г. И. Спазм артерий головного мозга. Тбилиси, 1977.
13. Прохорова М. И., Тушикова Э. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965.
14. Секоян Э. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 6, стр. 22.
15. Фолков Б. Кровообращение. М., 1976.
16. Хаятин В. М. Сосудодвигательные рефлексy. М., 1964.
17. Bogoch S. Nature, 1961, 190, p. 152.
18. Gielen W. Z. Naturforsch., 1968, 23, p. 117.
19. Mirzoyan S., Mkhayan E., Sekoyan E., Sotski O. Sixth. Intern. Congress of Pharmacology, Helsinki, 1975, 100.
20. Ochoa E., Bangham A. J. Neurochem., 1976, 29, p. 1193.
21. Redleaf P., Tobain L. Circul. Res., 1958, 6, p. 185.
22. Wolley D., Gomml B. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1965, 53, p. 959.

УДК 612.111.2:577.25

Э. М. МИКАЕЛЯН, Е. А. МЕЛИК-АГАЕВА, В. Г. МХИТАРЯН

РЕГУЛЯЦИЯ АНТИОКСИДАНТАМИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАНАХ ПРИ СТРЕССЕ

Проведенными исследованиями показано, что антиоксиданты, введенные на фоне иммобилизационного стресса, регулируют ПОЛ и содержание токоферола в эритроцитарных мембранах и плазме крови.

Ранее было установлено, что при иммобилизационном стрессе значительно активизируется ферментативное и неферментативное инду-

цированное перекисное окисление липидов в гомогенатах мозга, печени и сердца, а также в их микросомальных и митохондриальных мембранах [2]. В данной работе рассматривается вопрос изменения перекисного окисления липидов, уровня α -токоферола в эритроцитарных мембранах и плазме крови при иммобилизационном стрессе под воздействием антиоксидантов.

Материал и методы исследований

Опыты ставили на 260 беспородных белых крысах-самцах массой 120—150 г. Животных иммобилизовали ежедневно в течение 150 минут фиксацией головы и конечностей. Число иммобилизаций (ИМО)-от одной до семи. Опыты проводили в четырех сериях: I—контрольная группа—интактные животные; II—животные с иммобилизацией; интактным животным III группы вводили внутривенно α -токоферолацетат в дозе 1 мг/кг однократно или дибунол 120 мг/кг в течение 4 дней; животным IV группы на фоне ИМО через 48 часов (через день) вводили α -токоферолацетат в дозе 1 мг/кг или дибунол в дозе 120 мг/кг за 3 дня до ИМО и в день первой иммобилизации.

Эритроциты освобождали от плазмы и клеток белой крови центрифугированием. Мембраны эритроцитов выделяли по методу Limber [7]. Содержание витамина Е в плазме крови и эритроцитарных мембранах определяли флуорометрически по методу Duggan с максимумом возбуждения при 295 нМ и максимумом флуоресценции при 340 нМ [5]. Количество витамина Е выражали в мкг на мг белка. Белок определяли по методу Lowry [6].

Ферментативное НАДФН-зависимое и неферментативное аскорбат-зависимое индуцированное перекисное окисление липидов определяли по уровню одного из его конечных продуктов—малонового диальдегида по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой [3].

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, при иммобилизационном стрессе в эритроцитарных мембранах активируется перекисное окисление липидов. Интенсивность ферментативного и неферментативного путей перекисления изменяется стадийно с максимумами на 1, 3, 5, 6-й фиксации (рис. 1). К 7-й иммобилизации наблюдается нормализация ПОЛ, активность которого спускается несколько ниже исходного уровня.

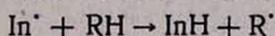
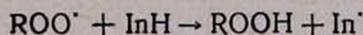
Симбатно активированию перекисного окисления липидов в эритроцитарных мембранах и плазме крови понижается содержание биоантиоксиданта витамина Е (рис. 4). Последний затрачивается на процессы гашения свободных перекисных радикалов и активного синглетного кислорода. Известно, что α -токоферол играет важную роль в регуляции структуры и функции биомембран. С одной стороны, он, являясь непосредственным структурным компонентом липидной фазы биомембраны, обеспечивает за счет своего гидрофобного хвоста плотность упаковки фосфолипидов, а с другой, регулирует скорость процесса перекисного

окисления липидов, количественный и качественный состав фосфолипидов мембран, при этом их окисляемость регулируется по принципу отрицательной обратной связи по замкнутому контуру уровнем α -токоферола [1].

Рис. 1. Аскорбат- и НАДФН-зависимое индуцируемое ПОЛ в эритроцитарных мембранах (в % по отношению к контролю). Обозначения. 1 — аскорбат-зависимое ПОЛ при ИМО; 2 — НАДФН-зависимое ПОЛ при ИМО; 3 — аскорбат-зависимое ПОЛ при ИМО на фоне введения α -токоферолацетата; 4 — НАДФН-зависимое ПОЛ при ИМО на фоне введения α -токоферолацетата; 5 — аскорбат-зависимое ПОЛ при ИМО на фоне введения дибунола; 6 — НАДФН-зависимое ПОЛ при ИМО на фоне введения дибунола.



Для регуляции ПОЛ и устранения его повреждающего эффекта при иммобилизационном стрессе нами были использованы антиоксиданты природные и синтетические — α -токоферол и дибунол. Как антиоксиданты фенольного типа они непосредственно реагируют с перекисными радикалами и обрывают цепь свободнорадикального окисления. Антирадикальная активность α -токоферола на 2 порядка выше, чем дибунола [4]. Однако очень существенно, что в обменной реакции с перекисными радикалами α -токоферол в отличие от дибунола образует достаточно активные радикалы, способные реагировать с ненасыщенными жирнокислотными остатками и дальше разветвлять цепь окисления.



Поэтому дибунол как пространственно экранированный фенол обладает большей антиокислительной активностью. Эффективность регуляторного действия α -токоферола на ПОЛ в значительной степени зависит от его дозы ненасыщенности тканевых липидов. Поэтому в отдельных случаях можно получить крайне противоположный эффект, как антиоксидантный, так и прооксидантный, что требует от экспериментатора тщательного подбора нужной дозировки α -токоферола. Антиоксиданты α -токоферол и дибунол, введенные интактным крысам, вызывают накопление витамина Е в эритроцитарной мембране, особенно выраженное через 2,5 часа после последней инъекции дибунола, когда уровень токоферола в эритроцитарных мембранах примерно в 3 раза превышает исходный (рис. 2).

В плазме крови под воздействием дибунола количество витамина Е незначительно уменьшается, а при введении α -токоферолацетата через 2,5 и 24 часа после инъекции повышается на 36% (рис. 2).

На этом фоне ПОЛ в эритроцитарных мембранах в результате предварительного активирования через 2,5 часа после инъекции антиоксиданта существенно ингибируется (рис. 3). Антиоксиданты более эф-

фективно воздействуют на ферментативный НАДФН-зависимый путь перекисления липидов.

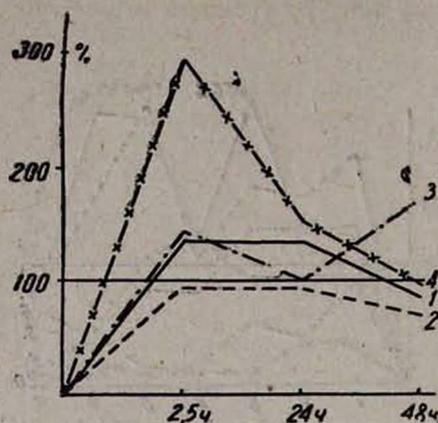


Рис. 2. Сдвиги в содержании витамина Е в плазме крови и в эритроцитарных мембранах intactных крыс через 2, 5, 24 и 48 часов после инъекции α -токоферолацетата или дибунола (в % по отношению к контролю). Обозначения: 1 — в плазме после инъекции α -токоферолацетата; 2 — в плазме после инъекции дибунола; 3 — в эритроцитарных мембранах после инъекции α -токоферолацетата; 4 — в эритроцитарных мембранах после инъекции дибунола.

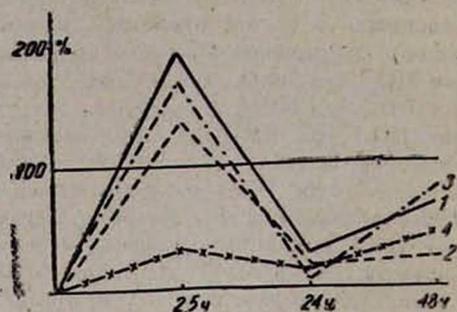


Рис. 3. Аскорбат- и НАДФН-зависимое индуцируемое ПОЛ в эритроцитарных мембранах intactных крыс при введении α -токоферолацетата или дибунола через 2, 5, 24 и 48 часов после инъекции (в % по отношению к контролю). Обозначения: 1 — аскорбат-зависимое ПОЛ при введении дибунола; 2 — НАДФН-зависимое ПОЛ при введении дибунола; 3 — аскорбат-зависимое ПОЛ при введении α -токоферолацетата; 4 — НАДФН-зависимое ПОЛ при введении α -токоферолацетата.

Дибунол и α -токоферолацетат, введенные на фоне иммобилизационного стресса, значительно подавляют активность индуцированного аскорбат- и НАДФН-зависимого ПОЛ в эритроцитарных мембранах (рис. 1). Уровень липидных перекисей спускается ниже контрольного. Запасы витамина Е как в плазме, так и в эритроцитарных мембранах при этом не только восполняются, но и значительно превышают исходный уровень (рис. 4), что особенно выражено в случае дибунола для эритроцитарных мембран.

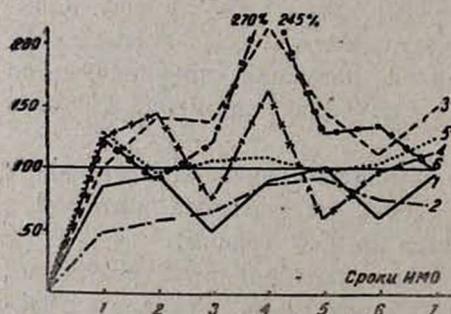


Рис. 4. Сдвиги в содержании витамина Е в плазме крови и эритроцитарной мембране при ИМО на фоне введения дибунола или α -токоферолацетата. Обозначения: 1 — витамин Е в эритроцитарных мембранах при ИМО; 2 — витамин Е в плазме при ИМО; 3 — витамин Е в эритроцитарных мембранах при ИМО на фоне введения дибунола; 4 — витамин Е в плазме при ИМО на фоне введения дибунола; 5 — витамин Е в эритроцитарных мембранах при ИМО на фоне введения α -токоферолацетата; 6 — витамин Е в плазме при ИМО на фоне введения α -токоферолацетата.

Из вышеизложенного следует, что природные и синтетические антиоксиданты, введенные на фоне стресса, регулируют интенсивность ПОЛ в эритроцитарных мембранах, предотвращают повреждающий эффект липидных перекисей.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1983 г.

Է. Մ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Ե. Ա. ՄԵԼԻԿ-ԱՂԱԵՎԱ, Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ

ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐՈՒՄ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ
ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏՆԵՐԻ
(α -ՏՈԿՈՓԵՐՈԼԻ ԵՎ ԴԻԲՈՒՆՈԼԻ) ՄԻՋՈՑՈՎ

Ցույց է տրված, որ առնետների մոտ իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում ակտիվանում է էրիթրոցիտների թաղանթներում ասկորբատ և NADPH-կախում ունեցող լիպիդային գերօքսիդացումը, որի հետևանքով իջնում է α -տոկոֆերոլի քանակը:

Ինտակտ առնետների էրիթրոցիտների թաղանթում α -տոկոֆերոլը և դիբունոլը (4-մեթիլ, 2,6 դի-տերտբուտիլ ֆենոլ) արգելակում են լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսը և նպաստում վիտամին E-ի կուտակմանը:

Իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմանում առնետներին ներարկված վերոհիշյալ հակաօքսիդանտները կարգավորում են էրիթրոցիտների թաղանթում և արյան պլազմայում լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսը և α -տոկոֆերոլի քանակը:

E. M. MIKAE LIAN, E. A. MELIK-AGAEVA, V. G. MKHITARIAN

THE REGULATION OF THE LIPID PEROXIDATION PROCESSES
IN THE ERYTHROCYTIC MEMBRANES IN THE STRESS BY
ANTIOXIDANTS (α -TOCOPHEROL AND DIBUNOL)

It is shown, that in the immobilization stress conditions both the ascorbate and NADPH-dependent peroxidation processes are activated in the rat erythrocytic membranes, which is followed by the α -tocopherol content decrease.

In the intact rat erythrocytic membranes α -tocopherol and dibunol (4-methyl; 2,6-di-third butylphenol) inhibit the processes of lipid peroxidation and stimulate the vitamin E accumulation; In the immobilization stress conditions these antioxidants regulate the processes of lipid peroxidation and content of vitamin E.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б., Кухтина Е. Н., Храпова Н. Г., Аристархова С. А. Биохимия, 1982, 47, 5, стр. 822.
2. Мхитарян В. Г., Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А. Тезисы Всесоюзного совещания «Биоантиоксиданты». Черногоровка, 1983, стр. 141.
3. Микаелян Э. М., Шалджян А. Л., Мхитарян В. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1984, 1, стр. 123.

4. Храпова Н. Г. В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 59.
5. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
6. Lowry O. H., Rosenbrengh A., Beer K., Raymond F. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
7. Limber G. K., Davis R. F., Bakerman S. Blood, 1970, 36, 111.

УДК 612.827:612.32+612.321

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

О РОЛИ МОЗЖЕЧКА В РЕГУЛЯЦИИ СЕКРЕТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ГЕМОПОЭТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Проведены исследования секреторно-эвакуаторной функции желудка и гемопоэтической активности желудочного сока у собак до и после удаления червя и полушария мозжечка.

Установлено, что удаление физиологически более древнего отдела мозжечка приводит к понижению секреторной и эвакуаторной способности желудка и ослаблению гемопоэтической активности желудочного сока.

Несмотря на наличие многочисленных работ по изучению вопроса о воздействии церебеллэктомии на моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта [5, 6, 9, 10], характер влияния мозжечка на секреторно-эвакуаторную функцию желудка и, в частности, на выработку антианемического внутреннего фактора не изучен.

Учитывая установленные нами [1, 2, 3, 7, 14] факты адаптационно-трофического влияния мозжечка на костномозговое кроветворение и исходя из того, что существует тесная функциональная связь между кроветворной функцией костного мозга и мозжечком, мы сочли целесообразным рассмотреть вопрос о роли мозжечка в секреторно-эвакуаторной функции желудка, а также в гемопоэтической активности желудочного сока. Предполагаем, что полученные нами данные до некоторой степени помогут осветить механизм возникновения анемии у безмозжечковых животных.

Материал и методы исследования

Эксперименты проводились в динамике на 7 собаках с изолированным по И. П. Павлову маленьким желудочком. Во всех опытах определялись латентный период секреции и количество выделяемого желудочного сока в течение каждого часа в ответ на кормление 200 г мяса.

Кислотность желудочного сока (свободная соляная кислота и общая кислотность) определялась титрованием децинормальным раствором щелочи, а переваривающая способность белкового фермента—по способу Метта. Эвакуаторную функцию желудка исследовали путем исчисления скорости перехода жидкости в кишечник. Гемопоэтическая активность желудочного сока определялась общепринятой биологической крысо-ретикулярной реакцией Зингера.

Полученные данные статистически обработаны.

Секреторно-эвакуаторная функция желудка до и после удаления червя мозжечка

Ч а с ы	Колич. желудочн. сока (в мл)					Свободная кислота (в титр. ед.)					Общая кислотность (в титр. ед.)					Переваривающая сила (в м.м)	Время полной эвакуации (в мин)	
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5			
До удаления червя мозжечка	M	3,98	4,94	3,63	2,96	1,74	22,3	24,5	21,6	19,4	11,5	42,2	45,2	40,7	36,8	23,1	3,05	51,0
	m	0,18	0,19	0,18	0,14	0,14	0,60	0,49	0,40	0,87	1,75	0,85	0,74	0,63	1,70	3,56	0,17	2,9
Церебеллэкт. на 4—8-й день	M	0,28	1,08	0,64	0,52	0,18	среднее за пять часов										0,13	67,0
	m	0,12*	0,11*	0,10*	0,58*	0,09*	2,8 0,31*					3,36 0,01*					0,06*	7,0*
На 15—20-й день	M	0,56	1,24	0,90	0,54	0,44	3,24					4,76					0,17	63,0
	m	0,16*	0,22*	0,18*	0,07*	0,15*	0,59*					0,80*					0,08*	5,6*
На 25—30-й день	M	2,0	2,58	1,24	0,70	0,26	7,68					10,72					0,62	61,0
	m	0,33*	0,43*	0,23*	0,13*	0,15*	1,08*					1,38*					0,12*	4,8
На 55—60-й день	M	4,18	4,8	3,78	3,22	1,62	22,2	24,0	21,4	18,8	12,8	37,0	43,2	34,2	29,6	20,0	2,6	54,0
	m	0,43	0,25	0,30	0,48	0,31	1,46	1,33	1,43	2,22	3,20	4,25	3,19	2,90	4,38	5,12	0,27	6,0

Примечание. В этой и следующей таблице звездочками отмечены случаи достоверных отклонений.

Как показали наши исследования, после удаления червя мозжечка нарушалась секреторно-эвакуаторная функция желудка (табл. 1). Эти нарушения выражались в следующем: латентный период вместо 7—9 в норме увеличивался до 14—15 минут. Резко угнеталась желудочная секреция. Соответственно изменению количества желудочного сока происходило и уменьшение кислотности и силы фермента. Только спустя 55—60 суток после операции количество желудочного сока и остальные изучаемые показатели восстановились до исходного уровня.

Анализ данных, приведенных в табл. 1, показывает, что качественные изменения состава желудочного сока продолжаются больше 5 часов. Это свидетельствует о том, что нарушения секреторной функции у безмозжечковых животных охватывает как сложно-рефлекторную, так и гуморальную фазу.

Наряду с изменением секреторной функции отмечалось и угнетение эвакуаторной функции желудка (табл. 1). Оказалось, что полная эвакуация воды из желудка в двенадцатиперстную кишку у контрольных собак происходила в среднем в течение $51 \pm 2,9$ мин, а у безмозжечковых (на 4—8-й день после операции)— 67 ± 7 минут. Результаты наших исследований согласуются с многочисленными литературными данными [11, 12].

Новым и совершенно не изученным вопросом является связь мозжечка с выработкой внутреннего антианемического фактора желудка.

Результаты изменения гемопоэтической активности желудочного сока у собак до и в различные сроки после удаления червя мозжечка приведены в табл. 2.

Как видно из этих данных, у собак до удаления червя мозжечка крысо-ретикулярная реакция положительна. У этих животных желудочный сок кроветворно активен и содержит в достаточном количестве антианемический внутренний фактор Кастля. Желудочный сок собаки с удаленным мозжечком в первые две недели после церебеллэктомии, т. е. в период сильного развития анемии, также вызывает крысо-ретикулярную реакцию, но в сравнении с реакцией контрольных собак она выражена значительно слабее. В дальнейшем, к 55—60-му дню опыта, антианемическое влияние желудочного сока восстанавливается.

Анализ фактического материала показал, что удаление червя мозжечка влечет за собой угнетение не только секреторно-эвакуаторной функции желудка, но и выработки гастромукопротеина. Следовательно, положение Л. А. Орбелли [13], согласно которому мозжечок является универсальным стабилизатором всех функций организма, относится и к регулирующему действию его в процессах образования антианемического внутреннего фактора.

Удаление полушария мозжечка в тех же методических условиях не вызвало достоверных изменений со стороны исследуемых показателей.

Таким образом, проведенные исследования показали, что мозжечок опосредованно существенно влияет почти на все функции желудка,

причем основную роль в этом процессе играет филогенетически более древняя часть мозжечка.

Таблица 2

Изменение количества ретикулоцитов (в%) у крыс после инъекции желудочного сока собак ($M \pm m$)

До инъекции желудочного сока	После инъекции желудочного сока						
	через 1 день	через 2 дня	через 3 дня	через 4 дня	через 5 дней	через 6 дней	через 7 дней
	до экстирпации червя мозжечка						
$16,5 \pm 0,74$	$23,0 \pm 1,58$	$28,4 \pm 1,23^*$	$31,8 \pm 1,31^*$	$37,38 \pm 1,92^*$	$26,1 \pm 0,94^*$	$22,8 \pm 1,13^*$	$21,1 \pm 0,3^*$
	Через 4—8 дней после экстирпации червя мозжечка						
$13,2 \pm 1,0$	$16,3 \pm 1,67$	$16,5 \pm 1,53^*$	$15,1 \pm 1,54^*$	$15,9 \pm 1,75^*$	$15,2 \pm 0,95^*$	$12,3 \pm 0,8^*$	$10,6 \pm 1,37^*$
	Через 15—20 дней после экстирпации червя мозжечка						
$15,68 \pm 1,08$	$21,4 \pm 1,44^*$	$22,3 \pm 1,59^*$	$21,3 \pm 0,81^*$	$25,3 \pm 1,21^*$	$19,2 \pm 1,14^*$	$18,2 \pm 0,75^*$	$17,9 \pm 1,48$
	Через 25—30 дней после экстирпации червя мозжечка						
$13,57 \pm 1,17$	$26,9 \pm 1,43^*$	$30,0 \pm 1,53^*$	$31,6 \pm 1,93^*$	$39,8 \pm 1,71^*$	$24,9 \pm 1,44^*$	$21,7 \pm 1,23^*$	$19,1 \pm 1,39^*$
	Через 55—60 дней после экстирпации червя мозжечка						
$13,09 \pm 1,33$	$23,6 \pm 2,05^*$	$25,1 \pm 2,22^*$	$25,4 \pm 1,74^*$	$33,5 \pm 1,8^*$	$16,6 \pm 1,28$	$14,7 \pm 1,23$	$13,1 \pm 0,98$

Касаясь вопроса о том, какими путями осуществляется влияние мозжечка на функции желудка, по-видимому, наиболее правильно сделать заключение, исходя из концепции об адаптационно-трофической роли этого отдела центральной нервной системы [11,13]. Мозжечок не является специфическим вегетативным центром и не принимает прямого участия в управлении вегетативными функциями. Вместе с тем благодаря наличию специальной системы афферентных связей его с вегетативной сферой [4, 8, 11, 15] он может вызвать сдвиги различных вегетативных функций, обеспечивая тем самым деятельность на новом, наиболее выгодном в данный момент для организма, уровне [4].

Кафедра физиологии

Поступила 14/VII 1983 г.

Ереванского медицинского института

Է. Մ. ԱՆԻՐԱՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄՏԲԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

Ուղեղիկի Դերը ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՀՅՈՒԹԱԶՍԱԿԱՆ, ԷՎԱԿՈՒՍՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻՆԵՐԻ, ԻՆՉՊԵՍ ՆԱԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԱՀՅՈՒԹԻ ՀԵՄՈՊՈՆՏԻԿ ՀՍՏԿՈՒՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Ուսումնասիրվել են ուղեղիկի որդի հեռացման հետևանքով ստամոքսի հյութազատական, էվակուատոր պրոցեսների և ստամոքսահյութի հեմոպոետիկ հատկությունների փոփոխությունները: Ուղեղիկի որդից զրկված կենդան-

Նրինների մոտ նկատվում է ստամոքսի հյուսվածքատան և էվակուատոր ֆունկցիաների ընկճման պատկեր: Պակասում է թե արտադրված հյութի քանակը և թե հյութում եղած ազատ և կապված աղաթթվի պարունակությունը. զգալիորեն թուլանում է սպիտակուցային ֆերմենտի մարսման ուժը, ինչպես նաև ստամոքսահյութի հեմոպոետիկ հատկությունը: Այս ֆունկցիաների փոփոխությունները ալիքաձև բնույթ ունեն:

Ուղեղիկի կիսագնդերի հեռացումից ստացված տվյալները օրինաչափ բնույթ չեն կրում:

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

ON THE ROLE OF THE CEREBELLUM IN THE REGULATION OF SECRETORY-EVACUATORY FUNCTION OF THE STOMACH IN HEMOPOIETIC ACTIVITY OF THE GASTRIC JUICE

The secretory-evacuatory function of the stomach in hemopoietic activity of the gastric juice has been studied in dogs before and after removal of the vermis and hemisphere of the cerebellum.

It is established that after the removal of the physiologically more ancient section of the cerebellum the secretory-evacuatory capacity of the stomach decreases and the hemopoietic activity of the gastric juice is inhibited.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С. Физиол. ж. СССР, 1963, 1, 3, стр. 318.
2. Андриасян Э. С. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1968.
3. Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Ж. exper, и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 6, стр. 581.
4. Братусь Н. В. Мозжечок и висцерорецепторы. М., 1969.
5. Воронин Л. Г. Физиол. ж. СССР, 1936, 5—6, стр. 743.
6. Генес С. Г., Лесной Н. Г., Фрченко М. Э. Тезисы совещ. по пробл. кортико-висцеральной патологии. Л., 1953, стр. 43.
7. Григорян Л. Г. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1976.
8. Григорян Р. А. Ж. эволюц. биох. и физиол., 1966, 2, 1, стр. 45.
9. Зимкина А. М. Усп. совр. биол., 1948, 3, XXV, стр. 345.
10. Каплан П. М. Физиол. ж. СССР, 1938, 25, 3, стр. 315.
11. Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга. М., 1956.
12. Кустман Л. Г., Орбели Л. А. Физиол. ж. СССР, 1932, XV, 6, стр. 549.
13. Орбели Л. А. Физиол. ж. СССР, 1949, 35, 6, стр. 394.
14. Степанян Р. М. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1967.
15. Черниговский В. Н. Интерорецепторы. М., 1960.

Я. П. КУЛИК, Г. М. РУТЕНБУРГ, Н. В. ГАБИДУЛИНА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА ТЕХНИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КОЛОНОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЭКТОМИИ

Разработан в экспериментах на кроликах и апробирован на трупах людей метод интраоперационной колоноскопической аппендэктомии. Предлагаемый метод исключает возможность инфицирования брюшной полости, деформацию купола слепой кишки и баугиневой заслонки.

Проблема острого аппендицита до сегодняшнего дня останется нерешенной. Несмотря на то, что данная патология является самой распространенной в экстренной хирургии [4], нельзя говорить об удовлетворительных результатах в лечении этого заболевания [6]. По-прежнему не полностью выяснена и функция аппендикса [4, 9]. Остается открытым вопрос о мерах профилактики развития воспалительного процесса в червеобразном отростке. На наш взгляд, с этой целью целесообразно применение способов, влекущих за собой исключение полости неизмененного аппендикса как сопутствующей операции во время плановых лапаротомий [1, 10]. Благодаря этому ликвидируется сама локализация возможного осложнения. Одним из таких способов является инвагинация аппендикса в слепую кишку после его мобилизации и контузии у основания с последующей фиксацией кисетным швом [3, 8, 10]. Выполнение обычной аппендэктомии как сопутствующей операции нежелательно, так как при этом возможно инфицирование брюшной полости и раны из просвета кишечной трубки. Предложенная методика инвагинационной аппендэктомии имеет ряд недостатков: наложение кисетного шва не гарантирует стерильности манипуляции, может повлечь деформацию купола слепой кишки и недостаточность баугиневой заслонки, есть вероятность формирования абсцесса между лигатурой и кисетным швом, нет полной уверенности в отторжении инвагинированного червеобразного отростка, определенное время он находится в просвете слепой кишки, влияя на ее моторику [3, 5, 6].

Учитывая большую разрешающую способность фиброколоноскопии, особенно интраоперационной [11—14], мы исследовали в основном разработку техники эндоскопических манипуляций с червеобразным отростком. Нами разработаны в эксперименте различные способы исключения полости аппендикса.

Эксперименты проведены на беспородных кроликах обоего пола массой 1700—3500 г в условиях соблюдения правил асептики, вид анестезии—масочный фторотановый наркоз. Операционный доступ—срединная лапаротомия. Животные забивались на 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13-е сутки после операции. I серия (15 операций)—через цекотомическое отверстие отмывалась замкнутая полость слепой кишки и червеобразного отростка, затем слизистая аппендикса обрабатывалась 96° спиртом, эфиром и высушивалась потоком воздуха. После такой под-

готовки в отросток (от его верхушки) вводили 0,5—1,5 мл блоклей различных марок: МК-6, МК-7, МК-9. Рана кишки ушивалась, в брюшную полость вводились антибиотики. Накладывались швы на лапаротомную рану. На вскрытии ни в одном случае адгезии стенок аппендикса не наступило, по-видимому, ей препятствовала продолжающаяся секреция слизистой [2].

II серия (15 операций)—после очистки аппендикса производили электрокоагуляцию его слизистой с целью облитерации просвета. При контрольных вскрытиях не было выявлено облитерации ни в одном случае, вокруг отростка был выражен спаечный процесс, стенка аппендикса истончена, просвет его расширен.

III серия (124 операции)—начало операций, как и в предыдущих сериях. Червеобразный отросток мобилизовался. Через цекотомическую рану в просвет кишки вводился колоноскоп Олимпус CF LB3, который проводился до устья аппендикса. После этого раздувалась специальная манжета, которая фиксировалась на колоноскопе тотчас после управляемого отрезка¹ (рис. 1). Тем самым создавалась

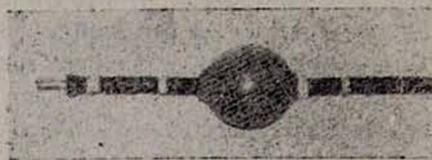


Рис. 1.

замкнутая полость слепой кишки, сокращалось количество отмывочных вод, нагнетаемого воздуха, время, затрачиваемое на подготовительные манипуляции. Щипчиками колоноскопа захватывали стенку аппендикса в области верхушки, и отросток инвагинировался в слепую кишку, тем самым исключался

его просвет. Аппендикс фиксировался, операция заканчивалась по принятой методике. Результаты экспериментов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Способы исключения полости аппендикса	Колич. операций	Полость аппендикса исключена	Полость аппендикса сохранилась
Введение блоклей МК-6, -7, -9 со стороны слизистой	15	—	15
Электрокоагуляция слизистой аппендикса	15	—	15
Инвагинация аппендикса в просвет слепой кишки	124	124	—

Так как имеющиеся способы фиксации и удаления инвагинированного аппендикса [3, 8, 10] нас не удовлетворяли, были разработаны также инструментальные методы фиксации и отсечения инвагинированного отростка.

Фиксация аппендикса производилась с целью препятствия обратному выворачиванию отростка и нарушения интрамурального кровоснабжения. Фиксация производилась со стороны просвета слепой кишки.

¹ Удостоверение № 31 (479). Выдано 12.05.82 г. ВГМИ.

I серия (27 операций)—на основе инвагинированного аппендикса накладывалась шелковая лигатура (шелк № 4). Во всех случаях лигатура являлась демаркационной линией, по которой происходило отторжение отростка на 10—12-е сутки. Однако данный способ фиксации нас не удовлетворял, т. к. его невозможно выполнить с помощью колонофиброскопа и количество операций обусловлено необходимостью подтверждения правильности принципа фиксации.

II серия (25 экспериментов)—фиксацию инвагинированного аппендикса производили с помощью резинового кольца диаметром 0,3 см, которое одевалось на основание отростка со стороны слепой кишки. При контрольных вскрытиях выявлено, что в 13 случаях отросток отторгся на 10—12-е сутки, в 12 случаях он оставался в просвете слепой кишки, резиновое кольцо лежало у его основания, не обеспечивая, по-видимому, надежного прерывания интрамуральных связей.

III серия (15 операций)—для предупреждения дезинвагинации аппендикса в образовавшуюся полость его со стороны серозы вводили 0,5—1,5 мл бьюкля МК-6, МК-7, МК-9. Мы заранее предполагали, что отросток не отторгнется, но, более того, ни в одном случае не произошло и адгезии его стенок.

IV серия (5 операций)—фиксация инвагинированного аппендикса производилась посредством металлических клипс, накладываемых на аппендикс во встречном направлении. Ни в одном случае самоампутации отростка не произошло, видимо, сохранялось интрамуральное кровоснабжение, так как клипсы не полностью перекрывали просвет отростка. Этим объясняется малое количество операций этой серии.

V серия (52 эксперимента)—фиксация инвагинированного аппендикса осуществлялась посредством специального устройства для фиксации лигатур¹ под контролем фиброколоноскопа. При вскрытиях выявлено отторжение аппендикса и «устройства» в слепую кишку на 10—12-е сутки. На месте отторжения аппендикса имелся дефект слизистой диаметром до 0,5 см, которой эпителизировался на 13—15-е сутки. Результаты опытов приведены в табл. 2. Этот способ фиксации самый надежный. Использование «устройства» обеспечивает прочную фиксацию и нарушение интрамурального кровоснабжения, не вызывает деформации купола слепой кишки, исключает возможность инфицирования брюшной полости и раны толстокишечным содержимым. Наложить «устройство» можно с помощью и под контролем фиброколоноскопа. Однако инвагинированный и фиксированный у основания аппендикс оставался в просвете кишки в течение 10 дней, влияя на ее моторику. Мы считаем, что необходимо удаление инвагинированного и фиксированного «устройством» у основания червеобразного отростка.

Для отсечения отростка использовалась коагуляционная приставка Олимпус UES. Колоноскоп был снабжен дополнительным внешним каналом для проведения петли коагулятора. Электроэксцизия ап-

¹ АС № 975006

пендикса производилась, отступя 0,5 см от наложенного «устройства» для фиксации лигатур. Режим работы коагуляционной приставки 6—7, после отсечения отростка получался плотный ровный срез.

Таблица 2

Способы фиксации инвагинированного аппендикса	Колич. операций	Аппендикс отторгся	Аппендикс сохранен
Шелковая лигатура	27	27	—
Резиновое кольцо	25	13	12
Биоклей со стороны серозы	15	—	15
Металлические клипсы	5	—	5
Устройство для фиксации лигатур	52	52	—

Разработанная методика колоноскопической аппендэктомии апробирована в 67 экспериментах на трупах людей от 1 месяца до 62 лет. После очистки толстой кишки производилась лапаротомия, колоноскоп проводился в слепую кишку при активном контроле со стороны брюшной полости. Производилась мобилизация отростка, его инвагинация в слепую кишку и фиксация у основания «устройством» для фиксации лигатур. Затем производилась электроэксцизия инвагинированного аппендикса. Таким образом, выполнялась интраоперационная колоноскопическая аппендэктомия как сопутствующая операция в условиях лапаротомии. Выявлено, что до двухмесячного возраста при контроле колоноскопии возможно выполнение инвагинационной аппендэктомии с помощью колонофиброскопа без предварительной мобилизации аппендикса, что можно объяснить воронкообразной формой отростка, длиной, эластичной брыжейкой. При выполнении на трупах аппендэктомий под контролем колоноскопии мы не зарегистрировали деформации купола слепой кишки. Таким образом, можно говорить об эндоскопической инвагинационной аппендэктомии без лапаротомии как о профилактической операции в раннем детском возрасте.

Кафедра госпитальной хирургии
Благовещенского медицинского института

Поступила 21/II 1983 г.

ՅԱ. Պ. ԿՈՒՒԿ, Գ. Մ. ՌՈՒՏԵՆԲՈՒՐԳ, Ն. Վ. ԳԱՐԻԿՈՒԼԻՆԱ

ՆԵՐՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱՂԻՔԱԴԻՏԱԿԱՆ ԱՊԵՆԴԻԿՆՈՄԻԱՅԻ ՏԵՆԵՆԿԱՅԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՄՇԱԿՈՒՄԸ

Ճագարների և մարդկանց դիակների վրա անցկացված փորձերի հիման վրա մշակվել է ներվիրահատական հաստաղիքադիտական ապենդեկտոմիայի մեթոդը: Այս մեթոդը բացառում է որովայնային խոռոչի ինֆեկցումը և կույր աղիքի կամարի և բաուզինյան կապարիչի դեֆորմացումը:

EXPERIMENTAL ELABORATION OF THE TECHNIQUE OF INTRAOPERATIVE COLONOSCOPIC APPENDECTOMY

In experiments on rabbits and human cadavers it has been elaborated the method of intraoperative colonoscopic appendectomy. The suggested method rules out the possibility of infecting the abdominal cavity and the deformation of the blind gut cupola and ileocecal valve.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х., Мирза-Авакян Г. Л. Подвижная слепая кишка. М., 1969.
2. Гигаури В. С., Млыччик В. Е., Кошелова В. В., Акимова А. Я., Снегирева Н. С. Хирургия, 1979, 10, стр. 101.
3. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф. Острый аппендицит в детском возрасте. М., 1980.
4. Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита. Л., 1972.
5. Ленюшкин А. И., Ворохобов Л. А., Слуцкая С. Р. Острый аппендицит у детей. М., 1964.
6. Ротков И. Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. М., 1980.
7. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Эндоскопия органов брюшной полости. М., 1977.
8. Степанов Э. А., Дронов А. Ф., Тараканов В. А., Горбатова Н. Е. Клин. хир., 1976, 84, стр. 45.
9. Хромов Б. М. Клин. хир., 1978, 4, стр. 65.
10. Cromartie A. D., Kovalcik P. J. Amer. J. Surg., 1980, 139, 2, 244.
11. Enander L. K., Gustavsson S. Acta Chir. Scand., 1979, 145, 8, 575.
12. Maas L. C., Gelzayd E. A., Upparuthagkule V., Silberberg B. JAMA, 1978, 240, 3, 248.
13. Martin P. J., Forde K. A. Dis. Colon. Rectum, 1979, 22, 4, 234.
14. Wirtschafter S. K., Kaufman H. Gastrointest. Endosc., 1976, 3, 173.

УДК 616.33—002.44

Л. А. МАМЕДОВ, А. В. НИКОЛАЕВ, А. Б. ШЕХТЕР, В. А. ПЯТЕНКО,
Е. Ю. СТРУЧКОВА, С. Г. ПОГОСЯН, Н. А. СЕМЕНОВА,
Н. В. ИТИГИНА, Е. А. КАРЕЛИНА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

С целью изучения некоторых факторов патогенеза заболевания и эффективности новых методов местного лечения получена экспериментальная модель хронической язвы желудка на основе способа Okabe.

Большое число заболеваний язвенной болезнью желудка и постоянный поиск новых методов консервативного лечения диктуют необходимость создания адекватной экспериментальной модели этого заболевания. Существует множество способов и их модификаций по созданию экспериментальной язвы желудка у животных [1, 4, 6, 8, 10]. Однако

ни один из них не может быть полным аналогом язвенной болезни желудка у человека, исходя из невозможности воспроизведения у животных всех элементов патогенеза этой болезни. Тем не менее моделирование самой язвы в стенке желудка как одного из важнейших элементов язвенной болезни—настоятельная необходимость, так как оно даст возможность изучить способы экспериментальной терапии язвы желудка.

Существующие на сегодняшний день модели язвы, кроме их неполного патогенетического соответствия, обладают и другими недостатками. В частности, экспериментальные язвы развиваются остро и быстро заживают после устранения вызывающих их причин. Кроме того, большинство известных методов разработано на мелких животных. Поэтому понятно стремление создать модель хронической язвы желудка на крупных животных, чтобы иметь возможность проводить испытания новых лекарственных препаратов серийно и в динамике. Создание такой модели является довольно трудной задачей, а существующие методы требуют сложных оперативных вмешательств [5] и специальной аппаратуры [7].

Среди способов, предложенных для создания хронической язвы у собак, наиболее удобным для эксперимента является метод, заключающийся в даче атофана внутрь с пищей в количестве 0,1—0,2 г/кг ежедневно [2, 3]. Согласно данным авторов, через 10—15 дней почти во всех случаях образуются язвы желудка. Но при указанном способе развиваются нестандартные множественные язвы, разные по размеру и локализации. Возникающие многочисленные эрозии взаимноизменяют течение процесса, что значительно затрудняет его изучение и оценку эффективности лечебных препаратов. Кроме того, при прекращении введения атофана хроническое течение процесса переходит в подострое или острое.

Учитывая возросшую потребность в хронической модели язв желудка, стандартных по размеру и локализации, подобных по течению клиническим, мы разработали новый способ создания этой модели у крупных лабораторных животных.

В основе нашего способа лежит популярный в настоящее время способ создания язвы желудка у мелких животных, разработанный Окабе [9], при котором после лапаротомии у крыс в нужной области со стороны серозной оболочки производят обжигание стенки желудка ледяной уксусной кислотой.

Наш способ заключается в следующем: после верхней срединной лапаротомии у собак в задней и передней стенке желудка, в области, где намечено вызвать язву, перевязывали 1—2 артерии для создания зоны ишемии. Затем в этой зоне на серозную оболочку желудка через стеклянную трубку диаметром 15—17 мм наносили 0,6—0,8 мл ледяной уксусной кислоты и через 1,5—2 мин для прекращения действия кислоты высушивали ее салфеткой, после чего в подслизистую через все слои шприцем вводили 0,5—0,7 мл спирта или ацетона. Рану зашивали послойно и наглухо. Динамику язвообразования (а также эффективность лекарственных препаратов) прослеживали с помощью гастроскопии через каждые 3—4 суток в течение трех месяцев и ре-

гистрировали макроописанием, фотографированием и методами гистологии и гистохимии.

Результаты исследования показали, что через 9—13 дней после операции у всех животных (15 собак) со стороны слизистой образовались единичные типичные язвы размером 1,0—1,7 см, которые имели кратерообразную форму. Края язвы валикообразные, рубцовой плотности, приподнятые над поверхностью слизистой. Вокруг язвы на расстоянии 5—8 мм слизистая воспалена и стягивается к язве радиально расходящимися от краев складками. Дно язвы покрыто бело-серым налетом. В язвенный процесс вовлечены почти все слои стенки желудка. Результаты наблюдения за течением язвенного процесса в динамике до трех месяцев свидетельствуют о хроническом течении. Эта модель была использована нами для разработки новых способов лечения язвы с помощью фиброэндоскопа с местным применением различных стимуляторов регенерации. Получены положительные результаты, которые в последующем подтвердились в клинике.

Таким образом, разработанный нами способ позволяет создать у крупных лабораторных животных модель хронической язвы желудка, весьма сходную с картиной течения язвы желудка у человека. Использование при этом метода фиброэндоскопии дает возможность наблюдения за течением язвенного процесса и оценки эффективности лечебных препаратов в динамике у одного и того же животного, значительно сокращая количество подопытных собак.

Кафедра общей хирургии и ЦНИВ НИЧ I ММИ

Поступила 14/IV 1984 г.

Վ. Ա. ՄԱՄԵԴՈՎ, Ա. Վ. ՆԻԿՈԼԱԵՎ, Ա. Բ. ՇԵԿԽԵՐ, Վ. Ա. ՊՅԱՏԵՆԿՈ, Ե. ՅՈՒ. ՍՏՐՈՒԳՈՎԱ, Ե. Գ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ե. Ա. ՍԵՄՅՈՆՈՎԱ, Ե. Վ. ԻՏԻԳԻՆԱ, Ե. Ա. ԿԱՐԵԼԻՆԱ

ՄԱՄՈՔՄԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԽՈՑԵՐԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԻ ՍՏԵՂԾՈՒՄ

Օկաբե մեթոդի հիման վրա ստացված է խրոնիկական խոցի փորձնական մոդել՝ հիվանդության պաթոգենեզի ֆակտորների և ֆիրրոէնդոսկոպի միջոցով տեղաշին բուժման նոր մեթոդների էֆեկտիվության ուսումնասիրման նպատակով:

L. A. MAMEDOV, A. V. NIKOLAYEV, A. B. SHEKHTER, V. A. PYATENKO,
Ye. Yu. STRUCHKOVA, S. G. POGHOSSIAN, N. A. SEMYONOVA,
N. V. ITIGINA, Ye. A. KARELINA

EXPERIMENTAL SIMULATION OF CHRONIC GASTRIC ULCER

On the base of Ocabe method the experimental model of chronic gastric ulcer is simulated for the study of some factors of the pathogenesis of the disease and the efficiency of the new method of the local treatment through fibroendoscop.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаев Н. Х. Тез. докл. I Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1962, стр. 63.

2. Бобрин И. И. В кн.: Морфогенез и регенерация, вып. 3. Киев, 1971, стр. 8.
3. Далимов С. А. В кн.: Вопр. Экспер. и клин. гастроэнтер., вып. 2. Ташкент, 1972, стр. 207.
4. Никулин А. А., Буданцева С. И. Фармакол. и токсикол., 1973, 36, 5, стр. 564.
5. Пугалев И. А. Арх. биол. наук, 1932, т. XXXII, вып. I, стр. 41.
6. Романов Я. М. В сб.: Научн. труды Ивановского мед. института, вып. 27, 1962, стр. 37.
7. Quist G., Dormandy J., Brown C., Slome P. Brit. J. Surg., 1974, 61, 4, 259.
8. Katzaluoma Matti J. Acta durur. Scandinavica, 1971, 418, 59.
9. Okabe S., Pfeiffer C. In: Peptic Ulcer., Philadelphia, 1971, 13.
10. Tokagi K., Okabe S., Sazahi K. Japan J. Pharmacol., 1969, 19, 3, 418.

УДК 615.371/372+546.226

С. Ш. САҚАҢЯҢ, М. М. ПАВЛЕНКО, Т. Г. МЕЛКОНЯҢ
Е. А. ГРИГОРЯҢ, Г. Г. ПЕТРОСЯҢ

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ АНТИТЕЛОГЕНЕЗ ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ПОЛИМИКСИНА М СУЛЬФАТА И СУЛЬФАДИМЕЗИНА

В опытах на кроликах установлен факт стимулирующего влияния сочетанного применения внутрь полимиксина М сульфата (по 20 тыс. ед/кг) и сульфадимезина (по 10—20 мг/кг) на биосинтез поствакцинальных антител.

Накопленный в нашей лаборатории экспериментальный материал по иммунофармакологии не укладывается в рамки существующего однозначного представления об антибиотиках как ингибиторах поствакцинального антителогенеза [1—4]. По нашим данным, действие антибиотиков на выработку антител зависит не только от вида препаратов, но и от их дозы, равно как от времени совпадения действия антибиотиков и вакцин.

Далее, нами установлено важное значение в развитии антибиотикотерапии предварительного иммунофармакологического изучения характера совместного действия антибиотиков и других химиотерапевтических препаратов, в частности сульфаниламидов, на биосинтез иммунных антител и выбор по этому признаку синергидных препаратов для их клинического испытания.

В настоящем исследовании поставлена задача выяснить иммунофармакологическое взаимоотношение полимиксина М сульфата и сульфадимезина при их совместном применении, а также в случае их стимулирующего синергидного действия на поствакцинальный антителогенез предложить сочетанное применение этих препаратов в условиях клинической практики против инфекционных заболеваний.

Материал и методы

Опыты ставились на половозрелых кроликах породы «Шиншилла» и «Белый великан», разделенных по принципу равнозначности на груп-

ны, по 5 в каждой. Контролем сочетанного действия препаратов служили эффекты их раздельного применения.

Полимиксин М сульфат раздельно применяли внутрь по 20 тыс. ед/кг, а сульфадимезин по 10—20 и 40 мг/кг 7 дней подряд по 3 раза в день. Затем эту же дозу первого препарата (по той же схеме применения) сочетали с тремя дозами второго. Были выяснены результаты их сочетанного действия, сопоставлены с данными раздельного испытания и определен характер реакций системы иммунитета на сочетанное действие препаратов.

Препараты применяли со дня иммунизации кроликов. Кроликов иммунизировали однократным подкожным введением бурцеллезной вакцины из штамма 82 в дозе 5 млрд микробных тел. На отдельной группе кроликов ставили контроль на антигенную активность вакцины.

Показателем опытов служила реакция агглютинации (РА), которую определяли методом последовательного разведения через 10—20 и 30 дней после введения вакцины.

Результаты и обсуждение

Результаты опытов в статистически обработанном виде представлены в сводной таблице.

Таблица

Влияние раздельного и сочетанного применения полимиксина М сульфата и сульфадимезина на поствакцинальный антителогенез (подчеркнутые числа достоверны, $P=0,05$)

Применение препаратов	Препараты	Дозы на 1 кг массы животного	Дни исследования		
			10-й	20-й	30-й
Раздельное	Полимиксин М, тыс. ед/кг	20 тыс. ед	1: <u>427</u>	1: <u>320</u>	1: 80
	Сульфадимезин, мг/кг	10 мг	1: <u>256</u>	1: <u>160</u>	1: 80
	"	20 мг	1: 360	1: <u>320</u>	1: 160
	"	40 мг	1: 160	1: <u>160</u>	1: 40
Сочетанное	Полимиксин М + сульфадимезин	20 тыс. ед	1: <u>480</u>	1: <u>960</u>	1: 96
	Полимиксин М + сульфадимезин	20 тыс. ед	1: <u>640</u>	1: <u>1280</u>	1: 96
	Полимиксин М + сульфадимезин	20 тыс. ед	1: 320	1: 240	1: 40
Контроль на вакцину	—	—	1: 213	1: 160	1: 80

Как видно из данных таблицы, раздельное применение полимиксина М сульфата (20 тыс. ед/кг) и сульфадимезина (10—20 мг/кг) стимулирует поствакцинальный антителогенез. Причем более интенсивная

стимуляция антителогенеза отмечается при сочетанном применении этих препаратов. Стимуляция не наблюдалась лишь при сочетанном применении той же дозы полимиксина М сульфата с большой дозой (40 мг/кг) сульфадимезина.

Вышеизложенное говорит о положительном (стимулирующем) синергидном действии полимиксина М сульфата и сульфадимезина на поствакцинальный антителогенез при их сочетанном применении.

Таким образом, результаты наших опытов свидетельствуют о потенциальной целесообразности сочетанного испытания лечебной эффективности полимиксина М сульфата и сульфадимезина в указанных дозах в условиях лечебной практики при инфекционных заболеваниях человека и животных.

Лаборатория антибиотиков по
иммунофармакологии Ереванского
зооветеринарного института

Поступила 13/VII 1983 г.

Ս. Շ. ՍԱԿԱՆԻԱՆ, Մ. Մ. ՊԱՎԼԵՆԿՈ, Բ. Գ. ՄԵԼԿՈՆԻԱՆ, Ե. Ա. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Դ. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

**ՀԵՏՎԱԿՑԻՆԱՅԻՆ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆԱԳՈՅԱՑՈՒՄԸ ՊՈԼԻՄԻԿՍԻՆ Մ ՍՈՒԼՖԱՏԻ
ԵՎ ՍՈՒԼՖԱԴԻՄԵԶԻՆԻ ԶՈՒԳՈՐԴՎԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ճազարների վրա հաստատվել է բիցիլին Պոլիմիկսին Մ սուլֆատի և սուլֆադիմեզինի խթանիչ ազդեցությունը արյան լիզոզիմազին և կոմպլիմենտային ակտիվության վրա ինչպես զատ-զատ, այնպես էլ, հատկապես, զուգորդված կիրառման դեպքում: Առաջարկություն է արված այդ դեղամիջոցների զուգորդված ազդեցությունը փորձարկել կենդանիների վրա ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուժման ժամանակ:

S. Sh. SAKANIAN, M. M. PAVLENKO, T. G. MELKONIAN,
Ye. A. GRIGORIAN, G. G. PETROSSIAN

**POSTVACCINAL ANTIBODY GENESIS IN COMBINED EFFECT
OF POLYMEXINE -M SULFATE AND SULFADIMIDINE**

In experiments on rats the stimulating effect of the combined internal application of polymexine -M sulfate and sulfadimidine on biosynthesis of postvaccinal antibodies is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Саканян С. Ш. Ветеринария, 1970, в. 9, стр. 50.
2. Саканян С. Ш. Там же, 1979, в. 5, стр. 62.
3. Саканян С. Ш., Павленко М. М., Мелконян Т. Г. Известия с.-х. наук МСХ Арм. ССР, 1978, 3, стр. 61.
4. Саканян С. Ш., Павленко-Колесникова М. М., Аджемян В. Б., Мелконян Т. Г. Труды ЕрЗВИ (50 лет), 1981, в. 51, стр. 103.

Т. И. НАЛБАНДЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

ДЕЙСТВИЕ 1, 2, 3, 4-ТЕТРАХЛОРБУТАНА НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ БЕЛЫХ КРЫС

Исследована мутагенная активность 1, 2, 3, 4-тетрахлорбутана (ТеХБ) в хроническом опыте. Установлено, что ТеХБ вызывает повреждения хромосом главным образом хроматидного типа. Определен порог цитогенетического действия ТеХБ на уровне 5, 7 мг/м³.

В последнее время все чаще появляются сообщения об отдаленном действии химических веществ, в частности хлорзамещенных. Указывается на необходимость учета мутагенного, канцерогенного и других эффектов при разработке санитарных норм этих веществ для объектов внешней среды.

Приступая к разработке ПДК ТеХБ в воздухе рабочей зоны, мы попытались установить возможность и характер влияния этого соединения на генетический аппарат клетки млекопитающих.

ТеХБ является побочным продуктом в производстве хлоропрена из бутадиена, с которым возможен контакт большого числа рабочих.

В литературе имеются данные о токсичности целого ряда веществ, сходных по строению с ТеХБ (тетрахлорэтан, тетрачлорпропан, тетрачлорпентан и др.) [2, 4, 8], обладающих выраженной биологической активностью с преимущественным поражением паренхиматозных органов и центральной нервной системы. Имеются сведения о мутагенном действии ряда хлорорганических веществ, в частности, винилхлорида, хлоропрена, дихлорэтилена и др. [6]. Однако данных о мутагенной активности ТеХБ мы не нашли.

Материал и методы

Опыты проводились на беспородных белых крысах-самцах массой 140—180 г. Затравку проводили в условиях ингаляции по 4 часа 5 дней в неделю в течение 4 месяцев.

Исследование возможного мутагенного действия ТеХБ проводили в двух сериях опытов: в концентрациях 9,1 мг/м³ (уровень порога хронического действия по общетоксическим показателям) и 2,3 мг/м³. ТеХБ был синтезирован в лаборатории № 21 НПО «Наирит», степень чистоты вещества определялась хроматографически и составляла 97,5%.

Крыс забивали после 24-часовой, 30 и 120-дневной затравки. Каждая группа животных состояла из 6 крыс-самцов. Контрольные животные отбирались из той же партии, имели сходные физиологические параметры и содержались в одинаковых условиях с опытными.

Хромосомный анализ проводился при помощи иммерсионной системы 10×90×1,6. Для анализа отбирались метафазные пластинки, содержащие не менее 39 хромосом, просматривалось по 50 клеток на каждое животное. Хромосомные aberrации учитывали согласно общепринятым методам [3]. Полученные результаты обрабатывали по критерию χ^2 [1]. Показателем повреждения хромосом служили aberrации в

клетках костного мозга белых крыс, выявляемые в метафазе по методу Ford, Wollan [7].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований, приведенные в таблице, свидетельствуют о том, что TeXБ в концентрации $9,1 \pm 0,89 \text{ мг/м}^3$ достоверно увеличивает частоту хромосомных aberrаций при всех сроках воздействия, достигающих максимума к концу 120-дневного срока затравки.

Таблица
Результаты цитогенетического анализа клеток костного мозга белых крыс при ингаляционно-хроническом воздействии TeXБ

Срок забоя	Хромосомные aberrации, $M \pm m, \%$	
	Контроль	TeXБ
I серия	0,0	$9,1 \pm 0,89 \text{ мг/м}^3$
24 часа	$1,73 \pm 0,34$	$6,03 \pm 1,06^*$
30 дней	$1,73 \pm 0,34$	$7,13 \pm 0,72^*$
120 дней	$2,77 \pm 0,70$	$12,77 \pm 0,40^*$
Восстановительн. период	$1,03 \pm 0,67$	$7,53 \pm 1,13^*$
II серия	0,0	$2,3 \pm 0,26 \text{ мг/м}^3$
24 часа	$1,03 \pm 0,34$	$3,82 \pm 0,70^*$
30 дней	$1,36 \pm 0,70$	$2,76 \pm 0,34$
120 дней	$1,37 \pm 0,67$	$2,76 \pm 0,66$
Восстановительн. период	$1,37 \pm 0,67$	$1,71 \pm 0,67$

Примечание. $P > 0,05$.

Повреждения, вызванные TeXБ, представлены двумя типами aberrаций—хроматидными и хромосомными со значительным преобладанием процента хроматидных. Хроматидные aberrации представлены одиночными фрагментами разных размеров. Число хромосомных aberrаций также качественно однообразно, в большинстве случаев это парные фрагменты, изредка встречаются дицентрики.

При воздействии TeXБ в концентрации примерно на порядок ниже $2,3 \pm 0,26 \text{ мг/м}^3$ наблюдается статистически достоверное увеличение частоты хромосомных aberrаций у опытных животных лишь при 24-часовом сроке затравки. В дальнейшем количество перестроек несколько уменьшается и не подвергается изменению до конца хронической затравки. По всей вероятности, это объясняется либо повышением сопротивляемости организма, либо элиминированием aberrантных метафаз. Характер нарушений в указанной концентрации тот же, что и на порядок выше.

При анализе клеток костного мозга белых крыс не было обнаружено других структурных изменений хромосом, кроме вышеперечисленных, а также изменений хромосом в кариотипе.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о четко выраженной зависимости между концентрацией и эффектом исследуемого соединения, а также между концентрацией и временем воздействия,

что хорошо видно из данных первой серии опытов. Во второй серии эта связь ослабевает.

После завершения 4-месячной заправки одну группу крыс оставили на восстановление в течение 45 дней. Несмотря на то, что у животных, подвергнутых действию ТеХБ в концентрации $9,1 \pm 0,89 \text{ мг/м}^3$, количество хромосомных aberrаций за восстановительный период снижалось, тем не менее достоверность разности по сравнению с контрольными животными не исчезала, поэтому эту концентрацию можно считать повреждающей генетический аппарат.

При действии ТеХБ в концентрации $2,3 \pm 0,26 \text{ мг/м}^3$ к концу затравочного периода процент хромосомных aberrаций был несколько высок, однако статистической достоверности по сравнению с контролем не наблюдалось. К концу восстановительного периода процент хромосомных aberrаций снижался еще больше, приближаясь к показателям животных контрольной группы.

Приведенные данные свидетельствуют о мутагенной активности ТеХБ, что, судя по литературным данным, обусловлено метаболической активацией этого соединения. Так, Вонсе и соавторы [5], изучая химическую и биологическую активность ненасыщенных хлорорганических соединений, заключили, что они превращаются путем образования эпоксидов с дальнейшей внутримолекулярной перестройкой в соответствующие альдегиды, которые восстанавливаются в спирты и окисляются в кислоты. Наибольшую мутагенную активность обнаружили у эпоксидов, наименьшую — у спиртов, кислоты не обладали мутагенным действием.

Ikedo и соавторы [9] показали, что насыщенные хлорорганические соединения метаболизируются путем прямого гидроксилирования с образованием спиртов, дальнейшее окисление которых приводит к образованию кислот. Как видно, в последнем случае стадия эпоксидирования отсутствует, чем и объясняется менее выраженное мутагенное действие этих соединений.

Изложенные выше данные позволяют заключить, что исследуемое соединение обладает цитогенетической активностью при относительно высоких концентрациях, что полностью согласуется с данными литературы.

Порог по данному показателю находится между двумя испытываемыми концентрациями — $5,7 \text{ мг/м}^3$, т. е. почти на уровне порога общетоксического действия.

Результаты наших опытов совместно с показателями общетоксического действия ТеХБ явились обоснованием к установлению предельно допустимой концентрации его в воздухе рабочей зоны, рекомендованной на уровне $0,5 \text{ мг/м}^3$ и утвержденной МЗ СССР.

1,2,3,4-ՏԵՏՐԱՔԼՈՐԲՈՒԹԱՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԲՐՈՄՈՍՈՄՅՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է տետրաքլորբութանի հնարավոր մուտագեն ազդեցությունը սպիտակ առնետների մոտ խրոմոսոմային փոփոխության պայմաններում: Ցույց է տրված, որ տետրաքլորբութանը $9,1 \pm 0,9$ մգ/մ³ խտության դեպքում ստուգիչ խմբի համեմատությամբ ավելացնում է քրոմոսոմային արեոացիաների հաճախականությունը: $2,3 \pm 0,26$ մգ/մ³ խտության դեպքում խրոմոսոմային արեոացիաների հաճախականությունը ավելանում է միայն թունավորումից 24 ժամ հետո:

Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը $2,3$ մգ/մ³ խտությունը հաշվել ենք ենթադրաբար, իսկ շեմքային խտությունը համարել ենք երկու խտությունների միջինը - $5,7$ մգ/մ³:

T. L. NALBANDIAN, M. S. GIZHLARIAN

THE INFLUENCE OF 1,2,3,4-TETRACHLORBUTAN ON THE CHROMOSOMS OF ALBINORATS

The possible mutagenicity of 1,2,3,4-tetrachlorbutan in the chronic experimental conditions at the concentration levels of $9,1 \pm 0,89$ and $2,3 \pm 0,26$ mg/m³ has been investigated. It has been found out that these concentrations cause mainly chromatide type of chromosoms damage.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленький М. Л. В кн.: Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963, стр. 33.
2. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности, т. I. М., 1954.
3. Метод учета хромосомных aberrаций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. Методические указания. М., 1974.
4. Browning E. Toxicity of industrial organic solvents. London, 1937.
5. Bonse G., Urban Th., Reichert D. and Henschler D. Biochemical Pharmacology, 24, 1829-1834. Pergamon Press, 1975, Printed in Great Britan.
6. Fischbein L. I Halogenated unsaturated hydrocarbons. The Science of Total Environment, 1979, 11, 111.
7. Ford E. H., Wollan D. H. Exp. Cell. Res., 1963, 32, 2, 320.
8. Mant A. K. Brit. Med. J., 1953, 655.
9. Ikeda M. and Ohtsujii H, Brit J. Industr. Med., 1972, 29, 99, 104.

Л. П. МАРКАРЯН, Ж. С. САРКИСЯН, Г. М. КАЗАРЯН, А. А. БАГДАСАРЯН

РОЛЬ БЛЕДНОГО ШАРА И АМИГДАЛЫ В РЕПРОДУКТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БЕЛЫХ КРЫС (САМОК)

Приведены научные факты, свидетельствующие об участии указанных зон центральной нервной системы в процессах оплодотворения, вынашивания беременности и в родах.

Исследованиями Л. П. Маркаряна [3, 6—9] было установлено, что мозжечок играет существенную роль в механизмах созревания половой функции и репродуктивной деятельности собак. Было доказано, что нервная система играет существенную роль в регуляции зачатия и беременности [9]. Приведенные данные дают основание думать, что не только мозжечок, но и другие отделы мозга принимают участие в регуляции половой функции. Это особенно касалось подкорковых образований мозга.

Известно, что на определенном этапе эволюционного развития (рыбы, амфибии, пресмыкающиеся и птицы) [4] эти образования составляют передний отдел мозга и играют существенную роль в механизмах соматической и вегетативной регуляции функции. Когда же у высших позвоночных появляется кора, то хотя она и берет на себя все высшие функции, эти образования не утрачивают своего первоначального значения и вместе с ней участвуют в регуляции всех отправлений организма [4, 5]. Эти данные наводят на мысль, что подкорковые образования мозга должны играть существенную роль в репродуктивной деятельности.

Учитывая сказанное, мы в настоящем исследовании попытались выяснить роль палео-(бледный шар) и архистриатума (амигдала) в механизмах репродуктивной деятельности белых крыс.

Материал и методы

Опыты проводились на 58 половозрелых белых крысах массой 210—270 г. Учитывались только те животные, которые после операции оставались в живых.

У 12 крыс с беременностью сроком в одну неделю производилось разрушение паллидума или амигдалы с обеих сторон, а затем проводилось наблюдение за течением беременности. У другой группы животных (12 крыс) производилось повреждение паллидума или амигдалы, а затем, спустя неделю после прохождения острых послесперационных явлений, они помещались к здоровым самцам и подвергались наблюдению в течение 4—5 недель для выяснения возможности наступления беременности. Остальные животные служили контролем.

Указанные структуры повреждались стереотаксически по атласу De Grott [12]. После завершения опытов животные забивались, и мозг, яичники и надпочечники подвергались морфологическому исследованию. Результаты опытов обрабатывались статистически.

Результаты и обсуждение

Как показали результаты наших опытов, после паллидотомии у крыс наблюдались двигательные нарушения, выражающиеся в адинамичности и вращательных движениях в сторону наибольшего повреждения. В первые 4—5 дней животные не брали пищу и воду, их приходилось кормить искусственно. Наблюдалось резкое падение массы. Часть крыс погибла в течение 7—8 дней.

Затем, когда двигательные нарушения компенсировались и животные начинали самостоятельно питаться, их брали в эксперимент, где изучалась динамика формирования условной оборонительной реакции по ранее описанной методике [1].

Анализ результатов наших экспериментов показал, что скорость выработки оборонительной реакции у оперированных крыс на условный раздражитель увеличилась в $3,3 \pm 1,2$ раза по сравнению с интактными. Значительная разница наблюдалась и в латентном периоде реакции, у интактных в среднем он равнялся $3,6 \pm 1,8$, у оперированных $168 \pm 2,4$ сек. Двусторонняя операция существенно влияла и на точность выполнения реакции. Интактные крысы оборонительную реакцию выполняли в среднем с точностью $88 \pm 1,9\%$, а оперированные— $40 \pm 1,4\%$.

По истечении двух месяцев нарушения как двигательные, так и условно-рефлекторные у оперированных крыс проходили. Что касается репродуктивной функции, то нами были получены следующие данные: если животное находится на первой неделе беременности и у него повреждается паллидум с обеих сторон, то это не сказывается на динамике беременности (6 крыс). Крысы в срок (на 20—30-й день) рожают нормальное потомство и вскармливают его. Потомство это оказывается весьма жизнеспособным. Так, например, у крысы № 1 в конце первой недели беременности билатеральное повреждение паллидума (рис. 1) привело к нарушению двигательной функции (адинамия) и отказу от еды, однако это не сказалось на нормальном течении беременности—на 25-й день крыса родила вполне жизнеспособное потомство. Если же операция на паллидуме производилась до беременности, то крысы, помещенные к самцам, не беременели, тогда как контрольные крысы от этих же самцов имели нормальную беременность и потомство.

Таким образом, было установлено, что билатеральное повреждение паллидума препятствовало зачатию животных. Иначе говоря, целостность палеостриатума являлась весьма важной в репродуктивной функции.

По завершении опытов (спустя 2—3 месяца) животные забивались, извлекался мозг и яичники для морфологического исследования. Определялась степень повреждения изучаемой структуры, изменения в гипофизе и яичниках. Установлено: паллидум поврежден частично, билатерально. У большинства крыс в гипофизе наблюдались обширные кровоизлияния по всей паренхиме с участками некроза и некробиоза, тромбоз сосудов, участки клеток с менее интенсивной базофильей, имеющих кольцеобразную форму с оттесненным к периферии ядром (клетки кастрации).

В яичниках: резкий отек стромы, полнокровные сосуды и кровоизлияния, нарушение процесса созревания фолликул. У некоторых крыс — склеротические изменения в яичниковой ткани и сосудах, атрофия фолликулярного аппарата, отсутствие желтого тела.

Можно допустить, что паллидум, который на ранних этапах эволюционного развития играет важную роль в вегетативных функциях, не утрачивает этого свойства и у животных с хорошо развитой корой больших полушарий головного мозга.

После электролитического повреждения миндалевидного комплекса у крыс наблюдались идентичные паллидектированным животным нарушения в поведении. У экспериментальных животных проверялось влияние операции на сохранность выработанного навыка правильной побежки в шестиходовом лабиринте сводным подкреплением. Если интактные животные с выработанным навыком побежки обычно сразу бежали к поилке, оперированные крысы, особенно в первые дни после операции, когда их помещали в лабиринт, начинали обнюхивать, осматривать стенки, пол и крышку лабиринта, медленно проходили до конца шестого коридора, часто возвращались обратно. Такие персеверации наблюдались в течение всего послеоперационного эксперимента (в течение одного месяца). Обычно к 18—20-му дню экспериментов выполнение условно-рефлекторной побежки улучшалось и количество ошибок снижалось до 1—2 в каждой пробе.

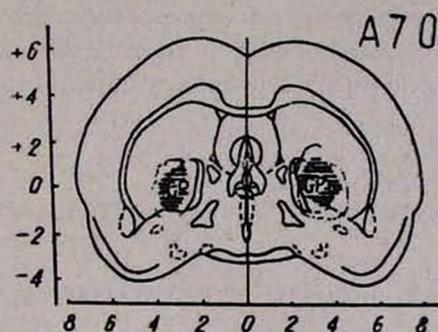


Рис. 1. Схематическое изображение сечения билатерального повреждения паллидума. Обозначения: GP — паллидум. Цифры обозначают координаты по стереотаксическому атласу мозга крысы.

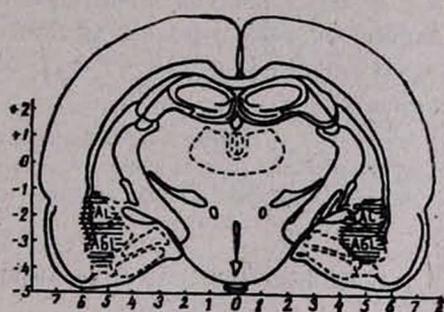


Рис. 2. Схематическое изображение сечения билатерального повреждения амигдалы. Обозначение: AL — латеральное ядро, ABL — латеральная часть базального ядра. Цифры обозначают координаты по стереотаксическому атласу мозга крысы.

Что касается репродуктивной функции, то повреждение амигдалы (рис. 2.) так же, как и паллидума, не сказывается на беременности, имевшей место до операции. Крысы нормально переносили беременность и рожали вполне жизнеспособное потомство. Если же амигдала повреждалась билатерально до беременности, то их помещение к здоровым самцам не приводило к зачатию.

Морфологическое исследование гипофиза, надпочечников и яичников этих животных показало следующее: в передней доле гипофиза от-

мечались дистрофические изменения в клеточных элементах, нарушение кровообращения.

В надпочечниках отмечены обширные поля некроза в клубочковой зоне коркового слоя и в мозговом слое, нарушение структуры расположения хромафинных клеток с отсутствием в них гранул адреналина. У части крыс отмечалась вакуолизация клеток цитоплазмы пучковой зоны и отек между тяжами эпителиальных клеток, нарушение архитектоники эпителиальных железистых тяжей, кровоизлияния в прослойках соединительной ткани.

В яичниках некоторых крыс обнаружены атрофия фолликулярного аппарата с выраженным фиброзом стромы, резкое нарушение процесса созревания фолликулов или почти полное отсутствие их. У другой части крыс отмечены резкое полнокровие сосудов и очаги кровоизлияния, уменьшение количества примордиальных фолликулов, но процесс созревания фолликулов не был нарушен. У некоторых крыс отмечались склеротические изменения в строме, тромбоз сосудов.

Таким образом, билатеральное повреждение палеостриатума и архистриатума у крыс препятствует наступлению беременности и вовсе не сказывается на ее течении, если животные до повреждения уже были беременны.

Наши данные позволяют заключить, что паллидум и амигдала вместе с корой и другими отделами мозга играют существенную роль в динамике зачатия животных. Следовательно, эти образования мозга играют не только роль в механизмах движений [13] и высшей нервной деятельности [2, 4, 10, 11, 14], но и участвуют в репродуктивной функции.

Кафедра акушерства и гинекологии

Ереванского государственного медицинского института и лаборатория поведения животных Института зоологии АН АрмССР

Поступила 16/II 1984 г.

Լ. Պ. ՄԱՐԿԵՐՅԱՆ, Ժ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Գ. Մ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԲԱՂՎԱՍԱՐՅԱՆ

**ԴժգոնիՅն եվ ՆՇԱԶեվ ԿՈՐԻՉՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՌԵՊՐՈԴՈՒԿՏԻՎ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ**

Ուսումնասիրվել է դժգոնյն և նշաձև կորիզների վնասվածքի հետևանքք սպիտակ առնետների ռեպրոդուկտիվ գործունեության վրա:

Ապացուցված է, որ հղի առնետների այդ գոյացությունների երկկողմանի վնասումը բացասական ազդեցություն չի թողնում հղիության վրա և վերջինս ավարտվում է նորմալ ծննդաբերությամբ և սերունդով: Դժգոնյն և նշաձև կորիզների վնասումը մինչև բեղմնավորումը խանգարում է հղիության առաջացմանը:

Եզրակացվում է, որ պալիո- և արխիստրիատումի ամբողջականությունը զգալի դեր է խաղում բեղմնավորման և հղիության ընթացքի վրա:

THE ROLE OF THE PALE GLOBE AND AMYGDALA IN
REPRODUCTIVE ACTIVITY OF ALBINORATS

The effect of the destruction of paleo- and archistriatum on the mechanisms of the course of the pregnancy has been studied in rats. It is shown that the bilateral destruction of these formations in pregnant rats does not affect the course of the pregnancy and the birth of the normal posterity. The destruction of the paleo- and archistriatum in rats before fertilation prevents the rise of the pregnancy.

It is concluded that the wholeness of the paleo- and archistriatum has a significant role in the fertilation and dynamics of pregnancy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баяндуров В. Н., Саркисян Ж. С., Бояхчян О. Г., Паноян А. С. Биол. ж. Армении, 1980, XXXIII, 8, стр. 841.
2. Гамбарян Л. С., Казарян Г. М., Гарибян А. А. Амигдала. Ереван, 1981.
3. Гамбарян Л. С., Маркарян Л. П. Физиол. ж. СССР, т. 49, 12, 1963, стр. 1489.
4. Гарибян А. А., Гамбарян Л. С. Поведение и базальные ганглии. Ереван, 1982.
5. Карамян А. И. Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., 1976.
6. Маркарян Л. П. Известия АН Арм. ССР (биологич. науки), т. 14, 6, 1961, стр. 73.
7. Маркарян Л. П. ДАН Арм. ССР, т. 32, 5, 1961, стр. 255.
8. Маркарян Л. П. Известия АН Арм. ССР (биологич. науки), т. 14, 12, 1961, стр. 105.
9. Маркарян Л. П. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1962.
10. Суворов Н. Ф. Стриальная система и поведение. Л., 1980.
11. Черкес В. А. Передний мозг и элементы поведения. Киев, 1978.
12. De Groot J. The rat forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.
13. Jung R., Hassler R. Handbook of Physiology. Neurophysiology, v. 2, Washington, 1960.
14. Rosvold H. E. Acta neurobiol. exp. (Warszawa), v. 32, 1972, 439.

УДК 613.45:632.954

Ж. С. СТЕПАНЯН, Н. Б. ГЕВОРКЯН

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО
ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ КАРАГАРДА В
ВОДЕ ВОДОЕМОВ

Изучалось влияние карагарда на органолептические свойства воды, санитарный режим модельных водоемов, стабильность в воде, исследовались токсические свойства. Полученные данные позволили обосновать предельно допустимую концентрацию карагарда в воде водоемов.

Наряду с большим ассортиментом гербицидов, применяемых в сельскохозяйственной практике, в последнее десятилетие широкое применение нашли препараты из группы симм-триазинов. Карагард является эффективным гербицидом в борьбе с однолетними и многолетними сорняками садов и виноградников.

Карагард представляет собой белое кристаллическое вещество, содержащее 25% 2-хлор-4-этиламино-6-терт-бутиламино-симм-триазин (ГС—13529)—хлоркарагард и 25% 2-метокси-4-этиламино-6-терт-бутиламино-симм-триазин (ГС—14259)—метоксикарагард. Первый компонент —хлоркарагард—с температурой плавления 178—179°C, растворимостью в воде 8,5 мг/л, хорошо растворяется в органических растворителях. Другой компонент гербицида—метоксикарагард—вещество с температурой плавления 121,3°C, растворимостью в воде 130 мг/л, хорошо растворяется в органических растворителях [6].

Учитывая возможность попадания карагарда в открытые водоемы, мы задались целью изучить влияние его на органолептические свойства воды, санитарный режим модельных водоемов, стабильность в воде, а также действие на организм лабораторных животных с целью обоснования предельно допустимой концентрации (ПДК) в воде водоемов.

Исследования проведены общепринятыми методами по гигиенической оценке новых пестицидов [3, 4].

При изучении влияния препарата на органолептические свойства воды пороговая концентрация карагарда по запаху (1 балл) установлена на уровне 50,3 мг/л при 20°C и 12,06 мг/л при 60°C; по привкусу—18,25 мг/л при 20°C. В концентрации 2 мг/л препарат не придает воде окраски и не влияет на её прозрачность.

Изучение влияния карагарда на динамику биохимического потребления кислорода (БПК) проводилось в воде с концентрацией препарата в 20, 2, 0,2, и 0,02 мг/л. Полученные данные свидетельствуют о том, что в концентрации 20 и 2 мг/л препарат приводит к уменьшению расхода кислорода на 16—32% в первые сутки. Пороговая концентрация по влиянию на БПК равна 2, подпороговая—0,2 мг/л [3, 5].

Препарат в вышеуказанных концентрациях не влияет на процессы аммонификации и нитрификации органических веществ, содержащихся в воде, стимулирует рост и развитие общей микрофлоры. В водной среде карагард стабилен, период полураспада хлоркарагарда равен 90, T_{95} —280 дням, а метоксикарагарда—59, T_{95} —270 дням. Исследование влияния препарата на организм лодопытных животных показало, что ЛД₅₀ для крыс равен 1090, для мышей—1340 мг/кг. Порог острого действия препарата по суммационно-пороговому показателю равен 20 мг/кг. Зона острого действия широкая (54, 5). Карагард не обладает резорбтивно-токсическим и местно-раздражающим действием на кожу и местным действием на слизистые оболочки глаза.

Кумулятивные свойства препарата изучались при введении белым крысам в дозах 110, 55 и 22 мг/кг в течение 4 месяцев, что составляло соответственно 1/10, 1/20, 1/50 от ЛД₅₀. Гибели животных ни в одной группе не наблюдалось. Коэффициент кумуляции по критерию «гибели» больше пяти.

Токсические свойства карагарда в хроническом эксперименте изучались при введении препарата в течение 12 месяцев в дозах 11, 1,1, 0,11 и 0,06 мг/кг. При введении 11, 1,1 и 0,11 мг/кг карагард вызывал определенные сдвиги в организме белых крыс: отставание массы по-

допытных крыс, причем степень отставания находилась в прямой зависимости от дозы (чем больше доза, тем больше отставание), сокращение объема потребляемого кислорода, повышение возбудимости ЦНС. Изменения морфологического состава периферической крови носили волнообразный характер. Аналогичное явление наблюдалось при изучении антитоксической функции печени—в начале эксперимента отмечалось резкое повышение выделения гипуровой кислоты с мочой, которое в дальнейшем постепенно понижалось, а в конце наблюдений носило недостоверный характер. В тканях ряда органов наблюдалось изменение содержания сульфгидрильных групп, РНК и ДНК в тканях мозга, печени, почек, а также общего белка, белковых фракций сыворотки крови и растворимых белков печени.

Карагард в дозе 0,06 мг/кг в течение всего периода эксперимента не вызывал достоверных изменений в организме животных. Таким образом, установлено, что доза 0,06 мг/кг является недействующей в хроническом эксперименте [1].

На основании хроническо-токсикологического эксперимента рассчитана суточная максимально допустимая доза (D_m) для человека, которая равна 0,06 мг. Распределялась суточная безвредная доза карагарда для человека по средам следующим образом: 50% (0,03 мг) от α использовалось для обоснования допустимого остаточного количества в растительных пищевых продуктах, остальные 50% уделяли для обоснования ПДК в воде водоемов.

Отсюда следует, что норматив препарата в воде водоемов с учетом комплексного нормирования равен $\frac{0,03}{3 л} = 0,01$ мг/л.

Анализ полученных данных показал, что лимитирующим показателем вредности карагарда является санитарно-токсикологический признак.

Сопоставляя данные санитарно-токсикологических, органолептических и санитарно-химических опытов, можно в качестве ПДК в воде водоемов рекомендовать дозу 0,01 мг/л.

Филлал ВНИИ гигиены и токсикологии пестицидов,
полимерных и пластических масс

Поступила 28/VI 1983 г.

Ժ. Ս. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ն. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԿԱՐԱԳԱՐԴԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԶՐԱՄԲԱՐՆԵՐԻ ԶՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է բույսերի աճը կարգավորող՝ կարագարդ միացության ազդեցությունը ջրի օրգանոլեպտիկ հատկությունների և մոդելային ջրամբարների սանիտարական ռեժիմի վրա, ինչպես նաև այդ նյութի տոքսիկ ազդեցությունը լաբորատոր կենդանիների վրա: Հիմնավորված է կարագարդ միացության սահմանային թուլյատրելի քանակությունը ջրում:

HYGIENIC REASONS FOR MAXIMALLY ALLOWABLE CONCENTRATIONS OF KARAGARD IN WATER BODIES

The influence of karagard on organoleptic properties of water and sanitary regimen of water bodies has been studied. The stability of karagard was estimated in the modelled water bodies, the parameters of acute toxicity, cumulative properties, the effective and ineffective levels of chronic exposure were revealed. The data obtained allow to substantiate the maximally allowable concentration of karagard in the water bodies.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян С. Г., Степанян Ж. С., Топчян А. А. В сб.: Актуальные вопросы гигиены применения пестицидов в различных климато-географических зонах. Ереван, 1976, стр. 150.
2. Елизарова О. Н. В кн.: Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1971, стр. 190.
3. Лурье Ю. Ю. В кн.: Унифицированные методы анализа вод. М., 1973.
4. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов. Киев, ВНИИГИНТОКС, 1969, стр. 160.
5. Павлова А. В. В кн.: Лабораторные исследования внешней среды. Киев, 1978.
6. Шамшурин А. А., Кример М. Э. Физико-химические свойства пестицидов (справочник). М., 1976, стр. 276.

УДК 616.381:616—084+617—089.15/16

И. Х. ГЕВОРКЯН

К ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРВИЧНОГО И ПОВТОРНОГО СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проанализированы основные причины возникновения спаечного процесса в брюшной полости и приведен комплекс мероприятий по его профилактике.

Вопросы предупреждения и лечения спаечной болезни живота продолжают оставаться актуальной проблемой хирургии, так как число больных с этим заболеванием продолжает расти, а летальность при повторных оперативных вмешательствах остается высокой, достигая 25% [11]. Растет и число больных, страдающих спаечной непроходимостью кишечника. Так, если в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института процент больных со спаечной непроходимостью кишечника составлял в 1966 г. 24,5, в 1968 г.—27,1 в 1971 г.—29,6, то в 1983 г. он достиг 67,8.

Основной причиной развития спаечного процесса в брюшной полости остается оперативное вмешательство и связанные с ним различные послеоперационные осложнения (травма, инфекция, динамическая кишечная непроходимость и др.). Интересно отметить, что причиной спаечной болезни живота у 244 наших больных явилась аппендэктомия, выполненная у 57 больных под диагнозом хронического аппендицита.

Спаечная непроходимость живота обычно подлежит оперативному лечению. Однако оперативное вмешательство часто приводит к рецидиву спаечного процесса и повторным операциям, число которых достигает 10 и более [15]. Несмотря на большие достижения в лечении распространенного спаечного процесса тонкого кишечника, этот вопрос остается одним из сложных в хирургии. По сводным данным В. И. Стручкова [17], после оперативного вмешательства отдаленные результаты лечения спаечной непроходимости кишечника у 25% больных плохие, так как либо наступает рецидив непроходимости, требующий повторного вмешательства, либо больной из-за болей остается ограниченно трудоспособным. Отсюда и высокий процент послеоперационной летальности (от 22,2 [20] до 32,4 [18]). К сожалению, частота рецидивов спаечной кишечной непроходимости остается высокой (по Д. С. Тарбаеву [19]—18%, по Г. А. Баирову и соавт. [2]—21% и т. д.). Поэтому для предупреждения спаечной болезни живота особое значение приобретает профилактика как первичного, так и повторного спаечного процесса.

Известно, что основной причиной возникновения спаечного процесса в брюшной полости являются различные травмы серозного покрова, в частности кишечника, инфекция и паралитическая динамическая непроходимость. В литературе почти нет сведений о роли реактивности организма больного в развитии спаечного процесса, хотя на это более 50 лет назад указывал В. А. Оппель [15]. Многочисленные клинические наблюдения показывают, что нередки случаи, когда у больных, перенесших большие повторные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, спаечный процесс выражен очень слабо или вовсе отсутствует. И, наоборот, у многих больных, перенесших однократное малотравматичное оперативное вмешательство, в брюшной полости наблюдается распространенный спаечный процесс.

Экспериментальными исследованиями показано, что в механизме образования спаек в брюшной полости большое значение имеет степень сенсibilизации организма животных. У сенсibilизированных животных спайки образуются в 2 раза чаще, чем у контрольных [1, 9, 13, 14]. Поэтому для профилактики спаечного процесса ограничиваться только местными мероприятиями недостаточно, необходимо использовать и меры общего воздействия на организм больного с целью нормализации его реактивности.

Существует множество методов профилактики спаечного процесса брюшной полости, многие из которых давно устарели. К. С. Симонян [16] для профилактики и лечения спаечного процесса брюшной полости предлагает применять следующие мероприятия: 1) бережное отношение к тканям; 2) ферментативные препараты, которые, как отмечает сам автор, довольно малоэффективны; 3) блокада процесса спайкообразования с помощью препаратов гормонального профиля—АКТГ и глюкокортикоиды (кортизон, преднизолон и др.); 4) биологические пленки как гомо-, так и гетеро происхождения и 5) введение в брюшную полость различных растворов (содовые, глюкоза, цитрат и др.) и порошкообразных средств.

Д. С. Тарбаев [9] пишет, что путем внутрибрюшинного введения преднизолонa с новокаином и внутримышечного введения димеколина с целью стимуляции кишечной перистальтики удалось заметно снизить частоту рецидива спаечного процесса в брюшной полости. Если в контрольной группе, требующей повторного оперативного вмешательства, рецидив спаечной болезни автор наблюдал у 18%, то в группе, где проводились указанные профилактические мероприятия,—у 7,9% больных. О возможности снижения частоты спаечного процесса в брюшной полости пишут и многие другие авторы [1, 3, 5, 9, 14 и др.].

Многолетние наблюдения за больными со спаечной болезнью живота (500), из которых более половины имели кишечную непроходимость, позволили рекомендовать следующий комплекс мероприятий, направленных на профилактику как первичного, так и повторного спаечного процесса.

1. Необходимо бережное отношение к тканям—избегать механических, тепловых, химических и других травм, проводить строгую профилактику инфекции.

2. Объем и содержание оперативного вмешательства следует строго ограничить в отношении тех спаек, которые привели к заболеванию: надо помнить, что удаление одной спайки приводит к возникновению новых.

3. Не рекомендуется вводить в брюшную полость лекарственные вещества в виде порошков и гипертонических веществ, а также глюкокортикоиды (кортизон, преднизолон и др.), которые блокируют спайкообразование, одновременно блокируя репаративные процессы брюшины, что весьма опасно [16].

4. Антибактериальные препараты в показанных случаях надо применять путем регионарной инфузии (внутрипортально, внутриаортально, трансректально).

5. Исходя из характера выполненного оперативного вмешательства и послеоперационного течения, рекомендуется активно проводить послеоперационный период (раннее вставание, гимнастика, диета и т. д.).

6. Лицам с повышенной реактивностью организма, страдающим аллергией, в послеоперационном периоде в течение 3—5 дней необходимо ежедневно два раза внутривенно медленно вводить 20 мл 0,25% раствора новокаина (при отсутствии сенсибилизации организма к этому препарату).

7. Для профилактики динамической непроходимости кишечника в комплексе с другими мероприятиями в послеоперационном периоде назначаются стимулирующие перистальтику кишечника лекарственные вещества (димеколин, прозерин, атропин и др.) и гипертоническая микроклизма.

8. Прежде чем закрыть брюшную полость следует ввести туда 200 мл теплого 0,25% раствора новокаина, что улучшает послеоперационное течение и тормозит развитие спаечного процесса.

Известно, что десерозированные поверхности органов брюшной полости служат основным очагом развития спаечного процесса. Для профилактики спайкообразования при наличии повреждений серозного по-

кровя еще в 1937 г. Nolle [27] предложил выполнять частичную интестинопликацию путем дубликатуры кишечника на участках, лишенных серозного покрова. При наличии нескольких десерозированных участков кишечника дубликатура выполнялась на каждом отдельно. Автор произвел несколько сот таких операций и ни в одном случае не наблюдал послеоперационных осложнений, вызванных спаечным процессом в брюшной полости. Нами частичная интестинопликация выполнена более чем у 50 больных и всегда с положительным исходом.

Наконец, ценным методом профилактики как первичного, так и повторного спаечного процесса в брюшной полости является использование клеевых композиций и полимерных пленок.

В литературе имеются разноречивые данные о токсическом действии различных клеевых композиций и реакции тканей на их имплантацию, в частности при использовании цианакрилатных клеев. Так, по данным Lewers [24], клей истмен-910 обладает токсическими свойствами, другие авторы пишут о высокой гистотоксичности клея, отмечая случаи некроза тканей и ряд других изменений [21—23, 26]. В то же время Linn (25), используя на кишечнике цианакрилатные клеевые соединения, наблюдал слабую воспалительную реакцию. А. А. Вишневский [3] получил положительные результаты при применении отечественного клея МК-2 на тонкой кишке собак, в то время как В. И. Егоров и Э. С. Богуславская [10] при нанесении того же клея на интактную толстую кишку наблюдали бурную воспалительную реакцию, вплоть до некроза.

Заслуживают внимания результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений Ю. Ф. Исакова и Г. Г. Шмидта [12], которые, использовав циакрин в композиции МК-2 для интестинопликации тонкой кишки у 4 детей со спаечной кишечной непроходимостью, не наблюдали токсического действия и выраженной местной морфологической реакции.

Для профилактики как первичного, так и повторного спаечного процесса в брюшной полости мы пользуемся синтезированным в НИЛ нашей кафедры клеем — АрМК-1, 2, 3. Этот клей, созданный на основе соединений поливинилового спирта [6], является биосовместимым и вызывает весьма слабую морфологическую реакцию (авторское свидетельство № 948004 от 25 февраля 1981 г.). С целью профилактики спаечного процесса на десерозированную поверхность органа наносится тонкий слой клея, образующий пленку, под которой наступает заживление (по типу заживления под струпом). Полное заживление десерозированной поверхности происходит до 30 дней, а клеевая пленка фрагментируется и рассасывается. АрМК обладает бактериоцидными свойствами. К возникшей пленке биологические ткани не приклеиваются. АрМК успешно используется как для частичной, так и полной интестинопликации.

Для профилактики спаечного процесса в брюшной полости мы применяем также полимерные пленки, в частности «Диплен». Последняя состоит из двух слоев — внутреннего липкого и наружного водонепроницаемого. Внутренний слой пленки легко прилипает к влажным поверх-

ностям, в том числе и кровоточащим, а наружный слой служит своеобразным «покрывалом», к которому также не прилипают органы брюшной полости, в том числе и сальник. Пленка «Диплен» в зависимости от толщины рассасывается в течение 20—30 дней (авторское свидетельство № 722214 от 15/V 1978 г.).

Разнообразные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали высокую эффективность применения АрМК и полимерных пленок для профилактики спаечного процесса в брюшной полости [4, 8].

Благодаря вышеуказанному комплексу мероприятий и полимерным изделиям мы более чем у 300 больных не наблюдали рецидива спаечной болезни, а также спаечной непроходимости кишечника, причем многие из них до поступления в клинику 12—13 раз подвергались оперативным вмешательствам.

Таким образом, рациональное использование комплекса средств профилактики спаечного процесса позволило резко снизить число больных со спаечной болезнью живота, в том числе и спаечной непроходимостью кишечника.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/XI 1983 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԽՈՌՈՉԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՎ ԿՐԿԵՎՈՂ ԿՊՈՒՄԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Որովայնային խոռոչում վիրահատություններից հետո կպումային պրոցեսը կանխարգելելու նպատակով օգտագործվել են մի շարք ինչպես տեղային, այնպես էլ ընդհանուր միջոցառումներ: Վերջինների օգտագործումը ավելի քան 300 կպումային պաթոլոգիայով, այդ թվում աղիների անանցանելիությամբ տառապող հիվանդների մոտ տվել է բարձր արդյունքներ, կրկնակի կպումային պրոցես չի առաջացել ոչ մի հիվանդի մոտ:

I. Kh. GEVORKIAN

ON THE PROPHYLAXIS OF THE INITIAL AND REPEATED COMMISSURAL PROCESSES IN ABDOMINAL CAVITY

The main causes of the development of the commissural process in the abdominal cavity are analysed. The complex of the measures for prophylaxis of this complication is brought in the paper.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян С. И. Дисс. канд. Ереван, 1975.
2. Баиров Г. А., Баиров А. Г., Галачев М. М. Вестн. хир. им. Грекова, 1982, IX, стр. 104.
3. Вишневский А. А. Дисс. канд. М., 1968.

4. Газарян А. В. Дисс. канд. Ереван, 1978.
5. Геворкян И. Х. Известия АН Арм. ССР, 1961, 1, 3, стр. 55.
6. Геворкян И. Х. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1969, IX, 4, стр. 33.
7. Геворкян И. Х. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1971, XI, 3, стр. 43.
8. Геворкян И. Х., Газарян А. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1974, XIV, 5, стр. 3.
9. Галстян С. М., Осемян И. А., Арутюнян С. И. В кн.: Материалы VII съезда хирургов Закавказских республик. Баку, 1967, стр. 89.
10. Егоров В. И., Богусловская Э. С. Экспер. хир., 1970, 1, стр. 27.
11. Ерюхин И. А., Зубарев И. Н. Вестн. хир. им. Грекова, 1980, 8, стр. 54.
12. Исаков Ю. Ф., Шмидт Г. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1970, 8, стр. 108.
13. Минасян А. М. В кн.: Материалы VII съезда хир. Закавказск. республик. Баку, 1967, стр. 91.
14. Минасян А. М., Тер-Каспарова М. Р., Арутюнян Л. О. Ж. эксп. хир. и анестез., 1970, 48, стр. 3.
15. Оппель В. А. Курс клинич. лекций по хирургии. М., 1930.
16. Симонян К. С. Спаечная болезнь. М., 1966.
17. Стручков В. И. XXVI Всесоюзный съезд хирургов. М., 1955, стр. 445.
18. Стручинский Б. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1938, 56, 3—4, стр. 41.
19. Тарбаев Д. С. Вестн. хир. им. Грекова, 1982, 6, стр. 41.
20. Шабанов А. Н. Тр. XXVI Всесоюзного съезда хир. М., 1956, стр. 462.
21. Brier M. Urologe (Berlin), 1971, 10 A, 6, 321.
22. Gottlob R., Blumel G. J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 1968, 9, 4, 337.
23. Grosfeld J. L. Amer. J. Surg., 1972, 123, 6, 677.
24. Lewers D. T. J. Arch. Surg., 1963, 88, 4, 627.
25. Linn B. S. Amer. J. Surg., 1966, 111, 192.
26. Nathan H. S., Nachlas M. M. Ann. Surg., 1960, 152, 648.
27. Nolle T. B. Am. J. Surg., 1937, 35, 41.

УДК 616.366—002

А. С. ЕРМОЛОВ, А. Л. ФРАНГУЛЯН, В. И. ЛУТВИНОВ,
Е. Е. УДОВСКИЙ, О. Л. КОНОНОВИЧ

ДИНАМИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И ДЕСТРУКТИВНОГО ПРОЦЕССОВ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

(клинико-иммунологические параллели)

Методом радиальной иммунодиффузии в динамике изучены изменения ряда индивидуальных белков сыворотки при остром холецистите. Изменения показателей индивидуальных белков позволяют достоверно судить о степени выраженности процессов воспаления и деструкции, а изучение динамики этих показателей помогает прогнозировать течение патологического процесса, что может быть использовано в решении вопросов лечебной тактики.

Острый холецистит является одним из основных видов острой хирургической патологии органов брюшной полости, вопросы патогенеза, клиники и лечения которого достаточно хорошо изучены [1, 4, 6, 10 и др.]. Вместе с тем некоторые вопросы врачебной тактики при остром холецистите до настоящего времени не нашли окончательного решения. Это относится в первую очередь к проблеме выбора рационального метода лечения и, в частности, определения оптимальных сроков опера-

тивного вмешательства, что особенно важно для больных «группы повышенного риска».

Основным критерием при решении вопроса о выборе метода лечения и определения сроков оперативного вмешательства при остром холецистите является оценка тяжести течения и динамики развития воспалительного и деструктивного процессов. В настоящее время наряду с известными клиническими методами для оценки активности воспалительного процесса используются такие лабораторные тесты, как определение лейкоцитарной реакции, фосфатазной активности нейтрофилов, СОЭ, С-реактивного белка, сиаловых кислот и др. Однако эти методы, ставшие «традиционными», не всегда позволяют решить вышеуказанные вопросы, что связано с их недостаточной чувствительностью, информативностью и специфичностью. Кроме того, в результате действия различных экзо- и эндогенных факторов у части больных отмечается извращение реактивности организма, чаще по гипореактивному типу. При этом процессы воспаления и деструкции желчного пузыря иногда не сопровождаются адекватными изменениями клинических и лабораторных показателей. Все это также приводит к диагностическим ошибкам и неправильному выбору лечебной тактики [3, 7].

Вместе с тем в настоящее время возможно с помощью иммунохимических методик определение индивидуальных белков сыворотки крови, уровень которых с большой степенью достоверности отражает активность воспалительного и деструктивного процессов [5, 8, 9, 13]. Иммунохимические методы позволяют также специфически и достоверно определять активность факторов свертывания и фибринолиза, играющих существенную роль в процессе воспаления и деструкции [11, 12].

В настоящей работе для определения индивидуальных белков сыворотки крови был использован метод радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини с применением моноспецифических иммунных сывороток. Этим методом у больных с острым холециститом определяли следующие белки. 1. Иммуноглобулины G, A, M, продуцируемые В-лимфоцитами и являющиеся эффекторными молекулами иммунного ответа. Изменение их синтеза происходит в процессе реакции на инфекционный агент, в том числе при гнойном воспалении. 2. Компоненты комплемента C3c, C4, C3-активатор, C1-инактиватор, тонко реагирующие на иммунологический конфликт, который, в частности, возникает при взаимодействии антигенов микробов и антител к ним. При этом происходит также связывание компонентов комплемента в иммунные комплексы, активация его системы и компенсаторный синтез комплемента в печени. 3. Ингибиторы протеаз α -1-антитрипсин, α -1-антихимотрипсин, α -2-макроглобулин, интра- α -трипсин-ингибитор, которые ингибируют активность ферментов, в частности компенсируя их гиперпродукцию. 4. Связывающие и транспортирующие белки: церулоплазмин—транспорт меди; трансферрин—транспорт железа; гемопексин—связывание железа; преальбумин—связывание тироксина и ретинола; гаптоглобин—связывание гемоглобина. 5. Прочие белки кисло- α -гликопротеин и α -2-HS-гликопротеин, обладающие способностью к опсонизации микробов для

фагоцитоза. 6. Факторы свертывания и фибринолиза: фибриноген и продукты деградации фибрина (ФДП-Е и ФДП-Д).

Нами обследованы в динамике клиническими, «традиционными» лабораторными и иммунохимическими методами 105 больных, из них 100 женщины и 5 мужчин в возрасте от 29 до 86 лет, поступивших с клинической картиной острого холецистита. Клинические данные, верифицированные лапароскопией, позволили выявить катаральный холецистит у 49 (46,7%), деструктивный—у 56 (53,3%) больных. В последней группе флегмонозный холецистит был у 47, гангренозный—у 3, с распространенным перитонитом—у 6 больных. Обследование проводилось в день поступления, на 3 и 7-е сутки от начала заболевания. Больные, которые были оперированы по экстренным показаниям, обследованы до и после операции.

В задачу исследования входило определение изменений иммунохимических показателей при различных формах острого холецистита, а именно: определение исходной активности воспаления (диагностический компонент) и выявление изменения уровня индивидуальных белков сыворотки крови в динамике при различных видах лечения (прогностический компонент).

Для сравнительной оценки обследована контрольная группа, состоящая из 22 больных с грыжами различных локализаций, доброкачественными новообразованиями, варикоцеле и водяжкой яичка.

Безусловно, клинические данные и изменения «традиционных» лабораторных показателей у больных с острым холециститом в большинстве случаев указывали на наличие воспалительного процесса, однако нам не удалось выявить каких-либо достоверных критериев, позволяющих во всех случаях судить о степени выраженности воспалительных и деструктивных изменений в желчном пузыре.

С помощью лапароскопии установлено, что ошибки в оценке тяжести воспалительного процесса при остром холецистите на основании «традиционных» клинико-лабораторных данных имеют место почти у одной трети больных. Это связано с тем, что основным звеном патогенеза острого холецистита является, по нашим данным, окклюзия пузырного протока или шейки желчного пузыря, что может сопровождаться весьма яркими клиническими проявлениями даже при так называемой «печеночной колике».

В то же время иммунохимические исследования позволили обнаружить весьма существенные различия в уровне индивидуальных белков сыворотки крови у больных различными формами острого холецистита (табл. 1). В частности, у больных с деструктивным холециститом отмечалось статистически достоверное повышение уровня JgG, α -1-анти-трипсина, α -1-антихимотрипсина, гаптоглобина и понижение уровня α -2-HS-гликопротеина и трансферрина. При гангренозных формах, а также при септическом течении процесса в крови появлялись продукты деградации фибрина. При катаральном холецистите, по сравнению с контрольной группой, также отмечалось повышение уровня указанных белков, однако эти изменения никогда не достигали столь высокого уровня, как при деструктивных формах. Кроме то-

го, в группе больных с катаральной формой острого холецистита отмечалось статистически достоверное повышение уровня α -2-макроглобулина, кислого α -гликопротеина и церулоплазмينا.

Таблица 1
Показатели индивидуальных белков сыворотки крови у больных различными формами острого холецистита ($M \pm m$; g/l)

Группы обследованных	а) Катаральный (n=49)	б) Деструктивный (n=56)	в) Контроль (n=22)
Исследуемые белки			
1. Jg G	18,4 \pm 1,06	22,24 \pm 1,14	15,24 \pm 0,84
2. Jg A	2,50 \pm 0,24	2,73 \pm 0,31	2,21 \pm 0,11
3. Jg M	1,54 \pm 0,14	1,62 \pm 0,15	1,41 \pm 0,70
4. СЗс	1,07 \pm 0,12	1,39 \pm 0,11	0,86 \pm 0,05
5. С ₄	0,32 \pm 0,02	0,39 \pm 0,03	0,30 \pm 0,01
6. С ₁ -ингибитор	0,14 \pm 0,01	0,16 \pm 0,01	0,21 \pm 0,01
7. С ₃ -активатор	0,16 \pm 0,01	0,16 \pm 0,01	0,10 \pm 0,01
8. α -1-антитрипсин	3,52 \pm 0,21	4,24 \pm 0,31	3,02 \pm 0,21
9. α -1-антихимотрипсин	0,85 \pm 0,05	1,03 \pm 0,06	0,51 \pm 0,02
10. α -2-макроглобулин	3,02 \pm 0,25	3,29 \pm 0,31	2,29 \pm 0,22
11. Интер α -трипсин-ингибитор	0,71 \pm 0,07	0,72 \pm 0,07	0,61 \pm 0,03
12. Церулоплазмин	0,49 \pm 0,05	0,57 \pm 0,05	0,41 \pm 0,03
13. Гаптоглобин	3,26 \pm 0,30	3,99 \pm 0,32	1,50 \pm 1,10
14. Препальбумин	0,28 \pm 0,02	0,24 \pm 0,02	0,20 \pm 0,01
15. Трансферрин	2,18 \pm 0,13	1,76 \pm 0,12	3,20 \pm 0,18
16. Гемопексин	1,30 \pm 0,12	1,45 \pm 0,15	1,00 \pm 0,08
17. Кисло- α -гликопротеин	1,12 \pm 0,18	1,34 \pm 0,18	0,80 \pm 0,06
18. α -2-НС-гликопротеин	0,51 \pm 0,04	0,36 \pm 0,04	0,62 \pm 0,04

Примечание. Разница статистически достоверна ($p < 0,05$) при сравнении следующих групп: 1а и 1б; 1б и 1в; 4а и 4б; 4б и 4в; 8а и 8б; 8б и 8в; 9а и 9б; 9б и 9в; 13а и 13б; 13б и 13в; 15а и 15б; 15б и 15в; 17а и 17б; 17б и 17в; 18а и 18б; 18б и 18в.

В зависимости от лечебной тактики больные были разделены на 3 группы. К I группе отнесены 6 (5,7%) больных с желчным перитонитом, оперированных в первые сутки после поступления в стационар. II группа включала 50 (47,6%) больных с деструктивным холециститом, которым в первые сутки после поступления в стационар была произведена эндоскопическая чрескожная чреспеченочная холецистостомия (ЭЧЧХ), что позволило быстро ликвидировать основной патогенетический фактор острого холецистита—желчную гипертензию вследствие окклюзии шейки пузыря или пузырного протока. Наряду с декомпрессией и эвакуацией гноя или инфицированной желчи, ЭЧЧХ открывала доступ к патологическому очагу для проведения местной противовоспалительной и антибактериальной терапии, что обеспечивало быстрый клинический эффект [2]. И, наконец, в III группе у 49 больных (46,7%) с катаральным холециститом проведено комплексное консервативное лечение, включавшее введение спазмолитиков, новокаиновые блокады, антибактериальную терапию, местную гипотермию.

Результаты иммунохимического определения индивидуальных белков сыворотки крови в указанных группах при различных методах лечения представлены в табл. 2.

У 6 больных с желчным перитонитом, подвергшихся операции в первые сутки после поступления, и у 4 через 3—5 дней после операции имела место тенденция к нормализации показателей большинства индивидуальных белков сыворотки крови, наиболее четко проявляющаяся значительным снижением показателей JgG, СЗс, α -1-антитрипсина, α -1-антихимотрипсина, гаптоглобина, кислого- α -гликопротеина. У двух больных выраженные сдвиги показателей имели даже тенденцию к нарастанию: впоследствии у них развились осложнения в виде нагноения раны и подпеченочного абсцесса.

Таблица 2

Изменение показателей индивидуальных белков сыворотки крови у больных острым холециститом при различных методах лечения ($M \pm m$; г/л)

Группы обследованных	а) Экстренная операция (n=6)			б) ЭЧХ (n=50)			в) Консервативная терапия (n=49)			г) Контроль (n=22)
	1 иссл.	2 иссл.	3 иссл.	1 иссл.	2 иссл.	3 иссл.	1 иссл.	2 иссл.	3 иссл.	
Исследуемые белки										
1. Jg G	22,3 +	21,2 +	19,2 +	21,4 +	17,5 +	16,1 +	18,1 +	18,2 +	17,1 +	15,24 +
	1,16	1,32	1,12	1,12	1,05	1,14	1,05	1,15	1,13	0,84
2. СЗс	1,42	1,46	1,08	1,36	0,98	0,91	1,05	1,03	0,92	0,86
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3. α -1-антитрипсин	0,11	0,14	0,09	0,11	0,09	0,1	0,12	0,11	0,13	0,05
	4,36	4,24	3,75	4,07	3,66	3,26	3,41	3,38	3,25	3,02
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4. α -1-антихимотрипсин	0,32	0,32	0,32	0,36	0,36	0,31	0,31	0,30	0,29	0,21
	1,08	1,12	0,74	1,01	0,72	0,57	0,80	0,75	0,61	0,51
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5. Гаптоглобин	0,06	0,05	0,05	0,06	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,02
	4,08	4,01	2,21	3,96	2,12	1,79	3,11	2,82	1,86	1,50
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6. Трансферрин	0,39	0,39	0,36	0,32	0,34	0,35	0,31	0,32	0,34	1,10
	1,70	1,63	2,34	1,82	2,69	3,01	2,31	2,56	2,84	3,20
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7. Кисло- α -гликопротеин	0,14	0,13	0,12	0,12	0,13	0,12	0,13	0,14	0,11	0,18
	1,41	1,48	1,02	1,30	0,95	0,84	1,07	0,96	0,85	0,80
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8. α -2-НС-гликопротеин	0,20	0,27	0,20	0,20	0,16	0,16	0,18	0,14	0,13	0,06
	0,33	0,31	0,47	0,40	0,53	0,60	0,55	0,59	0,64	0,62
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,04	0,03	0,04	0,04	0,03	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04

Примечание. Разница статистически достоверна ($p < 0,05$) при сравнении следующих групп: 1а и 1в (1 иссл.); 1а и 1б (2 иссл.); 1а и 1б, 1а и 1в (3 иссл.); 2а и 2в, 2б и 2в (1 иссл.); 2а и 2б, 2а и 2в (2 иссл.); 3а и 3в (1 иссл.); 3а и 3б, 3а и 3в (2 иссл.); 4а и 4в, 4б и 4в (1 иссл.); 4а и 4б, 4а и 4в (2 иссл.); 4а и 4б (3 иссл.); 5а и 5б, 5б и 5в (1 иссл.); 5а и 5б, 5а и 5в (2 иссл.); 6а и 6б, 6б и 6в (1 иссл.); 6а и 6б, 6а и 6в (2 иссл.); 6а и 6б (3 иссл.); 7а и 7б, 7а и 7в (2 иссл.); 8а и 8б, 8а и 8в (2 иссл.); 8а и 8в (3 иссл.).

У 50 больных с деструктивным холециститом, имевших по исходным данным резко выраженные изменения иммунохимических показателей, после ЭЧХ отмечалась тенденция к быстрой нормализации уровня исследуемых белков. В частности, в течение первой недели лечения статистически достоверно снизилось содержание JgG, α -антитрипсина, гаптоглобина.

У 49 больных с катаральным холециститом, получавших только консервативную терапию, нормализация изучаемых показателей происходила медленнее в соответствии с клиническим улучшением. Следует отметить, что у 3 больных этой группы при относительном клиническом благополучии отмечалась выраженная отрицательная динамика исследуемых белков, в частности нарастание уровня α -1-антихимотрипсина, трансферрина, α -2-HS-гликопротеина. В дальнейшем у этих больных были выявлены осложнения холецистита (паравезикальный абсцесс, прогрессирующее воспалительное процесса), потребовавшие операции.

Наши клинико-лабораторные и иммунологические сопоставления позволили установить, что уровень индивидуальных белков сыворотки крови является отражением функционального состояния печени. Так, поражение печени при остром холецистите характеризуется, по нашим данным, статистически достоверным повышением уровня иммуноглобулинов G, A, M, α -1-антитрипсина, α -2-макроглобулина и понижением содержания преальбумина, гаптоглобина и некоторых компонентов компонента (C1 и C3). Нормализация этих показателей по сравнению с обычными методами консервативной терапии происходит значительно быстрее после лечебных мероприятий, направленных на декомпрессию желчевыводящей системы, в частности после ЭЧХ.

Таким образом, при остром холецистите в ходе развития воспалительного и деструктивного процессов отмечаются выраженные изменения показателей ряда индивидуальных белков сыворотки крови, более чувствительные, чем изменения «традиционных» лабораторных показателей. Иммунохимическое исследование показателей индивидуальных белков сыворотки крови в динамике позволяет получить дополнительные данные о степени выраженности воспалительных и деструктивных изменений в процессе течения заболевания и в определенной мере прогнозировать дальнейшее развитие патологического процесса. Это, в свою очередь, даст возможность использовать полученные данные в решении вопросов лечебной тактики.

3-я кафедра хирургии ЦОЛИУВ

Поступила 12/1 1984 г.

Ա. Ս. ԵՐՄՈՒՈՎ, Հ. Լ. ՅՐԱՆՅՈՒՅԱՆ, Վ. Ի. ԼԻՏՎԻՆՈՎ, Ե. Ե. ՈՒԿՈՎՍԿԻ, Օ. Լ. ԿՈՆՈՆՈՎՅՈՎ

ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԵՎ ԴԵՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՈՒՐ ԽՈՒՆՑԻՍՏԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԻՄՈՒՆՈԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱԶԵՌԱԿԱՆ)

Ուղղիալ իմունոդիֆոզիալի մեթոդով կատարվել են ուսումնասիրություններ արյան շիճուկում առաջացած անհատական սպիտակուցների տեղաշարժերի վերաբերյալ սուր խոլեսիստիտների բորբոքային և դեստրուկտիվ ատարանական վիճակով հիվանդների մոտ:

Հիվանդների արյան շիճուկում նկատվել են արտահայտված տեղաշարժեր անհատական սպիտակուցների ցուցանիշներում: Այդ փոփոխությունները՝ համեմատած ընդունված կլինիկաբորատոր հետազոտությունների հետ ավելի ճշգրիտ և սպեցիֆիկ են և հետազոտման հայտնի մեթոդների հետ

A. S. YERMOLOV, A. L. FRANGOULIAN, V. I. LITVINOV,
Ye. Ye. UDOVSKI, O. L. KONONOVICH

DYNAMICS OF INFLAMMATORY AND DESTRUCTIVE
PROCESSES IN ACUTE CHOLECYSTITIS
(CLINICAL IMMUNOLOGIC PARALLELS)

By the method of radial immunodiffusion the changes of some individual albumines in the blood serum were studied in dynamics in patients with different forms of acute cholecystitis.

It is established that the changes of individual albumines allow to judge of the degree of expressiveness of the inflammatory and destructive processes, and the study of the dynamics of these indices gives possibility to prognostigate the course of the pathologic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Зима П. И. Хирургия, 1977, 5, стр. 38.
2. Ермолов А. С., Титова И. В., Удовский Е. Е., Пономарев В. Г. Хирургия, 1983, 8, стр. 67.
3. Краковский А. И. Хирургия, 1983, 8, стр. 3.
4. Напалков П. Н. Вестн. хир., 1983, 5, стр. 50.
5. Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. М., 1978.
6. Шалимов А. А., Шалимов С. А., Подпратов С. Е. Клин. хир., 1983, 4, стр. 1.
7. Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Варданян В. К. Хирургия, 1983, 1, стр. 61.
8. Dean F. D. Brit. J. Derm., 1973, 89, 4, 426.
9. Dyamantlnl S. Arch. Sci. Med., 1968, 125, 195.
10. Glenn F. Surg. Gynec. Obstet., 1976, 143, 56.
11. Isacson S. Acta. Chir. Scand., 1972, 138, 179.
12. A'Rosenius K. E., Sjostrom B. Acta. Soc. Med. Upsal, 1965, 65, 16.
13. De Week A. L., Buttkofer E. Rev. franc. Allerg., 1971, 11, 2, 165.

УДК 616.346—002.1—097

Г. М. ПИРУЗЯН, Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН, Р. М. МАНУКЯН, В. А. МКРТЧЯН

ИММУНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Проведена иммунотерапия больных острым аппендицитом при помощи левамизола и лейкоцитарной массы. Показано, что назначение левамизола и аутологических лейкоцитов улучшает течение послеоперационного периода и снижает число инфекционных осложнений.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости острый аппендицит является самым распространенным хирургическим заболеванием.

До недавнего времени считалось, что проблемы, связанные с острым аппендицитом, в основном разрешены, однако отдельные вопросы диагностики и лечения этого заболевания требуют дальнейшего более углубленного изучения. К числу таких малоразработанных проблем можно отнести вопросы иммунологии и иммунотерапии острого аппендицита.

Задача настоящего исследования состоит в разработке способов профилактики и лечения некоторых осложнений в послеоперационном периоде при помощи левамизола и лейкоцитарной взвеси.

Под нашим наблюдением находились 275 больных, которым была произведена аппендэктомия (125—с острым катаральным и 150—с острым деструктивным аппендицитом).

Все больные разделены на 4 группы. В I группу вошли 50 больных с острым катаральным аппендицитом, получивших общепринятое лечение. Больные II группы (75) с острым катаральным аппендицитом в комплексе лечения получили левамизол и аутологическую лейкоцитарную массу. В III группу включены 50 больных с деструктивным аппендицитом, получивших общепринятое лечение; больные IV группы (100) с деструктивным аппендицитом в комплексе лечения получили левамизол и аутологическую лейкоцитарную массу.

Из 150 больных острым деструктивным аппендицитом у 127 процесс носил флегмонозный характер (85 основной группы и 42 контрольной), а у 23 гангренозный (без перфорации — 18, с перфорацией — 5 больных).

Левамизол назначали *per os* после установления диагноза и подготовки больных к операции по следующей схеме: 1—3-й дни по 50 мг в день; 4-й день—перерыв; 5—7-й дни по 50 мг в день; 8—9-й дни—перерыв; 10—12-й дни—по 50 мг в день; 13—14-й дни—перерыв; 15—17-й дни по 50 мг в день.

Лейкоцитарную массу получали из 30—40 мл гепаринизированной венозной крови в предоперационном периоде (за 2—6 часов). После осаждения эритроцитов при комнатной температуре (в закрытых стерильных пробирках) отсасывали надосадочную плазму и центрифугировали (150 об/мин в течение 15 минут). Осадок ресуспендировали в 1—3 мл стерильного физиологического раствора. Перед защитой брюшной стенки данной лейкоцитарной взвесью орошали ткани, окружающие культю аппендикса. Затем послойно зашивали переднюю брюшную стенку и на операционную рану накладывали стерильные повязки.

В ходе лечения проводили иммунологические исследования с целью оценки функциональной активности клеток Т-системы иммунитета в динамике.

Результаты наблюдений по выявлению ранних и поздних послеоперационных осложнений у различных групп больных представлены в табл. 1, 2.

Так, у больных контрольной группы с острым простым аппендицитом периаппендикулярный инфильтрат выявлен у двух, а ограниченный перитонит у трех больных, что составляет 10%. У больных

этой же группы в результате оперативного вмешательства происходит заметное улучшение течения, в силу чего ранние осложнения инфекционной природы уже составляют 4, поздние—0%.

Таблица 1

Ранние послеоперационные осложнения при остром аппендиците

Характер осложнений	Острый простой аппендицит		Острый деструктивный аппендицит	
	оперативное лечение (контр.)	оперативное лечение и иммуно-терапия	оперативное лечение (контр.)	оперативное лечение и иммуно-терапия
Осложнения культи:				
Прорезывание швов культи отростков	0	0	0	0
Кровотечения из сосудов культи	0	0	0	0
Осложнения операционной раны:				
Инфильтрат	1	0	5	1
Нагноение	0	0	2	0
Гематома	0	0	0	0
Расхождение швов	1	1	1	0
Осложнения брюшной полости:				
Инфильтрат	1	0	2	0
Ограниченный перитонит	0	0	2	3
Разлитой перитонит	0	0	0	0
Абсцессы	0	0	0	0
Непроходимость кишечника	1	1	0	0
Кровотечения	0	0	0	0
Неспецифические осложнения:				
Сердечно-сосуд. недостаточн.	0	0	0	0
Бронхопневмония	0	0	0	0
Флеботромбозы	0	0	0	0
Всего осложнений	4	2	12	4
Число наблюдений	50	75	50	100
Процент инфекц. осложн.	4	0	14,6	4

В группе больных с острым простым аппендицитом, получивших иммунотерапию, послеоперационные осложнения составили 18,6% (14 больных из 75), а ранние и поздние послеоперационные осложнения в этой группе не обнаружены вовсе.

Из 50 больных деструктивным аппендицитом III группы (контрольные исследования) предоперационные осложнения выявлены в 10%, ранние послеоперационные инфекционные в 14,6%, а поздние в 6,6% случаев.

Несмотря на высокий процент предоперационных осложнений в IV группе больных, получивших иммунотерапию (24%), в послеоперационном периоде наблюдается значительное снижение инфекционных осложнений (4% ранние и 1% поздние послеоперационные осложнения).

Это свидетельствует о том, что иммуностимулирующая терапия оказывает весьма эффективное лечебное действие на такое грозное осложнение, каким является перитонит, способствует повышению в организме неспецифических защитных сил, снижает неблагоприятное

действие иммуносупрессивных агентов, в значительной степени повышает функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, которые в совокупности определяют течение послеоперационного периода. Иммунотерапия способствует быстрому рассасыванию периаппендикулярного инфильтрата, предупреждает возникновение осложнений гнойно-воспалительного характера в зоне операционной раны и в брюшной полости.

Таблица 2

Поздние послеоперационные осложнения при остром аппендиците

Характер осложнений	Острый простой аппендицит		Острый деструктивный аппендицит	
	оперативное лечение (контр.)	оперативное лечение и иммуно-терапия	оперативное лечение (контр.)	оперативное лечение и иммуно-терапия
Осложнения операционной раны:				
Инфильтрат	0	0	0	0
Нагноение	0	0	0	1
Замедленное заживление	1	0	2	0
Осложнения брюшной полости:				
Инфильтрат	0	0	0	0
Перитонит ограниченный	0	0	1	0
Перитонит разлитой	0	0	0	0
Абсцессы	0	0	0	0
Непроходимость кишечника	1	1	1	1
Кровотечения	0	0	0	0
Неспецифические осложнения:				
Сердечно-сосудистая недостаточность	0	0	0	0
Бронхопневмония	0	0	2	0
Флеботромбозы	0	1	0	0
Пиелонефрит	0	0	0	0
Всего осложнений	2	2	6	2
Число наблюдений	50	75	50	100
Процент инфекционных осложнений	0	0	6,6	1

Таким образом, становится очевидной целесообразность применения иммуномодулирующих агентов у хирургических больных, особенно в тех случаях, когда оперативное вмешательство является первоочередным и обязательным.

IV клиническая больница МЗ Арм. ССР

Поступила 24/XI 1983 г.

Գ. Մ. ՓԻՐՈՒԶՅԱՆ, Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՎԱԳՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈՔԵՐԱՊԻԱՆ ՍՈՒՐ ԱՊԵՆԴԻՑԻՏԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հեղինակների կողմից հետազոտվել են սուր ապենդիցիտով 275 հիվանդներ: Հասարակ ապենդիցիտով 50 և դեստրուկտիվ ապենդիցիտով 100 վիրահատված հիվանդների մոտ կիրառվել է իմունոթերապիա լեամիդով: և լեյկոցիտային զանգվածի օգնությամբ: Վերջինս ներարկվել է հեռացված ելունի շրջանում, որովայնի պատը կարելուց անմիջապես առաջ:

*Ստուգիչ խումբը կազմված է եղել 100 հիվանդից՝ 50-ական հասարակ և
սյնատրուկտիվ ապենդիցիտով:*

*Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ իմունոթերապիան
նպաստում է հետվիրահատական շրջանի ինֆեկցիոն բնույթի բարդություն-
ների նվազմանը և թեթևացնում է այդ շրջանի ընթացքը:*

G. M. PIRUZIAN, G. L. MIRZA-AVAKIAN, R. M. MANOUKIAN
V. A. MKRTCHIAN

IMMUNOTHERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF APPENDICITIS

The immunotherapy carried out in patients with acute appendicitis by levamisole and leukocytic mass improves the course of the postoperative period and lowers the quantity of infectious complications.

УДК 616.322—002.2—07

К. Г. ШУКУРЯН, Г. А. БАБАЯН, Г. А. АРУТЮНЯН, Л. А. ЯВРЯН,
К. В. МХЕЯН, А. К. ШУКУРЯН

К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

На большом клиническом материале установлена частота наиболее достоверных местных симптомов компенсированного и декомпенсированного хронического тонзиллита.

Результаты исследования могут быть использованы при решении вопроса о показаниях к выбору метода лечения этого заболевания.

В настоящее время в клинической практике широко используют пятую VII Всесоюзным съездом оториноларингологов (1975 г.) классификацию хронического тонзиллита. По этой классификации различают две формы хронического тонзиллита—компенсированную и декомпенсированную, которые в зависимости от общего состояния организма, окружающей среды и т. д. могут переходить одна в другую. Вопросы клиники, дифференциальной диагностики этих форм хронического тонзиллита, а также выяснение механизма перехода одной из указанных форм в другую и причин, обуславливающих этот переход, заслуживают дальнейшего изучения.

В настоящей работе поставлена задача дать сравнительную клиническую характеристику местных признаков хронического тонзиллита при его компенсированной и декомпенсированной формах и попытаться оценить их дифференциальное значение и патогномоничность.

С этой целью нами была составлена специальная «карта обследования больных хроническим тонзиллитом», куда входили вопросы, объединяющие жалобы обследуемого, анамнестические данные, подробная объективная картина зева и глотки с отдельно отмеченными местными признаками хронического воспаления миндалин, которые представлены в клинической классификации И. Б. Солдатова [4]. По этой клас-

сификации к числу наиболее достоверных местных признаков компенсированной и декомпенсированной формы хронического тонзиллита относятся: 1) гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек; 2) рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками; 3) разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины; 4) казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин; 5) регионарный лимфаденит—увеличение зачелюстных лимфатических узлов.

Обследовано 525 больных хроническим тонзиллитом (225 с компенсированным и 300 с декомпенсированным) в возрасте от 16 до 40 лет, из них 285 мужчин и 240 женщин.

Результаты наших наблюдений показали, что у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита гиперемия и валикообразные утолщения небных дужек выявлены в 87,6%, рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками—в 71%, разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины — в 57%, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин—в 19,5%, регионарный лимфаденит—в 48% случаев.

Необходимо отметить, что по классификации И. Б. Солдатова, для диагностики хронического тонзиллита достаточно наличия двух местных признаков. У обследованных нами больных сочетание этих признаков было выявлено более чем в двух пунктах.

При объективном исследовании глотки мы обращали внимание и на состояние других скоплений лимфоидной ткани, находящихся на задней и задне-боковой стенке глотки в виде боковых валиков и островков фолликулярной ткани, допуская при этом, что выраженность их также может указывать на наличие хронического воспалительного процесса.

Известно, что декомпенсированная форма хронического тонзиллита характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и проявлениями декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов, а также их общих и местных осложнений. Обследуя данную группу больных, мы учитывали не только данные объективной картины глотки, но и жалобы, анамнез.

Больные с декомпенсированной формой хронического тонзиллита в анамнезе отмечали частые обострения тонзиллита в течение ряда лет в виде катаральных, фолликулярных и лакунарных ангин, паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов. С давностью заболевания от 2 до 3 лет было 9,3%, от 4 до 5—26%, от 6 до 7 лет—64,7% больных. По частоте обострений хронического тонзиллита 38% больных болели ангинами 1—2 раза в год, 45,7% 3—5 раз и 16,3% больных по 6—8 раз.

При изучении характеристики местных клинических признаков хронического тонзиллита в группе больных с декомпенсированной формой было установлено следующее: гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек констатировано у 97% больных, рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками у 79,7%, разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины у 87,3%, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин у 48,7%, регионарный лимфаденит у 71% больных.

Таким образом, по совокупности данных, полученных при изучении объективной картины глотки обеих групп больных наиболее выраженным местным признаком хронического тонзиллита является гиперемия и валикообразное утолщение небных дужек, установленное нами при первой форме в 87,6%, при второй—в 97% случаев (таблица). Мы предполагаем, что указанный признак является следствием нарушения крово- и лимфообращения в окружности хронически воспаленной миндалины, а также результатом длительного выделения патологических продуктов из лакун миндалин и коллатеральной инфильтрации в их окружности.

Таблица

Сравнительная характеристика клинических местных симптомов у больных с компенсированной и декомпенсированной формами хронического тонзиллита

Клинические формы хронического тонзиллита	Местные признаки хронического тонзиллита (по классификации И. Б. Солдатова [4]), %				
	I	II	III	IV	V
Компенсированная	87,6	71	57	19,5	48
Декомпенсированная	97	79,7	87,3	48,7	71

В наших наблюдениях обе формы хронического тонзиллита в 84—94% случаев сочетались с хроническим фарингитом. Поэтому неверно считать, что гиперемия и валикообразное утолщение небных дужек являются характерными только для хронического тонзиллита.

Следующим по частоте у наших больных оказался другой клинический признак—разрыхленность или рубцово-измененные и уплотненные миндалины. Этот признак у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита установлен нами в 57%, при декомпенсированной форме—в 87% случаев. Как известно, хроническое воспаление может протекать на фоне как плотных, так и мягких разрыхленных миндалин. Часто такая разрыхленность является индивидуальной особенностью строения миндалин. Однако у ряда больных она развивается вследствие хронического тонзиллита с частыми рецидивами ангин. Это, по видимому, объясняется тем, что у больных декомпенсированной формой хронического тонзиллита этот симптом встречается значительно чаще, чем у больных с компенсированной формой.

Рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками у больных декомпенсированной формой хронического тонзиллита выявлены в 79,7%, а у больных компенсированной формой—в 71% случаев. Спаянность миндалин с дужками развивается, видимо, вследствие постоянного раздражения, а также выделения из лакун гнойного содержимого, что многие авторы связывают с перенесенными ранее ангинами, паратонзиллитами, наличие которых более характерно для декомпенсированной формы хронического тонзиллита.

По нашим данным, регионарный лимфаденит верхне-боковых шейных лимфатических узлов наблюдался почти у половины больных (48%), страдающих компенсированной и 71% больных с декомпенси-

рованной формой хронического тонзиллита. Показано, что этот симптом также, как и предыдущие, имеет относительное значение в связи с тем, что упомянутые выше лимфоузлы являются регионарными не только для глотки, но и для носа, полости рта и т. д. Поэтому увеличение и болезненность лимфоузлов являются признаком хронического тонзиллита только при наличии и других симптомов.

Наличие казеозно-гнойных пробок, жидкого гноя в лакунах миндалин нами выявлено у 19,5% больных компенсированной и у 48,7% больных декомпенсированной формой хронического тонзиллита, т. е. указанный симптом по сравнению с вышеперечисленными признаками встречается значительно реже.

Клинические наблюдения показывают, что у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита нередко встречаются миндалины с глубокими лакунами, заполненные казеозными пробками, однако эти больные никаких жалоб не предъявляют. Как показано, казеозные пробки и жидкий экссудат могут образовываться и скапливаться в физиологических условиях независимо от клинических форм хронического тонзиллита. Поэтому можно считать, что наличие содержимого в лакунах небных миндалин еще не является четким признаком их хронического воспаления и его отсутствие также не исключает наличия хронического тонзиллита.

На основании изложенного можно заключить, что все перечисленные клинические местные признаки хронического тонзиллита (по классификации И. Б. Солдатова) наблюдаются как при компенсированной, так и декомпенсированной формах. Однако, как показывают наши наблюдения, при декомпенсированной форме (в процентном отношении) преобладают рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками, разрыхление, рубцовые изменения и уплотнение миндалин, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин. Этот факт, по-видимому, можно объяснить наличием в анамнезе у этих больных рецидивирующего острого тонзиллита (ангины), паратонзиллита, паратонзиллярных абсцессов, которые играют существенную роль в развитии местных и общих клинико-морфологических проявлений при указанной форме заболевания.

Большинство отоларингологов считает, что ни один из местных признаков хронического тонзиллита не является патогномоничным, для диагностики обязательна совокупная оценка всех симптомов, ибо каждый признак в отдельности может быть обусловлен заболеваниями глотки, зубов и пр. [1—5].

Следует отметить, что для диагностики компенсированной формы хронического тонзиллита достаточно наличие всех его местных признаков. Однако здесь допустимо и наличие двух и более местных признаков, но только в случаях сочетания наиболее выраженных и часто встречающихся (гиперемия и валикообразное утолщение небных дужек, разрыхленность или рубцовое изменение и уплотнение миндалин, казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин), тогда как для диагностики декомпенсированной формы с рецидивирующими ангинами, на наш взгляд, достаточно даже одного признака.

В заключение нужно отметить, что оценка клинических местных признаков в дифференциальной диагностике различных форм хронического тонзиллита продолжает оставаться во многом затруднительной. Поэтому изучение и выявление характера специфичности местных признаков хронического тонзиллита и дифференциальная оценка их при наличии хронического воспалительного процесса в глотке в зависимости от клинических форм, тяжести, глубины и характера патологического процесса имеют в практическом отношении большое значение.

Кафедра оториноларингологии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/XII 1983 г.

Կ. Հ. ՇՈՒԿՈՒՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ, Գ. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՅԱՎՐՅԱՆ, Կ. Վ. ՄԻՆՅԱՆ,
Ա. Կ. ՇՈՒԿՈՒՐՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆԻԼԻՏԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

525 խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող (225 կոմպենսացված և 300 դեկոմպենսացված) հիվանդների մոտ անցկացված է տեղային նշանների կլինիկական բնութագրման համեմատական ուսումնասիրություն՝ նրանց տարբերակիչ նշանակության և յուրահատկության գնահատման նպատակով:

Բացահայտված է, որ խրոնիկական տոնզիլիտի ամենավատահերթ տեղային նշանները հանդիպում են ինչպես կոմպենսացված, այնպես էլ դեկոմպենսացված ձևերի ժամանակ, ըստ որում տոկոսային հարաբերությամբ նրանց որոշ մասը դերակազմում է խրոնիկական տոնզիլիտի դեկոմպենսացված ձևի դեպքում:

Նզրակացվում է, որ խրոնիկական տոնզիլիտի կոմպենսացված ձևի ախտորոշման համար անհրաժեշտ բոլոր կամ երկու և ավելի տեղային նշանների առկայությունը, իսկ կրկնվող անգինաներով ընթացող դեկոմպենսացված ձևի համար բավական է 1 տեղային նշան:

K. H. SHOUKURIAN, G. A. BABAYAN, G. A. HAROUTYUNIAN,
L. A. YAVRIAN, K. V. MKHEYAN, A. K. SHOUKURIAN

ON THE DIAGNOSIS OF CHRONIC TONSILLITIS

The frequency of the most reliable local symptoms of compensated and decompensated chronic tonsillitis is established. The results obtained can be used for the choice of the method of the treatment of this disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мостовой С. И., Евдощенко Е. А., Абызов А. Т. и др. Хронический тонзиллит. Киев, 1979.
2. Пальчун В. Т. Вестн. оториноларингол., 1977, 6, стр. 66.
3. Преображенский Б. С., Попова Г. Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. М., 1970.
4. Солдатов И. Б. VII съезда оториноларингологов СССР. М., 1975, стр. 60.
5. Солдатов И. Б. ЖУНГБ, 1978, 4, стр. 6.

А. И. ДЖАГИНЯН, Ф. В. БАЛЛЮЗЕК, Л. Н. АНДРЕЕВА,
И. Б. КОЗЬМИНА-СОКОЛОВА

СИСТЕМНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Исследование различных показателей иммунитета у женщин, больных раком молочной железы I—IV стадии, выявило существенные нарушения во всех звеньях иммунной защиты. С увеличением стадии заболевания нарушения в иммунной системе заметно возрастают. Однако «акценты» этих нарушений в различных звеньях иммунитета имеют индивидуальные особенности для разных больных.

С каждым годом все больше «прав гражданства» в клинической медицине получает новая дисциплина—клиническая иммунология опухолей. В последнее время в онкологических клиниках ведется большой научный поиск по изучению взаимоотношений в системе «организм—опухоль». По мнению многих авторов, течение и исход опухолевой болезни связаны с нарушением общего гомеостаза организма, включающего и систему иммунологической защиты [1, 2, 7, 9, 10]. Имеющиеся сведения о нарушениях иммунологической реактивности при раке молочной железы неполны, часто противоречивы и трудно поддаются систематизированию.

Нами проведено комплексное обследование иммунологической реактивности у 223 женщин со злокачественными новообразованиями молочной железы (I стадия—46 больных, II стадия—40, III стадия—63, IV стадия—74). Возраст обследованных—от 18 до 70 лет. Контрольную группу составили 80 практически здоровых женщин того же возраста. Иммунологический статус больных определяли до начала лечения. Состояние клеточного иммунитета (Т-система) оценивали при помощи реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК) с определением «активных» и «тотальных» Т-лимфоцитов [4]. Функциональную активность Т-лимфоцитов определяли с помощью реакции бласттрансформации на ФГА (РБТЛ) морфологическим и радиометрическим методами подсчета [7]. Состояние В-системы иммунитета определяли при помощи «комплементарных» (Vсз) и «глобулиновых» (Vfc) розеток [4]. Функциональную активность В-лимфоцитов оценивали определением синтеза ДНК лимфоцитами, инкубированными с липополисахаридом, полученным из *S. Marcescens*. Исследовали субпопуляции Т-лимфоцитов крови—Т_G (супрессоры) и Т_m (хелперы) [6]. Изучалась неспецифическая активность лимфоцитов-супрессоров [5]. Для характеристики макрофагального звена определяли показатель макрофагальной трансформации мононуклеаров (ПМТМ) крови [3]. Определяли иммунные комплексы в сыворотке крови [8] и блокирующую активность плазмы в РБТЛ и РТМЛ. Учитывали абсолютное количество лимфоцитов крови.

Исследования показали, что абсолютное число лимфоцитов при раке молочной железы I стадии практически не отличается от нормы, заметно снижено у больных со II стадией и достоверно угнетено при

раке III и IV стадий (табл. 1). Исследование Т-системы *in vitro* показало, что у больных раком молочной железы в начальных стадиях общее число «тотальных» Т-лимфоцитов снижено незначительно (немного ниже нижней границы нормы), тогда как при раке III и IV стадий содержание Т-клеток снижено существенно. Число Т-лимфоцитов, образующих «активные» розетки, было достоверно подавлено уже при I стадии заболевания, эти изменения нарастали при II—III стадиях и особенно при раке IV стадии.

Приведенные данные свидетельствуют как об истинной депрессии Т-клеток у значительной части больных, так и о том, что у ряда больных уменьшение абсолютного числа Т-лимфоцитов является отражением общей лимфоцитопении.

Тест бласттрансформации, осуществляемый морфологическим и радиоизотопным методами, показал, что реакция на ФГА была снижена у большинства больных раком молочной железы (табл. 1). Синтез ДНК в культурах лимфоцитов (оцениваемый по включению ^3H -тимидина), инкубированных с ФГА, у больных раком молочной железы I—II стадий был ниже, чем в контрольной группе. Однако статистически достоверное снижение синтеза ДНК наблюдалось при III—IV стадиях заболевания. Полученные данные указывают на то, что при раке молочной железы имеются нарушения реактивности самих Т-лимфоцитов, которые усугубляются с развитием опухолевого процесса.

Оценка состояния В-лимфоцитов показала, что у больных раком молочной железы количество В-клеток, образующих Fc-розетки, в целом снижено (табл. 1). Однако это снижение было статистически достоверным лишь при III—IV стадиях заболевания. Аналогичным образом относительное и абсолютное содержание Всз-лимфоцитов оказалось существенно подавленным только при распространенных формах опухолевого процесса. Для оценки функционального состояния В-клеток определяли синтез ДНК в культурах лимфоцитов, инкубированных с липополисахаридом, полученным из *S. Marcescens* (фирмы «Difco»). Для этого клетки периферической крови инкубировали в течение 72 часов в среде с добавлением L-глутамин и NEPES, куда вводили липополисахариды из расчета 5 мкг на 1 мл инкубационной среды. За 4 часа до окончания инкубации в среду добавляли ^3H -тимидин (1 мкКи/мл). Подсчет после инкубации проводили на счетчике СБС-1, учет результата — в тыс. имп/мин. Установлено (табл. 1), что у больных раком молочной железы снижена реакция лимфоцитов на этот В-клеточный митоген. Однако снижение данного показателя было выражено только при раке IV стадии, тогда как при раке I, II и III стадий изменения были статистически недостоверными. В целом результаты исследования В-системы иммунитета свидетельствуют о том, что число и функция В-лимфоцитов больных раком молочной железы снижены, и это снижение прогрессирует по мере распространения процесса. Однако отмеченные изменения менее существенны, чем данные Т-клеточного иммунитета, и проявляются ощутимо только на поздних стадиях рака.

При помощи теста количественной оценки интенсивности процесса трансформации мононуклеаров крови в культуре (ПМТМ) исследованы

потенциальные возможности макрофагального звена иммунитета больных. Как видно из табл. 2, у больных раком молочной железы, по сравнению с контролем, снижена способность мононуклеаров крови к трансформации. Данное снижение способности клеток моноцитарного ряда трансформироваться в макрофаги оказалось пропорциональным тяжести клинического состояния больных [3].

Содержание в крови больных раком молочной железы субпопуляций Т-лимфоцитов, несущих рецепторы для иммуноглобулина G (Т_G) и M (Т_M), представлено в табл. 2. Из таблицы видно, что у больных повышено содержание Т_G-лимфоцитов. Статистически достоверным это повышение оказалось в III и IV стадиях заболевания, при этом только в процентном исчислении, т. к. абсолютное количество Т_G-клеток было одинаковым во всех группах за счет уменьшения абсолютного числа лимфоцитов при всех стадиях рака. Содержание Т_M-лимфоцитов у больных было снижено, но это снижение было статистически достоверным только у лиц, страдающих запущенными формами опухоли. Как известно [6], Т_G-лимфоциты являются супрессорами, а Т_M—хелперами. Исходя из этого положения, можно констатировать, что обе эти субпопуляции страдают при раке молочной железы. Однако нарушения в системе Т-супрессоров являются более выраженными и обнаруживаются в сравнительно ранние сроки. В табл. 2 представлены также результаты изучения супрессорной активности, индуцируемой Кон-А в популяции лимфоцитов периферической крови, тестируемой по подавлению реакции на ФГА. Видно, что уже при опухолях I—II стадий повышается способность клеток-супрессоров реагировать на Кон-А, эта тенденция оказалась особенно выраженной при раке III—IV стадий. Полученные данные однозначно указывают на усиление супрессорных механизмов иммунитета во всех стадиях заболевания, но особенно интенсивно это проявляется при распространенных и далеко зашедших формах рака молочной железы.

Содержание иммунных комплексов в сыворотке больных раком молочной железы в целом было повышено, однако статистически достоверные различия с контрольной группой определялись только при IV стадии заболевания (табл. 2). Параллельное исследование блокирующей активности плазмы крови больных раком молочной железы в двух клеточных тестах (РБТЛ и РТМЛ) показало идентичные результаты. Плазма больных подавляла реакцию лимфоцитов на ФГА и тормозила миграцию лейкоцитов крови. Причем этот эффект был достоверным только у больных III и IV стадий рака.

Таким образом, системное изучение иммунитета у больных раком молочной железы выявило у них комплекс сдвигов в различных звеньях иммунной системы. При этом основными составляющими оказались: подавление Т-и в меньшей степени В-клеточного иммунитета, нарушение в макрофагальной сфере, активация супрессорных механизмов и усиление действия блокирующих факторов крови. Подавление иммунной защиты организма обследованных больных усугублялось степенью распространенности опухолевого процесса. Обследование иммунологического статуса указанных больных несколькими методами (комплексно)

Таблица 2

Показатели субпопуляции Т-лимфоцитов, макрофагального звена и иммунных комплексов у больных раком молочной железы

Показатели Группа обследованных	Субпопуляции Т-лимфоцитов					Супрессорная активность лимфоцитов	ПМТМ		Уровень иммун- ных комплексов				
	Т ₀ клетки			Т _м клетки			п	М±m в %	п	М±m г/л			
	п	М±m		п	М±m								
		в %	в 1 мкл		в %						в 1 мкл		
Рак I стадии	19	13,2±1,0	252±21	19	35,8±1,7	684±36	22	48,8±3,1	21	50,1±2,6	32	1,28±0,11	
Рак II стадии	12	14,1±0,9	226±16	12	35,0±1,6	561±27	16	50,6±3,8	18	42,5±3,2	22	1,33±0,10	
Рак III стадии	14	18,8±1,3	230±18	14	32,3±1,9	395±31	20	58,1±4,0	20	27,0±3,6	27	1,56±0,12	
Рак IV стадии	21	22,4±1,9	238±20	21	19,1±1,7	203±12	28	61,4±4,7	22	20,3±1,7	38	1,69±0,13	
Здоровые (контроль)	22	11,4±1,2	239±12	22	37,9±2,7	796±43	25	36,4±2,9	50	63,3±2,1	30	1,02±0,12	
Р между группами	1-5	гр > 0,05	во всех	1-5	гр > 0,05	1-5	гр > 0,05	1-5	гр < 0,05	1-5	гр < 0,05	1-5	гр > 0,05
	2-5	гр > 0,05	случаях	2-5	гр > 0,05	2-5	гр > 0,05	2-5	гр < 0,05	2-5	гр < 0,05	2-5	гр > 0,05
	3-5	гр < 0,05	Р > 0,05	3-5	гр > 0,05	3-5	гр < 0,05	3-5	гр < 0,05	3-5	гр < 0,05	3-5	гр < 0,05
	4-5	гр < 0,05		4-5	гр < 0,05	4-5	гр < 0,05	4-5	гр < 0,05	4-5	гр < 0,05	4-5	гр < 0,05

позволило установить у них наличие индивидуальных особенностей в характере и степени нарушений в различных звеньях иммунной системы.

Ленинградский санитарно-гигиенический институт

Поступила 1/IV 1983 г.

Ա. Ի. ԶԱԳԻՆԻԱՆ, Յ.Վ. ԲԱԼԼՅՈՒԶԵԿ, Լ. Ն. ԱՆԴՐԵՅԵՎԱ, Ի. Բ. ԿՈԶՄԻՆԱ-ՍՈԿՈԼՈՎԱ

ԿԱԹՆԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԻՄՈՆՈԻՏԵՑՏԻ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ

Կաթնագեղձի քաղցկեղով I—IV փուլերի հիվանդ կանանց իմունիտետի տարբեր ցուցանիշների հետազոտությունը հայտնաբերել է նրանց մոտ զգալի խախտումներ իմունային պաշտպանողականության բոլոր օղակներում: Հիվանդության զարգացման հետ մեկտեղ իմունային համակարգում զգալիորեն ավելանում են խախտումները: Սակայն խախտումների այդ «ակցենտները» իմունիտետի տարբեր օղակներում տարբեր հիվանդների համար ունեն անհատական առանձնահատկություններ:

A. I. DJAGINIAN, F. V. BALLYUZEK, L. N. ANDREEVA,
I. B. KOZMINA-SOKOLOVA

THE SYSTEMIC STUDY OF IMMUNITY IN PATIENTS WITH COMEDOCARCINOMA

The investigation of different indices of immunity in 223 women with comedocarcinoma of I—IV stages has discovered essential impairment in all constituents of their immunologic defence. The higher the stage of the disease the more increased are the impairments of the immunologic system. However, the nature of these impairments in the constituents of immunity has individual characteristics for different patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Говалло В. И. В кн.: Иммуитет к трансплантатам и опухолям. Киев, 1977, стр. 385.
2. Гриневиц Ю. А. Экспер. онкол., 1982, 4, 3, стр. 40.
3. Джагинян А. И., Демченко Т. А. Вопр. онкол., 1981, 27, 6, стр. 32.
4. Зинковская Л. Н. В кн.: Вопросы трансфузиологии в клинике и эксперименте. Л., 1977, стр. 97.
5. Павлюк А. С., Петров Р. В., Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. Актуальные вопросы пересадки органов и тканей. М., 1978, стр. 91.
6. Петров Р. В., Ковальчук Л. В., Павлюк А. С., Цайтлер Е. В., Вельтищева Е. Ю. Иммунол., 1980, 5, стр. 67.
7. Серов А. А., Кадагидзе З. Г. Иммунол., 1982, 6, стр. 72.
8. Haskova V., Kaslik J., Riha I. et al. Z. Immun. Forsch., 1978, 154, 299.
9. Heidenreich W., Jagia K., Schnssler J. et al, Cancer, 1979, 43, 4, 1308.
10. Tanaka F. Yonemoto R. H., Waldman S. Cancer, 1979, 43, 3, 833.

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. БОЛЯН, Р. Д. ПАРСЯН

ХРОНОФАРМАКОЛОГИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ФУРОСЕМИДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Исследовалась хроноэффективность различных доз фуросемида при ревматическом митральном пороке сердца. Установлены изменения суточных ритмов выделения мочи, натрия, калия, что выражается десинхронизацией по частоте и смещением акрофазы ритмов.

Хроническая недостаточность кровообращения (НК)—одно из наиболее серьезных осложнений патологии сердца.

При проведении терапии недостаточности сердца необходимо учитывать биологические ритмы организма, а также ритмологический характер чувствительности организма к воздействию терапевтических средств.

При заболеваниях биологические ритмы человека могут существенно изменяться, что сказывается в сдвиге во времени акрофазы ритма, уменьшении или увеличении его амплитуды. Это ухудшает течение болезни, служит неблагоприятным прогностическим признаком и диктует необходимость применения особых лечебных мероприятий.

У человека обнаружены периодические изменения чувствительности к ряду фармакологических препаратов, гормонов и биологически активных веществ. Например, более высокая чувствительность человека к пенициллину зарегистрирована в вечерне-ночные часы. Это позволяет заключить, что аллергические заболевания в большей мере зависят от хронобиологических закономерностей, а для использования фармакологических средств необходимо знать их действие в зависимости от времени суток [7].

Несомненно, конечной целью хронобиологических исследований является хронотерапия—лечение болезней с учетом реакции организма в зависимости от времени воздействия терапевтическими средствами, основанная Хальбергом (по [4]). В этом отношении важны хронобиологические исследования лекарственных средств, начатые лишь в последние годы [1]. Многие исследователи считают, что лечение заболеваний с учетом биологических ритмов физиологически наиболее обосновано и правильно [5, 8].

С целью выявления хроноэффективности различных доз фуросемида (40 и 20 мг) при назначении его больным с ревматическим пороком сердца с НК IIA стадии нами у 120 больных были изучены изменения объема мочи и выделения электролитов с мочой при приеме препарата в разные часы. Все больные были женщины примерно одного возраста (в среднем 35—40 лет). Обследуемые были разделены на 15 групп по 8 человек в каждой. Хронофармакологическое действие фуросемида в дозе 20 мг было исследовано у 3 групп больных, а дозы 40 мг—у 12 групп больных по схеме многочленно-индивидуализированного исследования, разработанной в Институте кардиологии МЗ Арм ССР [1].

Учитывая, что максимальное действие фуросемида наблюдается в течение 4—8 часов после приема [3], у каждого больного собирали шестичасовые порции мочи. У 4 больных контрольной группы, не принимавших фуросемид, было проведено индивидуальное исследование суточных ритмов объема мочи и выделения натрия и калия с мочой.

Математическая обработка биоритмологических данных проведена на ЭВМ «ЕС-1020» методом «индивидуальный косайнор» и «усредненно-групповой косайнор» [2].

Индивидуальные исследования суточных ритмов у больных контрольной группы показали, что статистически значимые на 95% уровне суточные ритмы выявляются редко и отличаются друг от друга большим разбросом акрофазы. Как следствие этого не выявлены также значимые суточные ритмы указанных показателей и по усредненно-групповому косайнору. Как видно из табл. 1, акрофаза указанных ритмов у больных контрольной группы колеблется от 13.00 до 16.00 часов. Примечательно, что если у указанных больных акрофазы суточных ритмов объема мочи и выделения натрия с мочой совпадают, то акрофаза суточного ритма выделения калия сдвинута на 3 ч. в сторону вечерних часов. Уровень ритма мочи равняется 96,84 мл/3 ч., натрия — 11,61, калия — 5,1 мэкв/3 ч.

Таблица 1

Параметры суточных ритмов выделения мочи, натрия и калия у больных контрольной группы (без приема фуросемида)

Параметры ритма	Моча, мл/3 ч.	Натрий, мэкв/3 ч.	Калий, мэкв/3 ч.
Уровень	96,84	11,61	5,1
Ошибка уровня	20,95	3,25	1,13
Амплитуда	16,86	3,64	0,51
95% доверительный интервал амплитуды	(-54,2; 87,31)	(-8,33; 15,5)	(-2,17; 3,18)
Акрофаза в градусах и часах	-207,25° 13,33	-208,99° 13,56	-251,56° 16,43
P	>0,05	>0,05	>0,05

У 3 групп больных, принимавших фуросемид в дозе 20 мг, акрофазы статистически значимых суточных ритмов хроноэффективности фуросемида (по выделению мочи и электролитов) колеблются от 10.31 до 13.12 (табл.2). Примечательно, что все указанные ритмы хроноэффективности синхронны. Из табл. 2 видно, что уровень ритма хроноэффективности по выделению мочи равняется 278,125 мл/3 ч., натрия — 28,39 мэкв/3 ч., калия — 11,95 мэкв/3 ч.

Сравнение данных табл. 1 и 2 показывает, что уровень ритмов хроноэффективности по объему мочи и выделению электролитов у больных, принимавших фуросемид в дозе 20 мг, статистически достоверно выше, чем уровень суточных ритмов объема мочи и выделения натрия и калия у больных, не принимавших фуросемид ($P < 0,01$).

Амплитуда указанных ритмов у больных, принимавших препарат, намного превышает амплитуду тех же ритмов у больных, не принимавших его— $P < 0,01$. Уровень хроноэффективности 20 мг фуросемида по выделению хлора с мочой составляет 56,4 мэкв/3 ч. и фосфора—321,15 мг/3 ч.

Таблица 2

Основные параметры суточных ритмов хроноэффективности фуросемида (20 мг) по выделению мочи, натрия, калия, хлора, кальция, магния и фосфора у больных с НК

Параметры	Моча, мл/3 ч	Натрий, мэкв/3 ч	Калий, мэкв/3 ч	Хлор, мэкв/3 ч	Кальций, мэкв/3 ч	Магний, мэкв/3 ч	Фосфор, мг/3 ч
Уровень ритма и средняя ошибка	278,125 22,0	28,39 1,07	11,95 3,162	56,4 8,25	4,15 0,65	2,655 0,45	321,15 82,3
Амплитуда и средняя ошибка	70,91 25,7	22,45 0,7	5,8 2,3	24,35 13,8	2,0 0,7	1,885 0,55	155,5 70,0
Акрофаза и 95% доверительный интервал в градусах и часах, мин.	179,1° 11,57 (1329°— 230,5°) 08.50— 15.36	193,2° 12,52 (169,9°— 208,1°) 11.18— 13.52	157,94° 10,31 (78,7°— 189,45°) 8.25— 12.37	188,3° 12,36 (130,3°— 221,0°) 8.43— 12,42	182,8° 12,11 (130,5°— 229,5°) 8.41— 15.18	197,8° 13,11 (105°— 257,5°) 7.00— 17.09	199,1° 13,12 (167,2°— 228°) 11.35— 15.02
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

При усредненно-групповом косайнор-анализе суточных ритмов хроноэффективности 40 мг фуросемида по выделению мочи, натрия, калия, кальция с мочой выявляются 95% статистически значимые ритмы (табл. 3).

Таблица 3

Основные параметры суточных ритмов хроноэффективности фуросемида (40 мг) по выделению мочи, натрия, калия, хлора, кальция, магния и фосфора у больных НК

Параметры	Моча, мл/3 ч	Натрий, мэкв/3 ч	Калий, мэкв/3 ч	Хлор, мэкв/3 ч	Кальций, мэкв/3 ч	Магний, мэкв/3 ч	Фосфор, мг/3 ч
Уровень ритма и средняя ошибка	286,5 32,4	38,75 7,6	16,65 (11,3— 26,9)	82,3 7,9	2,4 0,5	1,55 0,3	123,3 50,2
Амплитуда и средняя ошибка	87,25 37,7	14,15 4,1	5,8 2,3	23,9 12,1	0,7 0,22	0,45 0,23	49,7 43,0
Акрофаза и 95% доверительный интервал в градусах и часах, мин.	-153,4° (104,1°— 241,4°) 10.23 (6.34— 16.10)	-262,1° (170,1°— 324,7°) 17.47 (11.94— 21.06)	-196,4° (152°— 271,8°) 13.10 (10.08— 18.06)	122,3° 08,15	129,9° (93,4°— 210,0°) 8.46 (6.23 —14.00)	-90,3° 6,02	44,2° 02,57
P	<0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	>0,55

Акрофаза указанных суточных ритмов характеризуется большим разбросом (от 02.57 до 17.47), т. е. наблюдается десинхронизация меж-

ду ритмами хроноэффективности фуросемида по различным показателям.

Акрофаза суточного ритма хроноэффективности по выделению мочи у этих больных равняется 10 час. 30 мин. Как видно из вышеприведенного, в отличие от данных больных, принимавших фуросемид в дозе 20 мг, акрофазы суточных ритмов хроноэффективности по этим трем показателям (выделение мочи, натрия, калия) не совпадают (внутренняя десинхронизация). Уровень ритмов по объему мочи равняется 286,65 мл/3 ч., что, как и следовало ожидать, статистически достоверно выше по сравнению с данными больных контрольной группы ($P < 0,01$). Уровень ритма хроноэффективности по выделению хлора с мочой составляет 82,3 мэкв/3 ч., кальция — 2,4 мэкв/3 ч., магния — 1,55 мэкв/3 ч., фосфора — 123,3 мг/3 ч. (табл. 3).

Наибольший интерес представляет сравнение ритмологических данных больных, принимавших фуросемид в дозе 20 мг, с ритмологическими данными больных, принимавших фуросемид в дозе 40 мг. Мы отметили, что фуросемид в дозе 20 мг не вызывает такой десинхронизации ритмов хроноэффективности по показателям водно-электролитного ритмостаза, как доза 40 мг, между тем различия между уровнями выделения мочи, натрия, калия и хлора статистически недостоверны ($P > 0,05$).

Однако наблюдается статистически достоверное ($P < 0,05$) различие между уровнями выделения с мочой фосфора и магния. Причем в обоих случаях эти значения у больных, принимавших 20 мг фуросемида, превышают значения у больных, принимавших 40 мг фуросемида (табл. 2, 3). Аналогичные результаты сравнительного анализа амплитуды ритмов хроноэффективности фуросемида по указанным электролитам указаны в табл. 2, 3.

Таким образом, хронофармакологические исследования ведут к новому подходу при терапии НК. Достижения хронофармакологии позволяют сократить количество лекарств в определенные часы суток для получения дифференцированного фармакологического эффекта.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ Арм. ССР.

Поступила 22/III 1983 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ՅՈՒՅԱՆ, Ռ. Դ. ՓԱՐՍՅԱՆ

ՖՈՒՐՈՍԵՄԻԴԻ ՏԱՐԲԵՐ ԴՈՋԱՆԵՐԻ ԽՐՈՆՈՑԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒ-
ԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՌԵՎԼՄՏՏԻԿ ՄԻԹՐԱԿԱՆ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՊՈՒՄ

Ֆուրոսեմիդի տարբեր դոզաների (40 և 20 մգ) խրոնոէֆեկտիվութիւնը հայտնաբերելու նպատակով, օրվա տարբեր ժամերին ընդունելու դեպքում, հիվանդների մոտ հետազոտված է մեզի քանակի փոփոխութիւնը և էլեկտրոլիտների արտահանումը մեզով: Բիոռիթմոլոգիական հետազոտութիւնը կատարված է բազմանդամ-անհատականացված մեթոդով: Հետազոտութիւնները ցույց են տվել, որ հիվանդների մոտ հայտնաբերված են մեզի, նատրիումի, կալիումի արտահանման օրվա ռիթմի փոփոխութիւն, որը արտահայտվում է

որից մի ակրոֆազայի տեղաշարժով և դեպի խորոնիզացիայով ըստ հաճախականության: Հիվանդներին ժամը 12-ին 20 մգ ֆուրոսեմիդ նշանակելիս նկատվել է մեզի և էլեկտրոլիտների մաքսիմալ քանակի արտահանում, իսկ 40 մգ-ի դեպքում՝ մեզի առավելագույն արտահանումը առաջացել է ժամը 10.23-ին՝ նշանակելու դեպքում, նատրիումինը՝ 17.30-ին, կալիումինը՝ 13.30-ին, ալսինքն նկատվում է ֆուրոսեմիդի խորոնոէֆեկտիվության ճեղքում տարբեր էլեկտրոլիտների արտահանման խնդրում:

N. L. ASLANIAN, S. L. YEOLIAN, R. D. PARSIAN

CHRONOPHARMACOLOGY OF DIFFERENT DOSES OF FUROSEMID IN PATIENTS WITH RHEUMATIC MITRAL VALVE DISEASES WITH CIRCULATORY INSUFFICIENCY

The changes in the urine quantity and excretion of electrolytes with the urine have been studied in patients with rheumatic mitral heart diseases of the IIA stage combined with circulatory insufficiency taking furosemid at different times during the day. The studies revealed that there are observed changes in the daily rhythms of the urine, natrium and kallium excretion.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Багдасарян Р. А., Шухян В. М., Ерицян Г. Ж. Методика исследований биологических ритмов в клинике. Методические рекомендации. Ереван, 1978.
2. Багдасарян Р. А., Асатрян Д. Г. Косайнор-анализ биологических ритмов. Методические рекомендации под редакцией Н. Л. Асланяна. Ереван, 1979.
3. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1973.
4. Романов Ю. А. Медицинская газета, 103 (3717) (28.12), 1977.
5. Таболин В. А., Ботвиньев О. К., Челидзе Н. К. Кардиол., 1977, 2, стр. 9.
6. Aslanian N. L. et al. Chronobiologia, 1978, 5, 187.
7. Reinberg A. J. Miroure Montpellier, 197, 127.
8. Reiberger A. Circadian chronopharmacology Ann. Rev. Pharmac., 1971, 2, 455.

УДК 616.71—001.5—089.84+616.71—089.84#

И. А. ОСЕПЯН, В. П. АЙВАЗЯН, Э. С. ГАРИБЯН

СТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОГЕНЕЗА КОСТНЫМ МАТРИКСОМ В РЕГЕНЕРАТЕ ОБЛАСТИ ЦИРКУЛЯРНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРИ УДЛИНЕНИИ КОНЕЧНОСТИ

Описано применение костного матрикса с целью стимуляции остеогенеза в регенерате, возникающем при удлинении конечности в области циркулярной резекции кости. Стержни костного матрикса укладываются в 2—3 паза, формирующиеся на уровне излома. Конечность фиксируется в аппарате для внеочаговой фиксации.

В проблеме лечения раневой инфекции у травматологических больных достигнуты значительные успехи. Разработка и внедрение в практику методов внеочагового остеосинтеза костей открыло широкие воз-

возможности в лечении больных с переломами и их осложнениями (несрастающиеся переломы, ложные суставы, хронические посттравматические остеомиелиты, дефекты кости). С другой стороны, благодаря всестороннему изучению раневого процесса доказана и обоснована возможность глухого шва инфицированной раны при условии радикального иссечения всех нежизнеспособных и инфицированных тканей, активного оросительного или отсасывающего дренирования раны, использования регионарных путей подвода лекарственных препаратов, протеолитических ферментов и др.

Вышеизложенное позволяет приблизиться к решению одного из важнейших вопросов в лечении больных с открытыми инфицированными переломами и их осложнениями— подавления раневой инфекции.

В последнее время с целью стимуляции репаративных процессов в кости широкое распространение получила костная пластика, где в качестве имплантатов используются аутологичная, аллогенная и ксеногенная кости. Известные преимущества костной пластики аутологичными трансплантатами (полное отсутствие иммунологического конфликта) нивелируются тем фактом, что для их заготовки в необходимых количествах приходится прибегать к дополнительным оперативным вмешательствам, что чревато такими возможными осложнениями, как инфицирование, деформации, патологические переломы в области донорского участка и др. В этом отношении применение аллогенных трансплантатов, которые практически можно заготавливать в неограниченном количестве, имеет определенные преимущества перед ауто-трансплантатами.

Мнения различных авторов в вопросе о том, является ли аллогенная кость индуктором и стимулятором остеогенеза, расходятся. Одни авторы в этом вопросе высказываются положительно, другие— отрицательно, а некоторые отмечают феномен индукции в незначительном числе наблюдений [2, 5—7]. Изучение органической основы кости, костного матрикса как возможного костнопластического материала показало его высокие остеостимулирующие и остеоиндуктивные свойства [3—5, 8—11]. Высокие остеогенные свойства костного матрикса позволили нам использовать его с целью стимуляции остеогенеза в регенерате, возникающем при удлинении конечности в области радикальной циркулярной резекции очага ложного сустава и хронического остеомиелита с разрушением кости более чем на $\frac{2}{3}$ ее диаметра. Методика операции заключается в следующем. Производится удаление патологического очага путем экономной циркулярной резекции ложного сустава или зоны остеомиелитического поражения кости с созданием площадок для контакта между отломками. Отломки сопоставляются и временно фиксируются спицами по типу диафиксации, при этом наступает укорочение сегмента конечности (в наших наблюдениях до 6 см). Производится формирование 2—3 пазов шириной 0,5—1 см, проходящих через линию излома и заходящих на каждый отломок на расстояние не менее чем 2—3 см. В образовавшиеся пазы укладываются штифты костного матрикса, которые благодаря своей высокой пластичности и эластичности моделируются по размеру образованных пазов

тут же на операционном столе. Нами разработана также методика имплантации костного матрикса в ложе, образованном в диафизе кости путем декортикации по типу «разводящихся мостов». Таким образом достигается более плотный контакт между костью и имплантатом костного матрикса, и последний оказывается расположенным интракортикально. Рана ушивается наглухо, при необходимости оставляется трубка для активного отсасывающего дренажа. Выше и ниже области резекции патологического очага через кость проводится по 2 пары перекрестных спиц, и собирается аппарат Илизарова из 4 колец. В наших наблюдениях мы использовали также аппарат Волкова-Оганесяна. Спицы, временно проведенные с целью удержания отломков в правильном положении на период сборки аппарата, удаляются либо сразу, либо спустя некоторое время (обычно к моменту начала distraction). Дренажные трубки удаляются после заживления раны. В послеоперационном периоде с целью профилактики вспышки раневой инфекции проводится комплекс мероприятий, включающий внутриартериальное введение лекарственных веществ, антибиотикотерапию, применение протеолитических ферментов. Distraction, которая производится тут же, в области резекции патологического очага, без дополнительных остеотомий, начинается с 12—14-го дня и продолжается до ликвидации анагомического укорочения сегмента. Темп distraction по 0,5 мм в сутки.

Экспериментальными исследованиями, проведенными в Свердловском НИИ травматологии и ортопедии, доказана принципиальная возможность distractionного остеогенеза в очаге резекции после радикального удаления ложного сустава [1]. Однако авторы в процессе лечения отмечают прогрессирующий остеопороз, приводящий к истончению коркового слоя и развитию выраженной резорбции костной ткани, в частности вокруг спиц. В наших клинических наблюдениях имевшийся в той или иной степени выраженности остеопороз в процессе distraction не нарастал, а в некоторых случаях и регрессировал, что мы связываем в определенной степени со способностью костного матрикса активировать репаративные процессы в кости.

В процессе distraction у наших больных формировался гомогенный регенерат, равномерно заполняющий пространство между концами отломков. К концу distraction контурируются имплантаты костного матрикса, которые сливаются в одно целое с регенератом. После завершения distraction аппарат остается на конечности еще на месяц для уплотнения регенерата, при этом больной нагружает оперированную конечность. После снятия аппарата накладывается глухая гипсовая повязка на два месяца, при этом нагрузка на конечность несколько уменьшается.

По описанной методике нами оперировано 10 больных. Патологический процесс у всех больных локализовался в диафизарных отделах большеберцовой кости. Атрофические ложные суставы имели место у 6, хронические посттравматические остеомиелиты — у 4 больных. Всем больным произведена резекция патологического очага с имплантацией костного матрикса по описанным выше методикам. Максимальное укорочение сегмента конечности составляло 6, минималь-

ное—3 см. Из 10 больных у 7 достигнуто полное восстановление длины пораженного сегмента и купирование инфекционного процесса. У одного больного в результате вспышки инфекции дистракция приостановлена, дана компрессия, и достигнуто сращение с укорочением конечности на 3 см. У 2 больных в результате непереносимости к аппарату (пизирующий болевой синдром, резкий отек конечности, лимфостаз) он был снят, и лечение продолжалось в гипсовой повязке. Переломы у обоих больных срослись, однако оформились свищи со скудным гнойным отделяемым.

Наш немногочисленный опыт по лечению ложных суставов и хронических посттравматических остеомиелитов путем радикальной резекции патологического очага, имплантации костного матрикса с целью стимуляции остеогенеза и одновременного удлинения в очаге резекции дает основание говорить об эффективности описанной методики. Метод имеет определенные преимущества перед удлинением конечности путем производства дополнительной остеотомии и перемещения остеотомированного фрагмента в дефект, поскольку избавляет больного от дополнительной травмы. В случаях безуспешности предлагаемого лечения всегда остается возможность последующего удлинения конечности одним из существующих методов после наступления консолидации и ликвидации инфекционного процесса.

Ереванский НИИ травматологии и ортопедии

Поступила 9/VIII 1983 г.

Ի. Ա. ՀՈՍԵՓՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Է. Ս. ԳԱՐԻՅԱՆ

**ՈՍԿՐԻ ԾՐՋԱՆԱԶԵՎ ՀԱՏՄԱՆ ԾՐՋԱՆՈՒՄ ԵՐԱ ԱՃԻ ԽԹԱՆՈՒՄԸ ՈՍԿՐԱՅԻՆ
ՄԱՏՐԻՔՍՈՎ ՎԵՐՋՈՒՅԹԻ ԵՐԿԱՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ոսկրային մատրիքսի բարձր օստեոգեն հատկությունը հեղինակներին թույլ է տվել այն օգտագործել որպես ոսկրի աճի խթանման միջոց վերջույթի երկարացման նպատակով նրա շրջանաձև հատման ժամանակ:

Հիվանդագին օջախը արմատապես հեռացնելուց հետո կեղծ հողի կամ ցստեոմեխիտի օջախի շրջանաձև հատման ճանապարհով ձևավորվում են 2—3 անցքեր, որոնք անցնում են կոտրվածքի ուղղությամբ: Առաջացած անցքերի մեջ տեղադրվում են ոսկրային մատրիքսի ձողիկներ և վերջույթը անշարժացվում է: Վերջույթի կարճացումը վերացնելու նպատակով՝ հետվիրահատական շրջանում 12—14 օր հետո սկսվում է վերջույթի ձգում (դիստրակցիա) առանց լրացուցիչ ոսկրահանման:

I. A. HOSEPIAN, V. P. AYVAZIAN, E. S. GHARIBIAN

**STIMULATION OF OSTEOGENESIS BY BONE MARTIX IN
REGENERATE IN THE REGION OF CIRCULAR RESECTION IN
LENGTHENING OF THE EXTREMITY**

The application of the bone matrix for stimulation of the osteogenesis in regenerate, taking place in case of the lengthening of the extremity is described. The shafts of the bone matrix are put in 2—3

chinks at the level of the fracture. The extremity is fixed in the apparatus for extrafocal fixation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гюльназарян С. В., Штин В. П. Ортопед., травматол. и протезир., 1983, 4, стр. 10.
2. Костандян Л. И. Ортопед. травматол. и протезир., 1964, 4, стр. 29.
3. Лялькина К. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1976, 81, 2, стр. 239.
4. Оселян И. А. В кн.: Актуальные вопросы травматологии. Материалы III съезда Прибалтийских республик. Таллин, 1978, стр. 222.
5. Ханян А. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР. 1977, 17, 3, стр. 34.
6. Bang Y., Urist M. R. Arch. of Surg., 1967, 94, 6, 781.
7. Simmons D. Y. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1975, 148, 4, 986.
8. Urist M. R. et al. Clin. Orthop., 1968, 59, 59.
9. Urist M. R. et al. Calcified Tissue Research., 1974, 15, 4, 969.
10. Urist M. R. et al. Histochem. and Cytochem., 1974, 22, 2, 88.
11. Wlodarski K. et al. J. Bone St. Surg.. 1973, 55, B, 3, 595.

УДК 616.895—001:611.831

А. М. ХАЧАТУРЯН

К ВОПРОСУ О ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ «ЛЕГКОЙ» ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Дана клинико-психопатологическая характеристика психических нарушений в отдаленном периоде «легкой» черепно-мозговой травмы. Выделены два варианта формирования патологии отдаленного периода, определяемые не только фактором травматического поражения, но и преморбидной характеристикой больных, наличием ситуационно-психогенных, реактивно-личностных и астенизирующих моментов.

Нейропсихические изменения, возникающие в результате черепно-мозговых травм, продолжают оставаться актуальной проблемой в психиатрии.

В литературе имеются указания на то, что и легкие (судя по длительности и интенсивности проявлений начального периода) травмы мозга далеко не всегда проходят бесследно, а в ряде случаев приводят к довольно выраженным расстройствам как в острой, так и в отдаленной стадии болезни [1, 3, 6, 9, 11]. При этом подчеркивается ведущая роль эмоциональных и вегетативно-сосудистых нарушений, характерных для функциональных заболеваний. Доминирование этих нарушений при малой выраженности признаков органического поражения нервной системы, а также различного рода наслоения в виде ситуационно-психогенных и реактивно-личностных образований вносят дополнительные диагностические трудности [2, 3, 8, 10]. Таким образом, вопрос о психических последствиях «легкой» черепно-мозговой травмы представляет определенный интерес в плане соотношения «функционального», «органического» и «психогенного» в формировании болезни, что в конечном итоге связано с правильной оценкой состояния больного.

Нами изучена клиническая картина заболевания у 48 больных, состоящих на учете в Ереванском психоневрологическом диспансере, в анамнезе которых наблюдалась черепно-мозговая травма с длительностью потери сознания, исчислявшейся минутами. У 34 больных имелась также медицинская документация, касающаяся первичного обращения в лечебные учреждения непсихиатрического профиля по поводу полученной травмы.

Анализ наших наблюдений позволил выделить два варианта формирования психопатологических расстройств отдаленного периода. В первую группу были включены больные (16) с последовательным развитием заболевания, при котором расстройства отдаленного этапа являлись как бы прямым следствием неполного обратного развития патологии острого периода. Вслед за восстановлением сознания у этих больных на первый план выступали симптомы астенического круга с истощаемостью, колебаниями уровня внимания, временами нечеткой ориентировкой в месте, времени и личной ситуации. Значительное место в клинической картине занимали эмоциональные расстройства. У семи больных наблюдались психические эпизоды на фоне нарушенного сознания. Интересно отметить, что в случаях, когда травматическое поражение происходило в условиях психогенной ситуации, обнаруживалась тенденция к усложнению клинической картины психоза. При этом симптоматика психотического эпизода носила сочетанный характер, где экзогенно-органический фон перекликался с реактивно-ситуационными наслоениями. Последние чаще всего проявлялись в фабуле психотической продукции с опосредованным воспроизведением травмирующей ситуации.

В дальнейшем в клинической картине заболевания на первый план выступали эмоционально-волевые и значительно менее выраженные интеллектуально-мнестические расстройства. На протяжении ряда лет у больных наблюдались повышенная раздражительность, сензитивность, обидчивость, склонность к аффективным вспышкам. Чаще пониженный фон настроения сопровождался своеобразным дистимическим оттенком. Изменения со стороны эффективной сферы усугублялись повышенной утомляемостью, головными болями, общим недомоганием. У таких больных одним из характерных симптомов была гиперпатия.

Среди других проявлений травматической болезни у 9 больных отмечался вегетативно-сосудистый синдром с колебаниями артериального давления, которые коррелировали с субъективным ощущением резкого ухудшения состояния. Вестибулярный синдром наблюдался у трех больных, и в одном случае имела место обменно-эндокринная форма диэнцефального синдрома. Неврологическая симптоматика была представлена анирорефлексией, реже симптомом поражения черепно-мозговых нервов.

Необходимо отметить, что интенсивность болезненных проявлений колебалась в зависимости от времени суток, года, психофизических нагрузок. Перечисленные расстройства обычно усиливались во второй половине суток, что, по Shaller [13], является одним из показателей

органической природы заболевания. К концу трудового года состояние больных заметно ухудшалось, вызывая необходимость периодических госпитализаций. Таким образом, по типу течения заболевание приближалось к ремитирующему.

У второй группы больных (22) тип течения заболевания на начальных этапах приближался скорее к регрессиентному. Клиника острого периода характеризовалась ярко выраженным преобладанием эмоционально-волевых нарушений над расстройствами мнестико-интеллектуальной сферы. Другой отличительной особенностью явилась значительно меньшая частота психотических эпизодов в остром периоде заболевания, которые наблюдались лишь у трех больных. В целом клиническая картина на этом этапе отличалась большей мягкостью, что приводило к сокращению сроков пребывания в стационаре. Многие больные отказывались от госпитализации, предпочитая лечение в амбулаторных условиях. Семеро из них в остром периоде лечения не принимали. Все больные этой группы максимум через две-три недели возвращались к прерванной трудовой деятельности, хотя большинство из них жаловались, что в первое время им было трудно справляться с привычными обязанностями.

В дальнейшем у больных отмечались жалобы на головные боли, несколько меньшую, чем до травмы, работоспособность. Близкие наблюдали несвойственные для них в преморбиде эмоциональные колебания. Однако все эти явления носили эпизодический характер, не доходя до степени патологии, и не влияли на социально-трудовую адаптацию больных, многие из которых не только успевали, но и до определенного предела продвигались по работе.

К психиатру больные попадали в сроки от 1,5 до 4 лет после черепно-мозговой травмы в связи с развивающимися у них расстройствами невротического (14) и психотического (9) спектров. Возникновению психических нарушений предшествовала психотравмирующая ситуация, выступавшая в сочетании с астенизирующими моментами (психофизические нагрузки, инфекции, соматические страдания и т. п.). В первом случае основным клиническим проявлением был сложный синдром астенического круга. В трех наблюдениях клиника ограничивалась простым астеническим симптомокомплексом. Такие расстройства чаще развивались на фоне эмоционального и интеллектуального напряжения, соматических страданий.

Психотический регистр был представлен депрессивно-ипохондрической с истерическими включениями (7), реже депрессивно-параноидной (2) синдромальной структурой.

Такие состояния, на первый взгляд, напоминали чисто реактивные. Однако в каждом конкретном случае обращало на себя внимание отсутствие прямой зависимости между силой, характером и направленностью психогенного шовда, с одной стороны, и глубиной, выраженностью и продолжительностью последовавшей реакции—с другой. В ряде наблюдений суть «конфликтной» ситуации едва ли выходила за рамки обычных «житейских неурядиц». У 5 больных развитию декомпенсации предшествовало изменение характера трудовой деятельности.

Клиника заболевания не ограничивалась эмоциональными расстройствами и фасадным симптомокомплексом. У больных всегда (в том числе и в экспериментальной ситуации) можно было обнаружить симптомы снижения мнестико-интеллектуальной сферы, характерные для заболеваний органической природы. Наряду с изменениями объема и концентрации внимания, его повышенной истощаемостью, выявлялся низкий уровень выполнения заданий, отсутствие заметного прироста, однообразие, маломодулирование действия на одном уровне.

Сравнительная оценка наблюдений показала, что в анамнезе больных первой группы значительно чаще встречались тяжелые роды и постнатальная патология, тяжело протекавшие инфекции. Четверо больных злоупотребляли алкогольными напитками. В преморбиде у них были акцентированы такие характерологические особенности, как аффективная лабильность, ригидность эмоциональных реакций, сензитивность, тормозимость, черты инфантилизма. Однако ни в одном из указанных случаев не было картины психопатических либо психопатоподобных расстройств, и все больные характеризовались как практически здоровые лица. Преморбид же больных второй группы какими-либо особенностями не отличался.

Следует обратить внимание на то, что если последовательность развития заболевания у больных первой группы не позволяет усомниться в причинно-следственной связи между травматическим поражением и патологией отдаленного периода, то этого нельзя сказать о второй группе наблюдений. С другой стороны, за последние годы в литературе накопились данные о наличии органических (морфологических и ультраструктурных) изменений даже в тех случаях, когда клинические проявления болезни отсутствуют [5]. Убедительные данные о наличии таких изменений получены и в отношении так называемых «легких» черепно-мозговых травм [11, 14]. Однако эти изменения до поры могут клинически не проявляться благодаря наличию компенсаторных механизмов. Первые же клинические признаки заболевания представляются с этих позиций не как его начало, а как результат истощения компенсаторных возможностей [4, 5].

Возвращаясь с этих позиций к анализу собственных наблюдений, можно предположить, что у больных, отнесенных ко второй группе, травматическое повреждение также приводило к определенным органическим изменениям, обуславливающим характерную клинику острого периода. Отсутствие же проявлений заболевания на определенном этапе отдаленного периода было связано скорее с хорошей компенсацией нарушенных функций. С другой стороны, наличие таких изменений не может не сужать функциональных возможностей центральной нервной системы, что и выявлялось под влиянием дополнительных (стрессовых для данного уровня функционирования) факторов. Развитие психических расстройств после бессимптомного периода мы склонны рассматривать как проявление декомпенсации, а не начало нового заболевания, что подтверждалось, в частности, наличием у больных симптомов, свойственных органической триаде.

Особенности перморбида больных первой группы позволяют предположить, что травматическое поражение у них насланивалось на «органически неполноценную» (не проявляющуюся на уровне клинических симптомов) почву, вызывая довольно выраженную картину нейропсихических расстройств, характерную для более тяжелых мозговых повреждений [3].

Таким образом, как в первой, так и во второй группе наблюдений мы имели дело с органическим поражением головного мозга, где «легкая» черепно-мозговая травма играла различную роль в развитии заболевания. Данные наших наблюдений (учитывая, в частности, их выборочный характер), разумеется, не исключают возможности возникновения изолированных психогенных реакций, в том числе невротического спектра, у лиц с черепно-мозговой травмой в анамнезе, однако речь здесь, по-видимому, должна идти о самостоятельном заболевании.

Кафедра психиатрии Ер ГИУВа

Поступила 29/IX 1983 г.

Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԳՆԱԳՈՍԿՐԱԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԹԵԹԵՎ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻՑ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ուսումնասիրված է 48 հիվանդների մոտ զանգոսկրագլխուղեղային թեթևահի վնասվածքներից առաջացած կլինիկոպսիխոլոգիական բնութագիրը և դիտարկված է հիվանդության զարգացման առաջընթացը: Առանձնացված է հեռավոր արդյունքների կազմավորման 2 տարրերակ, որոնք որոշակիորեն կախված են ոչ միայն տրավմատիկ ֆակտորի առկայությունից, այլ նաև հիվանդների նախատրավմատիկ իրավիճակից՝ սիտուացիոն-պսիխոզեն, ռեակտիվ-անձնային և աստենիզացիոն մոմենտներից:

A. M. KHACHATRIAN

ON THE PROBLEM OF THE PSYCHIC DISTURBANCES IN THE REMOTE PERIOD OF THE "SLIGHT" CRANIOCEREBRAL TRAUMA

The clinical and psychopathologic characteristics of the psychic disturbances are studied in the remote period of the "slight" craniocerebral injury. Two variants of the formation of pathology of the remote period are distinguished which are determined by the factors of the traumatic affection as well as by the premorbid characteristics of the state of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А., Комиссаренко А. А. Военно-мед. журнал, 1976, 9, стр. 44.
2. Боголепов Н. К. Ж. невропатол. и психиатр., 1957, 7, стр. 1395.
3. Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. М., 1973, стр. 19.
4. Саркисов Д. С. Клини. мед., 1980, 7, стр. 9.

5. Струков А. И. Там же, стр. 1981, 5, стр. 17.
6. Фалькова-Калико Е. Л. Тез. докладов 42-й итоговой научной конференции. Алма-Ата, 1970, стр. 154.
7. Faust K. Die psychischen Störungen nach Traumen. Psychiatrie der Gegenwart. Bd 2 Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960, s. 552.
8. Guyot J. F. Concours med., 1982, 104, 12, 1839.
9. Mersky H., Woodford J. Brain, 1972, 95, 521.
10. Miller H. Br. Med. J., 1961, 11, 919.
11. Oppenheimer D. R. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1968, 31, 299.
12. Rabavilas A. D. Bibl. Psychiatr., 1981, 160, 73.
13. Shaller цит. по О. Г. Виленскому: Последствия закрытых черепно-мозговых травм. Киев, 1971, стр. 11.
14. Strich S. J. In: The late Effects of Head Injury, 1969, 501.

УДК 612.4:616—005.4+614.213(479.25)

Г. В. ЭЛБАКЯН

ДИНАМИКА ЭКСКРЕЦИИ АДРЕНАЛИНА, НОРАДРЕНАЛИНА И ВАНИЛИЛ-МИНДАЛЬНОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НА ВЫСОКОГОРНОМ КУРОРТЕ ДЖЕРМУК

У больных ишемической болезнью сердца (ИБС) изучена экскреция адреналина (А), норадреналина (НА) и ванилил-миндальной кислоты (ВМК) в Ереване и в условиях высокогорного бальнеологического курорта Джермук.

Показано, что при переезде больных на курорт Джермук активизируется экскреция катехоламинов и конечного продукта их распада—ВМК. Нормализация экскреции А, НА и ВМК к концу лечения позволяет судить о повышении устойчивости к гипоксии больного организма в результате адаптации к условиям высокогорья.

Вопросы изучения влияния высокогорья на организм человека издавна привлекали внимание исследователей различного профиля и в настоящее время являются одной из актуальных медико-биологических проблем. Повышение устойчивости организма к высокогорной гипоксии оказывает свое положительное влияние на результаты лечения и профилактики тех заболеваний, в патогенезе которых имеет место гипоксия тканей [2, 5, 6, 8]. Между тем при воздействии экстремальных факторов условий высокогорья роль симпато-адреналовой системы при ИБС почти не изучена, а имеющиеся сведения получены на здоровых людях [1]. Установлено, что одним из основных «пусковых» звеньев в компенсаторных процессах являются нейрогуморальные механизмы, в которых важное место принадлежит катехоламинам.

В доступной литературе нам не удалось встретить работ, касающихся лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в условиях высокогорья. Вместе с тем определение экскреции адреналина (А), норадреналина (НА) и ванилил-миндальной кислоты (ВМК) у больных ИБС в условиях высокогорья может иметь определенное значение для выяснения механизма перестройки гемодинамики и устойчивости больного организма к вышеуказанным условиям.

Под наблюдением находились 40 больных ИБС с редкими приступами стенокардии (атеросклероз коронарных артерий ишемической стадии) в возрасте от 35 до 60 лет, с давностью заболевания от одного года до пяти лет, из них 20 женщин и 20 мужчин. Контрольную группу составляли 15 практически здоровых лиц.

После семидневной адаптации к условиям высокогорья в зависимости от применяемого лечебного комплекса больные были подразделены на две группы: первая (19 чел.) получала курс климатолечебных процедур (воздушные ванны, дозированные прогулки, длительное пребывание на воздухе, глубокий сон); вторая группа (21 чел.), кроме указанного лечебного комплекса, получала джермукские минеральные ванны $t=36^{\circ}$ через день в количестве 10—12 ванн продолжительностью от 6 до 12 минут. Содержание А и НА в суточной моче определяли по методу Э. Ш. Матлиной [3], количество ВМК—методом высоковольтного электрофореза на бумаге [7]. Полученные данные обрабатывали статистически с применением критерия Стьюдента-Фишера.

По результатам исследований содержание А, НА и ВМК в суточной моче у больных в условиях Еревана имело отклонение по сравнению с данными у практически здоровых лиц (таблица). Так, отмечалось повышение экскреции А на 50% и снижение НА на 20%. Наряду с этим наблюдалось повышение ВМК на 78%. Коэффициент НА/А снижен с 2,8 до 1,36.

Таблица

Экскреция А, НА и ВМК у больных ИБС при лечении на курорте Джермук

Исследуемые показатели	Здоровые лица $M \pm m$	Ереван $M \pm m$	Д ж е р м у к			
			второй день $M \pm m$	седьмой день $M \pm m$	двадцать третий день $M \pm m$	
А	$5,0 \pm 0,3$	$7,5 \pm 0,2$ $P_1 < 0,001$	$11,2 \pm 0,4$ $P_2 < 0,001$	$8,2 \pm 0,25$ $P_3 < 0,001$	к. $5,8 \pm 0,2$ $P_4 < 0,001$	б. $5,1 \pm 0,15$ $P_4 < 0,005$
НА	$14,0 \pm 0,9$	$10,2 \pm 0,3$ $P_1 < 0,001$	$17,2 \pm 0,35$ $P_2 < 0,001$	$20,4 \pm 0,2$ $P_3 < 0,001$	к. $11,5 \pm 0,4$ $P_4 < 0,02$	б. $13,2 \pm 0,3$ $P_4 < 0,01$
ВМК	$1,2 \pm 0,5$	$2,14 \pm 0,15$ $P_1 < 0,05$	$3,08 \pm 0,2$ $P_2 < 0,05$	$2,9 \pm 0,1$ $P_3 > 0,05$	к. $1,9 \pm 0,02$ $P_4 < 0,02$	б. $1,5 \pm 0,04$ $P_4 < 0,02$
Коэффициент НА/А	2,8	1,36	1,44	2,48	к. 2,0	б. 2,6

Примечание. к—климатотерапия, б—бальнеотерапия, P_1 —достоверность по сравнению с Ереваном (здоровые), P_2 —достоверность значений второго дня по сравнению с Ереваном (больные), P_3 —достоверность значений седьмого дня по сравнению со вторым днем, P_4 —достоверность двадцать третьего дня по сравнению с Ереваном.

При переезде больных на курорт Джермук (высота 2100 м) на второй день пребывания наблюдалось повышение экскреции А на 40, НА—на 60 и ВМК—на 43%. Коэффициент НА/А был несколько по-

вышел и составлял 1,44. Пресбывание больных на курорте Джермук на седьмой день по сравнению с данными второго дня сопровождается снижением экскреции А на 36%, повышением НА на 11% и ВМК на 9%. Коэффициент НА/А резко повышен до 2,48. На 23-й день у больных обеих групп отмечалось снижение всех изучаемых показателей по сравнению с предыдущим периодом. Однако эти сдвиги более выражены в отношении А и НА у больных второй группы.

Суммируя результаты проведенных исследований, можно прийти к заключению, что симпато-адреналовая система у больных ИБС участвует в адаптации и повышении их устойчивости к условиям высокогорной гипоксии. Увеличение экскреции А и НА в период адаптации (2—7-й дни) свидетельствует об активации симпато-адреналовой системы, являющейся важным звеном в приспособительной реакции организма.

В последующие дни лечения на курорте Джермук отмечаемое у больных снижение концентрации катехоламинов в суточной моче указывает на постепенное прекращение возбуждения симпато-адреналовой системы и выброса А и НА, что уменьшает вероятность стрессовых повреждений миокарда.

Сложный комплекс метеорологических условий высокогорного курорта Джермук проявляет свое воздействие сразу же при подъеме на высоту, что выражается в усилении внешнего дыхания, минутного объема кровотока, увеличении проницаемости капилляров, благодаря чему обеспечивается лучшее снабжение тканей [6].

Нормализация коэффициента НА/А к концу лечения свидетельствует о том, что климато-и бальнеолечение при ИБС на курорте Джермук имеет положительное влияние на медиаторное и гормональное звено симпато-адреналовой системы.

Таким образом, повышение резистентности организма к высокогорной гипоксии, выражающееся в нормализации экскреции А, НА и их метаболита ВМК, является одним из путей повышения эффективности профилактики и лечения заболеваний, характеризующихся гипоксией тканей, в частности ИБС.

Институт курортологии и физиотерапии
МЗ Арм. ССР

Поступила 10/X 1983 г.

Գ. Վ. ԿԻՍԱԿՅԱՆ

**ԱՌՐԵՆԱԼԻՆԻ, ՆՈՐԱՌՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ՎԱՆԻԼԻ-ՆՇԱԹՔՎԻ ԱՐՏԱԶՍՄԱՆ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԶԵՐՄՈՒԿ ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ Ջերմուկի բարձր լեռնային առողջարանի պայմաններում հետազոտվել են ադրենալինի, նորադրենալինի և վանիլիլ-նշաթթվի քանակները: Հաստատված է, որ հիվանդների փոխադրումը «Ջերմուկ» առողջարան ուղղեկցվում է կատեխոլամինների և նրանց քայքայման վերջնական նյութի՝ վանիլիլ-նշաթթվի էքսկրեցիայի ակ-

տիվացմամբ: Բուժման վերջում ադրենալինի, նորադրենալինի, վանիլիլ-
նշաթթվի էքսկրեցիայի նորմալացումը հնարավորություն է տալիս դատելու
հիվանդ օրգանիզմի կայունության բարձրացման մասին հիպոթեզայի նկատ-
մամբ բարձր լեռնային կլիմայի պայմաններում՝ ադապտացիայի հետևանքով:

G. V. ELBAKIAN

DYNAMICS OF EXCRETION OF ADRENALIN, NORADRENALIN
AND VANILIL MANDELIC ACID IN PATIENTS WITH ISCHEMIC
HEART DISEASE IN HIGH-ALTITUDE CONDITIONS OF
DJERMOUK RESORT

In patients with ischemic heart disease the excretion of adrenalin (A), noradrenalin (NA) and vanilil mandelic acid (VMA) has been studied in Yerevan and in high-altitude conditions of Djer mouk resort. It is shown that in Djer mouk the excretion of catecholamins and the final product of their decay-vanilil mandelic acid is activated. The normalization of the excretion of A, NA and VMA at the end of the treatment testifies to the stability of the organism to hypoxia, resulting in adaptation to high-altitude conditions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. М., 1960.
2. Контратович И. П., Кадыркумов М., Федоров Л. П. В кн.: Физиология и патология организма в условиях высокогорья. Тр. Киргизского мед. ин-та. Фрунзе, 1976, стр. 110.
3. Матлина Э. Ш. В кн.: Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов, ч. II. М., 1974, стр. 27.
4. Меерсон Ф. З., Номазков О. А., Шимкович М. В. Кардиол., 1972, 10, стр. 37.
5. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. М., 1973.
6. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
7. Меньшиков В. В. В кн.: Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов, ч. II. М., 1974, стр. 48.
8. Миррахимов М. М. Сердечно-сосудистая система в условиях высокогорья. Л., 1968.
9. Оганов Р. Г. Кардиол., 1973, 3, стр. 10.
10. Оливер М. В. Метаболизм. М., 1976.
11. Сиротинин Н. И. В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963, стр. 3.
12. Шхвацбая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.

Э. С. ХАЧАТРЯН

РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИОКСИДАНТОТЕРАПИИ В УПОРЯДОЧЕНИИ СОСТАВА ФОСФОЛИПИДОВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Применение комбинированного лечения больных сахарным диабетом α -токоферолом в сочетании с сахаропонижающими средствами приводит к нормализации в мембранах эритроцитов качественного и количественного состава фосфолипидов. Раздельное применение сахаропонижающих средств оказывается малоэффективным в упорядочении нарушенных сторон липидного обмена при изученной патологии. Ведется поиск наиболее эффективных комбинаций био- и синтетических антиоксидантов с различными препаратами гипогликемического действия.

Среди современных проблем диабетологии изучение закономерностей нарушения липидного обмена заслуживает особого внимания [6, 7, 10]. Согласно новейшим данным [1, 2], липидам, и главным образом фосфолипидам (ФЛ), принадлежит важная роль в регуляции активности многих мембраносвязанных ФЛ-содержащих и ФЛ-зависимых ферментных систем. При различных патологических состояниях организма, в частности при разновидностях бронхиальной астмы [18], ишемической болезни сердца [18], геморрагической тромбоцитопении [17] и других заболеваниях наблюдается заметное отклонение в составе ФЛ мембран эритроцитов при одновременном активировании в них процессов свободнорадикального окисления липидов.

Как известно [5], нарушения метаболизма ФЛ при сахарном диабете сопровождаются глубокими расстройствами в картине ФЛ-ФЛ соотношений, свидетельствующими об отклонениях в филогенетически сложившемся постоянстве и качественном и количественном наборе ФЛ в биологических мембранах. По мнению Е. М. Крепса [11], отмеченное постоянство в составе ФЛ является одним из необходимых условий в обеспечении ряда важнейших физиологических функций клетки в целом. Определенный интерес представляют указания относительно эффективности применения ряда климато-бальнеологических мероприятий [3, 8], а также некоторых физиологически активных соединений природного происхождения [9], α -токоферола в сочетании с хлористым цинком [12, 13] и различными сахароснижающими средствами [15].

Исходя из вышесказанного, мы задались целью изучить закономерности динамики качественных и количественных изменений индивидуальных ФЛ, суммы всех ФЛ (СФЛ), нейтральных ФЛ (НФЛ), кислот ФЛ (КФЛ) и сдвигов величины коэффициента (К) отношения суммы НФЛ к КФЛ (т. е. ФЛ, отличающихся своими структурно-функциональными особенностями) в мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом до и после проведения соответствующих лечебных мероприятий.

Наблюдения проводились на фоне введения постоянных доз инсулина и других сахаропонижающих средств в трех сериях исследований, в каждую из которых были включены больные различного пола (всего

50). В возрасте до 30 лет было 15, 30—50—20, свыше 50 лет—15 чел. Длительность заболевания до 5 лет имела место у 21, до 10 лет—у 14, свыше 10 лет—у 15 больных, из коих с легкой или средней тяжестью заболевания было 29, тяжелой степенью—21. Были предприняты следующие серии исследований: до начала лечебных мероприятий при применении только сахаропонижающих препаратов; при комбинированном применении α -токоферола и сахаропонижающих препаратов.

Кровь для исследований в количестве 10—15 мл брали из локтевой вены. Мембраны эритроцитов изолировали методом осаждения [19] в буферной среде, состоящей из смеси бикарбоната натрия, этилендиаминтетраацетата и хлористого натрия (в известных концентрациях), используемой и при последующем трехкратном промывании мембран.

ФЛ экстрагировали из ацетоновых порошков мембран эритроцитов методом Folch [16] и фракционировали с помощью одномерной восходящей хроматографии на бумаге по Marinetty и Slotz в модификации А. А. Смирнова и сотр. [14] и К. Г. Карагезяна [4]; количество ФЛ выражали в мкг липидного фосфора на г сухого остатка мембран эритроцитов. Суточная доза пероральных введений α -токоферола составляла приблизительно 0,6—0,8 г, а общее количество антиоксиданта, примененного в течение всего курса лечения, не превышало 8 г. Назначение инсулина или пероральных сахаропонижающих средств производили сугубо индивидуально.

Согласно результатам проведенных исследований, спектр ФЛ мембран эритроцитов практически здоровых людей складывается из 7 индивидуальных фракций, располагающихся на хроматограмме в следующей последовательности: лизофосфатидилхолины (ЛФХ), монофосфоинозитиды (МФИ), сфингомиелины (СФМ), фосфатидилхолины (ФХ), фосфатидилсерины (ФС), фосфатидилэтаноламины (ФЭ), кардиолипины (КЛ).

Как следует из табл. 1, содержание СФЛ мембран эритроцитов у больных сахарным диабетом до лечебных мероприятий заметно уменьшается при всех изученных формах заболевания, особенно при его тяжелом течении, преимущественно у больных старше 50 лет, страдающих диабетом на протяжении более 10 лет. Аналогичная динамика обнаруживается также в сдвигах содержания НФЛ (ЛФХ+СФМ+ФХ+ФЭ), КФЛ (МФИ+ФС+КЛ) и всех индивидуальных представителей этих соединений. Вероятно, уменьшение уровня ФЛ в мембранах эритроцитов при изученной патологии является результатом повышения активности различных фосфолипаз, вызывающих распад молекул ФЛ. На основании полученного фактического материала, свидетельствующего о количественной убыли и диацильных и лизоформ ФЛ, можно заключить об имеющем место при сахарном диабете стимулировании активности всех видов фосфолипаз. Помимо повышения активности фосфолипазы A_2 , приводящей к увеличению пула ЛФХ, по всей вероятности, происходит также одновременное возрастание и фосфолипазы ЛФХ—фосфолипазы A_1 , завершающей путем отщепления насыщенного ацильного остатка полную деградацию молекулы ФЛ. Таким образом, в результате активирования фосфолипаз, с одной

Таблица 1

Динамика изменений содержания индивидуальных, суммарных, нейтральных, кислых ФЛ (в мкг липидного фосфора/г сухого остатка мембран эритроцитов) в мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом до проведения лечебных мероприятий

Показатели	Контроль n=20	Тяжесть заболевания		Длительность			Возраст		
		легкая, средняя n=29	тяжелая n=21	До 5 лет n=21	До 10 лет n=14	Свыше 10 лет n=15	До 30 лет n=15	30-50 лет n=20	Свыше 50 лет n=15
ЛФХ	530±17	380±15	320±15	280±15	250±15	210±10	270±18	235±10	192±10
МФИ	618±15	468±17	408±16	368±17	339±17	298±13	358±11	323±12	280±13
СФМ	1288±25	1138±20	1078±21	1038±25	1008±21	968±29	1028±32	993±30	950±29
ФХ	1743±34	1593±20	1533±27	1493±27	1463±29	1423±51	1483±30	1448±28	1405±30
ФС	878±19	728±18	668±15	628±11	598±13	558±12	618±14	583±16	540±18
ФЭ	521±10	371±15	311±14	271±17	244±16	201±19	261±11	226±13	183±15
КЛ	586±15	436±15	376±16	336±15	306±17	266±14	326±19	291±10	248±11
Сумма НФЛ	4082±107	3482±64	3242±60	3082±67	2965±57	2802±55	3042±65	2902±53	2730±55
Сумма КФЛ	2082±80	1632±40	1452±32	1332±36	1242±39	1122±33	1302±40	1197±37	1068±41
Сумма ФЛ	6164±190	5114±110	4694±107	4414±115	4207±100	3924±117	4344±119	4099±113	3798±106
К НФЛ/КФЛ	1,96±0,03	2,13±0,04	2,23±0,05	2,3±0,08	2,4±0,08	2,5±0,09	2,3±0,08	2,4±0,08	2,6±0,09

Примечание. Достоверность (P) данных, приведенных в таблице, колеблется в пределах 0,01—0,001.

стороны, имеет место описанное выше уменьшение содержания ФЛ в мембранах эритроцитов, с другой— значительное увеличение незестерифицированных жирных кислот, среди которых наибольшего внимания заслуживают полиеновые представители. Как известно, они вовлекаются в различные метаболические процессы, в частности, в реакции свободнорадикального окисления с выходом большого количества липидных перекисей, что было показано в наших исследованиях [15].

Отмеченные различия в степени уменьшения содержания НФЛ и КФЛ сопровождаются соответствующими отклонениями в величине K НФЛ/КФЛ, свидетельствующими о перераспределении в содержании изученных липидов в мембранах эритроцитов в процессе развития заболевания. Таким образом, увеличение коэффициента НФЛ/КФЛ при сахарном диабете является отчетливым показателем нарушения существующих в норме ФЛ—ФЛ соотношений. Согласно нашим наблюдениям, увеличение указанного K свидетельствует о возрастании процентного содержания НФЛ в сумме всех ФЛ при одновременном уменьшении количества КФЛ, хотя, как уже отмечалось, уровень и НФЛ и КФЛ уменьшается.

Аналогичные результаты были зарегистрированы и в серии исследований, проведенных с применением одних только сахаропонижающих препаратов (табл. 2). Примечательно, что изолированное их использование не способствовало заметному упорядочению ФЛ—ФЛ соотношений в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом.

В отличие от результатов, полученных в предыдущей серии наших наблюдений, проведение комбинированной антиоксидантотерапии в виде перорального применения α -токоферола в сочетании с сахаропонижающими препаратами весьма эффективно. Результаты, отраженные в табл. 3, показывают, что комбинированная антиоксидантотерапия сопровождается максимальным приближением количественного содержания всех исследованных групп ФЛ к соответствующим показателям контрольной серии наблюдений. Отмечающееся при этом расхождение оказывается статистически недостоверным. О наступившем упорядочении в картине качественного и количественного набора мембранных ФЛ свидетельствует K НФЛ/КФЛ. По своей величине они максимально приближаются к данным контрольной серии исследований и выступают в роли объективного показателя, свидетельствующего о важной терапевтической значимости комбинированного применения α -токоферола с препаратами, обладающими гипогликемическим действием. По-видимому, приемлемость примененного нами метода лечения во многом проявляется в картине упорядочения некоторых нарушенных сторон углеводно-липидного обмена на мембранном уровне. Полученные результаты раскрывают также новые перспективы для дальнейшего изучения поднятых вопросов на молекулярном уровне, настраивая одновременно на поиск новых, более эффективных комбинаций различных био- и синтетических антиоксидантов в сочетании с разными представителями сахаропонижающих препаратов.

Таблица 2

Динамика изменений содержания индивидуальных, суммарных, нейтральных, кислых ФЛ (в мкг липидного фосфора/г сухого остатка мембран эритроцитов) в мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом после применения сахаропонижающих препаратов

Показатели	Контроль n=20	Тяжесть заболевания		Длительность			Возраст		
		легкая, средняя n=29	тяжелая n=21	До 5 лет n=21	До 10 лет n=14	Свыше 10 лет n=15	До 30 лет n=15	30—50 лет n=20	Свыше 50 лет n=15
ЛФХ	530±17	430±15	370±15	330±15	300±15	260±10	320±18	285±10	248±10
МФИ	618±15	518±17	458±16	418±17	388±17	348±13	408±11	373±12	330±13
СФМ	1288±25	1188±20	1128±21	1088±25	1058±21	1018±29	1078±32	1043±30	1000±29
ФХ	1743±34	1643±20	1583±27	1543±27	1513±29	1473±51	1533±30	1498±28	1455±30
ФС	878±19	778±18	718±15	678±11	648±13	608±12	668±14	633±16	590±18
ФЭ	521±20	421±15	361±14	321±17	294±16	251±19	311±11	276±13	233±15
КЛ	586±15	486±15	426±16	386±15	356±17	316±14	376±19	341±10	298±11
Сумма НФЛ	4082±107	3682±61	3442±64	3282±60	3165±57	3002±51	3242±61	3102±57	2736±50
Сумма КФЛ	2082±80	1782±46	1602±43	1482±48	1392±41	1272±45	1452±49	1347±48	1218±46
Сумма ФЛ	6164±190	5464±121	5046±109	4764±160	4557±167	4274±180	4694±170	4449±160	4654±130
К НФЛ/КФЛ	1,96±0,03	2,1±0,02	2,1±0,02	2,2±0,06	2,3±0,07	2,4±0,07	2,2±0,07	2,3±0,07	2,2±0,07

Примечание. Достоверность (P) данных, приведенных в таблице, колеблется в пределах 0,01—0,001.

Таблица 3

Динамика изменений содержания индивидуальных, суммарных, нейтральных, кислых ФЛ (в мкг липидного фосфора/г сухого остатка мембран эритроцитов) в мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом после проведения комбинированной антиоксидантотерапии

Показатели	Контроль n=20	Тяжесть заболевания		Длительность			Возраст		
		легкая, средняя n=29	тяжелая n=21	До 5 лет n=21	До 10 лет n=14	Свыше 10 лет n=15	До 30 лет n=15	30-50 лет n=20	Свыше 50 лет n=15
ЛФХ	530±17	500±10	493±15	515±18	500±19	488±17	528±18	525±16	522±18
МФИ	618±15	590±15	587±19	600±19	601±18	600±10	605±15	611±16	615±16
СФМ	1288±25	1209±40	1200±35	1250±23	1251±27	1259±25	1270±25	1281±20	1279±21
ФХ	1743±34	1699±30	1690±19	1723±30	1709±31	1738±30	1739±27	1689±21	1699±20
ФС	878±19	860±17	848±19	869±11	871±11	863±12	873±11	871±17	870±16
ФЭ	521±10	501±11	489±20	516±19	503±19	500±10	515±19	516±10	519±11
КЛ	586±15	571±10	580±12	575±16	585±16	577±16	581±16	580±17	583±18
Сумма НФЛ	4082±107	3909±37	3872±48	4004±67	3963±41	3985±49	4052±52	4011±68	4019±69
Сумма КФЛ	2082±80	2021±41	2015±40	2044±34	2057±32	2040±37	2059±39	2062±39	2068±43
Сумма ФЛ	6164±190	5930±161	5887±151	6048±163	6020±167	6025±163	6111±159	6073±153	6087±151
К НФЛ/КФЛ	1,96±0,03	1,93±0,01	1,92±0,03	1,96±0,04	1,92±0,04	1,95±0,04	1,9±0,05	1,9±0,04	1,94±0,08

Примечание. По данным, приведенным в таблице, $P > 0,5$.

ՀԱՎԱՕՔՄԻԴԱՆՏԱՑԻՆ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԵՐԸ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹԻ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԵՎ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ԿԱԶՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ԽՆԴՐՈՒՄ

Տարբեր սեռի և տարիքի շաքարախտով հիվանդների մոտ հիվանդությունը ուղեկցվում է էրիթրոցիտների թաղանթի կազմության մեջ մտնող անհատական, շեղոք և թթու ֆոսֆոլիպիդների քանակական և որակական կազմի փոփոխություններով, որոնք տարբերվում են իրարից ինչպես իրենց կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններով, այնպես էլ ընդհանուր գումարով: α -տոկոֆերոլի և հիպոզիլիկեմիկ ազդեցությամբ օժտված դեղամիջոցների համակցված կիրառումը կանոնավորում է էրիթրոցիտների թաղանթներում ֆոսֆոլիպիդների խանգարված փոխանակությունը: Նշվում է հակաօքսիդանտային համակցված բուժման արդյունավետությունը: Առաջարկվում է փնտրելու նորանոր բիո և սինթետիկ հակաօքսիդանտներ, որոնց համակցված օգտագործումը հիպոզիլիկեմիկ ազդեցությամբ օժտված դեղամիջոցի հետ լայն կիրառություն կգտնի շաքարախտի բուժման ժամանակ:

E. S. KHACHATRIAN

EFFECT OF COMBINED ANTIOXIDANT THERAPY OF DIABETED PATIENTS ON THE REGULATION OF QUALITATIVE AND QUANTITATIVE CONTENT OF ERYTHROCYTIC MEMBRANES PHOSPHOLIPIDS

The data obtained have shown that diabetes is accompanied by the significant changes of qualitative and quantitative content of both individual, neutral, acidic phospholipids and total phospholipids in erythrocytic membranes. The treatment of patients with α -tocopherol and drugs with the hypoglycemic action leads to the normalization of phospholipid-phospholipid interrelations in erythrocytic membranes.

The effectivity of new natural and synthetic antioxidants with the hypoglycemic factors for the normalization of phospholipid metabolism in biological membranes is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощапов А. Н. и др. В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 74.
2. Бурлакова Е. Б., Джалябова М. И., Гвахария В. О. и др. Там же, стр. 113.
3. Бадалян М. Г., Карагезян К. Г. IV Всесоюз. симп. по биохим. липидов, (тез. докл.). Киев, 1983, стр. 57.
4. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, стр. 3.
5. Карагезян К. Г. Докт. дисс. Ереван, 1968.
6. Карагезян К. Г., Амирханян О. М. Тр. VII Межд. конф. федер. Европ. биохим. об-ва (ФЕБО), Варна, 1971, стр. 500.
7. Карагезян К. Г. Роль фосфолипидов в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
8. Карагезян К. Г., Бадалян М. Г. Вопр. курорт., физиотер. и леч. физкульт., 1981, 3, стр. 53.
9. Карагезян К. Г., Варганян Г. С., Паносян А. Г. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1981, 8, стр. 35.

10. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Адоц К. Г. и др. *Вопр. мед. хим.*, 1982, 28, 5, стр. 56.
11. Крепс Е. М. В кн.: *Липиды клеточных мембран*. Л., 1981.
12. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Геворкян Д. М., Микаелян Э. М. *Вестн. АМН СССР*, 1982, 9, стр. 15.
13. Мхитарян В. Г. *Липидная перекисидация при экстремальных состояниях организма (актовая речь)*. Ереван, 1981.
14. Смирнов А. А., Черковская Е. В., Манукян К. Г. *Биохимия*, 1961, 26, 6, стр. 1027.
15. Хачатрян Э. С., Карагезян К. Г. *Тр. Всесоюзн. съезда патофизиол. (тез. докл.)*. Тбилиси, 1982.
16. Folch J. J. *J. Biol. Chem.*, 1942, 35, 146.
17. Karageoslan C. G. 14 th World Congress of the International Society for fat Research, Abstract 0814 P, 1978, Brighton, England.

УДК 613.72:796.332

Э. В. КИРАКОСЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

О КОМПЛЕКСНЫХ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ ОРГАНИЗМА ФУТБОЛИСТОВ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Изучены показатели кардиореспираторной системы в процессе адаптации футболистов к дозированной физической нагрузке. Полученные данные свидетельствуют о приспособлении высококвалифицированных спортсменов с большим использованием аэробных механизмов энергообеспечения на тканевом уровне, тогда как адаптация менее подготовленных спортсменов происходит на системном уровне с использованием анаэробных источников энергии.

Организм спортсменов приспосабливается к физической нагрузке путем активации самых различных кислородтранспортных механизмов. При этом увеличение доставки кислорода реализуется путем увеличения дыхательной поверхности и кислородной емкости крови и активации органов внешнего дыхания и системы кровообращения.

Наше исследование, проведенное на системном и клеточном уровнях, предпринято с целью выявления интимных приспособительных механизмов, развивающихся при физической нагрузке в организме спортсменов, имеющих различный уровень подготовки, путем комплексного определения показателей различных систем организма и выявления связей между ними.

Исследованию подверглись 22 футболиста команды «Арагат» в конце подготовительного периода игрового сезона 1979 г., включающего также зональный турнир на кубок СССР, как один из этапов подготовки команды к соревновательному периоду.

Определялись величина потребления кислорода (PO_2) и коэффициент использования кислорода (КИО_2), Z-потенциал и содержание эритроцитов, среднее содержание гемоглобина (Hbc.c), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), минутный объем крови (МОК) по формуле Старра [2], минутный объем дыхания (МОД), а также показатели кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови (рН, pCO_2 , АВ, ВЕ) до и после велоэргометрической пробы PWC_{170} [1], представляющей собой

двухступенчатую нагрузку с 3-минутным перерывом (1-ая ступень—600, 2-ая—1100—1300 кг/мин). Полученные данные подвергались статистической обработке и корреляционному анализу [4].

Исследования, проведенные в покое (табл. 1), выявили в крови спортсменов состояние компенсированного метаболического ацидоза при высоком значении Z-потенциала эритроцитов и без существенных отклонений от общепринятых норм со стороны других изучаемых показателей. Сдвиг КЩР в крови следует считать признаком состояния недовосстановления, развивающегося как следствие утомительных нагрузок в период игр на Кубок СССР. В ответ на дозированную нагрузку наблюдались неодинаковые по выраженности функциональные сдвиги различных систем организма спортсменов (табл. 1). Так, изменения кардиореспираторной системы носили отчетливый характер и выражались существенным приростом МОК и МОД, тогда как гематологические сдвиги были незначительны. В сумме эти сдвиги привели к увеличению PO_2 и уменьшению KIO_2 . В то же время примененная нагрузка вызвала изменения КЩР в виде субкомпенсированного метаболического ацидоза.

Таблица 1
Изменение показателей состава крови спортсменов при физической нагрузке (n=22)

Показатели	До нагрузки	После нагрузки	P
Эритроциты, млн	4,83±0,08	5,10±0,09	>0,05
Z-потенциал, мV	18,97±0,72	21,20±0,84	>0,05
Нвсс, г/л	29,09±0,71	29,27±0,69	>0,05
СОЭ, мм/час	4,77±0,45	4,42±0,51	>0,05
pH	7,35±0,013	7,28±0,012	<0,001
pCO ₂ , мм рт. ст.	34,22±0,50	32,38±0,56	<0,05
AB, мэкв/л	19,73±0,69	17,17±1,30	>0,05
BE (-), мэкв/л	4,69±0,90	8,66±1,39	<0,001
МОК, л/мин	3,54±0,13	12,42±0,44	<0,001
МОД, л/мин	9,77±0,82	45,40±3,28	<0,001
PO ₂ , л/мин	346,9±14,08	1150,0±81,92	<0,001
KIO ₂	33,43±1,56	23,54±1,59	<0,001

Судя по изменениям, развивающимся в ответ на примененную нагрузку, организм спортсменов на данном этапе подготовки приспосабливается к физической нагрузке прежде всего за счет активации систем кровообращения и внешнего дыхания, а также путем использования анаэробных источников энергообеспечения, о чем свидетельствует сдвиг КЩР. Данное обстоятельство позволяет считать направленность воздействия данной нагрузки смешанной, аэробно-анаэробной.

Необходимо отметить, что данные, полученные при сравнении средних чисел, не всегда точно отражают истинное положение вещей, так как при увеличении исходных низких показателей у одних спортсменов и уменьшении высоких— у других средние значения не меняются. От-

сюда можно прийти к ошибочному мнению о том, что данный показатель остается без изменения, а это не позволит вскрыть индивидуальные адаптационные механизмы организма спортсменов различного уровня физической работоспособности. Этот недостаток можно устранить с помощью корреляционного анализа, который и был проведен между показателем физической работоспособности и другими данными, полученными в состоянии покоя и непосредственно после физической нагрузки (табл. 2). О физической работоспособности спортсменов судили по показателю PWC_{170} , который в среднем составлял $1466.0 \pm 45,9$ кгм/мин и был значительно выше у футболистов основного состава команды «Арагат». В состоянии покоя у спортсменов с высоким уровнем физической работоспособности наблюдалось достоверно меньшее потребление кислорода при несколько меньшем МОК и МОД и большем Z-потенциале эритроцитов (табл. 2). В ответ на нагрузку у этих же спортсменов наблюдается большее увеличение PO_2 при меньших сдвигах КЩР. Необходимо отметить, что большее PO_2 обусловлено не увеличением МОК и МОД, а исключительно сохранением уровня KIO_2 , который уменьшается в среднем при физической нагрузке (табл. 1). Непосредственно после нагрузки (табл. 2) у спортсменов с высоким показателем PWC_{170} наблюдался более низкий Z-потенциал эритроцитов, СОЭ и большая величина Нв с.с. Следует указать также, что между PWC_{170} и МОК корреляционной связи не наблюдается, но при расчете МОК на единицу нагрузки с $PWC_{170/кг}$ обнаруживается достоверная обратная корреляционная связь ($r = -0,45$, $P < 0,05$).

Полученные данные говорят о том, что футболисты, обладающие высоким уровнем работоспособности, приспосабливаются к физической нагрузке с большим использованием аэробных механизмов энергообеспечения на тканевом уровне, тогда как адаптация спортсменов с низким уровнем работоспособности к физической нагрузке происходит на системном уровне с большим использованием анаэробных источников энергии.

В адаптационных механизмах, развивающихся при дозированной физической нагрузке у спортсменов с различным уровнем физической работоспособности, важное место занимает изменение Z-потенциала эритроцитов, величина которого имеет существенное значение для функции кровообращения. В состоянии покоя величина этого показателя несколько выше у футболистов основного состава и находится в прямой зависимости от концентрации водородных ионов [3]. После нагрузки данная закономерность сохраняется. У спортсменов с низким PWC_{170} наблюдается в крови большая концентрация водородных ионов и более высокий Z-потенциал эритроцитов, сочетающийся с низким Нв с.с. и высоким МОК.

Таким образом, приспособление к дозированной физической нагрузке у спортсменов с различным уровнем подготовленности происходит неодинаково. У спортсменов с низким уровнем физической работоспособности адаптация к стандартной нагрузке происходит в основном за счет активации систем кровообращения и внешнего дыхания при некотором уменьшении Нв с.с. и выраженном сдвиге рН в кислую сторо-

Таблица 2

Коэффициент корреляции (r) между изучаемыми показателями в состоянии покоя (верхний треугольник) и после нагрузки (нижний треугольник). При значениях $r > 0,38$ $P < 0,05$; $r > 0,47$ $P < 0,01$; $r > 0,55$ $P < 0,001$ ($n = 22$)

Эритроциты	-0,19	+0,07	+0,12	+0,10	+0,16	-0,27	+0,10	+0,23	+0,03	-0,20	-0,11	-0,11	-0,11
+0,40	Z-пот.	+0,13	-0,38	-0,52	+0,13	-0,48	+0,53	-0,18	-0,26	-0,25	+0,08	+0,26	+0,36
-0,66	-0,48	Нвс. с	0,00	-0,18	-0,34	-0,29	+0,32	+0,01	0,00	+0,27	-0,09	+0,08	+0,05
+0,27	+0,17	-0,50	СОЭ	0,00	-0,27	-0,15	0,00	-0,16	+0,11	+0,23	0,00	+0,20	0,00
-0,16	-0,45	-0,39	-0,66	pH	-0,21	+0,87	-0,76	0,00	0,00	+0,10	0,00	0,00	0,00
-0,42	-0,16	+0,20	-0,29	+0,14	pCO ₂	+0,25	-0,23	-0,17	-0,80	-0,75	+0,68	0,00	0,00
-0,50	-0,49	+0,66	-0,43	+0,45	+0,15	AB	-0,88	0,00	-0,32	-0,25	+0,34	0,00	0,00
+0,36	+0,44	-0,56	+0,50	-0,47	0,00	BE	0,00	0,00	+0,22	+0,15	-0,26	0,00	0,00
+0,22	+0,72	-0,27	+0,04	-0,23	+0,04	-0,19	+0,26	МОК	+0,56	+0,29	-0,67	-0,36	-0,24
+0,20	+0,10	-0,26	-0,31	+0,23	+0,18	+0,31	-0,55	+0,15	МОД	+0,79	-0,87	-0,34	-0,28
0,00	0,00	-0,06	-0,12	0,00	+0,28	+0,71	-0,72	+0,32	+0,68	ПО ₂	-0,48	-0,45	-0,43
0,00	0,00	0,00	+0,55	-0,34	0,00	+0,17	0,00	+0,35	-0,46	+0,25	КИО ₂	+0,18	+0,11
-0,16	-0,43	+0,39	-0,33	+0,28	+0,10	+0,66	-0,66	0,00	+0,14	+0,68	+0,57	PWC ₁₇₀	+0,89
-0,24	-0,30	+0,56	-0,47	+0,34	0,00	+0,68	-0,66	+0,00	+0,11	+0,61	+0,52	+0,89	PWC _{170/кг}

ну, что влечет за собой увеличение Z-потенциала эритроцитов, создающее, в свою очередь, предпосылки для повышения МОК. У спортсменов же с высоким уровнем физической работоспособности сдвиги в системах кровообращения и дыхания, а также КЩР невелики при несколько увеличенном среднем содержании гемоглобина, т. е. у этих спортсменов приспособление к нагрузке идет более комплексно с использованием механизма увеличения кислородной емкости крови.

Кафедра физиологии и биологии Арм. ГИФК-а

Поступила 8/XII 1982 г.

Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍԻԱՆ, Է. Թ. ԹԱՎԵՎՈՍՅԱՆ

ՖՈՒՏԲՈՒԼԻՍՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԻՆ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱՐԵՈՒՂԱՄՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ֆուտբոլիստների մոտ չափավորված ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ ստացված թթվածին տեղափոխող համակարգերի ցուցանիշները վկայում են այն մասին, որ բարձրակարգ մարզիկները օգտագործում են հարմարողական աէրոբ մեխանիզմներ այն դեպքում, երբ ավելի ցածր պատրաստականություն ունեցող մարզիկների օրգանիզմների հարմարումը տեղի է ունենում ի հաշիվ էներգիայի անաէրոբ և աէրոբ աղբյուրների:

E. V. KIRAKOSSIAN, L. S. HOVANESSIAN, E. T. TATEVOSSIAN

ON THE COMPLEX ADAPTIVE MECHANISMS OF THE ORGANISMS OF FOOTBALL-PLAYERS TO PHYSICAL LOAD

The cardiorespirative system indices are studied in sportsmen in the process of their adaptation to dosaged physical load. The data obtained testify to adaptation of highly qualified sportsmen by aerobic mechanisms of energetical supply on the tissue level, while the adaptation of the less trained sportsmen takes place on the systemic level with the help of anaerobic energy sources.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карпман В. А., Белоцерковский Э. Б., Гудков И. А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. М., 1974.
2. Круглый М. М., Кобзев Ю. А. Физическая реабилитация при инфаркте миокарда. Саратов, 1978.
3. Маркосян А. А., Лисовский И. П., Маркосян Р. А. Успехи физиол. наук., 1977, т. 8, 1, стр. 91.
4. Ойвин И. А. Патол. физиол. и экспер. терапия. 1960, 4, стр. 76.

С. А. КУРДИЯН, Д. А. БУНИАТЯН

ГИПНОЗ В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСНОМ ПРИ ОПЕРАЦИИ
ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ РАННИХ СРОКОВ

Приводятся результаты применения гипноза в сочетании с электросном при операции медицинского аборта ранних сроков. Установлено, что под воздействием гипноза и электросна устанавливается вегетативное равновесие, снимается психоэмоциональное напряжение. Гипноз с электросном является щадящим и эффективным методом обезболивания.

Состояние психики в преабортном периоде имеет важное значение. Страх перед предстоящим оперативным вмешательством отрицательно влияет на функции всего организма, усиливая болевую чувствительность и вызывая иногда шоковое состояние.

В акушерской и гинекологической практике с целью обезболивания при искусственном медицинском аборте применяется ряд фармакологических средств: трихлорэтилен, трилен, реталан, сомбревин, оксибутират натрия, промедол, местная анестезия, закись азота с кислородом, 10% раствор димедрола с адреналином, дипидоллар и др. Однако токсические свойства фармакологических препаратов и вызываемые ими осложнения, побочные явления и аллергические реакции делают применение этих средств не всегда целесообразными.

В последние годы большое внимание уделяется применению различных методов психотерапии, гипноза, электросна и электроанальгезии при различных оперативных вмешательствах как в стационарных, так и в амбулаторных условиях [1—6].

Учитывая ведущую роль нервной системы в возникновении нервно-психических расстройств и болевых ощущений при искусственном медицинском аборте, для снятия психоэмоционального напряжения мы применяли гипноз в сочетании с электросном у 206 женщин, подвергшихся искусственному медицинскому аборту.

Подавляющее большинство женщин (182) были в возрасте от 20 до 40 лет, из них 15—первобеременных и 167—повторнобеременных. Беременность сроком до 8 недель была у 128 женщин, от 9 до 12 недель— у 72. Из 167 повторнобеременных 106 в прошлом имели 1—2 родов, 44—3—5 родов, 12—8, 5 женщин—9 родов и более. Нормальное состояние влагалищной части шейки матки выявлено у 176 женщин, деформации— у 13, эрозия и эндоцервициты— у 17.

Показатели эффективности действия гипноза в сочетании с электросном мы сравнивали с идентичной по составу контрольной группой (110), у которых эту операцию осуществляли без обезболивания.

Перед началом искусственного аборта проводилось разъяснение сущности применяемого метода, его благотворного влияния на нервную систему. Вначале подавался ток, а через 3—5 мин присоединялось воздействие гипноза. Аппарат «Электросон-4 Т» позволял нам проводить сеансы электросна при глазо-сосцевидном расположении электродов (импульсный ток до 1,6—2 ма, частота— 70—90 гц).

Спустя 15—20 мин после воздействия гипноза и импульсных токов у всех женщины изучаемой группы снималось эмоциональное напряжение, уменьшался страх, наступало дремотное состояние, болевые ощущения были слабыми или отсутствовали вовсе. После вмешательства дремотное состояние продолжалось.

Таким образом, эффект обезболивания наблюдался у 202 (98,5%) беременных. Продолжительность анальгезии от 15 до 20 мин отмечена у 42 (20,8%), до 1 часа— у 146 (72,3%) и более часа у 14 (6,9%) женщин. Даже самая минимальная продолжительность обезболивающего эффекта (менее 15 мин) позволяла производить операцию медицинского аборта безболезненно.

Под воздействием гипноза и электросна устанавливалось вегетативное равновесие. Колебания артериального давления на протяжении всей операции были в пределах 10—15 мм рт. ст. Отмечалось равновесие дыхания и пульса. У беременных контрольной группы артериальное давление на разных этапах операции колебалось в пределах 20—40 мм рт. ст., со стороны пульса и дыхания отмечались резкие колебания.

Примененный нами метод способствует релаксации шейки матки и этим облегчает процесс расширения её канала. В ряде случаев релаксация позволяла произвести операцию выскабливания полости матки без расширения канала шейки матки.

У подавляющего большинства женщин 180 (87,4%) исследуемой группы кровопотери составляли менее 100 мл, тогда как в контрольной группе кровопотери до 50 мл отмечались у 12 (10,9%), от 50 до 100 мл— у 23 (20,9%) и более 100 мл— у 75 (68,2%) женщин. Послеоперационный период в основной группе протекал без осложнений, субинволюция матки имела место у 5 (2,4%), а в контрольной— у 8 женщин (7,3%).

Таким образом, гипноз в сочетании с электросном является эффективным методом обезболивания и в силу своей доступности может быть применен при операции медицинского аборта ранних сроков.

Абовянская центральная районная больница

Поступила 14/V 1982 г.

Ս. Ա. ՔՈՒՐԿԻՅԱՆ, Գ. Ա. ԲՈՒՆԻՍԵՅԱՆ

ՀԻՊՆՈՍԻ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱՔՆԻ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՀԳԻՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂԱԺԱՄ ԸՆԴՀԱՏՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Բերվում են հղիության վաղաժամ ընդհատման դեպքում էլեկտրաքնի և հիպնոսի համակցված արդյունավետության կիրառման համեմատական տվյալները:

Սկզբում կանանց հաղորդվել է էլեկտրական հոսանք, իսկ 3—5 րոպե անց անց է կացվել հիպնոս:

Ցավազրկման արդյունքը նկատվել է 85 % կանանց մոտ:

Հիպնոսի զուգակցված անցկացումը էլեկտրաքնի հետ զգալիորեն նվազեցնում է հուզական լարվածությունը կանանց մոտ դառնալով ցավազրկման արդյունավետ մեթոդ:

HYPNOSIS COMBINED WITH ELECTROSLEEP IN ABORTION OPERATIONS

The data are brought concerning the application of hypnosis combined with electrosleep in early abortion operations. It is established that hypnosis with electrosleep significantly relax the emotional strain and pain. This method is an effective anesthesia in case of medical abortions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буль П. И. В кн.: Электросон и электроанальгезия. М., 1966, стр. 182.
2. Персианинов Л. С., Каструбин Э. М., Сафронова Л. А. Акуш. и гинек., 1974, 3, стр. 37.
3. Примакова О. О., Карпюк С. А. В кн.: Теоретические и клинические аспекты электросна и электроанестезии. М., 1976, стр. 192.
4. Ройтенбруд С. А. В кн.: Электросон и электроанальгезия. М., 1966, стр. 203.
5. Сафронова Л. А., Аристова А. А. В кн.: Электросон в практической медицине. М., 1972, стр. 111.
6. Шапкина Г. В., Смирнов Ю. А. В кн.: Теоретические и клинические аспекты электросна и электроанестезии. М., 1976, стр. 237.

УДК 615.9

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ТЕТРАХЛОРБУТАНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гистологическими и гистохимическими методами изучены патоморфологические изменения в органах лабораторных животных при однократной (ингаляция, введение в желудок, нанесение на кожу) и хронической (4-месячная ингаляция) интоксикациях 1, 2, 3, 4-тетрахлорбутаном. При остром воздействии установлены: гемодинамические нарушения во всех органах; набухание и хроматолиз нейронов коры головного мозга; зернистая дистрофия в миокарде; катаральное воспаление и эмфизема в легких; белковая и жировая дистрофия, некробиоз, снижение содержания РНК и гликогена в гепатоцитах печени; зернистая и гиалиново-капельная дистрофия эпителия извитых канальцев почек; зернистая и жировая дистрофия в надпочечниках. Хроническое отравление вызывало: дистрофические и некробиотические изменения в коре головного мозга, мозжечке, миокарде, печени, почках; катаральную бронхопневмонию; атрофию и некробиоз сперматогенного эпителия семенников; лимфоидно-гистиоцитарную пролиферацию в миокарде, легких, печени, почках, желудке и семенниках.

Полученные результаты использованы при обосновании ПДК тетрахлорбутана в воздухе рабочей зоны на уровне 0, 5 мг/м³, что было утверждено МЗ СССР.

7 с., библиогр. 7 назв.

Лаборатория промышленной токсикологии,

ВНИИПолимер, НПО «Наирит»

Поступила 25/III 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-1411—84 от 14/III 1984 г.

УДК 616.127—005.4

Г. М. САРКИСОВА, О. П. СОЦКИИ, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, Л. А. СААКЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ β -ГАЛАКТО-И β -ГЛЮКОЗИДАЗ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучена активность β -галакто- и β -глюкозидазы лейкоцитов крови у 25 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в динамике: в острый период, на 10, 20 и 40—45-е дни.

Показано, что активность β -галактозидазы при рН 3, 6 в 1—3-и дни резко снижена, а при рН 5,5—повышена, по сравнению со здоровыми людьми. Однако несмотря на тенденцию к нормализации она не достигает уровня контрольных величин. В то же время активность обеих форм β -глюкозидазы (при рН 4,0 и 5,5), хотя и в разной степени, превышает таковую у практически здоровых лиц.

Предполагается, что выявленные изменения активностей β -гликозидаз при данной патологии отражают не только состояние метаболизма гликофинголипидов, но также воспалительный процесс и гипоксию.

8 с., 1 табл., библиогр. 17 назв.

Кафедра общей химии

Ереванского медицинского института

Поступила 17/IV 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7557 от 11/IV 1984 г.

УДК 616.34—099—053.2:616—008.9

Ж. И. АСРАТЯН, Л. Г. АТАНЕСЯН, Г. Э. ГРИГОРЯН

ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ КИШЕЧНЫХ ТОКСИКОЗАХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Проведено комплексное изучение кислотно-щелочного состояния (КЩС), водно-солевого и белкового обмена у 55 детей раннего возраста, больных кишечными инфекциями, сопровождающимися токсикозом с эксикозом II—III, III степени. При кишечных токсикозах у детей раннего возраста отмечаются комплексные нарушения КЩС, водно-солевого и белкового обмена. В большинстве случаев преобладали метаболические расстройства КЩС. В начальном периоде кишечного ток-

сикоза чаще выявлялся метаболический ацидоз, а при продолжающемся токсическом синдроме имелась тенденция к учащению сдвигов КЩС в сторону метаболического алкалоза. Более глубокие нарушения КЩС выявлены при наличии бронхопневмонии, анемии, гипопроteinемии. Не обнаружено строгого параллелизма между сдвигами КЩС и типом дегидратации. Для проведения адекватной инфузионной терапии кишечных токсикозов необходимо учитывать различный характер метаболических сдвигов в зависимости от сроков болезни. Превалирование компенсированных и субкомпенсированных сдвигов КЩС на первой неделе токсикоза диктует необходимость корректировать в первую очередь изменения водно-солевого и белкового обмена.

8 с., табл. 2, библиогр. 4 назв.

Кафедра инфекционных болезней с детскими инфекциями и вирусологией ЕрГИУВа

Поступила 11/IX 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7559 от 11/III 1984 г.

УДК 618.177+618.12

К. А. АКОПЯН, Р. М. КАСПАРЯН, К. К. АРУСТАМЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ И ХРОМОГИДРОТУБАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ТРУБНОГО БЕСПЛОДИЯ

Для определения проходимости маточных труб нами обследованы 362 бесплодные женщины с первичным и вторичным бесплодием. У 229 женщин через день после хромогидротубации произведена гистеросальпингография. Сделано заключение о высокой диагностической ценности гистеросальпингографии, так как, помимо информации о проходимости маточных труб, она дает возможность определить анатомические изменения матки и маточных труб, а также локализацию непроходимости. Совпадение результатов гистеросальпингографии и хромогидротубации составляет 62,9%. У 15,7% женщин проба Шпека была ложноположительной, у 21,4% — ложноотрицательной. У 4,7% женщин наблюдался терапевтический эффект после гистеросальпингографии и хромогидротубации без последующего лечения.

11 с., библиогр. 15 назв.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 3/XI 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7558 от 11/III 1984 г.

А. В. АРУТЮНЯН, Э. А. ГУЛЯН, Э. Е. НАЗАРЕТЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯТОРНЫХ СВОЙСТВ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ ЛИЗИРОВАННЫХ И ИНТАКТНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Установлено, что связывание АМФ-дезаминазы с мембраной эритроцитов влияет на регуляторные свойства фермента. Стимулирующее действие АТФ и одновалентных катионов на активность фермента выражено слабее в интактных эритроцитах, между тем как в них проявляется ингибирующий эффект ионов хлора, отсутствующий при гемолизе.

14 с., табл. 2, библиогр. 16 назв.

Кафедра терапии Ереванского медицинского института

Поступила 25/II 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7511 от 1/III 1984 г.

УДК 616.981.51

С. Г. КЕШИШЯН, С. А. КАЗАЗЯН

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ЭДЕМАТОЗНОЙ ФОРМЫ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Описан редкий случай атипично протекающей эдематозной формы сибирской язвы у больного Ю. И. 33 лет, поступившего в клинику с жалобами на боль и отечность лица, шеи, головокружение, тошноту, рвоту, повышенную температуру, слабость. На 10-й день у больного в области лица появился сибиреязвенный карбункул.

Приводится схема лечения, примененная авторами и способствующая полному выздоровлению.

5 с., библиогр. 6 назв.

Кафедра инфекционных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 15/XI 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7555 от 11/III 1984 г.

