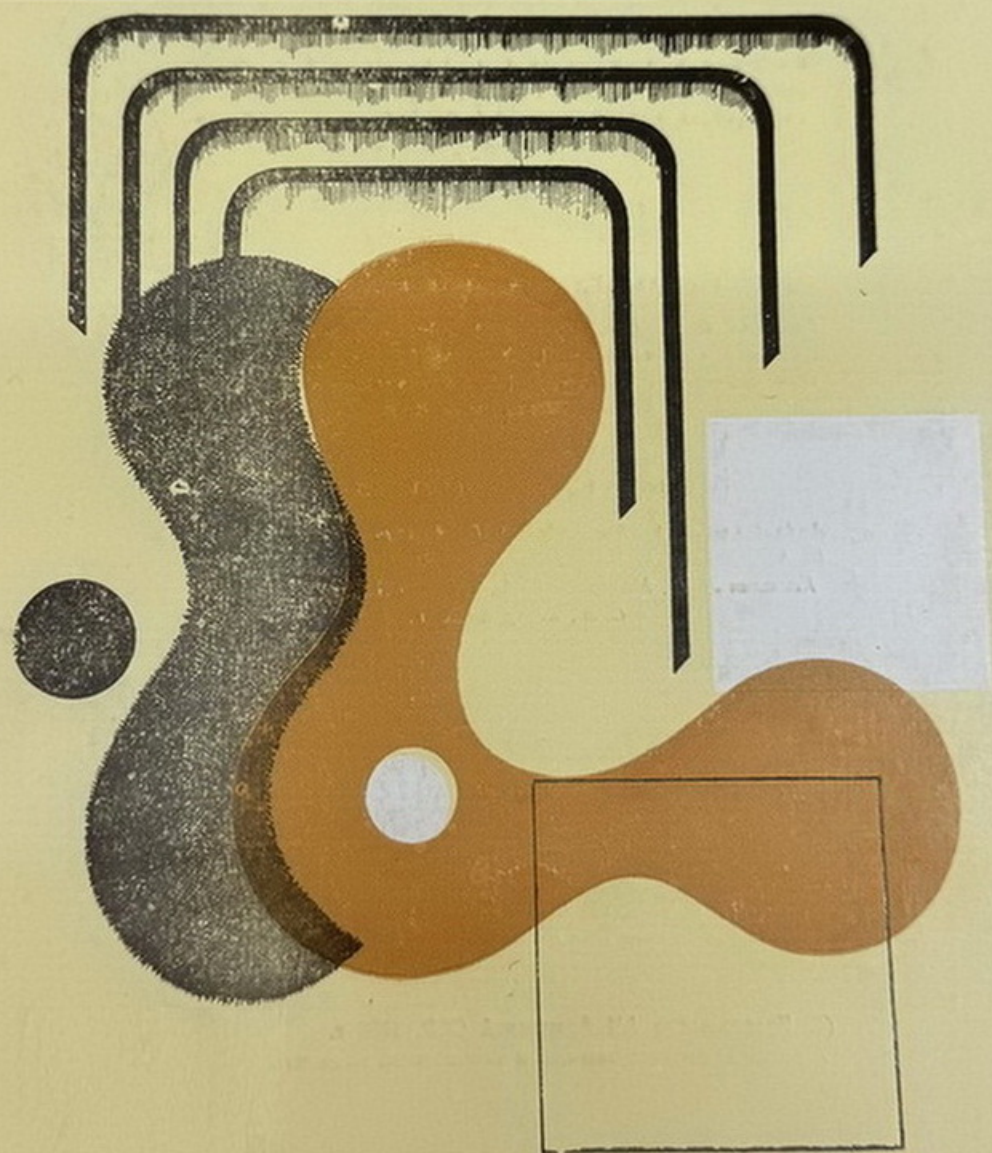


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՍԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավանեսյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաճյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաճոյանյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մախաչյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուբադյան 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., Баглаваджян О. Г., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Огангсян С. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Նաճապետյան Խ. Հ., Բաղդասարյան Ռ. Վ., Մատինյան Լ. Ա., Միրզոյան Վ. Ս. Ճագար- ների փորձարարական վերքերի վերականգնման դինամիկան լեկոպաինի ազդե- ցության պայմաններում	313
Արզալ Զ. Մ., Կրավչուկ Ա. Պ. Շան բարակ աղիքի միջպատային հեմոդինամիկան և մո- տորիկան	319
Նովասարդյան Ա. Ա. Դենտամիցինի ֆարմակոկինետիկայի առանձնահատկությունը իմու- նացված ճագարների օրգանիզմում	326
Զիլինգարյան Լ. Ա. Ազատ գլյուկոբրոնաթթվի և մոկոպոլիսախարիդների պարունակու- թյան փոփոխությունները սպիտակ առնետների ուղեղում ինտենսիվ լիպիդային դեբորսիդացման պայմաններում	333
Գրիգորյան Ռ. Ա., Գրիգորյան Ս. Ս., Կարազյան Ա. Տ., Մաքեռսովա Կ. Ս. Ուղեղի կեն- սաէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունների զարգացման ընթացքը «Արզնու» հանքային լուղանքների ազդեցությամբ	337
Նեգիրարյան Ա. Ա. Մրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում Օ-տոկո- ֆերոլի և նատրիում նուկլինատի համատեղ ազդեցությունը սրտամկանի ադրե- ներգիկ նյարդավորման վրա	340
Հովհաննիսյան Ռ. Դ. Կալիումի էթիլ, իզոպրոպիլ, իզոբուտիլ, իզոամիլ քսանտոգենատ- ների սահմանային թուլատրելի խտությունների հաստատման հարցի շուրջը	344
Ավանեսովա Մ. Ա., Ղաթիբյան Ս. Ե., Հաբուրյանյան Ս. Ա. Բուլսերի աճի կարգավորիչ՝ պարաֆենի թունաբանական բնութագրի որոշ կողմերը	348
Հաբուրյանյան Ա. Գ. Վերջապիրտի ազդեցությունը խիտմեղիկ էպիլիմֆայի իոնային բաղադրության վրա փորձում	352
Բոգին Յու. Ն., Շուլցե Գ. Պ., Մանեխ Վ. Լ., Հակոբյան Վ. Մ., Շապիրո Ն. Ա., Տեր-Ղևոնդ- յան Ն. Մ., Զուբկովա Լ. Վ., Կոչենկով Ե. Դ. Արձագանքաշերտազրուծության կլինի- կական կիրառումը ռեալ ժամանակային մասշտաբում հեռուստաշերտազրուծության հետ կոմպլեքսում	356
Փղոսյանյան Ա. Ա., Զուհարյան Կ. Մ., Հովհաննիսյան Ռ. Վ., Ստեփանյան Կ. Գ. Սրտա- մկանի ինֆարկտի որոշիչ ֆակտորների բացահայտումը ռադիոսրտալուսանկար- չական տվյալների հիման վրա	362
Կարապետյան Ն. Վ. Ոչ սովորական ամիոլիդ խալիպի առաջացման հնարավորությունը գենետիկական ամիոլիդոզով հիվանդների մոտ	365
Նաչապարյան Է. Ս. Շաքարախտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթի լիպիդների գեոբոսիդացման պրոցեսների կանոնավորումը	371
Ներսիսյան Վ. Մ., Մարտիրոսյան Ի. Գ., Հակոբյան Լ. Պ., Պաղասյան Հ. Ս., Մուսայել- յան Ն. Հ., Այդինյան Դ. Ս. HLA-սեսթերիլիզացիան հեմատոլոգիական հիվանդ- ների մոտ	378
Կոմինյան Մ. Ե., Զիլինգարյան Ա. Վ., Հաբուրյանյան Ն. Մ., Թարվերյան Ն. Ա., Մեա- ցակաևով Ս. Տ. Enterobacteriaceae-ի բնականի ներկայացուցիչների անշատումը դիարեայով հիվանդ երեխաների բկանցքի և արտաթորանքից	382
Անդրեյան Բ. Հ. Նրեխանների և դեռահասների ստամոքս-աղիքային հիվանդությունների էպիդեմիոլոգիայի և պրոֆիլակտիկայի կարևոր հարցերը	386
Օկոնով Գ. Գ., Հակոբյան Լ. Հ., Քաբրիկյան Ա. Գ., Քալանթարովա Լ. Գ., Առաքելյան Ռ. Ն. Դերմատոգլիֆիկ ցուցանիշները խոշոր պտուղ ծննդաբերած կանանց մոտ	389
Բաբբյան Ա. Ա., Դրամիյան Թ. Ս. Մայրամասային արյան մի խումբ ցուցանիշների փոփոխությունները արզանդի միոմաների ժամանակ	392
Ղազարյան Հ. Դ. Ասկորբինաթթվի տեղաբաշխումը տարբեր բարձրության վրա գտնվող երեք տարածքների բնակիչների վահանագեղձերում	397
Միրզոյան Ա. Ա. Մինչև 2 տարվա տեղողությամբ ամբողջական պրոթեզներ օգտագործած և լոգատադրած անձանց պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի դյուրաթեքության համեմատական աստիճանը	400

СОДЕРЖАНИЕ

Нагапетян Х. О., Бигдасарян Р. В., Матинян Л. А., Мирзоян В. С. Динамика репарации экспериментальных ран у кроликов под воздействием лекопанина	313
Сыгал Э. М., Кравчук А. П. Интрамуральная гемодинамика и моторика тонкой кишки собаки	319
Навасардян А. А. Особенности фармакокинетики гентамицина в организме иммунизированных кроликов	326
Чилингарян Л. А. Изменения в содержании свободной глюкуроновой кислоты и мукополисахаридов в мозге белых крыс в условиях интенсивной липидной перекисидации	333
Григорян Р. А., Григорян С. С., Карагян А. Т., Матевосова К. С. Динамика изменения биоэлектрической активности мозга под влиянием арзенических минеральных ванн	337
Енгибарян А. А. Влияние α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия на адренергическую иннервацию сердца при экспериментальном инфаркте миокарда	340
Ованесян Р. Д. Материалы к обоснованию ПДК этилового, изопропилового, изобутилового, изоамилового ксантогенатов калия	344
Аванесова М. А., Гарибян С. Е., Арутюнян С. А. К токсикологической характеристике регулятора роста растений парафена	348
Арутюнян А. Г. Влияние верошпирона на ионный состав перилимфы улитки в эксперименте	352
Богин Ю. Н., Шульцев Г. П., Маневич В. Л., Акопян В. М., Шапиро Н. А., Тер-Гевондян Н. М., Зубкова Л. В., Ковшенков Е. Д. Клиническое применение эхотомографии в реальном масштабе времени в комплексе с телетермографией	356
Ордуханян А. А., Джугарян К. М., Оганесян Р. В., Степанян К. Г. Выявление факторов, определяющих острый инфаркт миокарда, на основе радиокордиографического метода исследования	362
Карапетян Н. В. О возможности возникновения аберрантного амилоидного зоба у больных с генетическим амилоидозом	365
Хачатрян Э. С. Регуляция процессов перекисления липидов в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом	371
Нерсисян В. М., Мартиросян И. Г., Акопян Л. П., Погосян А. С., Мусаелян Н. О., Айдинян Д. С. HLA-сенситизация у гематологических больных	378
Коцинян М. Е., Чилингарян А. В., Арутюнян Н. М., Тарвердян Н. А., Мнацаканов С. Т. О выделении представителей семейства Enterobacteriaceae из зева и испражнений у детей с кишечным синдромом	382
Анджелян Б. О. Вопросы эпидемиологии и профилактики желудочно-кишечных заболеваний у детей и подростков	386
Окоев Г. Г., Акопян Л. А., Габриелян А. Г., Калантарова Л. Г., Аракелян Р. Н. Дерматоглифические показатели у женщин, родоразрешившихся крупным плодом	389
Баблоян А. А., Драмлян Т. С. Изменения некоторых показателей крови при разных способах лечения анемии у женщин с многой матки	392
Казарян А. Г. Распределение аскорбиновой кислоты в щитовидной железе у жителей трех ареалов разной высоты	397
Мирзоян А. А. Сравнительная оценка податливости слизистой оболочки протезного ложа у лиц, не пользовавшихся и пользовавшихся тотальными протезами в течение двух лет	400

CONTENTS

<i>Nahapetian Kh. H., Bagdasarjan R. V., Matinian L. A., Mirzoyan V. S.</i> Repara- tion Dynamics of Experimental Rabbit Wounds under Lecopain Action	313
<i>Sigal S. M., Kravchuk A. P.</i> Intramural Hemodynamics and Motility of the Dog's Small Intestine	319
<i>Navasardjan A. A.</i> The Peculiarities of Pharmacokinetics of Hentamicynum in the Organism of Immunized Animals	326
<i>Chillingarian L. A.</i> The Changes in the Free Glucuronic Acid and Mucopolysac- charide Contents in Albinorats' Brain in Conditions of Intensive Lipid Peroxidation	333
<i>Grigorian R. A., Grigorian S. S.</i> Dynamics of the Change of the Brain Bio- electric Activity under the Influence of the "Arzni" Mineral Baths	337
<i>Yengibarian A. A.</i> Effect of α -Tocopherol Combined with Natrium Nucleinate on Adrenergic Innervation of the Heart in Experimental Myocardial Infarc- tion	340
<i>Hovanesian R. D.</i> Materials on the Basis of MAC of Ethyl, Isopropyl, Isobutyl, Isoamyl Xantogenates of Pottasium in the Air of the Working Zone	344
<i>Avanesova M. A., Gharibian S. E., Harutyunian S. A.</i> On the Toxicological Characteristics of the Plant Growth Regulator—Paraphen	348
<i>Harutyunian A. G.</i> The Ions Content of Cochleas Perilymph after Injection of Veroshprone in the Experiment	352
<i>Bogin Yu. N., Shultsev G. P., Manevich L. V., Hakopian V. M., Shapiro N. A., Ter-Ghevondian N. M., Zoubkova L. V., Kovshenkov Ye. D.</i> Clinical Ap- plication of Echotomography in the Real Time Scale in the Complex with Thermography	356
<i>Ordukhanian A. A., Juharian K. M., Oganessian R. V., Stepanian K. G.</i> The Revelation of Factors Determining Acute Myocardial Infarction on the Basis of Radiocardiographic Data	362
<i>Karapetian N. V.</i> On the Possibility of the Development of Aberrant Amyloid Golter in Patients with Genetic Amyloidosis	365
<i>Khachatrian E. S.</i> Regulation of the Lipid Peroxidation Processes in Erythrocy- tes Membranes in the Diabetes Suffering Patients	371
<i>Nersisian V. M., Martirosian I. G., Hakopian L. P., Poghosian A. S., Mu- saellan N. O., Aidinian D. S.</i> HIA-Sensibilization in Hematologic Pa- tients	378
<i>Kotsinian M. E., Chillingarian A. V., Harutyunian N. M., Tarverdian N. A., Mnatsakanov S. T.</i> On the Elimination of the Group of Enterobacte- riaceae from the Fauces and Defecations of Children with Diarrheas	382
<i>Anjelian B. O.</i> Problems of Epidemiology and Prophylaxis of Gastrointestinal Diseases in Children	386
<i>Okoyev G. F., Hakopian L. A., Gabriellian A. G., Kalantarova L. G., Arakellian R. N.</i> Dermatoglyphic Indices in Women with Large Fetuses	389
<i>Babloyan A. A., Drampian T. S.</i> Changes of Some Indices of Peripheral Blood in Uterin Myoma	392
<i>Ghazarian A. G.</i> Distribution of Ascorbic Acid in the Thyroid Glands of Inha- bitants of Three Areal of Different Altitudes	397
<i>Mirzoyan A. A.</i> Comparative Evaluation of the Plancy of the Mucous Mem- brane of the Face Prosthetic Bed of Persones with Total Prosthesis, Used during Two Years and Persons Without them	400

УДК 616—001.4:615.355

Х. О. НАГАПЕТЯН, Р. В. БАГДАСАРЯН, Л. А. МАТИНЯН, В. С. МИРЗОЯН

ДИНАМИКА РЕПАРАЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАН У КРОЛИКОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛЕКОПАИНА

Изучалось влияние растительного ферментного препарата лекопаина на восстановительные процессы поврежденных тканей. Показано, что лекопайн способствует ускорению очищения раневой поверхности от некротических тканей, ликвидации воспалительной реакции и гнойной экссудации, активации роста грануляционной ткани, формированию более нежного (физиологического) и малозаметного рубца, а также сокращению сроков репарации ран в 1,5 раза.

В последние десятилетия интенсивно изучается роль протеолитических ферментов в репаративных процессах поврежденных тканей. Одним из преимуществ этих энзимов является их некролитическое действие при отсутствии повреждающего влияния на здоровые ткани, способствующее ускорению очищения ран от нежизнеспособных тканей и гнойной экссудации и создающее благоприятные условия для роста грануляционной ткани и сокращения сроков восстановления целостности поврежденных тканей [3, 4, 8, 11]. Однако в центре внимания исследователей находились протеолитические ферменты животного и микробного происхождения, тогда как в народной медицине тропических стран для лечения ран с давних времен успешно применяется сок растения карика папая, действующим началом которого являются протеолитические энзимы. Исследованиями последних лет показаны ценность и эффективность применения энзимов этого растения (лекопаина, лекозима и других) в различных областях медицины. Однако вопрос изучения роли энзимов растения карика папая в лечении инфицированных и гнойных ран в литературе освещен недостаточно.

Нашими предыдущими исследованиями было показано положительное влияние лекопаина на процессы восстановления функциональной и морфологической целостности поврежденного зрительного нерва [5—7, 9] и мягких тканей [1, 2] у животных.

Цель настоящей работы состоит в изучении динамики заживления экспериментальных ран у кроликов под воздействием растительного ферментного препарата лекопаин [7].

Материал и методика

Опыты проводились на 50 взрослых кроликах породы Шиншилла одного веса и пола в одинаковых условиях кормления и содержания. В залопаточной области без соблюдения правил асептики под

местной анестезией наносилась рана с повреждением кожи, подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани размером 4, 5×2,0×1,5 см. Животные были разбиты на 4 группы— две контрольные и две экспериментальные.

В первой контрольной группе (10 животных) раневая поверхность с первого дня повреждения дважды в день орошалась физиологическим раствором, а после четвертой процедуры покрывалась тонким слоем нейтрального вазелина.

Во второй контрольной группе (10 кроликов) с первого дня повреждения раневая поверхность в течение четырех дней дважды в день орошалась гипертоническим раствором антисептика, а затем, в фазе дегидратации, раз в день покрывалась линиментом Вишневского до ее заживления.

В первой группе экспериментальных животных (20 кроликов) раневая поверхность с первого дня повреждения дважды в день орошалась свежеприготовленным раствором лекопаина (14 МЕ на 2,0 мл дистиллированной воды.) После освобождения раны от нежизнеспособных тканей, с третьего дня лечения, на раневую поверхность ежедневно тонким слоем наносилась свежая лекопаиновая мазь (14 МЕ на 2,0 нейтрального вазелина).

Во второй группе экспериментальных животных (10 кроликов) с первого дня повреждения раны подвергались воздействию лекопаина в комбинации с антибиотиками.

В динамике репарации ран изучали: общее состояние животных, состояние картины крови, течение раневого процесса, гистологическую картину раневого содержимого по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова [10], картину электротермометрических показателей около-раневых зон, pH раневого экссудата.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных экспериментов установлено, что начиная со второго дня повреждения у животных, как подопытных, так и контрольных, обычно наблюдалось повышение температуры, учащение пульса, лейкоцитоз, учащение дыхания, угнетенность, понижение аппетита.

Повышенная температура у кроликов первой контрольной группы после 4—5 дней начинала спадать и постепенно, спустя 11—13 дней, возвращалась к исходным значениям, а у кроликов второй контрольной группы она сохранялась в течение 3—4 дней с постепенным возвращением к нормальным значениям к 8—9-му дню лечения. У кроликов обеих экспериментальных групп повышенная температура сохранялась всего 1—2 дня, а затем в течение 3—4 дней нормализовалась. Одновременно наблюдалась нормализация деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Лейкопоэтическая система крови как у подопытных, так и у контрольных кроликов реагировала значительным лейкоцитозом, более выраженным у кроликов контрольных групп. У кроликов эксперимен-

тальных групп число лейкоцитов возрастало в среднем до 9800, сохраняясь на этом уровне в течение 2—3 дней с последующей быстрой нормализацией к 3—5-му дню лечения. У кроликов контрольных групп число лейкоцитов на 2—3-й день после повреждения доходило до 10350—10550. В последующие дни наблюдалось постепенное уменьшение количества лейкоцитов до нормального уровня к 11—12-му дню у кроликов первой контрольной группы и 14—15-му дню—второй.

Небольшие изменения наблюдались и со стороны скорости оседания эритроцитов (СОЭ), которая у животных экспериментальных групп колебалась в пределах нормы, тогда как у животных контрольных групп отмечалось некоторое ускорение (до 12 мм/ч) с возвращением к норме к 10—11-му дню.

Изучение динамики репарации раневого процесса показало, что у животных экспериментальных групп заживление ран обычно протекало без заметных отечно-воспалительных реакций с полным очищением раневой поверхности от некротических тканей и гнойной экссудации на 3—4-день лечения. В эти сроки на раневой поверхности наблюдался рост свежей грануляционной ткани с уменьшением размеров раны—в среднем на 25—30% (рис. 1-Б и 2-Б). У животных контрольных групп

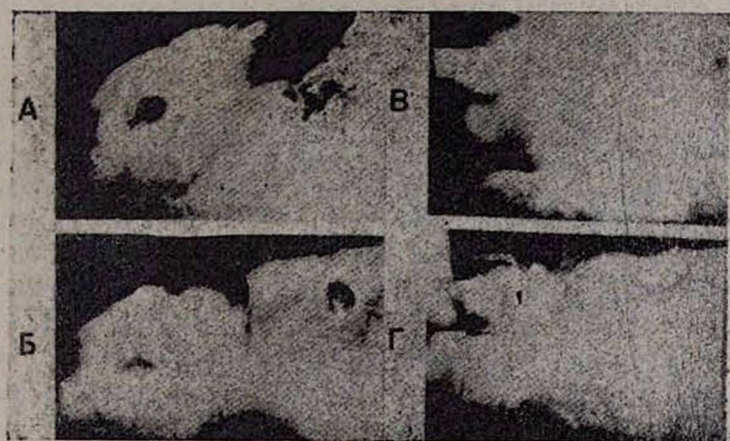


Рис. 1. Динамика заживления экспериментальной раны у кролика (первая экспериментальная группа) сразу (А), на 4-й (Б), 8-й (В) и 12-й (Г) дни после нанесения повреждения и лекопаннотерапии.

в эти сроки, обычно наблюдалась выраженная воспалительная реакция с отечными явлениями, раневая поверхность была покрыта некротическими тканями и гнойным экссудатом (рис. 3-А и 4-А).

На 5—6-й день у животных экспериментальных групп, как правило, наблюдалось сглаживание раневой поверхности, дно которой покрывалось равномерной свежерозового цвета грануляционной тканью, при этом раневая поверхность уменьшалась до 50% и более. В контрольных наблюдениях в эти сроки края раны продолжали оставаться напряженными, пальпаторно болезненными, а раневая поверхность, покрытая струхом темно-коричневого цвета, под которым можно бы-

ло наблюдать наличие гнойного экссудата и рост грануляционной ткани, была уменьшена лишь на 25—30%. Указанные явления были наиболее выражены у животных первой контрольной группы.

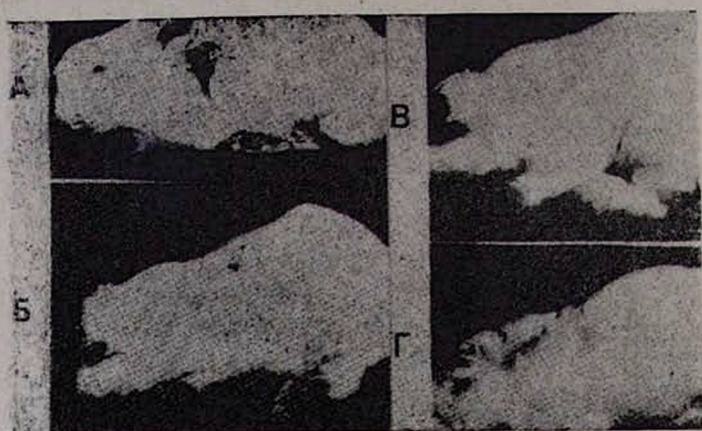


Рис. 2. Динамика репарации экспериментальной раны у кролика (вторая экспериментальная группа) сразу (А), на 5-й (Б), 8-й (В) и 11-й (Г) дни после нанесения повреждения и лекопаниотерапии в комбинации с антибиотикотерапией.

На 8—9-й день лечения у животных экспериментальных групп наблюдалось резкое уменьшение размеров раны в среднем до 80—90% (рис. 1-В и 2-В), а на всей оставшейся поверхности—равномерный рост грануляционной ткани. К 11—12-му дню наблюдалось завершение раневого процесса и формирование нежного, малозаметного рубца, размеры которого намного (в 2—3 раза) уступали первоначальной величине раны (рис. 1-Г и 2-Г), причем наилучшие результаты наблюдались при сочетании лекопаниотерапии с антибиотикотерапией. У контрольных животных в эти сроки воспалительные и отежные явления в ране обычно стихали, раневая поверхность очищалась от некротических тканей и гнойной экссудации и уменьшалась в размерах в среднем на 55—60% (рис. 3-Б и 4-Б,В). К 14-му дню края раны окаймлялись эпителиальной тканью, наблюдался процесс интенсивной грануляции раневой поверхности с уменьшением ее размеров в среднем на 70—80%. Полное заживление раны завершалось к 17—18-му дню при лечении обычными методами (рис. 4-Г) и к 19—21-му дню при их самозаживлении (рис. 3-В). Раневой процесс завершался формированием грубого и плотного рубца, размеры которого почти не отличались от размеров первоначальной раны.

Известно, что процесс заживления раны обычно сопровождается строгой последовательностью смены ее цитологической картины. Исследование «отпечатков» раневой поверхности в разные периоды заживления по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова [10] показало, что количество нейтрофилов в раневых «отпечатках», особенно II и III стадии дегенерации, как в контрольных, так и в опытных группах достиг максимума на третий день, однако у животных контроль-

ных групп этот уровень сохраняется до 7-го дня и полное исчезновение нейтрофилов происходит лишь к 14-му дню, тогда как у животных экспериментальных групп уже к 7-му дню лечения нейтрофилы не обнаруживались. Одновременно в раневых «отпечатках» отмечалось и уве-



Рис. 3. Динамика репарации экспериментальной раны у кроликов (первая контрольная группа) на 4-й (А), 12-й (Б) и 22-й (В) дни после нанесения повреждения при самозаживлении.

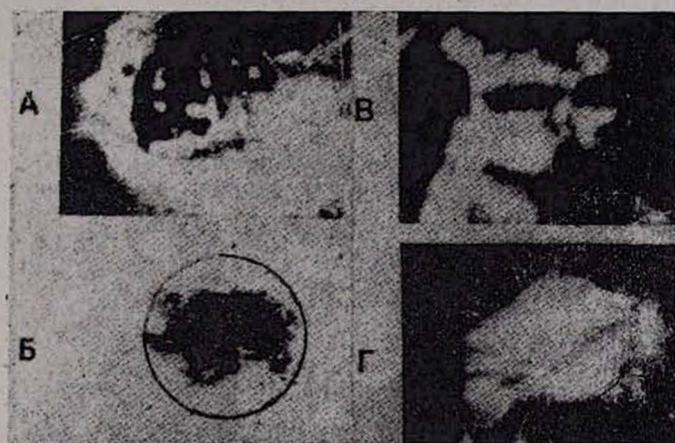


Рис. 4. Динамика заживления экспериментальной раны у кролика (вторая контрольная группа) на 4-й (А), 8-й (Б), 12-й (В) и 20-й (Г) дни после нанесения повреждения и лечения общепринятыми методами.

личение числа моноцитов и фибробластов, динамика изменения которых была сходна с нейтрофилами. Анализ этих данных показывает, что при лекопаноотерапии ран, по сравнению с контрольными наблюдениями, наблюдается более быстрое исчезновение полиморфноядерных нейтрофилов в раневых «отпечатках», а также раннее появление моноцитов (макрофагов), участвующих в процессах фагоцитоза и очище-

ния раны, и фибробластов, принимающих участие в репаративных процессах.

Изучение рН раневого экссудата в динамике показало, что более выраженный и продолжительный ацидоз ($\text{pH} = 6,2$) наблюдается на 3-й день повреждения у животных контрольных групп, у которых преобладали выраженные воспалительно-нагноительные процессы. У животных, получавших энзимотерапию или энзимотерапию в сочетании с антибиотикотерапией ацидоз раневого экссудата был умеренным ($\text{pH} = 6,8 - 6,9$). По мере очищения ран от некротических тканей и гнойного экссудата ацидоз становился менее выраженным. Эти данные позволяют предполагать, что умеренная кислотность в ране способствует усилению определенных защитно-приспособительных реакций, а выраженное снижение рН свидетельствует об усилении инфекционно-воспалительных процессов в ране.

Известно, что раневой процесс обычно сопровождается изменением температуры поверхностных тканей, что свидетельствует о состоянии раневого процесса. Измерение температуры околораневых зон производили при помощи электротермометра ТПЭМ-1. Выявлено, что температура околораневых зон у кроликов опытных групп на $0,3 - 0,6^\circ\text{C}$ выше температуры симметричных противоположных зон, тогда как в контрольных группах эта разница была более выражена и составляла $1,5 - 1,7^\circ\text{C}$. Выравнивание разницы в температуре околораневых зон и соответствующих им симметричных в экспериментальных группах происходило к 6—7-му дню, а в контрольных—к 12—15-му дню лечения.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что лекопаин способствует быстрому очищению раневой поверхности от некротических тканей, ликвидирует воспалительную реакцию, создавая этим благоприятные условия для активации роста грануляции и сокращая сроки репарации ран, что, безусловно, дает высокий лечебный эффект. Лекопаин благодаря своим антирубцовым, противовоспалительным, антимикробным и стимулирующим регенеративные процессы свойствам является ценным препаратом, который должен найти широкое применение в практической медицине.

Институт физиологии
АН АрмССР

Поступила 30/XI 1983 г.

Խ. Հ. ՆԱԶԱԳԵՏՅԱՆ, Ռ. Վ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՏԻՅԱՆ, Վ. Ս. ՄԻՐԶՈՅԱՆ

ՀԱՊԱՐՆԵՐԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԼԵԿՈՊԱԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Առավանաիրված է բուսական ծագում ունեցող ֆերմենտային պրեպարատ լեկոպաինի ազդեցությունը վնասված հյուսվածքների վերականգնման պրոցեսի վրա:

ճուլց է տրված, որ լեկոպաինը նպաստում է վերքային մակերեսի նեկրոզված հյուսվածքներից մաքրման պրոցեսների արագացմանը, բորբոքային ուռաղիակի և թարախային էքսուդացիայի վերացմանը, գրանուլացիոն հյուսվածքի աճի ակտիվացմանը, նուրբ ու աննկատ (ֆիզիոլոգիական) սպիի ձևավորմանը, ինչպես նաև վերքի ապաքինման ժամկետների միջին հաշվով 1,5 անգամով կրճատմանը:

Kh. H. NAHAPETIAN, R. V. BAGDASARIAN, L. A. MATINIAN, V. S. MIRZOYAN
REPARATION DYNAMICS OF EXPERIMENTAL RABBIT
WOUNDS UNDER LECOPAIN ACTION

The effect of the plant enzyme preparation lecopain on regenerating processes of injured tissues was studied. Lecopain was shown to contribute to the rapid purifying of the injured surface from necrotic tissue, elimination of inflammatory reaction, activation of granular tissue growth, forming more physiological and undistinguished scar and also short-termed wound reparation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- 1 Багдасарян Р. В., Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О. Арохча-паутюн, 1981, 6, стр. 13.
- 2 Багдасарян Р. В., Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С. Тез. докл. Закавказской XIV конф. пед. ВУЗ-ов, посвященной современным проблемам физиологии человека и животных. Ереван, 1981, стр. 54.
- 3 Заремба А. А. Тр. XXIX Всесоюз. съезда хирургов. Киев, 1975, стр. 87.
- 4 Матинян Л. А. Сравнительно-физиологические особенности компенсаторных приспособлений при повреждениях спинного мозга. Ереван, 1978, стр. 327.
- 5 Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О. Мат. симп. «Применение протеолитических энзимов растения карика папая (лекозим, лекопайн) в широкой медицинской практике». М., 1978, стр. 111.
- 6 Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О., Найдин В. Л., Аллавердян А. Г., Григорян Ш. В., Аветисян А. А., Багдасарян Р. В. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, XXI, стр. 585.
- 7 Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С., Найдин В. Л., Аллавердян А. Г., Григорян Ш. В. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, XX, 3, стр. 241.
- 8 Мендель А. К., Волюнский В. А. Тр. XXIX Всесоюз. съезда хирургов. Киев, 1975, стр. 107.
- 9 Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С., Григорян Ш. В. Сб. докл.: Центральные механизмы компенсаторного восстановления функций. Ереван, 1983, стр. 153.
- 10 Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. М., 1942, стр. 44.
- 11 Стручков В. И. Тр. XXIX Всесоюз. съезда хирургов. Киев, 1975, стр. 59.

УДК 616.34:636.7

З. М. СИГАЛ, А. П. КРАВЧУК

ИНТРАМУРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И МОТОРИКА
ТОНКОЙ КИШКИ СОБАКИ

В опытах на собаках с помощью комплексной методики исследовались интрамуральное кровяное давление, кишечный пульс и моторная активность. Определялись парные, частные корреляции между параметрами артериального давления,

высотой пульсовой волны в периоды сокращения и расслабления. Выведено уравнение регрессии между интрамуральным артериальным и венозным давлением.

В работе обсуждаются полученные параметры интрамуральной гемодинамики и моторики, взаимовлияние этих функций, анализируются пульсовая и моторная волны, их периоды и интервалы, углы сокращения и расслабления.

В настоящее время имеются данные о взаимовлиянии регионарной гемодинамики и моторной активности в тонкой кишке [1, 7, 8, 11]. В физиологических наблюдениях в связи с отсутствием адекватных методов не было установлено корреляции между параметрами интрамуральной гемодинамики и моторики кишки. Интимное расположение основного интрамурального коллектора кровотока в подслизистом слое с поверхностным мышечным слоем служит топографо-анатомическим субстратом такого предположения. Моторная активность исследовалась путём регистрации перемещения стенок кишки, биоэлектрической активности, перистальтических шумов и измерения давления в просвете кишки [2, 6, 9, 10]. Указанные методы не позволяют одновременно исследовать параметры моторной активности и интрамуральной гемодинамики. Рассматриваемый вопрос имеет не только теоретическое, но и практическое значение для управления этими важными функциями в клинике при различных операциях и патологических процессах. Наличие пульсовых колебаний и внутрисосудистого давления является существенным условием адекватности органной перфузии [3].

Материал и методы

Исследование органной гемодинамики и моторной активности тонкой кишки было проведено в опытах на 91 собаке с помощью оригинальной методики, позволяющей комплексно исследовать интрамуральное кровяное давление, пульсовые колебания и моторную функцию [4]. Она основана на регистрации изменений оптической плотности кишечной стенки. При лапаротомии без дополнительных вмешательств на тонкую кишку накладывали аппарат, включающий жёсткую камеру давления с резиновой мембраной, источником света и противолежащей прозрачной пластиной с фотодатчиком (рис. 1). Аппарат подсоединяли к источнику постоянного тока, манометру и регистрирующему устройству типа ЭЛКАР. Интрамуральное кровяное давление определяли в сосудах подслизистого слоя тонкой кишки по способу М. З. Сигала и З. М. Сигала [5]. В условиях декомпрессии регистрировали по манометру максимальное и минимальное артериальное и венозное давление. Максимальное АД определяли в момент первого пробега пульсирующей струи крови по артерии, минимальное — в момент преобразования импульсного кровотока в непрерывный и венозное — в момент заполнения кровью сопутствующей вены. Регистрация пульсовых интрамуральных осцилляций и моторной активности осуществлялась без компрессии кишечной стенки при усилении сигнала 10 мВ (скорость движения бумаги — 5 мм/сек).

Результаты и обсуждение

Основанием для исследования корреляций между параметрами интрамурального кровяного давления служили близость артериального и венозного русел в этом гемодинамическом звене, наличие функционирующих артериально-венозных шунтов. В физиологическом отношении имеют значение лишь следующие связи: максимальное и минимальное интрамуральное кровяное давление; максимальное и минимальное АД с венозным. По отношению к этим параметрам было установлено следующее. Между уровнем артериального и венозного давления во внутривисцеральных отрезках подслизистого слоя тонкой кишки наблюдается статистически значимая связь. Между максимальным и минимальным артериальным давлением имеется положительная сильная корреляция (парный коэффициент корреляции $r=0,927$), остальные градиенты не влияют на эту зависимость.

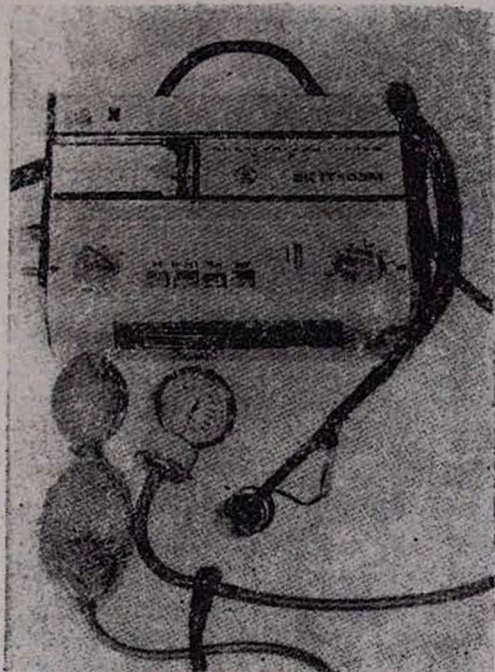


Рис. 1. Аппарат для исследования и регистрации интрамуральной гемодинамики и моторики полых органов.

Между максимальным артериальным и венозным давлением имеется сильная положительная ложная корреляция (r парн. $=0,760$), обусловленная параллельным влиянием минимального артериального давления на максимальное и венозное. При постоянстве минимального артериального давления изменение максимального не оказывает влияния на венозное (r частн. $= -0,033$). Уровни пульсового давления и артериально-венозного градиента по минимальному давлению не оказывают влияния на силу зависимости между максимальным артериальным и венозным давлением (r частн. соответственно равны $0,827$; $0,861$).

Между минимальным артериальным и венозным давлением имеется положительная сильная корреляция (r парн. = 0,827). Фиксирование максимального давления несколько ослабляет эту зависимость (r частн. = 0,503). По-видимому, это объясняется ограничением области изменения минимального давления, поскольку оно не превосходит максимальное. Уровень пульсового давления и артерио-венозного градиента по максимальному давлению не оказывает влияния на силу зависимости между минимальным и венозным давлением (r частн. — соответственно 0,827; 0,916). Артериальное давление с физиологической точки зрения не может быть функцией венозного. Уравнение регрессии, включающее уровни максимального, минимального артериального и венозного давления во внутрисстеночных сосудах тонкой кишки во время операции, выглядит следующим образом:

$P_{\text{вен.}} - 63,2 = -0,032 (P_{\text{макс.}} - 107,4) + 0,619 (P_{\text{мин.}} - 88,0)$. Учитывая, что между максимальным артериальным давлением и венозным наблюдается ложная корреляция (коэффициент регрессии $-0,032$ статистически незначим), уравнение следует упростить:

$P_{\text{вен.}} - 63,2 = 0,619 (P_{\text{мин.}} - 88,0)$.

Иными словами, из двух параметров артериального давления венозное определяется минимальным или той величиной входного давления, которая сохраняется в период диастолы.

При исследовании интрамуральных пульсовых волн в период расслабления и сокращения обнаружены отличия этих величин. Амплитуда пульсовой волны в период расслабления кишечной стенки была $9,5 \pm 0,8$ мм, а в период сокращения $5,9 \pm 0,5$ мм. Отличия достоверны ($t = 7,32$; $p < 0,01$). Наши статистические исследования свидетельствуют, что между высотой пульсовой волны в периоды сокращения и расслабления имеется положительная корреляция (r парн. = 0,785, r частн. = 0,788). Таким образом, доказано сохранение связи между ними при слабой моторной активности тонкой кишки.

В отдельных опытах амплитуда интрамуральной пульсовой волны достигала 30 мм, что, видимо, связано с усиленным систолическим выбросом и большой эластичностью артериальной стенки. Методика пульсомоторографии позволила, кроме определения нормальных величин амплитуды интрамуральных пульсовых волн в период расслабления и сокращения, исследовать также и другие параметры — интервал пульсовой волны, амплитуду моторной, максимальный и минимальный периоды моторной волны, углы сокращения и расслабления моторной волны. Все эти параметры связаны с изменением оптической плотности стенки кишки и интрамуральной артериальной крови.

Амплитуда моторной волны в тонкой кишке собаки оказалась равной $25,9 \pm 1,5$ мм. Форма моторной кривой соответствовала чаще всего равнобедренному треугольнику или трапеции. При большой величине амплитуды моторной волны в период сокращения отсутствовали пульсовые волны. Можно выделить два типа моторных кривых: стереотипная слабая моторика (рис. 2а) и лабильная моторика (рис. 2б). Первый тип характеризуется умеренно выраженными моторными волнами, форма и амплитуда которых примерно одинаковая. При втором типе

выраженные моторные сокращения чередуются со слабыми моторными волнами. Причем форма этих волн часто оказывается неправильной, углы сокращения и расслабления могут не соответствовать друг другу.

Периоды моторной волны, регистрируемые на пульсомоторограмме, мы разделили на максимальные и минимальные. Это связано с тем, что различие их оказалось весьма существенным на одних и тех же пульсомоторограммах—от $2,6 \pm 0,1$ до $4,5 \pm 0,1$ сек. При этом в ряде опытов наблюдалось неполное расслабление кишечной мускулатуры, т. е. последующее сокращение начиналось не с изолинии.

Углы сокращения и расслабления характеризуют форму моторной кривой, степень, скорость сокращения и расслабления. При статистическом исследовании они оказались примерно равны— $66,2 \pm 2,1^\circ$ при сокращении и $66,5 \pm 1,9^\circ$ при расслаблении. Это указывает на то, что в тонкой кишке собаки процессы сокращения и расслабления протекают обычно равномерно.

При исследовании гемо- и мотородинамики тонкой кишки стабильным параметром оказался интервал интрамуральной пульсовой волны. Он составлял $0,5 \pm 0,04$ сек. Оказалось, что в норме в тонких кишках интрамуральный пульс может быть не ритмичным. Аритмия связана с сокращением кишечной стенки и сдавлением внутривисцеральных артерий подслизистого слоя. В этих периодах пульс не дифференцируется. Моторика наслаивается на пульс (рис. 2в).

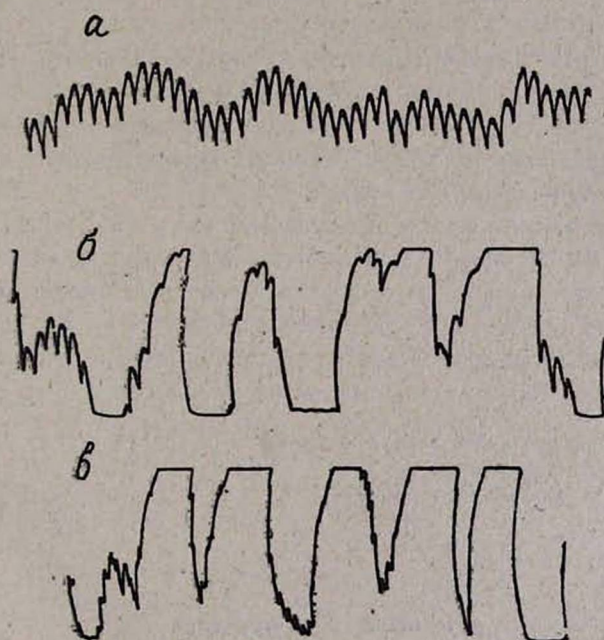


Рис. 2. а. Пульсомоторограмма тонкой кишки собаки. Дифференцируются интрамуральные пульсовые волны и нерезко выраженные стереотипные моторные волны. Усиление 10 мв, скорость движения бумаги 5 мм/сек. б. Интрамуральный пульс на фоне лабильной моторики тонкой кишки. в. Интрамуральная аритмия при выраженной моторной активности тонкой кишки.

Новые методы исследования органной гемодинамики и моторики кишки позволили исследовать и регистрировать эти процессы во взаимосвязи по изменению оптической плотности тканей. При этом был выделен ряд параметров, характеризующих эти функции, найдены достоверные отличия и корреляционные отношения между гемодинамической и моторной активностью. В отличие от системного гемоциркуляторного русла обнаружена связь между интрамуральным минимальным артериальным и венозным давлением. Уравнение регрессии при этом позволяет прогнозировать один из параметров, моделировать интраорганную гемодинамику, оценивать различные системные и регионарные нарушения, методы консервативного и оперативного лечения. Подобная математическая модель существенно отличается от других тем, что она выведена на основе фактических данных, связанных с измерением интрамурального кровяного давления. Она может служить бионической моделью распределения энергетических и материальных совокупностей, связанных с притоком и оттоком в условиях пульсирующего тока.

Исследование моторной активности и пульсовых колебаний стенки кишки привело нас к заключению, что эти процессы могут быть объединены по принципу изменения оптической плотности. Интрамуральная гемодинамика осуществляется в «тисках моторики». Не исключено, а весьма вероятно влияние гемодинамики на моторную активность. При лапаротомии без дополнительных вмешательств это не проявилось в связи с отсутствием редукции кровотока. В норме моторная активность изменяет параметры интрамуральной гемодинамики—кровяное давление и пульс. При этом можно говорить о физиологической кратковременной ишемии тонкой кишки, которая может являться одним из генераторов моторики кишки.

Описанные новые факты и закономерности являются специфическими для полых органов, а может быть, и для других тканей с интимным расположением мышц и сосудов. Некоторые подтверждения наших предположений могут оказаться в области патофизиологии, что приведет к установлению общих закономерностей и дифференцировке частных особенностей, отличий нормы от патологии.

Кафедра оперативной хирургии и
топографической анатомии
Ижевского медицинского института

Поступила 22/VI 1983 г.

Ձ. Մ. ՄԻԳԱ, Ա. Պ. ԿՐԱՎՉՈՒԿ

ՇԱՆ ԲԱՐԱԿ ԱՂԻՔԻ ՄԻՋՊԱՏԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ՄՈՏՈՐԻԿԱՆ

Ինտիմ ղեկեղումը միջպատային կոլեկտորի արյունահոս ներլորձաթաղանթ շերտի մակերեսային մկանային թաղանթի հետ հանդիսանում է կորելյացիայի անատոմիկ սուբստրատ աղիքի հեմոդինամիկայի և մոտորային ակտիվության միջև: Դա ապացուցված է շների վրա կատարված էքսպերիմենտալ

հետադարձությունների ժամանակ՝ օրիգինալ կոմպլեքսային մեթոդիկայի օգտագործմամբ: Հայտնաբերված են տարբերություններ բարձր զարկերակային ալիքի միջև աղիքի պատի կծկման և թուլացման շրջանում: Իսկույթամբ ուժեղ է կորելյացիան այդ պարամետրերի միջև: Արված է եզրակացություն աղիքային պատի կարճատև իշեմիայի մասին:

Z. M. SIGAL, A. P. KRAVCHUK

INTRAMURAL HEMODYNAMICS AND MOTILITY OF THE DOG'S SMALL INTESTINE

Intimate localisation of intramural blood flow collector in submucosal layer with upperlying muscular layer is an anatomic substrate of interrelation between intestinal hemodynamic and motor activity. It was proved in experimental investigations on dogs using the original complex technique. Clearly marked differences between pulse waves height in the intestinal wall contraction period and relaxation one were found out and reliably strong correlation between these parametres was determined. The conclusion of physiologically short-termed ischemia of the intestinal wall was made. The interaction between intramural hemodynamic and motility was proved. The parametres registered by the change of intestinal optic intensity, the pulse and motor wave amplitude, maximal and minimal periods of motor waves, intestinal walls contraction and relaxation angles were determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Артемов В. И., Османов Р. И. Актуальные проблемы современной клинической хирургии. Чебоксары, 1981, стр. 114.
2. Гальперин Ю. М., Рогацкий Г. Г. В кн.: Взаимоотношения моторной и эвакуаторной функции кишечника. М., 1971, стр. 128.
3. Осадчий Л. И., Пуговкин А. Н. Физiol. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1980, 5, стр. 617.
4. Сигал З. М. Патofизiol. и экспер. терапия, 1981, 3, стр. 62.
5. Сигал М. З., Сигал З. М. Интраоргaнная гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань, 1980, стр. 220.
6. Archer Lorna, Benson M. J., Green W. J. et al. J. Physiol. (Gr. Brit.), 1979, 256, 53.
7. Chon C. C. Ann. Rev. Physiol., Palo Alto, Calif., 1982, 29.
8. Chon C. C., Gallavan R. H. Fed. Proc., 1982, 41, 6, 2090.
9. Kocylowski M., Bowes K. L., Klingma Y. J. Gastroenterology, 1979, 77, 5, 1021.
10. Ponce Marco J. L., Parrilla Parleto P., Romero Mas E. et al. Cir. esp., 1981, 35, 195.
11. Bohdan Pytkowski Eur. J. Clin. Invest., 1979, 9, 5, 391.

А. А. НАВАСАРДЯН

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ГЕНТАМИЦИНА В ОРГАНИЗМЕ ИММУНИЗИРОВАННЫХ КРОЛИКОВ

Изучалась закономерность распределения и связывания гентамицина, введенного в различные периоды иммуногенеза кроликам, иммунизированным коли-паратифозной вакциной. Установлена зависимость уровня концентрации препарата как от вида органа или ткани, так и от фаз развития иммунного ответа.

Изучению иммунодепрессивности антибиотиков посвящено множество работ [2, 5—7, 9, 10, 14, 17, 18—20 и др.], однако некоторые вопросы иммуногенеза, связанные с их кинетикой в организме, еще недостаточно изучены.

Имеющиеся в литературе данные [8, 11, 16, 21, 22 и др.] указывают, что антибиотики с клетками органов и тканей образуют комплексные связи, тем самым способствуют накоплению их в организме, а комплексобразование следует рассматривать как процесс обратимый. По данным ряда авторов [1, 3, 12, 13, 15 и др.], при нарушении функциональной деятельности организма, в том числе и при иммуногенезе, изменяется характер распределения в нем антибиотиков.

Цель данного исследования сводится к изучению характера влияния иммунной перестройки организма на процессы распределения и связывания гентамицина в органах и тканях, а также к определению сроков сохранения его в организме в различные периоды иммуногенеза.

Материал и методы

Гентамицин вводили кроликам породы «Шиншилла» обоего пола массой 1,8—2,8 кг из расчета 10 мг/кг два раза в течение дня в мышцу с интервалом между инъекциями 10—12 часов. Иммунизацию кроликов проводили коли-паратифозной бивалентной формолквасцовой вакциной подкожно однократно в объеме 1 мл/кг массы. Опыты были поставлены в различных сочетаниях введения гентамицина и вакцины.

В первом варианте первую инъекцию гентамицина в организм производили одновременно с введением вакцины, во втором — спустя 7, в третьем — 14 и в четвертом — 21 день после иммунизации.

В процессе наблюдения через 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 и 96 часов, а также 5, 7, 10 и 13 дней после инъекции препарата животных забивали. Материалом исследования служили внутренние органы, ткани и жидкости организма. В опытах были использованы 45 кроликов. Каждая проба исследовалась в 10 и более повторностях.

Концентрацию свободной фракции препарата в пробах определяли методом диффузии в агар [4], связанную — термическим методом [3].

Связанный с альбуминами и глобулинами антибиотик определяли

во фракциях сыворотки крови, очищенных методами высаливания и диализа с последующей лиофильной сушкой полученных препаратов.

В качестве тест-микроба применяли культуру спорообразующей бактерий *Bac. subtilis* штамм L₂.

Результаты и обсуждение

Установлено, что гентамицин связывается как с альбуминами, так и глобулинами сыворотки крови, однако в высокой концентрации он преимущественно выявляется связанным с последними. Выявлено, что независимо от сроков введения гентамицина в организм в процессе иммуногенеза концентрация его в крови как свободной, так и связанной фракций была всегда выше, чем в органах и тканях (кроме почек).

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что максимальная концентрация препарата в крови животных достигается через час после инъекции с превалированием свободноциркулирующей фракции (106,3—251,0 ед/мл, ед/г). К трем часам после введения препарата происходило резкое снижение содержания свободной фракции (7,9—20,0 ед/мл) при относительно высокой концентрации связанной, к шести часам содержание свободной фракции в крови колебалось в минимальных пределах (1,0—6,0 ед/мл) при несравнимо высокой концентрации связанной. В последующие сроки, начиная с 12 часов, препарат в свободном виде в крови не выявлялся, тогда как в связанном виде выявлялся до 5—7-го дня после инъекции.

Уровень концентрации связанного с сывороточными белками препарата в определенной степени зависит от периода иммуногенеза. Так, в пробах, взятых у животных через час после инъекции спустя 7 и 14 дней после иммунизации, содержание препарата сравнительно ниже, чем в контроле и при одновременном его введении с вакциной. Аналогичная картина отмечена при исследовании проб в последующие сроки: 3, 6, 12 часов после инъекции препарата.

Снижение степени связывания антибиотика в крови опытных животных (7 и 14-й дни) в период бурного иммунного ответа, по-видимому, следует объяснить блокированием сывороточных глобулинов антигенными детерминантами, не имеющими места в индуктивной фазе иммуногенеза.

Процесс комплексообразования антибиотиков с белками крови, очевидно, происходит не так, как в клетках органов и тканей. Вероятно, этот процесс обусловлен своеобразием выполняемых белками крови функций, а именно: являясь транспортерами для переноса к клеткам органов и тканей различных веществ, в том числе и антибиотиков, белки крови могут легко комплексоваться с последними, а также легко отдавать их.

При определении содержания гентамицина в органах и тканях организма установлено легкое диффундирование его через гистогематические, и слабое—через гематоэнцефалические барьеры.

Следует отметить, что концентрация, степень связывания и сроки сохранения препарата в организме находятся в строгой зависимости

Содержание гентамицина в сыворотке крови животных в различные периоды иммуногенеза (ед/мл, ед/г)

Сроки определения препарата после инъекции	Фракции препарата		Контроль	Сроки введения препарата при иммунизации			
				одновременно	через 7 дней	через 14 дней	через 21 день
Через 1 час	свободная		154,0 $\pm$ 6,0	142 $\pm$ 18,4	113,2 $\pm$ 0	70,4 $\pm$ 0	160,0 $\pm$ 0
	связанная	альбум.	17,4 $\pm$ 6,9	15,9 $\pm$ 0	5,3 $\pm$ 0,3	17,5 $\pm$ 1,6	37,7 $\pm$ 2,3
		глобул.	26,3 $\pm$ 5,9	40,0—0	10,4 $\pm$ 2,4	20,0 $\pm$ 0	53,3 $\pm$ 2,8
	Всего		194,0	197,9	128,9	106,3	251,0
Через 3 часа	свободная		20,0 $\pm$ 0	15,4 $\pm$ 0	7,9 $\pm$ 0	18,52 $\pm$ 0	не исслед.
	связанная	альбум.	14,2 $\pm$ 0	16,6 $\pm$ 2,4	10,0 $\pm$ 0	17,5 $\pm$ 1,6	20,0 $\pm$ 0
		глобул.	28,3 $\pm$ 0	19,1 $\pm$ 5,0	20,9 $\pm$ 0,9	20,0 $\pm$ 0	62,4 $\pm$ 1,0
	всего		80,9	51,1	38,8	56,02	82,4
Через 6 часов	свободная		6,04 $\pm$ 0,52	1,42 $\pm$ 0	1,0 $\pm$ 0	1,57 $\pm$ 0	2,5 $\pm$ 0
	связанная	альбум.	18,04 $\pm$ 0	18,0 $\pm$ 4,1	20,0 $\pm$ 0	12,3 $\pm$ 0,3	не исслед.
		глобул.	20,0 $\pm$ 0	24,6 $\pm$ 0	31,4 $\pm$ 0,56	20,0 $\pm$ 0	не исслед.
	всего		48,5	44,02	52,4	33,87	—
Через 12 часов	свободная		—	—	следы	—	—
	связанная	альбум.	25,2 $\pm$ 0	27,2 $\pm$ 2,0	20,0 $\pm$ 0	8,9—0,8	12,7 $\pm$ 1,0
		глобул.	40,0 $\pm$ 0	40,0 $\pm$ 0	35,9 $\pm$ 3,4	10,0 $\pm$ 0	38,0 $\pm$ 2,0
	всего		38,04	67,2	55,9	18,9	50,7

от вида органа или ткани и от периода развития иммунологических перестроек. При этом была выявлена наиболее активная связывающая способность клеток почечной ткани, затем клеток лимфоидных органов и тканей костного мозга и легких. Препарат в незначительном количестве обнаружен в клетках мышечной ткани, где он определяется лишь в первые часы после инъекции, в клетках печеночной ткани, что, очевидно, связано с ее детоксицирующей и нейтрализующей функцией, а также в клетках головного и спинного мозга, где он определяется лишь в первые часы после введения препарата.

Данные, полученные по определению содержания гентамицина в органах и тканях, выявленного через час после инъекции в различные периоды иммуногенеза, представлены в табл. 2.

Как видно, уровень содержания препарата в пробах, полученных при одновременном введении вакцины и гентамицина, по сравнению с

Содержание гентамицина в организме кроликов через час после введения
в различные периоды иммуногенеза (ед/мл, ед/г)

Объекты исследования	Контроль	Сочетание препарата с иммунизацией			
		одноврем.	через 7 дн.	через 14 дн.	через 21 день
Лёгкие	$3,17 \pm 0,06$	$8,0 \pm 0$	$8,0 \pm 0$	$6,48 \pm 0$	$3,4 \pm 0$
Сердце	$1,9 \pm 0,6$	$1,78 \pm 0,5$	$8,0 \pm 0$	$13,0 \pm 0$	$2,46 \pm 0$
Печень	следы	$2,17 \pm 0,15$	следы	$4,0 \pm 0$	$0,25 \pm 0$
Почки	$570,0 \pm 70,7$	$570,0 \pm 78,0$	$141,3 \pm 0$	480 ± 0	636 ± 0
Селезенка	$2,8 \pm 0,27$	$3,26 \pm 1,19$	$4,0 \pm 0$	$20,0 \pm 0$	$4,41 \pm 0$
Костный мозг	$3,28 \pm 0,4$	$5,64 \pm 0$	$6,8 \pm 0$	12 ± 0	$4,0 \pm 0$
Тимус	$3,0 \pm 0$	$5,84 \pm 0$	$5,04 \pm 0$	$8,0 \pm 0$	$2,7 \pm 0$
Мезентериальн. лимфоузлы	$3,23 \pm 0$	$3,21 \pm 0,03$	$4,0 \pm 0$	$8,0 \pm 0$	$3,0 \pm 0$
Подколенный лимфоузел	$2,44 \pm 0,3$	$8,45 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0$	$8,0 \pm 0$	$16,7 \pm 3,3$
Подмышечный лимфоузел	$3,92 \pm 0$	$3,38 \pm 0,63$	$4,0 \pm 0$	$9,76 \pm 0$	$4,54 \pm 0$
Семенники	$4,0 \pm 0$	—	$2,0 \pm 0$	$3,25 \pm 0$	$3,7 \pm 0$
Мышцы	следы	следы	$8,4 \pm 0,3$	$2,82 \pm 0$	$3,2 \pm 0$
Моча	$1284 \pm 8,0$	$678 \pm 51,0$	636 ± 0	1420 ± 0	$456 \pm 54,0$

контролем, относительно постоянен. При введении же препарата спустя 7 дней после иммунизации его концентрация в костном мозге, тимусе и сердце несколько увеличивается.

На 14-й день после иммунизации содержание препарата в органах и тканях значительно возрастает: в селезенке в 7,1, сердце—6,5, печени—4,0, костном мозге—3,7, тимусе—2,7, легких—2,0, мезентериальном, подколенном и подмышечном лимфоузлах—в 2,4, 3,3 и 2,5 раза соответственно больше, чем в контроле. К 21-му дню после иммунизации у животных сравниваемых групп различия в содержании препарата в пробах почти сглаживаются.

Данные, полученные при исследовании проб, взятых спустя 3, 6, 12 и 24 часа после инъекции препарата во все сроки сочетания введения препарата и вакцины, показали значительное снижение его в органах и тканях, однако сохраняющего сравнительно высокий уровень относительно контроля, что наблюдается чаще у животных, получавших гентамицин спустя 7 или 14 дней после иммунизации.

В пробах, взятых спустя 48, 72 и 96 часов после введения препарата во всех вариантах сочетания введения гентамицина и вакцины, картина резко изменяется. В органах и тканях, за исключением почек, отмечается резкое снижение концентрации препарата.

Исследования, проведенные спустя 5 дней после введения антибиотика, показали его наличие лишь в органах животных, получавших препарат спустя 14 дней после иммунизации. Концентрация препарата при этом в селезенке, костном мозге, легких, подколенном и мезен-

териальном лимфоузлах колебалась в пределах 1,0—3,45, а в почках составляла 47 ед/г.

В контроле в указанный срок концентрация выявленного препарата в пробах была значительно ниже и составляла в селезенке, легких и в костном мозге—0,37, 0,56 и 0,12 соответственно, а в почечной ткани—12,3 ед/г. В остальных органах и тканях как в опыте, так и в контроле препарат либо не выявлялся, либо выявлялся в виде следов. Данные, полученные спустя 7 дней после инъекции препарата, показали его незначительное содержание лишь в пробах животных, получавших препарат спустя 21 день после иммунизации. При этом концентрация препарата в мезентериальном лимфоузле, селезенке и костном мозге составляла 0,24, 0,28 и 0,78, а в почечной ткани 19 ед/г.

В пробах, взятых в более отдаленные после инъекции препарата сроки (10 и 13 дней), выявлено незначительное содержание его лишь в почечной ткани (4,04 и 1,77 ед/г соответственно) и следы в костном мозге и легких.

Из приведенных данных следует, что абсорбция и последующее связывание препарата клетками органов и тканей интенсивнее всего происходит в течение первых трех часов после его введения. Как видно, в некоторых органах и тканях гентамицин в связанном виде сохраняется до 5, 7, 10 дней.

Важным моментом в кинетике гентамицина в организме является его депонирование в органах и тканях лимфоидной системы в период с 7 по 21-й день после иммунизации, что, очевидно, связано с периодом бурного иммунного ответа, выражающегося в проявлении интенсивных пролиферативных процессов, приводящих к увеличению числа клеток, ответственных за синтез антител, активно абсорбирующих и связывающих антибиотик.

Заметим, что в результате специфического антигенного раздражения (вакциной) у животных, получавших антибиотик, нарушается нормальный физиологический статус клетки, приводящий к задержке элиминации чужеродного агента—антибиотика. В результате в клетке происходит постепенное накопление препарата с последующим его связыванием.

У контрольных животных этот процесс протекает несколько иначе: интактные клетки с нормальным физиологическим статусом активно реагируют на неспецифический раздражитель—антибиотик, быстро освобождаются от него, хотя и не полностью, препятствуя тем самым накоплению и связыванию большого количества препарата.

Установлена зависимость уровня концентрации препарата как от периода развития иммунитета, так и от степени участия того или иного органа или системы в процессе иммунного ответа. Так, препарат в высокой концентрации преимущественно выявляется в органах и тканях, клетки которых непосредственно ответственны за выработку антител. Антибиотик, связываясь с клеточными субстанциями, в них персистирует значительно дольше, чем в других органах.

Высокие концентрации препарата в лимфоидных органах были выявлены преимущественно в продуктивной фазе иммуногенеза.

Как известно, гентамицин является растворимым, а паратифозная вакцина—нерастворимым антигеном. При их одновременном введении в организм животных антибиотик всасывается быстрее и раньше достигает иммунокомпетентных клеток, чем вакцина. Последняя как корпускулярный антиген прежде чем достичь антителообразующих клеток (АОК) непременно должна перевариваться фагоцитами, на что идет определенное время, тогда как антибиотик минует этот барьер. Следовательно, по существу действие вакцины как специфического раздражителя на АОК при одновременном ее введении с антибиотиком, осуществляется на фоне последнего. Важно при этом отметить, что гентамицин блокирует воспринимающие специфические антигенные раздражения поверхности АОК. В результате эти клетки не в состоянии полноценно реагировать на специфические антигенные раздражения, вследствие чего происходит ингибирование процессов, предшествующих выработке антител, что приводит к замедлению или частичному снятию первичного иммунного ответа, адекватно влияющего на развитие иммунитета в целом.

Вышесказанное дает основание полагать, что при выяснении механизма действия гентамицина на иммунореактивность одним из основных звеньев воздействия препарата является индуктивная фаза антителогенеза.

Таким образом, полученные нами данные выявили определенную зависимость характера распределения гентамицина в органах, тканях и крови от периода развития иммунитета. Так, в индуктивной фазе иммуногенеза наблюдается высокое содержание препарата в крови при сравнительно низком во внутренних органах, в частности лимфоидной системе. В продуктивной же фазе в период интенсивных иммунологических перестроек, наоборот, отмечается значительное снижение концентрации препарата в крови при наличии высокого содержания его во внутренних органах.

Проблемная лаборатория микробиологии и вирусологии
Ереванского зооветеринарного института

Поступила 22/IX. 1983 г.

Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ

**ԳԵՆՏԱՄԻՑԻՆԻ ՀԱՐՄԱԿՈՆԵՑԻԿԱՅԻ ԱՌՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԻՄՈՒՆԱՑՎԱԾ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ**

*Ուսումնասիրվել է կողի-պարատիֆային պատվաստուկով ճագարներին
իմունացնելիս նրանց օրգաններում և հյուսվածքներում գենտամիցինի բաշ-
խման ու կլման օրինաչափությունը:*

Պարզվել է, որ իմուն օրգանիզմում հակաբիոտիկի խտության մակարդակը կախված է ինչպես օրգանի կամ հյուսվածքի տեսակից, այնպես էլ իմունոբիոլոգիական պրոցեսի զարգացման փուլերից:

Գենտամիցինը արյան մեջ առավելագույն կապվում է շիճուկային գլոբուլինների հետ:

A. A. NAVASARDIAN

THE PECULIARITIES OF PHARMACOKINETICS OF HENTAMICYNUM IN THE ORGANISM OF IMMUNIZED ANIMALS

The regularities of distribution and binding of hentamicynum in rabbits immunized by coliparathyphosis vaccine have been studied.

It is established that the level of the preparation concentration depends both on the kind of the organ or tissue and on the development of the response.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян Л. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1978.
2. Бунин К. В. ЖМЭИ, 1957, 11, стр. 55.
3. Даниелова Л. Т. Антибиотики, 1974, 11, стр. 1032.
4. Дмитриева В. С., Семенов С. М. Микробиологический контроль активности антибиотических препаратов. М., 1965.
5. Кайтмазова Е. И. Антибиотики, 1964, 5, стр. 433.
6. Караев З. О. Автореф. докт. дисс. Л., 1975.
7. Карпуть И. М. Ветеринария, 1974, 11, стр. 59.
8. Карпуть И. М. Антибиотики, 1976, 1, стр. 75.
9. Клемпарская Н. Н. Антибиотики, 1958, 3, стр. 49.
10. Кокушкина Т. М. Антибиотики и иммунитет. Л., 1963.
11. Кивман Г. Я. Антибиотики, 1959, 3, стр. 40.
12. Кивман Г. Я., Рудзид Э. А., Яковлев В. П. Антибиотики, 1962, 7, 4, стр. 370.
13. Кивман Г. Я., Надырова Б. А., Гуляев А. Е. Антибиотики, 1982, 1, стр. 45.
14. Навасардян А. А. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1966.
15. Нуразян А. Г. Антибиотики, 1976, 7, стр. 625.
16. Ролинсон Г. Н. Антибиотики, 1971, 9, стр. 771.
17. Шакарян Г. А., Нуразян А. Г., Сукиасян А. О., Навасардян А. А. Известия АН Арм.ССР (биол. науки), 1963, т. XVI, 3, стр. 3.
18. Ritchou R. et al. Comp. rend. Soc. biol., 1959, 153, 10, 1542.
19. Carpetner Ch. et al. J. Immunol., 1955, 74, 4, 281.
20. Patocka F. Olhers Folia microbiol., 1968, 13, 6, 555.
21. Milch R. A. et al. J. nat. cancer inst., 1957, 19, 1.
22. Fabre I. et al. Schweiz. med. Wachr., 1971, 101.

Л. А. ЧИЛИНГАРЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СОДЕРЖАНИИ СВОБОДНОЙ ГЛЮКУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В МОЗГЕ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ

Исследовали влияние ненасыщенных жирных кислот и продуктов их перекисления на содержание свободной глюкуроновой кислоты до и после гидролиза мукополисахаридов. Установлено значительное повышение свободной глюкуроновой кислоты и уменьшение содержания мукополисахаридов, наиболее выраженное на 7-й день введения в зависимости от степени перекиссации жирных кислот. К 15-му дню наблюдается тенденция к нормализации.

В условиях интенсивной липидной перекиссации наряду со всеми метаболическими сдвигами имеют место значительные изменения также в обмене углеводов. Роль мукополисахаридов как в нормальной жизнедеятельности организма, так и при ряде патологий известна довольно хорошо [3—5]. Однако каких-либо литературных данных по влиянию липидных перекисей на обмен мукополисахаридов нам найти не удалось.

В настоящей работе приведены результаты исследований, проведенных с целью изучения направленности углеводного обмена в условиях интенсификации липидной перекиссации при введении крысам ненасыщенных жирных кислот и продуктов их перекисления.

Материал и методика

Опыты поставлены на белых крысах-самцах массой в 120—130 г. Контролем служили интактные крысы.

Одной группе подопытных животных вводили внутривентриально ненасыщенные жирные кислоты в дозе 0,1 г на 100 г массы ежедневно в одно и то же время. Другой группе также вводили перекиссированные ненасыщенные жирные кислоты, причем перекиссация достигалась продуванием воздуха через ненасыщенную жирную кислоту при температуре 60°. Перекисное число составляло для олеиновой кислоты—300, для линолевой и линоленовой—400.

Животных забивали в холодных условиях через 7 и 14 дней после ежедневного введения соответствующей жирной кислоты. Извлекали мозг, готовили 10% гомогенат на дистиллате и определяли свободную глюкуроновую кислоту до и после гидролиза карбазоловым методом по Thompson [6] в некотором нашем видоизменении.

1 мл гомогената смешивали с 4 мл холодной смеси (100 мл 95° спирта и 1 мл ледяной уксусной кислоты) и отстаивали в течение часа при 4°C. Образовавшийся осадок растворяли добавлением 10 мл 0,01 N NaOH в течение часа и из полученного раствора брали по 1 мл в 2 пробирки. В обе пробирки добавляли по 6 мл концентрированной серной кислоты. Одну пробирку подвергали 30-минутному гидролизу при кипячении, а в другой определяли глюкуроновую кислоту без гидролиза.

Окраску получали добавлением 0,2 мл карбазолового реагента (50 мг предварительно сублимированного карбазола в 50 мл абсолютного спирта) с последующей двухчасовой инкубацией при комнатной температуре. Определение производили спектрофотометрически при $\lambda=530$ на Spectromot-203 (ВНР).

Результаты и обсуждение

Полученные нами данные представлены в табл. 1, 2, 3. Как видно из табл. 1, под влиянием ненасыщенных жирных кислот на 7-й день наблюдается некоторое повышение в содержании свободной глюкоуро-

Таблица 1

Изменения в содержании свободной глюкоуроновой кислоты в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
97,69 $\pm$ 13,5 (13)	олеиновая	123 $\pm$ 5,44 (9) $p<0,01$	+25	101,1 $\pm$ 3,3 (9) $p<0,05$	+3,4
	линолевая	147,8 $\pm$ 4,9 (9) $p<0,001$	+51,2	104,6 $\pm$ 4,16 (9) $p<0,05$	+7
	линоленовая	143,9 $\pm$ 3,0 (9) $p<0,001$	+47,3	102,4 $\pm$ 2,76 (9) $p<0,05$	+4,8
	пероксидир. олеиновая	330 $\pm$ 2,34 (9) $p<0,001$	+237	277,47 $\pm$ 7,32 (9) $p<0,001$	+184
	пероксидир. линолевая	347,15 $\pm$ 9,6 (7) $p<0,001$	+247	284,4 $\pm$ 6,86 (9) $p<0,001$	+191
	пероксидир. линоленовая	267,7 $\pm$ 6,6 (9) $p<0,001$	+174	216,66 $\pm$ 4,43 (9) $p<0,001$	+121

новой кислоты (на 25% под влиянием олеиновой; на 50% под влиянием линолевой и линоленовой), тогда как на 14-й день этот уровень снижается почти до контрольного. Под влиянием пероксидированных жирных кислот уровень свободных уроновых кислот на 7-й день повышается почти в 3—3,5 раза, особенно под влиянием пероксидированной линолевой кислоты. К 14-му дню этот уровень несколько снижается, оставаясь выше контрольного почти в 2—2,5 раза,

При обсуждении данных, полученных после гидролиза (суммарное содержание свободных и гидролизованных уроновых кислот, табл. 2), замечаем, что общее содержание уроновых кислот под влиянием ненасыщенных и пероксидированных жирных кислот меняется незначительно. Количество гидролизованных мукополисахаридов в пробе определялось по разнице между общим содержанием уроновых кислот и их свободной фракцией.

Таблица 2

Изменения в содержании глюкуроновой кислоты в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
345,5 $\pm$ 8,7 (9)	олеиновая	312,2 $\pm$ 8,5 (9) $p < 0,05$	-9,6	330 $\pm$ 5,43 (9) $p < 0,05$	-4,5
	линолевая	314,4 $\pm$ 4,16 (9) $p < 0,01$	-9	335,6 $\pm$ 2,76 (9) $p < 0,05$	-2,8
	линоленовая	323,34 $\pm$ 3,14 (9) $p < 0,05$	-6,4	345,5 $\pm$ 5,2 (9) $p < 0,05$	0
	пероксидир. олеиновая	356,6 $\pm$ 3,14 (9) $p < 0,05$	+3,2	330 $\pm$ 7 (9) $p < 0,05$	-4,5
	пероксидир. линолевая	338,87 $\pm$ 3,3 (9) $p < 0,05$	+0,47	321,66 $\pm$ 3,12 (9) $p < 0,05$	-6,9
	пероксидир. линоленовая	318,8 $\pm$ 3,31 (9) $p < 0,02$	-7,7	326,2 $\pm$ 3,3 (9) $p < 0,05$	-5,5

Таблица 3

Изменения в содержании мукополисахаридов в мозге белых крыс в различные сроки введения НЖК и продуктов их перекисления (γ)

Контрольные крысы	Вводимые кислоты	Подопытные крысы			
		через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
251,46 $\pm$ 2,62 n=13	олеиновая	198,95 $\pm$ 4,11 (9) $p < 0,001$	-20,88	228,4 $\pm$ 3,55 (9) $p < 0,001$	-9,17
	линолевая	162,8 $\pm$ 2,61 (9) $p < 0,001$	-35,25	235 $\pm$ 2,2 (9) $p < 0,001$	-6,54
	линоленовая	184,4 $\pm$ 1,65 (9) $p < 0,001$	-26,6	240,3 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,01$	-4,43
	пероксидир. олеиновая	23,4 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,001$	-90,69	73,0 $\pm$ 1,88 (9) $p < 0,001$	-70,6
	пероксидир. линолевая	19,4 $\pm$ 1,63 (9) $p < 0,001$	-92,26	34,8 $\pm$ 1,38 (9) $p < 0,001$	-86,16
	пероксидир. линоленовая	57,8 $\pm$ 2,09 (9) $p < 0,001$	-77,01	113,3 $\pm$ 1,57 (9) $p < 0,001$	-54,9

Как видно из табл. 3, при введении как ненасыщенных жирных кислот, так и продуктов их перекисления наблюдается выраженное уменьшение количества мукополисахаридов в мозге, преимущественно

на 7-й день, наиболее заметное при введении пероксидированной линолевой кислоты. К 14-му дню наблюдается тенденция к нормализации.

На основании полученных результатов можем предположить, что в условиях повышенной липидной пероксидации в мозге происходит накопление свободной глюконовой кислоты, что, по-видимому, обусловлено усиленным распадом мукополисахаридов и других глюкоuronидов клетки.

В предыдущих работах нами показано повышение β -глюкуронидазной активности в условиях повышенной липидной пероксидации (особенно на 7-й день), что объясняется повышением мембранной проницаемости и увеличением атакваемости ферментов лизосом в силу накопления кислых продуктов свободнорадикального окисления, а также непосредственной инициацией активности β -глюкуронидазы под влиянием свободных карбоксильных групп самой глюконовой кислоты [1].

С другой стороны, в условиях повышенной липидной пероксидации полностью подавлена активность УДФ-глюкуронилтрансферазы (что объясняется ингибированием тиоловых групп фермента [2]), почему и глюконовая кислота, высвобождаемая в результате усиленного гидролиза глюкуронидов, не может идти на синтез мукополисахаридов. Возможно, частично она утилизируется через глюкуронатный путь обмена углеводов.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступила 11/X 1983 г.

Լ. Ա. ՉԻԼԻՆԳԱՐԻԱՆ

ԱՁԱՏ ԳԼՅՈՒԿՈՒՐՈՆԱԹՔՎԻ ԵՎ ՄՈՒԿՊՈԼԻՍԱԽԱՐԻԴՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ
ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ
ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ազատ գլյուկուրոնաթթվի և մուկոպոլիսախարիդների պարունակության փոփոխությունները որոշվել են ուղեղում չհագեցած ճարպաթթուների և նրանց գերօքսիդացման արգասիքների ազդեցության տակ:

Ստացված տվյալները ցույց տվեցին մուկոպոլիսախարիդների քանակի խիստ անկում և ազատ գլյուկուրոնաթթվի քանակի աճ, որն առանձնապես արտահայտված էր 7-րդ օրը:

Այդ տվյալները բացատրվում են մուկոպոլիսախարիդների ինտենսիվ հիդրոլիզով լիպիդային գերօքսիդացման պայմաններում:

L. A. CHILINGARIAN

THE CHANGES IN THE FREE GLUCURONIC ACID AND
MUCOPOLYSACCHARIDE CONTENTS IN ALBINORATS' BRAIN
IN CONDITIONS OF INTENSIVE LIPID PEROXIDATION

The decrease of the mucopolysaccharide content and the sharp increase in the content of free glucuronic acid in the albinorats' brain

were established, particularly on the 7th day of the test. These changes are explained by the increase of mucopolysaccharide hydrolysis in the brain in conditions of the intensive lipid peroxidation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1979, 32, 5, стр. 407.
2. Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1981, 21, 3, стр. 3.
3. Bach G., Eisenberg F., Gantz M., Neufeld E. F. Proc. nat. Acad. sci., 1973, 70, 2134.
4. Chiarugi V. et al. Cancer Res., 1978, 38, 12, 4717.
5. Kleine T. O., Mohr W. Experimentia, 1979, 35, 1, 47.
6. Thompson Mark E., Bromberg Phillip A., Amenta Joseph S. Amer. J. Clin. Pathol. 1969, 52, 336.

УДК 612.82.014.42

Р. А. ГРИГОРЯН, С. С. ГРИГОРЯН, А. Т. КАРАГЯН К. С. МАТЕВОСОВА

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ АРЗНИНСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН

В экспериментах на кроликах показано, что арзнинские минеральные ванны к концу курсового приема способствуют заметному повышению биоэлектрической активности двигательной, сенсорной, зрительной областей коры головного мозга и некоторой активации заднего гипоталамического ядра.

Несмотря на определённые успехи в профилактике и реабилитации больных с сосудистыми поражениями головного мозга, терапия и профилактика цереброваскулярных расстройств продолжает оставаться важной задачей практического здравоохранения.

В отечественной и зарубежной литературе вопросы изучения бальнеопроцедур на биопотенциалы головного мозга в эксперименте в условиях нормы и при нарушении мозгового кровообращения недостаточно освещены [2, 4]. На крысах с использованием стальных игл, введенных подкожно, показано торможение биоэлектрической активности лобной и зрительной областей головного мозга во время приёма арзнинских минеральных ванн [3].

В настоящей работе ставилась задача изучить динамику изменения биоэлектрической активности двигательной, сенсорной, зрительной зон коры головного мозга и заднего гипоталамического ядра после приема ванн из углекислой гидрокарбонатнохлоридной натриевой кремнистой борсодержащей минеральной воды «Арзни» в различные периоды курсового воздействия.

Методика исследования

Исследования проводились на 10 ненаркотизированных взрослых кроликах-самцах массой 2,5—3 кг в условиях нормы. Проводилась регистрация электроэнцефалограмм (ЭЭГ) различных зон коры больших полушарий и заднего гипоталамического ядра на 8-канальном

электроэнцефалографе биоскрипт BST-1. Электrokортикограмму регистрировали серебряно-шариковыми электродами. Потенциалы отводили монополярно с поверхности моторной, сенсорной, затылочной областей коры мозга. Индифферентный электрод находился в носовой части черепа. Стереотаксическая ориентация подкоркового электрода осуществлялась по координатам атласа [1]. Биполярные электроды готовились из константана (диаметр 100 мк) с межэлектродным расстоянием в 1 мм и вживлялись в область заднего гипоталамуса. Электроэнцефалографическую запись регистрировали в течение часа. Подопытные животные были разделены на 2 группы: 1—контрольная, животные получали ванны из пресной воды; 2—опытная, животные получали минеральные ванны. У всех животных производилась запись фоновой биоэлектрической активности соответствующих зон коры головного мозга и заднего гипоталамического ядра до приема минеральных и пресных ванн. Для изучения влияния минеральных и пресных ванн на биоэлектрическую активность головного мозга производилась запись ЭЭГ спустя 24 часа после приема 1, 5, 10-й ванн. Арзнинские минеральные ванны (минерализация 8,2 г/л, содержание CO_2 —1,2 г/л, $T=37^\circ\text{C}$, длительность 12 минут) назначались через день в виде курса из 10 процедур. Пресные ванны давались в аналогичных условиях.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что при курсовом приеме арзнинских минеральных ванн выявлены существенные сдвиги в биоэлектрической активности головного мозга.

Под воздействием 1-й минеральной ванны у подопытных кроликов в отличие от пресной ванны в биоэлектрической активности моторной, сенсорной областей коры мозга и заднего гипоталамуса существенных изменений не обнаружено, в зрительной зоне отмечалось появление отдельных участков медленных дельта-волн (рис. 1б). Под влиянием

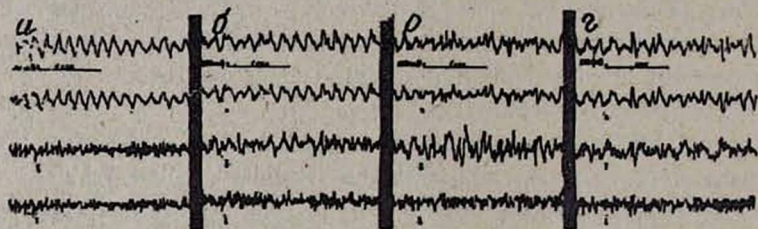


Рис. 1. Влияние курса арзнинских минеральных ванн на биоэлектрическую активность различных отделов головного мозга в условиях нормы. а) до приема ванн; б) после 1-й; в) 5-й; г) 10-й ванны. Сверху вниз: ЭЭГ двигательной, сенсорной, зрительной областей коры головного мозга и заднего гипоталамического ядра.

1-й пресной ванны во всех исследуемых зонах установлена некоторая активация биопотенциалов. В двигательной и сенсорной зонах наблюдалось незначительное уменьшение амплитуды колебаний без увеличения частоты повторений. В зрительной зоне увеличивалось количе-

ство тета-волн, а в заднем гипоталамическом ядре отмечалось незначительное уменьшение амплитуды и увеличение частоты повторений (рис. 2б).

Обратная реакция наблюдалась под воздействием 5 минеральных ванн (рис. 1в). В двигательной и сенсорной зонах, по сравнению с фоном, эффектом 1-й минеральной ванны и контрольной группой, установлено повышение биоэлектрической активности, выражающееся в появлении низкоамплитудных колебаний, увеличении частоты повторений тета-волн, незначительном появлении альфа- и бета-подобных волн. Изменения биопотенциалов в зрительной области коры головного мозга выражаются в наличии высокоамплитудных колебаний, свидетельствующих о состоянии синхронизации по сравнению с фоном, данными ЭЭГ 1-й минеральной ванны и контролем. В ядре заднего гипоталамуса наблюдалось небольшое замедление ритма ЭЭГ по сравнению с фоном, 1-й минеральной ванной и некоторая активация по сравнению с данными 5-й пресной ванны (рис. 2в).

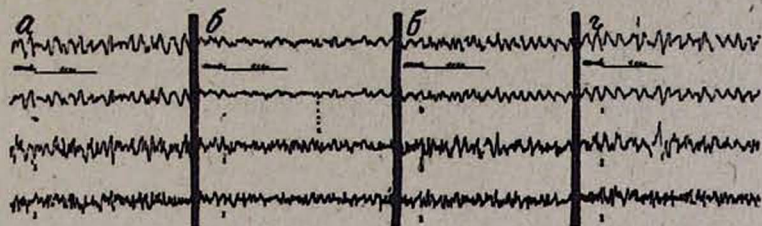


Рис. 2. Влияние курса пресных ванн на биоэлектрическую активность различных отделов головного мозга в условиях нормы. а) до приема; б) после 1-й; в) 5-й; г) 10-й ванны. Сверху вниз: ЭЭГ двигательной, сенсорной, зрительной областей коры и заднего гипоталамического ядра.

Под воздействием 10 арзнинских ванн в двигательной и сенсорной зонах активный фон ЭЭГ, наблюдаемый после приема 5-й ванны, сохраняется, но менее выражен (рис. 1г). Под влиянием 10-й пресной ванны биоэлектрическая активность в вышеуказанных зонах коры мозга приближалась к фоновой—соотношение дельта- и тета-волн восстанавливалось (рис. 2г). У кроликов 2-й группы сдвиги ЭЭГ в заднем ядре гипоталамуса выражались в увеличении частоты повторений по сравнению с действием 5-й минеральной ванны и 10-й пресной ванны. В зрительной зоне коры мозга в отличие от 10-й пресной, 1-й и 5-й минеральных ванн отмечалась десинхронизация потенциалов.

Таким образом, арзнинские минеральные ванны к концу курсового приема способствуют заметному повышению функциональной активности двигательной, сенсорной, зрительной областей коры головного мозга и некоторой активации заднего гипоталамического ядра.

ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՆՍԱԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ «ԱՐԶՆԻ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Ճազարների վրա կատարված փորձարարական ուսումնասիրությունները վկայում են այն մասին, որ «Արզնի» հանքային լոգանքների կուրսային ընդունումից հետո գլխուղեղի կեղևի շարժողական, զգացողական, տեսողական հատվածներում բարձրանում է կենսաէլեկտրական ակտիվությունը, ինչպես նաև որոշակի ակտիվացում է նկատվում հիպոթալամուսի հետին կորիզում:

R. A. GRIGORIAN, S. S. GRIGORIAN, A. T. KARAGIAN, K. S. MATEVOSSOVA

DYNAMICS OF THE CHANGE OF THE BRAIN BIOELECTRIC
ACTIVITY UNDER THE INFLUENCE OF THE "ARZNI"
MINERAL BATHS

In experiments on rabbits it has been revealed that the "Arzni" mineral baths promote the significant increase of the bioelectric activity of motor, sensory and visual regions of the brain cortex and definite activation of the posterior hypothalamic nucleus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
2. Неведов В. М. Труды ЦНИИ курортологии и физиотерапии, том XXIX. М., 1975, стр. 43.
3. Оганесян Э. А. Сб. трудов Института курортологии и физиотерапии им. Акопяна, вып. XIV. Ереван, 1970, стр. 136.
4. Ситель А. Б. Автореферат канд. дисс. М., 1970.

УДК 616.127—005.8—08

А. А. ЕНГИБАРЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА В КОМБИНАЦИИ С НУКЛЕИНАТОМ
НАТРИЯ НА АДРЕНЕРГИЧЕСКУЮ ИННЕРВАЦИЮ СЕРДЦА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Представлены результаты гистохимического определения адренергической иннервации сердца кроликов в условиях экспериментального инфаркта миокарда под воздействием α -токоферола с нуклеином натрия. Показано, что при экспериментальном инфаркте миокарда обнаруживаются определенные сдвиги люминесцирующих адренергических нервных терминалей как в некротических, так и во внеинфарктных участках сердца. Установлено лимитирующее действие α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия на структурно-функциональные изменения адренергической иннервации поврежденного миокарда.

Согласно современным представлениям, в этиопатогенезе инфаркта миокарда большая роль отводится симпатико-адреналовой системе. Показано, что при инфаркте миокарда в ишемизированных зонах сердца вследствие экскреции в кровь катехоламинов из нейрональных депо [14] снижается их содержание как в зоне некроза, так и в интактных отделах сердца [9, 10]. Учитывая выраженное воздействие адренергической иннервации на метаболизм, сократительную функцию и адаптацию миокарда [1, 6, 7], а также положительное воздействие α -токоферола в комбинации с нуклеинатом натрия на ультраструктурные, биохимические и функциональные сдвиги в инфарктированном сердце кроликов [3, 4], мы провели гистохимическое исследование адренергической иннервации сердца у кроликов, леченных комбинацией указанных препаратов, в условиях экспериментального инфаркта миокарда.

Материал и методы

Опыты проводили на кроликах породы Шиншилла массой 2—2,5 кг. Инфаркт миокарда моделировали путем окклюзии передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Животных подразделяли на 2 группы: I—с инфарктом миокарда без лечения, II—с инфарктом миокарда с лечением (ежедневные одновременные внутримышечные введения α -токоферола и нуклеината натрия в дозе 2 и 25 мг/кг массы животного соответственно). Кроликов забивали через 7 и 15 суток после операции. В каждый срок исследовали 9 животных с инфарктом миокарда: 4 без введения и 5 с введением препаратов. Контролем служили 3 кролика, перенесшие ложную операцию. Адренергическую иннервацию выявляли посредством инкубации тканей в растворе глюксаловой кислоты [16]. Препараты просматривали в люминесцентном микроскопе «Люмам» с фильтрами ФС-1-2, СЗС-14-4.

Результаты и обсуждение

Микроскопический анализ препаратов показал, что во всех камерах сердца ложнооперированных кроликов из коронарных сосудов в толщу миокарда отходят адренергические нервные волокна, которые ориентированы вдоль кардиомиоцитов и образуют переплетения. Плотность адренергических терминальных структур в предсердном и в желудочковом миокарде визуально одинакова. В отличие от этого у кроликов с инфарктом миокарда через 7 дней после операции обнаруживаются резкие сдвиги общей картины адренергической иннервации во всех зонах миокарда. Эти изменения в инфарктных участках выражаются, в первую очередь, уменьшением количества и интенсивности светящихся нервных тяжей. Часто на отдельных участках специфическая флуоресценция нервных терминалей не определяется. Некоторые нервные терминали варикозно утолщены и истощены, другие приобретают вид цепочек, иногда выявляются и зигзагообразные конфигурации указанных структур (рис. 1а).

В некротическом очаге выявляется диффузное светло-зеленое окрашивание и на этом фоне отдельные слабо светящиеся оранжево-красные гранулы. В перинфарктной области нервные терминалы истощены (рис. 1б). Указанные изменения сохраняются и на 15-й день. У леченых кроликов на 7-й день после экспериментального инфаркта миокарда как в инфарктных, так и в перинфарктных зонах определяется больше адренергических сплетений, флюоресценция их становится ярче по сравнению с нелечеными кроликами (рис. 1в). Это особенно заметно спустя 15 дней после моделирования инфаркта миокарда, когда даже в

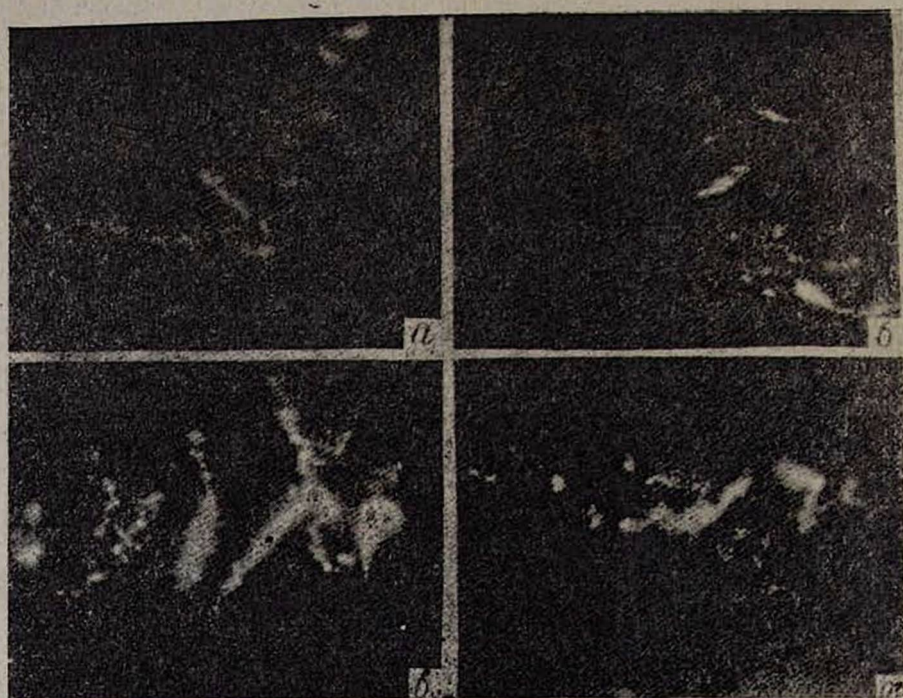


Рис. 1. Адренергические нервные терминалы миокарда левого желудочка кроликов при экспериментальном инфаркте миокарда под воздействием α -токоферола в комбинации с нуклеином натрия. а—контроль, инфарктная зона; б—контроль, перинфарктная зона, 7-й день после операции; в—перинфарктная зона леченного кролика, 7-й день после операции; г—инфарцированный участок леченного кролика, 15-й день после операции.

Об. 40, гомаль 3.

инфарктном очаге выявляются отдельные люминесцирующие нервные тяжи (рис. 1г). Следует отметить, что изменение количества и интенсивности гистохимически выявляемых нервных терминалов свидетельствует о нарушении структуры и функции симпатических терминалов или об уменьшении в них медиатора при сохраненной структуре [1, 5, 6, 10, 12].

При экспериментальном инфаркте миокарда исчезновение адренергических терминалов в некротическом очаге, по всей вероятности, связано с разрушением нервных структур, а нарушение симпатической иннервации во внеинфарктных участках сердца имеет в основном функ-

циональный характер. Предполагается, что при ишемической болезни сердца в связи с продолжительной гиперстимуляцией адренергических волокон миокарда [13] происходит депрессия каталитической активности тирозин-гидроксилазы, определяющей скорость и интенсивность биосинтеза норадреналина [15—17].

Согласно данным ряда авторов, в околоинфарктной области сердца биохимическим методом обнаруживается значительное повышение количества адреналина и норадреналина [2, 8, 9, 13]. Однако полученные нами гистохимические данные совпадают с данными А. А. Сосунова и соавт. [10] и свидетельствуют об уменьшении гистохимически выявляемых нервных терминалей в околоинфарктной зоне. Имея в виду способность миокарда при стрессовых ситуациях адсорбировать из крови катехоламины [18], можно предположить, что повышение уровня указанных медиаторов в околоинфарктной зоне миокарда обусловлено их адсорбцией из крови. Таким образом, применение α -токоферола в комбинации с нуклеинатом натрия благоприятно действует на адренергические структуры и способствует сохранению медиаторов в неповрежденных участках миокарда.

Кафедра биологии Ереванского медицинского института

Поступила 5/IX 1983 г.

Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ ՆՅԱՐԴԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Սրտի ադրեներգիկ նյարդավորման հյուսվածաքիմիական ուսումնասիրությունը հաստատում է, որ սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի պայմաններում տեղի է ունենում ադրեներգիկ նյարդային ծայրապարատների որակական ու քանակական դժարի տեղաշարժ, որը արտահայտվում է սպեցիֆիկ լյուսինեսցենցիայի նվազեցմամբ, իսկ նեկրոտիկ օջախում՝ վերացմամբ: α -տոկոֆերոլի և նատրիում նուկլեինատի համատեղ ազդեցությունը նպաստում է ադրեներգիկ վերջույթների և նրանց մեդիատորի պահպանմանը, ինչպես հատինֆարկտային տեղամասերում, այնպես էլ մեռուկացման օջախի առանձին կղզյակներում:

A. A. YENGIBARIAN

EFFECT OF α -TOCOPHEROL COMBINED WITH NATRIUM NUCLEINATE ON ADRENERGIC INNERVATION OF THE HEART IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

The histochemical investigation of the rabbits' affected myocardium has shown that the combined application of α -tocopherol and natrium nucleinate promotes the preservation of the adrenergic nervous terminals of the perinfarctial zone of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967.

2. Гороховский Б. И., Лукичев Т. И. Кардиология, 1972, 11, стр. 3.
3. Егибарян А. А., Овакимян С. С., Карагезян К. Г. В кн.: Создание, исследование и комплексное использование лекарственных препаратов, применяемых для лечения сосудистых заболеваний. Тбилиси, 1982, стр. 114.
4. Егибарян А. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1983, 1, стр. 10.
5. Каверина Н. В., Бедников Э. А., Резинов Ю. В. В кн.: Фармакология моноаминергических процессов. М., 1971, стр. 195.
6. Крохина Е. М. Общая нейрогистология и экспериментальная патология нервной системы, т. 2. М., 1968, стр. 43.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
8. Попов В. Г., Хитров Н. К., Лазутин В. К. и др. Кардиология, 1974 3, стр. 29.
9. Попов В. Г., Лазутин В. К., Хитров Н. К. и др. Кардиология, 1975, 10, стр. 102.
10. Сосунов А. А., Афонская Н. И., Острогорский Ю. М., Смирнова С. Ю. Кардиология, 1982, 3, стр. 109.
11. Швалев В. Н., Жучкова Н. И. Арх. АГЭ, 1979, т. 76, в. 6, стр. 114.
12. Чепурин Ю. С. Автореф. докт. дисс. М., 1969.
13. Baroldi G. Am. Heart J., 1975, 89, 742.
14. Malhes P., Guolbjarnason S. Am. Heart J., 1971. 81, 211.
15. Penttila O., Mericallio E., Plspa J. et al. Acta med. scand., 1978, 203. 161.
16. Pool P. E., Braunwald E. Am. J. Cardiol., 1968, 22, 7.
17. Pool P. E., Cowell J. M., Levit M. et al. Circulat. Res., 1967, 203, 349.
18. Raab W. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 67.

УДК 548.814/815.04

Р. Д. ОВАНЕСЯН

МАТЕРИАЛЫ К ОБОСНОВАНИЮ ПДК ЭТИЛОВОГО, ИЗОПРОПИЛОВОГО, ИЗОБУТИЛОВОГО, ИЗОАМИЛОВОГО КСАНТОГЕНАТОВ КАЛИЯ

Экспериментальными исследованиями обоснованы предельно допустимые концентрации флотореагентов—этилового, изопропилового, изобутилового, изоамилового ксантогенатов калия. Установлено, что ксантогенаты, попадая в организм, разлагаются с выделением сероуглерода. Корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между токсичностью и содержанием сероуглерода в молекуле ксантогенатов.

Флотационное обогащение руд цветных металлов, в том числе медно-молибденовых, проводится с использованием ряда химических реагентов, которые при попадании в организм могут вызывать как острые, так и хронические отравления [1, 2, 3, 5].

Из этих флотореагентов особого внимания заслуживают ксантогенаты—пылеобразные вещества светло-желтого цвета с общей формулой $ROCS_2Me$. Хорошо растворяются в воде, физрастворе, крови, растворах Рингера, 0,22% Na_2CO_3 и 0,3% соляной кислоты. В растворах гидролизуются, образованная при этом ксантогеновая кислота разлагается на исходные продукты—сероуглерод, спирт и щелочь [4, 6]. При изучении токсичности этих ксантогенатов в остром, подостром и хроническом опытах на экспериментальных животных при введении через желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути не выявлено видовой чувствительности. Острая токсичность изучаемых ксантогенатов в убывающем порядке следующая: этиловый, изопропиловый, изобутиловый, изоамиловый.

Корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между токсичностью и содержанием сероуглерода в молекуле ксантогенатов (прямая корреляция $r=0,87$), а также молекулярной массой (обратная корреляция $r=0,9$). Так, Cl_{50} этилового ксантогената калия, содержащего 47,6% сероуглерода, равна 4862 ± 326 , а изоамилового, содержащего 37,6% сероуглерода, — 6020 ± 218 мг/м³.

Зависимость токсичности ксантогенатов от содержания в них сероуглерода, молекулярной массы, растворимости была подтверждена также графоаналитическим анализом в полулогарифмических системах координат с помощью ЭВМ «Наири-2».

Проявления острой интоксикации у животных всех серий были идентичными и в основном сводились к резкому возбуждению, учащению дыхания, урежению и углублению дыхания с нарушением ритма, развитием дискоординации движений, беспорядочных судорог, парезов конечностей, снижением, а иногда и отсутствием болевой чувствительности.

Гистоморфологическое исследование внутренних органов выявило преобладание резко выраженного расстройства кровообращения, вплоть до стаза, а также дистрофических изменений со стороны клеток коры головного мозга и подкорковых узлов, клеточных элементов внутренних органов (особенно печени).

Ксантогенаты обладают умеренной кумулятивностью. Коэффициент кумуляции при ежедневном введении в желудок 1/5 части от DL_{50} составляет для этилового ксантогената 3,12, для изопропилового—3,85, для изобутилового—5,31 и для изоамилового ксантогената—4,26.

Установлено также, что ксантогенаты в организме разлагаются в течение 48 часов после однократного введения. Повторное введение приводит к накоплению их в печени и в головном мозге. В крови и изучаемых органах (мозг, печень) обнаруживается, помимо ксантогенатов, и сероуглерод (табл. 1).

Таблица 1

Содержание ксантогената и сероуглерода (мкг/100 г) в биосредах крыс после хронического опыта ($M \pm m$)

Конц., длит. опыта	Кровь		Печень		Мозг	
	ксантогенат	сероуглерод	ксантогенат	сероуглерод	ксантогенат	сероуглерод
$3,65 \pm 1,03$ мг/м ³ (3 мес.)	$161,7 \pm 44,4$	$17,1 \pm 7,2$	$111,7 \pm 16,0$	$10,6 \pm 2,6$	$235,3 \pm 47,5$	$25,3 \pm 3,4$
$1,74 \pm 0,28$ мг/м ³ (2,5 мес.)	$26,1 \pm 8,2$	$8,5 \pm 3,7$	$89,2 \pm 10,7$	$10,1 \pm 5,0$	$62,7 \pm 8,9$	$4,1 \pm 1,5$

Хронические эксперименты с ксантогенатами проводились ежедневным введением в желудок дозы 10 мг/кг. В начальный период экспериментов в картине хронического отравления отмечались подавленность, сменявшаяся в дальнейшем агрессивностью, взъерошенность шерсти, выпадение волос, шаткость походки, у некоторых особей—парезы и параличи конечностей.

Патоморфологические изменения внутренних органов подопытных крыс этих серий выражались расстройством кровообращения, дистрофи-

ческими изменениями в головном мозге, паренхиматозных органах и изменениями сосудов.

В хроническом опыте с введением этилового и изопропилового ксантогенатов в дозе 2 мг/кг изменения носили пороговый характер. Отдаленных последствий, вызванных ксантогенатами (мутагенный, гонадо- и эмбриотропные эффекты), не наблюдалось. Ввиду того, что по характеру и направленности, а также по механизму действия ксантогенаты почти не отличались друг от друга, то их токсичность при ингаляционном поступлении охарактеризована на основании экспериментов с наиболее токсичным из них—этиловым ксантогенатом. Затравки проводились при концентрациях $13,65 \pm 1,03$ и $1,74 \pm 0,28$ мг/м³.

Концентрация ксантогената $13,65$ мг/м³ оказалась действующей. Наряду с внешними проявлениями интоксикации у экспериментальных животных наблюдались и патоморфологические изменения во внутренних органах, сходные с таковыми при пероральной затравке с другими ксантогенатами. При этом были отмечены изменения в сторону снижения массы тела, потребления кислорода, повышения СПП, свободных сульфгидрильных групп в сыворотке крови, снижение выделяемой с мочой гиппуровой кислоты, повышение, а затем и снижение содержания сахара в крови, снижение активности МАО в печени, повышение эмбрио-

Таблица 2
Функциональные и биохимические изменения у крыс, подвергнутых хронической ингаляционной затравке этиловым ксантогенатом калия ($13,65 \pm 1,03$ мг/м³)

Показатели		Сроки затравок, мес.		
		1	2	3
Масса тела, г	О	$216,0 \pm 6,4^*$	$230,7 \pm 6,1^*$	$240,0 \pm 11,6^*$
	К	$239,5 \pm 6,1$	$252,7 \pm 6,6$	$273,7 \pm 7,5$
Потребление O ₂ , мл/час/100 г	О	$129,2 \pm 3,1^*$	$151,3 \pm 3,9^*$	$103,8 \pm 4,4^*$
	К	$143,3 \pm 5,1$	$131,3 \pm 4,4$	$136,1 \pm 5,3$
СПП, усл. ед.	О	$7,0 \pm 0,3^*$	$6,3 \pm 0,2^*$	$5,4 \pm 0,4$
	К	$5,9 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,2$
Эритроциты, млн/мкл	О	$4,9 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,2^*$
	К	$4,9 \pm 0,1$	$5,4 \pm 0,3$	$5,5 \pm 0,2$
Лейкоциты, тыс./мкл	О	$7,9 \pm 0,3$	$10,3 \pm 0,5^*$	$11,5 \pm 0,4^*$
	К	$7,7 \pm 0,4$	$8,0 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,4$
Гемоглобин, г %	О	$11,5 \pm 0,2$	$15,0 \pm 0,3^*$	$13,0 \pm 0,3$
	К	$12,3 \pm 0,3$	$13,2 \pm 0,3$	$13,3 \pm 0,5$
Гиппуровая кисл., мг/сут.	О	$68,1 \pm 3,3$	$64,5 \pm 1,5$	$51,7 \pm 1,5^*$
	К	$64,9 \pm 4,2$	$63,7 \pm 2,8$	$63,5 \pm 1,05$
Сахар, мг %	О	$124,4 \pm 4,2^*$	$119,6 \pm 4,0^*$	$86,9 \pm 1,8^*$
	К	$108,6 \pm 3,7$	$92,3 \pm 5,3$	$107,8 \pm 4,3$
SH-группы, мкмоль/100 г	О	$91,6 \pm 4,0^*$	$87,6 \pm 3,3^*$	$70,8 \pm 3,4$
	К	$71,2 \pm 2,1$	$69,1 \pm 3,1$	$71,2 \pm 3,2$
Каталаза, усл. ед.	О	$0,82 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,03$	$0,95 \pm 0,05$
	К	$0,85 \pm 0,08$	$0,89 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,05$
МАО, мкмоль/г	О			$0,106 \pm 0,01^*$
	К			$0,508 \pm 0,05$

Примечание. *— $P \leq 0,05$ и ниже.

нальной гибели зародышей, особенно постимплантационной, снижение веса плодов. Изменилась также и мутагенная активность экспериментальных крыс ($3,41 \pm 0,27\%$ при контроле $1,18 \pm 0,19\%$, $P \leq 0,001$, табл. 2, 3).

Таблица 3

Результаты изучения хронического ингаляционного действия этилового ксантогената калия на функцию воспроизведения потомства и хромосомный аппарат белых крыс (конц. $13,65 \pm 1,03$ мг/м³)

Показатели	Группа животных	
	опытная	контрольная
Эмбриональное развитие		
Число животных	14	21
Число ЖТБ на 1 самку	$9,8 \pm 0,74$	$10,0 \pm 0,76$
Число животных плодов на 1 самку	$8,0 \pm 0,9$	$8,9 \pm 0,7$
Масса плодов, г	$2,19 \pm 0,07^*$	$2,42 \pm 0,04$
Масса плаценты, г	$0,57 \pm 0,018^*$	$0,56 \pm 0,02$
Общая эмбриональная гибель, %	$21,7 \pm 5,5$	$10,8 \pm 1,9$
Гибель до имплант., %	$7,5 \pm 2,7$	$4,5 \pm 0,9$
Гибель после имплант., %	$16,3 \pm 4,1^*$	$6,9 \pm 1,17$

Гонадотропное действие

Количество животных	10	10
Весовые коэф. семенников	$0,88 \pm 0,07^*$	$1,1 \pm 0,09$
Число мертвых сперматозондов, %	$25,4 \pm 1,13$	$23,1 \pm 1,15$
Осмотическая резистент. сперматозондов	$3,8 \pm 0,17^*$	$4,7 \pm 0,13$
Время подвижн. сперматозондов, мин	$70,0 \pm 5,3^*$	$93,3 \pm 7,93$

Мутагенное действие

Процент хромосомных aberrаций через:		
24 часа	$4,3 \pm 0,86^* (n=6)$	$1,4 \pm 0,3 (n=7)$
75 дней	$3,2 \pm 0,49^* (n=6)$	$1,4 \pm 0,3 (n=7)$

Примечание. *— $P < 0,05$ и ниже.

Концентрация $1,74 \pm 0,28$ мг/м³ оказалась пороговой. При этом изменились лишь СПП, потребление кислорода и количество сахара в крови.

На основании полученных данных нами обоснованы предельно допустимые концентрации для этилового ксантогената калия на уровне 0,5, а для остальных ксантогенатов—1 мг/м³.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний
им. Н. Б. Аكوпяна МЗ Арм. ССР

Поступила 18/XI 1983 г.

ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԷԹԻԼ, ԻՋՈՊՐՈՊԻԼ, ԻՋՈՐՈՒԹԻԼ, ԻՋՈԱՄԻԼ ՔՍԱՆՏՈԳԵՆԱՏՆԵՐԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՍՏԱՏՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋՐ

Մալիտակ առնետների վրա կատարված փորձարարական հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա հիմնավորված են ֆլոտորեագենտների կալիումի էթիլ, իզոպրոպիլ, իզոբուտիլ, իզոամիլ քսանտոգենատների սահմանային թուլատրելի խտությունները:

Հաստատված է, որ քսանտոգենատները ընկնելով օրգանիզմ, քայքայվում են, առաջացնելով ծծմբաածխածին:

Կորեկացիոն անալիզի միջոցով ի հայտ է բերված փոխադարձ կապ քսանտոգենատի մոլեկուլի մեջ պարունակվող ծծմբաածխածնի և թունավորվածության միջև:

R. D. HOVANESSIAN

MATERIALS ON THE BASIS OF MAC OF ETHYL, ISOPROPYL, ISOBUTYL, ISOAMYL XANTHOGENATS OF POTASSIUM

It is established, that xanthogenats become corrupted in the organism after the secretion of carbon disulfide. Correlation analysis revealed close correlation between toxicity and maintenance of carbon disulfide in the xanthogenat molecule.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахмедшин А. Н. Гигиена труда и профзабол., 1962, 9, стр. 55.
2. Бабаян Э. А. Дисс. канд. М., 1966.
3. Лошаков Ю. Т. Гигиена и санитария, 1961, 11, стр. 12.
4. Парсаданян Г. А. Тр. юбилейн. пленума УМС МЗ Арм. ССР, посвящ. 40-летию установ. Советской власти в Армении, т. 3. Ереван, 1961, стр. 209.
5. Рахимова М. Т. Гигиена труда и профзабол., 1973, 6, стр. 46.
6. Hauschild F. Pharmacologic and grundlagēn der toxicol. Leipzig, 1960.

УДК 612.822

М. А. АВАНЕСОВА, С. Е. ГАРИБЯН, С. А. АРУТЮНЯН

К ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ ПАРАФЕНА

В условиях хронического эксперимента проведена сравнительная токсикологическая оценка регулятора роста растений—парафена. Длительное поступление препарата в организм оказывает угнетающее действие на процессы липидной перекисидации печени и вызывает подавление процессов высшей нервной деятельности.

В настоящее время регуляторы роста растений нашли практическое применение в сельском хозяйстве, так как с их помощью можно управлять развитием хозяйственно-полезных признаков растений [5, 7, 9].

Представителем новых синтетических регуляторов роста растений является парафен (натриевая соль парахлорфеноксиуксусной кислоты). Парафен—кристаллический порошок белого цвета, хорошо растворимый в воде. Молекулярная масса—208,58, температура плавления—230—250°C. По силе токсического действия он относится к малотоксичным соединениям. Описанные случаи острого отравления у людей указывают на политропный характер действия хлорпроизводных феноксикислот с преимущественным влиянием на центральную нервную систему и углеводный обмен [6]. Литературные данные свидетельствуют также о нарушении ультраструктуры митохондрий мембран головного мозга, печени, скелетной мышцы производными хлорфеноксикислоты [8].

В настоящем исследовании мы попытались определить общетоксическое действие препарата парафен, а также проанализировать характер влияния его на процессы высшей нервной деятельности и перекисное окисление липидов печени.

Материал и методика

Исследование влияния рострегулирующего препарата парафен на процессы высшей нервной деятельности подопытных крыс в хроническом эксперименте проводилось путем оценки скорости развития тормозного процесса при угасании ориентировочной реакции на электрический звонок. Препарат вводили в течение 6 месяцев внутривентрикулярно, натошак, ежедневно в дозах 37, 3, 7 и 0,37 мг/кг, что соответственно составляло 1/100, 1/1000 и 1/10000 от ЛД₅₀. Четвертая группа служила контролем.

Липидную перекисидацию в печени определяли по так называемому ТБК-тесту [11]. В основе этого метода лежит реакция между малоновым диальдегидом (МДА) и тиобарбитуровой кислотой (ТБК), которая протекает с образованием окрашенного комплекса. Измерение окраски проводили при длине волны 535 нм на спектрофотометре СФ-26, молярный коэффициент экстинкции— $1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$.

Токсикологические исследования препарата проведены по общепринятой методике [4, 10].

Результаты и обсуждение

В течение эксперимента проводилось постоянное наблюдение за подопытными животными: обращали внимание на внешний вид и поведение, состояние шерстного покрова и видимых слизистых оболочек, двигательную активность и отношение к пище. Подопытные животные по внешнему виду не отличались от животных контрольной группы. Случаев гибели животных в течение эксперимента не наблюдалось. Подопытные крысы прибавляли в массе тела почти одинаково равномерно и к концу 6-го месяца почти не отличались от контроля. Изменения в содержании эритроцитов и гемоглобина находились в пределах физиологических колебаний. Парафен при длительном поступлении в организм не оказывал отрицательного воздействия на антиоксисическую функцию печени, о чем свидетельствовало оптимальное количество гиппу-

ровой кислоты в моче подопытных животных. В функциональном состоянии почек (суточный диурез, относительная плотность мочи, содержание белка) изменений не было обнаружено. При введении парафина в дозах 37 и 3,7 мг/кг имело место снижение порога нервно-мышечной возбудимости только у самцов и только в первом месяце наблюдений. В ранее проведенных условнорефлекторных исследованиях под воздействием парафина было выявлено ослабление возбудительных процессов [1].

Для ответа на вопрос, страдают ли при этом и тормозные процессы, было предпринято хроническое 6-месячное исследование, где за критерий оценки была принята скорость развития внутреннего торможения при угасании ориентировочной реакции на электрический звонок. Установлено, что у крыс контрольной и опытных групп первые применения

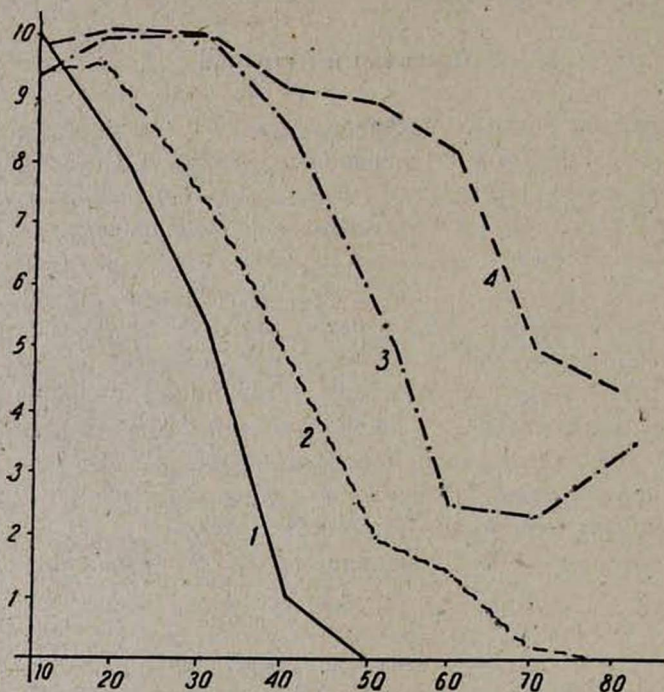


Рис. 1. Динамика угасания ориентировочной реакции на звонок у крыс, получивших парафин. По оси абсцисс — применение раздражителя по дням; по оси ординат — количество применений в каждый опытный день. 1. Контрольная группа. 2. Группа, получившая 0,37 мг/кг. 3. Группа, получившая 3,7 мг/кг. 4. Группа, получившая 37 мг/кг.

звукового сигнала приводили к отчетливой ориентировочной реакции — животные сильно вздрагивали, лихорадочно бегали по камере, прыгали на стенки, поворачивали голову к источнику звукового раздражителя. Начиная со 2—4-го дня испытания животные постепенно переставали реагировать на раздражитель, и на 5-й день реакция полностью угасала. Четкие различия в динамике развития внутреннего торможения наблюдались у животных первой и второй опытных групп (1/100 и 1/1000 от ЛД₅₀), где картина угасания резко отличалась от контроля.

У животных второй группы наблюдалось четкое статистически достоверное отставание развития процессов внутреннего торможения. В течение первых трех опытных дней наблюдалась резко выраженная ориентировочная реакция, затем шло медленное угасание, которое так и не завершилось до конца исследования. В первой группе описанные изменения были выражены еще более отчетливо (рис. 1).

Таблица 1

Содержание липидных перекисей (в экстинкциях) при многократном введении препарата парафен

Вводимые дозы в мг/кг	Сроки исследований (месяцы)		
	1,5	4	6
37	$0,200 \pm 0,02^*$	$0,261 \pm 0,033^*$	$0,270 \pm 0,013^*$
3,7	$0,250 \pm 0,03^*$	$0,38 \pm 0,021$	$0,307 \pm 0,031$
0,37	$0,340 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,023$	$0,325 \pm 0,026$
контроль	$0,335 \pm 0,05$	$0,352 \pm 0,016$	$0,353 \pm 0,035$

Примечание. * — изменения статистически достоверны, $P < 0,05$.

Известно, что у собак с удаленными большими полушариями мозга угасания ориентировочной реакции не происходит — без высших отделов мозга развитие угасательного рефлекса, торможение невозможно. Очевидно, отсутствие угасания ориентировочной реакции у крыс, получивших парафен, есть следствие действия этого агента на высшие отделы мозга.

Изучение липидной перекисидации печени крыс в хроническом эксперименте показало, что на первых месяцах воздействия парафен в дозах 37 и 3,7 мг/кг приводит к угнетению процессов липидной перекисидации мембран печени, причем при введении 37 мг/кг это угнетение наблюдалось в течение всего срока эксперимента. При введении препарата в дозе 0,37 мг/кг изменений не обнаружено (табл. 1). Таким образом, парафен способствует ингибированию процессов липидной перекисидации, что, возможно, объясняется его антиоксидантными свойствами.

Итак, проведенные исследования показали, что хроническое воздействие препарата парафен оказывает определенный токсический эффект, степень которого в значительной мере зависит от величины вводимой дозы.

На основании полученных данных с учетом установленных ранее токсикометрических параметров разработаны гигиенические рекомендации по применению в сельском хозяйстве препарата парафен в качестве регулятора роста растений.

Филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 27/VI 1983 г.

ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՃԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ՝ ՊԱՐԱՖԵՆԻ ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ

Բույսերի աճի կարգավորիչ՝ պարաֆեն դեղամիջոցի բազմակի ազդեցության դեպքում սպիտակ առնետների մոտ հայտնաբերվել է լյարդի ներքշային ճարպերի գերօքսիդացման և բարձրագույն նյարդային համակարգի պրոցեսների ընկճում:

M. A. AVANESOVA, S. E. GHARIBIAN, S. A. HAROUTYUNIAN

ON THE TOXICOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PLANT GROWTH REGULATOR—PARAPHEN

Comparative toxicological evaluation of the plant growth regulator was performed in conditions of the chronic experiment. Prolonged administration of paraphen produced inhibiting effect on the processes of liver lipid peroxidation and caused suppression of the processes of higher nervous activity in the animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян С. А., Аванесова М. А., Асмангулян А. А. Биол. ж. Армении, 1983, 36, 10, стр. 868.
2. Арчаков А. И. Микросомальное окисление. М., 1975.
3. Бельский М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. М., 1963.
4. Голубева А. А., Люблина Е. И., Толоконцев Н. А., Филов В. Р. и др. Количественная токсикология. Л., 1973.
5. Грапов А. Ф. Фосфорорганические гербициды и регуляторы роста растений. Новые пестициды. М., 1970, стр. 137.
6. Красюк Е. П., Здоровцева Т. Н., Принос М. С. В сб.: Тез. докл. VI Всесоюзной конференции. Киев, 1981.
7. Медведь Л. И. В сб.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1971, стр. 6.
8. Медведь Л. И. Справочник по пестицидам (гигиена применения и токсикология). Киев, 1977, стр. 201, 205.
9. Мельников Н. Н. Химия и токсикология пестицидов. М., 1974, стр. 766.
10. Толоконцев Н. А., Филов В. А. Основы общей промышленной токсикологии. Л., 1976.
11. Bierly T. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.

УДК 615.761

А. Г. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ ВЕРОШПИРОНА НА ИОННЫЙ СОСТАВ ПЕРИЛИМФЫ УЛИТКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено влияние верошпирона на содержание электролитов перилимфы. Выявлено существенное изменение содержания ионов K^+ . Указанный дисбаланс может сыграть определенную роль в нарушениях слуха при применении верошпирона.

Общеизвестно, что лекарственную нейросенсорную тугоухость вызывают главным образом антибиотики аминогликозидного ряда [4, 5]. Имеются данные о том, что некоторые диуретики тоже могут вызвать поражение нейросенсорного аппарата улитки [4, 8]. Однако механизм диуретического ототоксикоза еще недостаточно изучен. Неясными остаются интимные механизмы расстройства слуха при применении этих медикаментов [3, 4]. Данные о патогенезе указанных нарушений разрозненны. Важное значение придается изменениям баланса электролитов в перилимфе, вазоактивным процессам и ферментативным нарушениям в сосудистой полоске [7—9].

В настоящем исследовании поставлена задача изучить роль электролитов в патогенезе диуретических нарушений слуха. Для этой цели проводились исследования динамики электролитов перилимфы, сыворотки крови и спинномозговой жидкости при применении диуретика верошпирана.

Методика исследования

Экспериментальные исследования проведены на 18 кошках обоего пола массой 2—3 кг. Первая группа (6 кошек) составляла контроль. Вторая группа (6 кошек) получала верошпиран внутривентриально в токсической дозе (5 мг/кг) 2 раза в день в течение 7 дней. Животным третьей группы (6 кошек) вводили терапевтическую дозу препарата (2,5 мг/кг) также внутривентриально 2 раза в день в течение 15 дней.

С целью определения состава и количества ионов K^+ , Na^+ , Ca^{++} у животных всех трех групп производился забор сыворотки крови из бедренной артерии, спинномозговой жидкости—субокципитальным проколом, а перилимфы—путем прокола мембраны круглого окна по методике М. С. Плужникова [3]. Взятие материала у животных второй группы осуществляли на 7-й день после введения верошпирана, а у третьей группы—на 15-й день.

Перед опытом у каждого животного проверяли слух с помощью рефлекса Прейера и проводили отоскопию для исключения воспаления среднего уха.

Определение ионов производилось в объеме 0,1 мл жидкости потенциометрически с помощью селективных электродов на ионоселективном анализаторе ионе-микролит (Финляндия). Статистическая обработка результатов производилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента [1] с помощью счетно-вычислительной машины «Наири».

Результаты исследования

Результаты 447 исследований приведены в табл. 1. Полученные данные показывают, что у экспериментальных животных на 15-й день введения терапевтической дозы верошпирана наблюдалось (по сравнению с контрольными данными) значительное (более чем в 2 раза) до-

Таблица 1

Изменение содержания K^+ , Na^+ и Ca^{++} в сыворотке крови, спинномозговой жидкости и перилимфе при применении верошпирона

Исследуемые группы	Сыворотка крови			Спинномозговая жидкость			Перилимфа		
	K^+	Na^+	Ca^{++}	K^+	Na^+	Ca^{++}	K^+	Na^+	Ca^{++}
Контрольная, $M \pm m$ n	$3,3 \pm 0,21$ 16	$152,77 \pm 5,42$ 16	$0,95 \pm 0,45$ 19	$2,34 \pm 0,3$ 15	$149,1 \pm 0,78$ 18	$1,02 \pm 0,01$ 18	$11,4 \pm 0,53$ 11	$156,8 \pm 3,73$ 11	$0,75 \pm 0,03$ 12
I опытная 7-й день введения верошпирона $M \pm m$ n p	$4,58 \pm 0,15$ 21 <0,001	$154,4 \pm 1,7$ 21 >0,05	$1,3 \pm 0,11$ 21 >0,05	$2,4 \pm 0,063$ 18 >0,05	$151,1 \pm 2,13$ 15 >0,05	$1,05 \pm 0,08$ 18 >0,05	$6,02 \pm 0,27$ 21 <0,001	$159,5 \pm 1,21$ 26 >0,05	$0,83 \pm 0,023$ 28 <0,02
II опытная 15-й день введения верошпирона $M \pm m$ n p	$6,3 \pm 0,4$ 15 <0,001	$168,6 \pm 0,57$ 23 <0,001	$1,35 \pm 0,18$ 23 >0,05	$2,23 \pm 0,02$ 14 >0,05	$132,5 \pm 2,8$ 9 <0,001	$0,98 \pm 0,04$ 18 >0,05	$5,06 \pm 0,15$ 16 <0,001	$163,3 \pm 3,1$ 18 >0,05	$0,99 \pm 0,018$ 16 <0,001

• **достоверное ($P < 0,001$) снижение содержания K^+ в перилимфе.** В сыворотке крови наблюдалось достоверное ($P < 0,001$) увеличение (почти в 2 раза) содержания ионов K^+ . Количество K^+ в спинномозговой жидкости существенно не изменилось. При применении токсической дозы верошпирона наблюдается достоверное ($P < 0,001$) снижение K^+ в перилимфе (почти в 2 раза). В сыворотке крови содержание ионов K^+ достоверно увеличивается ($P < 0,001$). В спинномозговой жидкости количество K^+ существенно не изменилось.

Оценка динамики содержания Na^+ в перилимфе выявила некоторое увеличение его количества как при применении терапевтической, так и токсической дозы препарата, но эти данные носили недостоверный характер. В сыворотке крови наблюдалось увеличение содержания Na^+ при применении как токсической ($P > 0,05$), так и терапевтической дозы ($P < 0,001$) верошпирона. При применении терапевтической дозы препарата в спинномозговой жидкости его количество несколько уменьшилось ($P < 0,001$). При введении токсической дозы, наоборот, наблюдалась некоторая тенденция к его увеличению. Однако эти данные носили недостоверный характер ($P > 0,05$).

Данные относительно ионов Ca^{++} показывают, что их количество в перилимфе по сравнению с контрольными данными несколько увеличилось ($P < 0,001$, $P < 0,02$) при введении как терапевтической, так и токсической дозы верошпирона. В спинномозговой жидкости и в сыворотке крови сдвиги в содержании Ca^{++} были незаметными и носили недостоверный характер ($P > 0,05$) при обеих дозах введения верошпирона.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что внутрибрюшинное введение различных доз верошпирона вызывает резко выраженное уменьшение количества ионов K^+ и некоторое увеличение ионов Na^+ в перилимфе, несмотря на его известный калийсохраняющий эффект [2].

При этом мы не уловили корреляции между данными дисбаланса в содержании катионов в трех исследуемых жидкостях организма, что, по-видимому, подтверждает данные о наличии специфического механизма, обеспечивающего гомеостаз внутреннего уха [9].

Результаты наших исследований позволяют допустить, что изменение содержания ионов K^+ в перилимфе может вызвать нарушения функции улитки при длительном применении верошпирона.

Кафедра оториноларингологии ЕИУВ, ЦНИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила 3/IV 1984 г.

Ա. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՎԵՐՈՇՊԻՐՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԵՌՆԵԶԻԿԻ ԷՊԻԼԻՄՖԱՅԻ ԻՈՆԱՅԻՆ
ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁՈՒՄ

Պոտենցիոմետրիկ մեթոդով «նաիրի» հաշվիչ մեքենայի օգնությամբ ուսումնասիրվել է ներորովայնային ճանապարհով ներմուծված տարբեր քանակի վերոշպիրոնի ազդեցությունը կատոնների լսողության խիստնչիկի էպիլիմֆայի իոնային բաղադրության վրա:

Պարզվել է, որ վերոշպիրոնի թե բուժիչ և թե սոցիալական բերքը առաջացնում է խիստ ծանր հիվանդություններ, որոնք ըստ երևույթի, կարող է հանդիսանալ խիստ ծանր ներքին հիվանդությունների արտաբերություն:

A. G. HAROUTYUNIAN

THE IONS CONTENT OF COCHLEAS PERILYMPH AFTER INJECTION OF VEROSHPIRONE IN THE EXPERIMENT

The effect of veroshpirone injection on the ions concentration in cat's cochlea has been studied.

It is shown that the intraperitoneal injections of the physiologic as well as toxic dose of veroshpirone during 7—15 days change the ions concentration in perilymph. These changes are supposed to be one of the reasons of the functional disturbance of the cochlea neurosensory apparatus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964.
2. Машковский М. Д. Лекарственные средства, т. 1. М., 1977, стр. 439.
3. Плужников М. С. Вестник оториноларингологии, 1977, 1, стр. 95.
4. Преображенский Н. А. Вестник оториноларингологии, 1980, 6, стр. 7.
5. Сагалович Б. М., Мелкумова Г. Г., Ачкасова Г. А. В кн.: Побочное действие антибиотиков. Тез. докл. М., 1976, стр. 59.
6. Шипова Л. И. В кн.: Российская республиканская научно-практическая конференция оториноларингологов. Тез. сообщ. М., 1976, стр. 48.
7. Anniko M. Acta oto-laryng., 1978, 85, 5—6, 349.
8. Don Brown R. Mineva oto-laryng., 1973, 24, 213.
9. Juhn S. K., Rybak L. P. Acta oto-laryngol., 1981, 91, 5—6, 529.
10. Santl P. A., Durall A. J. Acta oto-laryng., 1979, 88, 1—2, 1.

УДК 616—073.43

Ю. Н. БОГИН, Г. П. ШУЛЬЦЕВ, В. Л. МАНЕВИЧ, В. М. АКОПЯН,
Н. А. ШАПИРО, Н. М. ТЕР-ГЕВОНДЯН, Л. В. ЗУБКОВА,
Е. Д. КОВШЕНКО

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭХОТОМОГРАФИИ В РЕАЛЬНОМ МАСШТАБЕ ВРЕМЕНИ В КОМПЛЕКСЕ С ТЕЛЕТЕРМОГРАФИЕЙ

Представлены результаты клинического применения эхотомографии в реальном масштабе времени в комплексе с телетермографией. Использование этого диагностического комплекса способствует решению вопроса о наличии, характере, степени патологического процесса, его локализации, размерах, форме, структуре органов и патологических образований, не содержащих воздух. Отличительной особенностью методов является их абсолютная безвредность и необременительность, а также возможность многократного использования в динамике.

Развитие науки и техники способствовало внедрению в медицинскую практику двух новых диагностических методов: эхотомографии в реальном масштабе времени и телетермографии.

Отличительной особенностью методов является их абсолютная безвредность и необременительность, возможность многократного использования в динамике, портативность аппаратуры, а также пригодность для профилактических осмотров. Как показал наш опыт, применение этих методов в комплексе способствует решению важного вопроса о наличии, характере и степени патологического процесса, его локализации, размерах, прогнозе заболевания.

Эхотомография в реальном масштабе времени позволяет определить: длину, ширину, площадь, периметр исследуемого органа или образования, их видимую макроструктуру, наличие конкрементов, состояние стенок капсулы, топографические взаимоотношения с другими органами, связь с дыхательными движениями и перистальтикой кишечника.

Телетермография фиксирует важную информацию о патофизиологических изменениях в органах и тканях, включающую степень выраженности воспалительного или метаболического процессов, кровоснабжение тканей, количественную температурную асимметрию и ее площадь.

После заполнения бланка и краткого сбора анамнестических данных производилось телетермографическое обследование («АГА-680») с предварительным охлаждением кожных покровов больного в специальной кабине. Во время телетермографии на кожу наносились контуры зон с асимметричным повышением и понижением температуры, определялась ее количественная характеристика, а также осуществлялась интерпретация полученных данных.

Затем производилось эхотомографическое исследование с помощью секторного («РА-1») или линейного («СОНОЛАИН-8000») сканирования в зависимости от поставленных задач. Нередко одного больного и даже один орган последовательно исследовали с помощью этих аппаратов, в таких случаях получаемая информация была наиболее обширной. При исследовании желчного пузыря (выявление конкрементов), селезенки, почек, мочевого пузыря и простаты лучшие результаты были получены от применения секторного сканирования. Для исследования молочных и щитовидной желез, печени, поджелудочной железы, крупных сосудов, серозных полостей, матки чаще использовалось линейное сканирование. Длительность всего комплекса обследования обычно составляла 20—30 мин, после чего давалось диагностическое заключение.

С 1980 г. нами обследовано 6137 больных в возрасте от 4 до 86 лет. Эффективность исследований оценивалась путем сравнения сделанных заключений с данными операций, гистологических и цитологических исследований.

Желчный пузырь и желчные пути

Локальное повышение температуры до 2°C в проекции правого подреберья выявлялось в 75% при остром хроническом холецистите и его обострениях. Сложности возникали при обследовании больных с выраженным подкожно-жировым слоем, а также при повышенной общей температуре тела. В свою очередь эхотомография позволяла в 95% случаев

определять конкременты в желчном пузыре, его размеры, состояние стенок и характер желчи. Водянка желчного пузыря была распознана во всех случаях. Размеры и форма желчного пузыря были весьма вариабельны, однако площадь более 15 см² принималась за увеличение размеров.

Для определения сократимости желчного пузыря (в норме она составляла около 1/3 его площади) исследование повторялось через 45 мин после пробного завтрака. Общий желчный и пузырный протоки хорошо контурировались одновременно с желчным пузырем; когда просвет их был расширен более 8 мм, то причина обтурации выявлялась в 80%.

При механической желтухе длительностью более 10—12 дней четко просматривались внутрипеченочные протоки.

Диагностика незапущенного рака желчного пузыря оказалась сложной задачей, т. к. выявленные патологические изменения было трудно дифференцировать от таковых при хроническом холецистите.

Печень, поджелудочная железа, селезенка, брюшная и плевральная полости

В печени наиболее четко выявлялись полостные образования с жидким содержимым: кисты, абсцессы, гематомы, гемангиомы, их дифференциальной диагностике способствовало предварительное применение телетермографии. В частности, очаговое повышение температуры наблюдалось при абсцессах, сетчатое — при ангиомах.

При циррозах печени часто просматривался «горячий» сосудистый рисунок на передней поверхности брюшной стенки. Локальное снижение температуры было характерно для крупных кист и асцита. Эхотомографическая картина циррозов печени, гепатитов, жирового гепатоза, гемохроматоза дешефрировалась согласно предложенной нами классификационной схеме [1, 2], отражающей величину очагов уплотнения ткани и их суммарную площадь по различным срезам, наличие жидкости в брюшной полости.

Эхотомографическая картина метастатического поражения печени была полиморфной, чаще выявлялись образования типа «дырок» с пониженной по сравнению с окружающей тканью плотностью. Однако плотность некоторых метастазов была больше плотности окружающих тканей. При распространенном злокачественном поражении печени наблюдалось увеличение размеров долей, неровность и выпячивание их контуров [2—4]. В целом диагностическая достоверность исследований печени составила 93%.

Исследование селезенки с целью определения размеров и структуры оказалось практически несложной задачей, а его эффективность достигла 98%.

Исследование поджелудочной железы, особенно ее хвостовой части, вызывало большие затруднения и в значительной степени зависело от предварительной подготовки больных. При острых панкреатитах отмечалось увеличение размеров органа, уменьшение плотности ткани, на-

рушение четкости внешних границ; характерной была положительная динамика от проводившейся терапии. При хронических панкреатитах размеры органа чаще были уменьшены, ткань уплотнена, в ней нередко выявлялись кальцинаты. Кистозные образования, поперечник которых превышал 1—2 см, контурировались четко. Опухоль поджелудочной железы имела вид объемного образования небольшой плотности с неровными и нечеткими границами. Наличие значительно увеличенного желчного пузыря являлось дополнительным фактором в пользу опухоли головки поджелудочной железы так же, как расширение протока поджелудочной железы свидетельствовало о патологических изменениях в ней. Общая диагностическая эффективность при заболеваниях поджелудочной железы составила 84%. В необходимых случаях у больных дополнительно исследовались брюшная и плевральная полости с целью выявления в них жидкости, которая была обнаружена практически во всех проверенных случаях.

Мочеполовая система

Эхотомография и телетермография широко использовались при заболеваниях мочеполовой системы и, в первую очередь, при подозрении на объемные поражения почек.

Локальное повышение температуры на одной стороне поясничной области до 1,5°C в 90% случаев наблюдалось при опухолях почек, а при гидронефрозе, крупных кистах, поликистозе, наоборот, отмечалось понижение температуры на 0,3—0,6°C. Эхографическая картина почек, на которой были хорошо различимы все отделы (структура ткани, размеры, форма, подвижность), оказалась специфичной для каждого вида патологии, и в 94% удавалось дифференцировать характер этих изменений. Важное значение придавалось повторным исследованиям, которые способствовали уточнению диагноза, эффективности проводимой терапии, а также оценке прогноза.

Благоприятной оказалась возможность наблюдения за трансплантированными почками, их состоянием, возникающими осложнениями.

Осуществлялись исследования и надпочечников, которые в норме, как правило, не просматривались, однако при наличии в них объемных образований более 1,5 см последние контурировались, лучше была видна область правого надпочечника. При феохромоцитоме отмечалось повышение температуры до 1°C в поясничной области (в проекции в/3 почки). Диагностическая эффективность комплекса при патологии надпочечников требует дальнейшего уточнения.

Для выявления патологических образований, расположенных в забрюшинном пространстве или прорастающих туда, использовалась специальная телетермографическая методика исследования нижних конечностей. Сдавление поясничного отдела симпатического ствола объемными образованиями вызывало асимметричный сосудорасширяющий эффект в дистальных отделах нижних конечностей (подошвенные области), что в 70% случаев соответствовало клиническому диагнозу [3].

Несложным и эффективным (96%) явилось эхотомографическое исследование мочевого пузыря с целью определения его размеров, наличия в нем конкрементов и остаточной мочи.

В области мошонки при водянке яичка хорошо просматривалась жидкость, эхоструктура опухоли резко отличалась от таковой здорового яичка. При исследовании простаты уточнялись ее размеры, макроструктура, четкость внешних контуров, степень выпячивания в просвет мочевого пузыря.

Телетермография широко использовалась для раннего выявления расширения вен семенного канатика (варикоцеле) у молодых мужчин и для оценки результатов последующей операции. При варикоцеле в 97% случаев определялось локальное повышение температуры соответствующей половины мошонки (стаз крови), которая быстро исчезала после операции, что свидетельствовало о хорошем ее эффекте.

Молочные железы

Телетермография выявляла локальное повышение температуры—более 2°C в проекции расположения злокачественной опухоли и в околососковой области—более $0,5^{\circ}\text{C}$ (средний показатель). Наличие доброкачественных образований не превышало повышение температуры в области образования более $0,7^{\circ}\text{C}$, а в околососковой области $0,2^{\circ}\text{C}$ (средний показатель). В 10% случаев заболеваний молочных желез температурные изменения не имели приведенной закономерности [6].

В отдельных случаях телетермографическое исследование повторялось после гликемической пробы, которая способствовала повышению достоверности метода, особенно при небольших размерах опухоли. При эхотомографическом исследовании отчетливо просматривались: кожа, соединительная ткань, железистая и жировая ткани, контуры ребер, а также увеличенные лимфатические узлы в подмышечной области. Наибольшие сложности были связаны с исследованием гипертрофированных молочных желез, содержащих преимущественно жировую ткань (чаще пожилые женщины). Значительно проще осуществлялось исследование небольших молочных желез, содержащих преимущественно железистую ткань (молодые женщины), а также грудных желез у мужчин. В ткани молочной железы определялись патологические образования (кисты, фиброаденомы) размером более 8 мм. Характерная полиморфная эхографическая картина наблюдалась при различных формах мастопатии. Хорошие результаты были получены при исследовании молочных желез у мужчин, у которых специфические изменения наблюдались при адипомастии, гинекомастии и раке. Общая диагностическая эффективность при исследовании молочных желез составила 92%.

Щитовидная железа

При неизменной щитовидной железе на термограммах отмечалось умеренное диффузное повышение температуры в области обеих долей и перешейка, что обусловлено богатой васкуляризацией железы, поверх-

ностным ее расположением и постоянно напряженной функцией. В случаях доброкачественных образований чаще определялось понижение температуры над пальпируемыми узлами или незначительное ее повышение. При злокачественных поражениях щитовидной железы выявлялась локальная гипертермия больше 1°C и аномальная васкуляризация с неравномерным диаметром сосудов области всей доли [7]. На эхограммах у практически здоровых лиц хорошо просматривались: капсула, железистая ткань (в поперечнике 1—2 см), прилежащие сосуды [5].

При диффузных токсических струмах поперечник железистой ткани увеличивался до 3—7 см. В 88% случаев удавалось дифференцировать пальпируемые в щитовидной железе образования на кистозные и фиброзные, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Все вышесказанное свидетельствует о том, что клиническое применение эхографии в реальном масштабе времени в комплексе с телетермографией способствует раннему установлению диагноза при многих заболеваниях. Высокая эффективность, безвредность и необременительность этих методов позволяют рекомендовать их широкое применение в большинстве медицинских учреждений, а также использовать в профилактических целях.

Центральная клиническая больница № 1, г. Москва

Поступила 16/II 1984 г.

ՅՈՒ. Ն. ԲՈԳԻՆ, Գ. Պ. ՇՈՒԼՏՅԷ, Վ. Լ. ՄԱՆԵՎԻՉ, Վ. Մ. ՀԱԿՈՅԱՆ,
Ն. Ա. ՇԱՊԻՐՈ, Ն. Մ. ՏԵՐ-ՂԵՎՈՆԴԻԱՆ, Լ. Վ. ԶՈՒԲԿՈՎԱ, Ե. Դ. ԿՈՎՇԵՆԿՈՎ

ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՇԵՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՌԵԱԼ
ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ՄԱՍՇՏԱԲՈՒՄ ՀԵՌՈՒՍՏԱՋԵՐՄԱԳՐՈՒԹՅԱՆ
ՀԵՏ ԿՈՄՊԼԵՔՍՈՒՄ

Ներկայացված են 6137 հիվանդների մոտ արձագանքաշերտագրության կլինիկական կիրառման և հեռուստադեմագրության արդյունքները: Այս ախտորոշիչ կոմպլեքսի կիրառումը թույլ է տալիս դատելու ախտաբանական պրոցեսի առկայության, նրա բնույթի և աստիճանի և նրա տեղակայման մասին, ինչպես նաև որոշել օդ չպարունակող օրգանների և ախտաբանական նորագոյացությունների չափերը, ձևը և կազմությունը: Մեթոդի յուրահատկությունը կայանում է նրա անվնասության և պարզության, նրա բազմակի կիրառման հնարավորության մեջ դինամիկայում:

Yu. N. BOGIN, G. P. SHULTSEV, V. L. MANEVICH, V. M. HAKOPIAN,
N. A. SHAPIRO, N. M. TER-GHEVONDIAN, L. V. ZOUBKOVA,
Ye. D. KOVSHENKOV

CLINICAL APPLICATION OF ECHOTOMOGRAPHY IN THE REAL TIME SCALE IN THE COMPLEX WITH TELETHERMOGRAPHY

The results of the clinical application of echotomography in the real time scale with telethermography in 6137 patients are brought in the article. The diagnostic complex allows to solve the problem of the exis-

tence, the character and the degree of the pathologic process; to determine its localization, size, form and the structure of the organs and pathologic neoplasms, which do not contain air. This method is absolutely harmless, easy and can be applied repeatedly in the dynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богин Ю. Н., Соколова Г. М. В кн.: Ультразвук в физиологии и медицине (тезисы докладов), т. II. М., 1972, стр. 88.
2. Богин Ю. Н., Соколова Г. М. В кн.: Ультразвуковая диагностика при заболеваниях печени и селезенки (учебное пособие). М., 1979, стр. 4.
3. Богин Ю. Н., Маневич В. Л., Тер-Гевондян Н. М. и др. В кн.: Всесоюзная конф. — «ТЕМП-79» (тезисы докладов). М., 1979, стр. 183.
4. Богин Ю. Н., Борисова О. Н., Тимофеева Т. Е. Мед. техника, 1972, 1, стр. 43.
5. Shultzev G. P., Bogin Y. N., Sokolova G. M. Amer. J. Gastroenterol., 1976, 65, 5, 432.
6. Bogin Y. N., Shapiro N. A., Shunaeva B. U. A. C. T. A. Thermographica (Verona, Italy), 1979, 4, 2, 51.
7. Bogin Y. N., Manevich V. L., Shapiro N. A. A. C. T. A. Thermographica (Verona Italy), 1980, 5, 2, 86.

УДК 616.127—005.8—036.7

А. А. ОРДУХАНЫАН, К. М. ДЖУГАРЯН, Р. В. ОГАНЕСЯН, К. Г. СТЕПАНИАН

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА ОСНОВЕ РАДИОКАРДИО- ГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

Рассматривается вопрос выявления факторов, определяющих острый инфаркт миокарда (ОИМ) на основе радиокardiографического метода исследования.

Проведены исследования, направленные на изучение структуры взаимосвязи симптомов в явном виде, использованы математические методы и возможности вычислительной техники для исследования реальных проблем.

Выявлена внутренняя структура гемодинамических и антропометрических параметров больных ОИМ, показана адекватность модели факторного анализа для изучения ОИМ.

Выявление факторов, определяющих острый инфаркт миокарда (ОИМ), является весьма актуальной комплексной проблемой, определяющей во многом успешность борьбы и профилактики данного заболевания.

Для того чтобы методами машинной диагностики можно было пользоваться повседневно, необходимо найти удовлетворительное решение ряда проблем. Это проблемы, возникающие из-за относительной неполноты и малочисленности исходных данных, возможной взаимосвязи симптомов, наличия нескольких заболеваний у одного лица и необходимости во многих случаях начинать лечение до постановки окончательного диагноза.

Возьмем, к примеру, проблему взаимосвязанных симптомов. Может показаться, что вообще невозможно располагать таким объемом статистической информации, который был бы достаточен для принятия практических решений. Однако, как известно, существует множество пре-

красных врачей-диагностов, и это показывает, что количество «внутренней» информации у врача несколько больше, чем можно было ожидать. Очень может быть, что, ставя диагноз, врач на основании своих знаний и опыта всегда подсознательно принимает ряд допущений, которые математически равносильны допущениям о наличии скрытой структуры взаимосвязи симптомов. Таким образом, необходимы специальные исследования, направленные на изучение этой структуры в явном виде. Предположим, что окажется, что определенные симптомы обнаруживают довольно постоянную взаимосвязь (возможно, обусловленную какими-то физиологическими причинами) независимо от характера заболевания. Тогда соответствующие параметры можно было бы оценить на основе обширных исходных данных, а затем использовать их, когда имеющиеся данные скудны.

Разумеется, важно использовать математические методы и возможности вычислительной техники для исследования реальных проблем.

Целью настоящей работы является выявление внутренней структуры гемодинамических (определяемых радиокардиографическим методом) и некоторых других параметров, характеризующих больных ОИМ. Одним из наиболее адекватных подходов при изучении внутренней структуры является биоматематическое моделирование и, в частности, приложение идей и методов теории распознавания образов. На наш взгляд, одной из основных задач биоматематического моделирования является описание внутренней структуры и скрытых закономерностей изучаемых биологических систем скорее, чем описание их развития и функционирования во времени.

Существенным моментом, определяющим во многом успешность последующего анализа в целом, является идентификация понятия «образ» для изучаемой системы. В нашем случае под «образом» мы понимаем комплекс гемодинамических—минутный объем сердца (МОС), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), объем циркулирующей крови большого круга (ОЦК1), объем циркулирующей крови малого круга (ОЦК2) и пульс—и антропометрических (вес, рост и возраст) параметров, полученных из историй болезни.

Данная задача решается в рамках модели факторного анализа.

Как известно [1—3], факторный анализ выявляет группу взаимосвязанных параметров, описывающих анализируемые «образы». В один фактор объединяются наиболее схожие—коррелированные факторы (параметры). В настоящей работе для выявления исходных факторов используется метод главных компонент.

Для определения статистически значимых факторов используются лишь собственные вектора соответствующей корреляционной матрицы, собственные числа которых больше единицы [4]. Выявленные таким образом факторы строго упорядочены, т. е. первый фактор учитывает максимум дисперсии, а последний—минимум. Для снятия упорядоченности, а также для облегчения интерпретации полученных результатов на следующем этапе анализа проводится варимаксное вращение.

Анализу было подвергнуто 219 больных ОИМ с определенными на них 15 параметрами (первые два из них служат для идентификации больного). На основе проведенного анализа выделено 5 факторов, учитывающих 66,7% общей дисперсии. Матрица нагрузок соответствующих варимакс-факторов приведена в таблице.

Таблица

Параметры	1 фактор	2 фактор	3 фактор	4 фактор	5 фактор
СИ	0.901	0.0	0.0	0.0	0.0
МОС	0.858	0.0	0.273	0.0	0.0
УО	0.586	0.0	0.0	0.0	0.250
ОЦК2	0.0	-0.895	0.0	0.0	0.0
Вес	0.0	0.871	0.343	0.0	0.0
ОЦК1	0.0	0.559	0.596	0.0	0.0
Рост	0.0	0.0	0.816	0.0	0.0
Возраст	0.0	0.0	-0.668	0.0	0.0
Пульс	0.0	0.0	0.0	0.900	0.0
УИ	0.344	0.0	0.0	-0.786	0.0
Год поступления	0.0	0.0	0.0	0.0	0.689
Месяц поступления	0.0	0.0	0.0	0.0	0.469

Примечание. Для наглядности нагрузки меньше 0.250 заменены нулями.

Таким образом, в первый фактор объединились: СИ, МОС, УО и УИ, т. е. параметры, характеризующие сердечную деятельность.

Во второй фактор выделялись: ОЦК 1 и ОЦК2, причем объем циркулирующей крови малого круга имеет отрицательную нагрузку и вес — т. е. параметры, характеризующие размеры человека. Этот фактор можно было бы интерпретировать как «крупность».

В третий фактор объединились: МОС, вес, ОЦК1, рост и возраст (с отрицательным знаком).

Четвертый фактор объединяет УИ (с отрицательным знаком) и пульс при снятии РКГ-кривой.

В отдельный фактор выделились параметры, характеризующие дату поступления больного, что еще раз подтверждает адекватность применяемого метода.

Таким образом, в результате проведенного анализа выявлена внутренняя структура гемодинамических и антропометрических параметров больных ОИМ. Проиллюстрирована адекватность модели факторного анализа для изучения ОИМ (в пользу сказанного свидетельствуют также известные закономерности и взаимосвязи).

В последующем некоторые результаты будут использованы для получения факторов риска, определяющих предрасположенность к ОИМ.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 1/VI 1983 г.

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՈՐՈՇԻՉ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ԲԱՑԱՀԱՅՏՈՒՄԸ
ՌԱԴԻՈՄՐՏԻՈԳՐԱԿԱՆ ԴԱՏԱՆԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Սրտմկանի սուր ինֆարկտը նկարագրելու համար օգտագործվող պարամետրերի միջև եղած կապը բավականին կարևոր է խտրողական և բուժման հետագա ընտրության համար:

Աշխատանքում բացահայտվում է ռադիոսրտլուսանկարչական հետազոտությունների պարամետրերի միջև եղած կապը:

Վերլուծությունը կատարված է ֆակտորային վերլուծության մոդելի սահմաններում:

Բացահայտված վիճակագրական նշանակություն ունեցող ֆակտորները ենթարկվում են առարկայական բացատրության:

A. A. ORDUKHANIAN, K. M. JUHARIAN, R. V. OGANESSIAN, K. G. STEPANIAN

THE REVELATION OF FACTORS DETERMINING ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION ON THE BASIS OF
RADIOCARDIOGRAPHIC DATA

The interrelations of the used parameters is very important for the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction.

In this report it is discovered the interrelation of the radiocardiographic investigation parameters.

The discovered factors can be medically interpreted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иберла К. Факторный анализ. М., 1980.
2. Кендалл М. Дж. Многомерный статистический анализ и временные ряды. М., 1976.
3. Лоули Д., Максвелл А. Факторный анализ как статистический метод. М., 1967.
4. Харман Г. Современный факторный анализ. М., 1972.

УДК 616.44—003.821

Н. В. ԿԱՐԱՊԵՅԱՆ

О ВОЗМОЖНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБЕРРАНТНОГО
АМИЛОИДНОГО ЗОБА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕТИЧЕСКИМ
АМИЛОИДОЗОМ

Дано описание редких случаев возникновения аберрантного амилоидного зоба у больных с генетическим амилоидозом, что следует учитывать при дифференциальной диагностике указанного варианта амилоидного поражения системы щитовидной железы с шейными метастазами медулярного, солидного рака этого органа с амилоидозом стромы.

В патологии системы щитовидной железы, сопровождающейся экстрагландулярными опухолевыми проявлениями, особое место занимает аберрантный добавочный зоб. До сих пор много спорного и неясного в вопросах его этиологии и патогенеза. Некоторые авторы подвер-

гают сомнению правомочность применения термина «аберрантный зоб» относительно тиреоидных образований на боковых поверхностях шеи, считая шейную щитовидную ткань метастазами оккультного, или скрытого, дифференцированного рака щитовидной железы [2, 5, 10—12, 14].

Не вдаваясь в подробности дискуссии между сторонниками дизэмбриогенетической [4, 6—8, 13] и метастатической теорий и отдавая предпочтение последней, мы считаем, однако, что факт наличия срединного аберрантного зоба как самостоятельной нозологической единицы не вызывает сомнений. Это подтверждается секционными анатомическими данными [1], свидетельствующими о наличии добавочных долек тиреоидной ткани в околощитовидной клетчатке. Возможность трансформации добавочных долек в добавочный зоб под воздействием стромогенных факторов очевидна, однако последний является очень редким заболеванием, а его амилоидный вариант—казуистикой. В литературе описаний амилоидного аберрантного зоба мы не встретили.

По данным некоторых авторов [1, 7], в добавочных долях наблюдаются те же патологические процессы, что и в основной щитовидной железе. Это является спорным: так, например, не описаны случаи поражения добавочных долей тиреоидитом Де-Кервена, струмой Риделя и Хашимото, опухолями недифференцированного строения и т. д. Однако в отношении амилоидного поражения аберрирующих щитовидных желез это положение трудно оспаривать. Доказательством служат наши наблюдения амилоидного аберрантного зоба у больных с генетическим амилоидозом, у которых, кроме того, имелось опухолевое амилоидное поражение щитовидной железы. Описаний амилоидного зоба при генетическом амилоидозе в литературе также не найдено.

Мы располагаем наблюдениями амилоидного зоба [3, 4] у 8 больных: при периодической болезни—у 6 и при семейном амилоидозе—у 2, из коих 7 мужчин и 1 женщина в возрасте от 14 до 41 года. Все больные армяне. Подавляющее большинство поступило с подозрением на рак щитовидной железы. У двух из них обнаружен аберрантный амилоидный зоб. Описание наблюдений приводится ниже.

1. Больной У. В. А., 28 лет, поступил в хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии 19/III 1965 г. с диагнозом: диффузно-узловой зоб V°. Жалобы на наличие опухоли на шее, общую слабость, суставные боли, сердцебиение, похудание на 8 кг. Давность заболевания 2 года. За последний год отмечал быстрый рост опухоли. Щитовидная железа подковообразной формы, диффузно увеличена до V°, очень плотной консистенции, безболезненная, с гладкой поверхностью, умеренно подвижная, смещается вместе с трахеей при акте глотания. Контуры железы четкие, обе доли примерно одинаковых размеров—12×7 см, верхние полюсы их находятся на уровне подчелюстных областей, нижняя граница на уровне яремной вырезки. Лимфоузлы на шее не увеличены. С предположительным диагнозом—струма Риделя и сопутствующий хронический нефрит больной оперирован. 13/IV 1965 г. под местной новокаиновой анестезией обнажена щитовидная железа. Правая доля и часть перешейки с общим размером 10×6×4 см с большим трудом мобилизована, отделена от трахей и удалена (гемитиреоидэктомия). В области верхнего полюса правой доли, медиально от него, в окружающей железу клетчатке обнаружен расположенный отдельно, вне капсулы щитовидной железы, узел размером 2 см в диаметре (рис. 1а). Ввиду ухудшения состояния больного операция не продолжена. Макроскопическое исследование удаленной доли: капсула на всем протяжении сохранена. Ткань разрезается легко, соскоб скуд-

жий. На разрезе поверхность гладкая, гомогенная, темно-красного цвета. Гистологическое заключение: струма Риделя.

Повторно больной поступил 27/XI 1965 г. для следующего этапа хирургического лечения. 16/XII произведена резекция левой доли щитовидной железы и удаление значительно увеличившегося после первой операции перешейка. В диагнозе (струма Риделя) возникли сомнения. Повторное гистологическое исследование и положительная проба с конго красным на амилоид позволили диагностировать амилоидный зоб. Первоначальный диагноз был отвергнут. Дополнительное изучение гистологических препаратов предыдущей операции также подтвердило диагноз амилоидного зоба. Гистоструктура отдельно расположенного узла аналогична структуре основной железы (рис. 16).

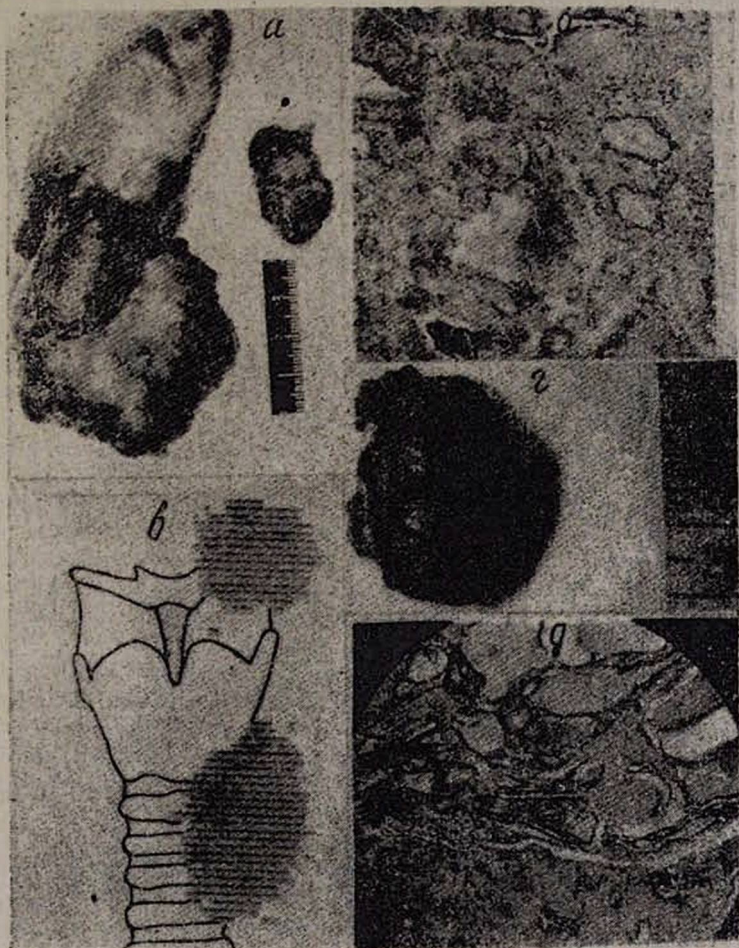


Рис. 1. а. Макропрепарат больного У. Резецированная правая доля с перешейком. Отдельно расположен аберрантный тиреоидный узел. б. Препарат больного У. Фолликулы сдавлены, в межфолликулярном пространстве отложение амилоида. Гематоксилин-эозин, ув. $\times 150$. в. Скеннотопограмма больной М. Над левой долей, на уровне подъязычной кости, определяется функционирующий очаг тиреоидной ткани. г. Макропрепарат больной М. Удаленный аберрантный тиреоидный узел. д. Препарат больной М. Участки коллоидного зоба с амилоидозом. Гематоксилин-эозин, ув. $\times 150$.

Установлен клинический диагноз: амилоидный зоб с нефротическим синдромом. 31/XII 1965 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

В январе 1967 г. больной в тяжелом состоянии с явлениями уремии поступил в терапевтическую клинику. На вскрытии обнаружен амилоидоз внутренних органов и

опухолевый амилоидоз щитовидной железы. Аутопсияная интерпретация вышеописанного наблюдения была дана несколько позже [9]. В 1972 г. в стационар Института поступил брат больного с аналогичными проявлениями болезни, но с менее выраженной клинической картиной, что дало возможность ретроспективно трактовать вышеописанное наблюдение как случай семейного амилоидоза.

Из приведенного видно, что у больного с генетическим амилоидозом наряду с амилоидным зобом наблюдался опухолевый амилоидоз отщепленной, эктопированной тиреоидной ткани, т. е. aberrантный амилоидный зоб, который клинически не проявлялся и был выявлен в порядке операционной находки. Амилоидному опухолевидному превращению подвергалась вся система щитовидной железы. Особенностью наблюдения является также первоначальная диагностическая ошибка клинициста и морфолога ввиду неправильной трактовки гистологической картины из-за чрезвычайной редкости заболевания и отсутствия сведений об этой патологии.

Во втором наблюдении амилоидный aberrантный зоб возник у больной с периодической болезнью через определенное время после удаления рецидивного амилоидного зоба и был диагностирован до операции. Ниже приводится это наблюдение.

Больная М. А. Е., 30 лет, поступила в хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии 25/VI 1980 г. с диагнозом: опухоль подчелюстной области слева. Жалобы на наличие опухолевидного образования на шее, общую слабость, нерегулярные приступы болей в животе и грудной клетке, сопровождающиеся повышением температуры до 38°, отеки нижних конечностей. Опухолевое образование в подчелюстной области слева появилось 4 года назад.

Больная в 1972 г. подверглась струмэктомии по поводу правостороннего узловатого зоба III°. В хирургическом отделении Института рентгенологии и онкологии 18/II 1976 г. с диагнозом послеоперационного рецидива узловатого зоба слева с сопутствующим нефрозом больная повторно оперирована. Произведена резекция левой доли щитовидной железы. Гистологическое исследование выявило амилоидный зоб с атрофией фолликулов и участками макро-микрофолликулярного зоба.

Болеет с 9-летнего возраста. Неоднократно находилась на стационарном лечении в терапевтических отделениях с диагнозом: торакально-абдоминальный вариант периодической болезни с явлениями нефрита.

Объективно: на передней поверхности шеи по проекции щитовидной железы определялся линейный послеоперационный рубец длиной 6 см, левая доля умеренно гиперплазирована. В подчелюстной области, слева от срединной линии, визуальное и пальпаторно определялась плотная, безболезненная, ограниченно подвижная опухоль овальной формы размером 4×3 см. Радионуклидное скеннирование выявило отсутствие накопления изотопа по проекции удаленной правой доли щитовидной железы; левая доля нормальной конфигурации, с активным включением изотопа. На расстоянии 3 см от края верхнего полюса левой доли, по проекции пальпируемого образования, определялся очаг функционирующей ткани щитовидной железы размером около 3 см в диаметре (рис. 1 в). Установлен диагноз: периодическая болезнь с нефротическим синдромом, состояние после резекции левой доли щитовидной железы по поводу послеоперационного рецидивного амилоидного зоба, срединный aberrантный зоб с возможным амилоидным перерождением.

2/VII 1980 г. под местной анестезией обнаружен узел. Опухоль при ревизии состояла из увеличенного и уплотненного нижнего полюса левой подчелюстной слюнной железы в едином конгломерате с узлом плотной консистенции с гладкой поверхностью, подпаянным к левому ругу подъязычной кости размером 3×2 см. Произведена резекция слюнной железы и удаление узла с частичной резекцией подъязычной кости. Анатомической связи с щитовидной железой не имелось.

При макроскопическом исследовании узел плотный, инкапсулирован, с гомогенной структурой на разрезе, красноватого цвета (рис. 1г). Гистологическое исследование выявило коллоидный зоб с амилоидозом (рис. 1д) и амилоидоз слюнной железы. Больная выписана 14/VII 1980 г. в удовлетворительном состоянии.

Итак, представленные выше наблюдения свидетельствуют о возможности возникновения амилоидного аберрантного зоба из эктопированной тиреоидной ткани так называемой добавочной доли щитовидной железы, который имеет одинаковую с основной железой гистоструктуру амилоидоза щитовидной железы.

Патогенетический механизм возникновения аберрантного амилоидного зоба можно объяснить следующим образом. Тиреоидная тропность амилоида в вышеописанных наблюдениях была причиной опухолевой амилоидной трансформации эктопической ткани щитовидной железы. Факторы, которые способствовали возникновению опухолевого амилоидоза основной железы, явились также и причиной опухолевого амилоидоза ее добавочных долей.

У первого больного амилоидный аберрантный зоб обнаружен одновременно с амилоидным зобом самой железы. Во втором случае добавочный амилоидный зоб возник и выявлен в более поздние сроки, после удаления рецидивного амилоидного зоба и при небольших изменениях в оставшейся части щитовидной железы.

Следует отметить также, что амилоидные аберрантные узлы располагались в непосредственной близости от щитовидной железы, в области, не характерной для локализаций регионарных шейных метастазов тиреоидного рака.

Таким образом, приведенные выше наблюдения свидетельствуют о том, что при генетическом амилоидозе (периодическая болезнь, семейный амилоидоз), наряду с увеличением щитовидной железы, обусловленным опухолевидным отложением амилоида, в редких случаях может иметь место аберрантный амилоидный зоб как синхронно, с аналогичными изменениями в основной железе, так и метакронно. Указанное обстоятельство следует учитывать при дифференциальной диагностике вышеописанного клинического варианта генетического амилоидоза, сопровождающегося амилоидным опухолевидным поражением системы щитовидной железы с шейными метастазами медулярного, солидного рака этого органа с амилоидозом стромы.

НИИ рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 18/VII 1983 г.

Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՈՉ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԱՄԻԼՈԻԴ ԽՊԻՊԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Վահանաձև գեղձի համակարգի ուռուցքային ամիլոիդ ախտահարումը ժառանգական ամիլոիդոզի ժամանակ (պարբերական հիվանդություն, ընտանեկան ամիլոիդոզ), հանդիպում է շատ հազվադեպ և գրականության մեջ

նկարագրված չէ: Հեղինակի կողմից նկարագրվել է վահանաձև գեղձի ամիլոիդ ախտահարման 8 դեպք, որոնցից երկուսի դեպքում բացահայտվել է ոչ սովորական ամիլոիդ խալիպ: Վերջինս կարող է հայտնաբերվել ամիլոիդ խալիպի հետ միասին, ինչպես նաև ամիլոիդ խալիպի հեռացումից հետո տարբեր ժամկետներում:

Այս հանգամանքը պետք է հաշվի առնել վահանաձև գեղձի համակարգի ամիլոիդ ախտահարման և նույն գեղձի մեդուլյար քաղցկեղի մետաստազների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

N. V. KARAPETIAN

ON THE POSSIBILITY OF THE DEVELOPMENT OF ABERRANT AMYLOID GOITER IN PATIENTS WITH GENETIC AMYLOIDOSIS

The description of the rare cases of the development of aberrant amyloid goiter in patients with genetic amyloidosis is brought in the article. It is of great significance for the differential diagnosis of the variants of the amyloid affections of the thyroid gland system and the cervical metastases of medullary solid cancer of this organ with amyloidosis of the stroma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян А. Г. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1967.
2. Карапетян Н. В. Материалы XIII научн. конфер. Арм. ин-та рентгенологии и онкологии. Ереван, 1970, стр. 129.
3. Карапетян Н. В. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии, т. XI, Ереван, 1981, стр. 361.
4. Карапетян Н. В. Вопросы клинической онкологии (труды Ереванского мед. ин-та). Ереван, 1981, стр. 49.
5. Лямперт Р. М. Труды Всесоюзн. онкологич. конфер. М., 1950, стр. 483.
6. Лумпова В. М. Матер. к патологии щитовидной железы на Урале. Свердловск, 1965, стр. 29.
7. Огняник М. И. Автореф. дисс. канд. Киев, 1966.
8. Пропп Р. М. Клиника и лечение злокачественных опухолей щитовидной железы. М., 1966, стр. 68.
9. Скрипниченко Д. Ф., Утратин И. А. Злокачественные опухоли щитовидной железы. Киев, 1969.
10. Тер-Каспарова М. Р. Клин. мед., 1969, 3, стр. 123.
11. Тийвель Х. А. Дисс. канд. Л., 1963.
12. Тийвель Х. А., Вагнер Р. И. Вопр. онкол., 1965, 7, стр. 94.
13. Холдин С. А., Шемякина Т. В. В кн.: Злокачественные опухоли, т. 3, ч. 1, Л., 1962, стр. 229.
14. Block M. A., Wylie J. H., Patton R. B., Miller J. M. Am. J. Surg., 91, 418, 1966, 476.
15. Nicastry A. D., Foote F. N., Frazell E. L. J. A. M. A., 1965, 194, 1, 113.

Э. С. ХАЧАТРЯН

РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В
МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Проведено исследование уровня липидной перекисидации в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом. Показано, что комбинированная антиоксидантотерапия в сочетании с препаратами гипогликемического действия—инсулином, сульфаниламидами, бигуанидами—способствует упорядочению интенсивности липидной перекисидации в НАДФ-Н-зависимой системе перекисления липидов.

В настоящее время фосфолипидам (ФЛ) уделяется большое внимание как аллостерическим эффекторам ферментов [18, 19]. Стало популярным понятие о липидзависимости многих мембраносвязанных ферментов [15], реактивируемых или реингибируемых с помощью различных ФЛ главным образом за счет жирнокислотных остатков этих соединений [4].

Известно, что лизилфосфатидилхолины наделены максимально выраженными эффекторными свойствами, вызывающими изменения четвертичной структуры ряда мембраносвязанных ферментов [14]. Реализация эффекторной функции ФЛ в значительной степени зависит от интенсивности течения процессов липидной перекисидации. В настоящее время накоплен достаточный материал по изучению колебаний интенсивности течения процессов свободнорадикального окисления липидов при сахарном диабете [8—10, 12], инактивирующего влияние липидных перекисей на каталитические центры ферментов [20] и стимулирующего действие этих соединений на активность глюкозо-6-фосфатазы, сукцинатдегидрогеназы, ряда редуктаз и других ферментов.

Известно также о трансформирующем влиянии липидных перекисей на моноаминоксидазу, превращающуюся в диаминооксидазу [6]. Примечательно, что отчетливое проявление ингибирующего эффекта липидных перекисей на ферментативную активность имеет место при наличии едва заметного окисления диацильных остатков ФЛ [7]. Следовательно, в проявлении описанных сдвигов немаловажное значение придается ФЛ окружению, изменяющемуся в результате вовлечения ФЛ в реакцию свободнорадикального окисления с выходом значительного количества липидных перекисей, вызывающих конформационные изменения мембранных белков [5], а также накопления в мембранах трудно окисляемых липидов с низким уровнем потребления антиоксиданта [1]. Вышеизложенное свидетельствует о глубине функциональных изменений, разыгрывающихся в картине тканевого метаболизма ФЛ на фоне интенсивно протекающих реакций липидной перекисидации, выступающей в качестве одного из важнейших аргументов в общем патогенетическом комплексе изученной патологии.

Перед нами была поставлена задача проследить за процессами свободнорадикального окисления ФЛ в мембранах эритроцитов на примере изолированной клетки до и после проведения соответствующих лечебных мероприятий. Наблюдения проводились в 3 группах иссле-

дований: 1— до лечения, 2— при применении сахаропонижающих препаратов, 3— при комбинированном применении α -токоферола в сочетании с сахаропонижающими препаратами. Данные относительно общего количества больных, классифицированных по возрасту, тяжести и длительности заболевания, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Группы наблюдений	Практ. здоров. (контроль)	Д и а б е т								
		колич. больных	форма заболевания		продолжительность			возраст		
			легкая, средняя	тяжелая	до 5 лет	до 10 лет	свыше 10 лет	до 30 лет	30—50 лет	свыше 50 лет
I	20	19	10	9	7	7	5	6	6	7
II	20	22	12	10	8	7	7	7	7	8
III	20	19	10	9	7	7	5	6	6	7

Кровь для исследования в количестве 10—15 мл брали из локтевой вены. Мембраны эритроцитов изолировали методом осаждения в буферной среде, состоящей из смеси бикарбоната натрия, этиленаминотетраацетата и хлористого натрия (в известных концентрациях), используемых и при последующем трехкратном промывании мембран [16].

Об активности процессов перекисного окисления липидов судили по выходу малонового диальдегида (МД) в аскорбат- и НАДФ-Н-зависимых системах перекисления липидов, образующего цветное окрашивание с тиобарбитуровой кислотой, интенсивность которого регистрировали спектрофотометрически при длине волны 535 нм [7]. Количество МД пересчитывали на 1 мг белка эритроцитарной мембраны [17].

Суточная доза пероральных введений α -токоферола составляла приблизительно 0,6 г, а общее количество антиоксиданта, используемого в течение курса лечения, не превышало 5—6 г на фоне постоянных доз препаратов гипогликемического действия.

Полученные результаты свидетельствуют о том (табл. 2), что уровень МД в аскорбат-зависимой системе перекисления липидов в мембранах эритроцитов практически здоровых людей колеблется в пределах 2,68 нМ/мг белка эритроцитарной мембраны и оказывается ниже количества белка, образующегося в НАДФ-Н-зависимой системе перекисления, где оно составляет приблизительно 4,5 нМ/мг белка.

Как видно из табл. 2, наибольший уровень липидной перекисидации в обеих системах перекисления обнаруживается у больных с тяжелой формой сахарного диабета в возрасте старше 50 лет при давности заболевания свыше 10 лет. Относительно низкие показатели интенсивности течения процессов липидной перекисидации отмечаются у пациентов более молодого возраста, у лиц, страдающих легкой и средней формами заболевания в течение сравнительно короткого времени.

Таблица 2

Динамика изменений интенсивности процесса липидной пероксидации (в нМ МД/мг белка) в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом до проведения лечебных мероприятий*

Показатели		Аскорбат-зависимая система перекисления				НАДФ-Н-зависимая система перекисления			
		контроль	диабет	разница	% разницы	контроль	диабет	разница	% разницы
Тяжесть заболев.		n=20	n=19			n=20	n=19		
	легкая и средняя форма	2,68±0,22	5,32±0,40	+2,64	98	4,5±0,8	16,0±1,5	11,5	256
	тяжелая форма	2,68±0,22	6,40±0,51	+3,72	139	4,5±0,8	18,0±1,8	13,5	300
Длительн. заболев.	до 5 лет	2,68±0,22	6,03±0,59	+3,35	125	4,5±0,8	17,9±1,3	+13,4	298
	до 10 лет	2,68±0,22	6,21±0,61	+3,53	132	4,5±0,8	18,7±1,8	+14,2	316
	свыше 10 лет	2,68±0,22	6,71±0,63	+4,03	150	4,5±0,8	19,5±2,0	+15,0	333
Возраст	до 30 лет	2,68±0,22	6,00±0,55	+3,32	124	4,5±0,8	17,6±1,1	+13,1	291
	30—50 лет	2,68±0,22	6,51±0,51	+3,83	143	4,5±0,8	18,2±1,5	+13,7	304
	свыше 50 лет	2,68±0,22	6,74±0,66	+4,06	151	4,5±0,8	19,2±1,9	+14,7	327

* Достоверность данных колеблется в пределах <0,001.

Отмеченный у практически здоровых лиц относительно высокий уровень интенсивности процесса ферментативного перекисеобразования еще более интенсифицируется у больных сахарным диабетом, превышая величину одноименных показателей в контроле более чем на 256—333% (табл. 3). Примечательно, что закономерности, обнаруживаемые в изменениях интенсивности процесса образования МД в аскорбат-зависимой системе перекисления липидов, связываемые с возрастом больных, тяжестью и длительностью заболевания, оказываются еще более демонстративными в системе перекисеобразования.

Согласно полученным результатам, изолированное применение сахаропонижающих препаратов не приводит к нормализации интенсивности свободнорадикального окисления липидов в обеих системах перекисления (табл. 3). Под влиянием сахаропонижающих средств разница в МД в НАДФ-Н-зависимой системе перекисления липидов оказывается значительно большей и колеблется в пределах 162—240%.

Вышеизложенное послужило поводом к изучению эффектов сочетанного применения α -токоферола с препаратами гипогликемического действия (табл. 4). Из табл. 4 следует, что примененный нами метод антиоксидантотерапии обладает заметным лимитирующим эффектом на интенсивность течения процессов липидной пероксидации, а также нормализует уровень МД.

Установленный нами у практически здоровых лиц сравнительно высокий уровень интенсивности процессов ферментативного перекисеобразования по отношению к неферментативному (табл. 2) повышается у больных сахарным диабетом, превышая величину одноименных показателей в контроле более чем на 256—333%. Высокий темп свободнорадикального перекисления липидов в НАДФ-Н-зависимой системе при сахарном диабете заметно тормозится в результате предпринятого нами метода комбинированной антиоксидантотерапии, хотя уровень МД продолжает оставаться высоким (с разницей около 122—58% у разных категорий больных).

Выявленную нами относительную резистентность процесса ферментативного перекисеобразования, проявляющуюся при проведении лечебных мероприятий, можно объяснить преимущественно высокой степенью чувствительности НАДФ-Н-зависимой системы перекисления к тканевым метаболическим нарушениям и, следовательно, более значительным выходом МД. Эти данные свидетельствуют о необходимости более длительного применения лечебных факторов для достижения нормализующего эффекта в НАДФ-Н-зависимой системе перекисления липидов.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о целесообразности широкого применения рекомендуемых терапевтических мероприятий в клинике сахарного диабета для упорядочения интенсивности реакций свободнорадикального окисления липидов, в частности ФЛ, до пределов, характерных для нормально функционирующих биологических систем. Это имеет существенное значение в обеспечении физиологического статуса ФЛ—ФЛ отношений во всех клеточных образованиях, в том числе мембранах, как необходимого условия в сохранении

Таблица 3

Динамика изменений интенсивности процессов липидной пероксидации (в нМ МД/мг белка) в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом после применения сахаропонижающих средств*

Показатели		Аскорбат-зависимая система перекисления				НАДФ-Н-зависимая система перекисления			
		контроль	диабет	разница	% разницы	контроль	диабет	разница	% разницы
Тяжесть заболев.	легкая и средняя формы	$\bar{x}=20$ $2,68 \pm 0,22$	$n=22$ $4,21 \pm 0,39$	$+1,53$	57	$n=20$ $4,5 \pm 0,8$	$n=22$ $11,8 \pm 1,1$	$+7,3$	162
	тяжелая форма	$2,68 \pm 0,22$	$5,29 \pm 0,48$	$+2,61$	97	$4,5 \pm 0,8$	$13,8 \pm 1,3$	$+9,3$	237
Длительн. заболев.	до 5 лет	$2,68 \pm 0,22$	$4,92 \pm 0,51$	$+2,24$	84	$4,5 \pm 0,8$	$13,7 \pm 1,0$	$+9,2$	204
	до 10 лет	$2,68 \pm 0,22$	$5,10 \pm 0,57$	$+2,42$	90	$4,5 \pm 0,8$	$14,5 \pm 1,2$	$+10,0$	222
	свыше 10 лет	$2,68 \pm 0,22$	$5,60 \pm 0,59$	$+2,92$	103	$4,5 \pm 0,8$	$15,3 \pm 1,5$	$+10,8$	240
Возраст	до 30 лет	$2,68 \pm 0,22$	$4,89 \pm 0,50$	$+2,21$	82	$4,5 \pm 0,8$	$13,4 \pm 0,8$	$+8,9$	198
	30—50 лет	$2,68 \pm 0,22$	$5,40 \pm 0,55$	$+2,72$	101	$4,5 \pm 0,8$	$14,1 \pm 1,0$	$+9,6$	211
	свыше 50 лет	$2,68 \pm 0,22$	$5,63 \pm 0,61$	$+2,95$	110	$4,5 \pm 0,8$	$15,0 \pm 1,3$	$+10,5$	233

* Достоверность данных колеблется в пределах $<0,001$.

Таблица 4

Динамика изменений интенсивности процесса липидной перекиссации (в $\mu\text{М}$ МД/мг белка) в мембранах эритроцитов у больных сахарным диабетом после проведения комбинированного лечения α -токоферолом и сахаропонижающими препаратами*

Показатели		Аскорбат-зависимая система перекисления				НАДФ-Н-зависимая система перекисления			
		контроль	диабет	разница	% разницы	контроль	диабет	разница	% разницы
Тяжесть забол.	легкая и средняя форма	n=20 2,68 $\pm$ 0,22	n=19 2,96 $\pm$ 0,44	+0,28	10	n=20 4,5 $\pm$ 0,8	n=19 10,0 $\pm$ 1,0	+5,5	122
	тяжелая форма	2,68 $\pm$ 0,22	3,20 $\pm$ 0,60	+0,52	19	4,5 $\pm$ 0,8	11,0 $\pm$ 1,1	+6,5	144
Длительн. забол.	до 5 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,40 $\pm$ 0,80	+0,72	27	4,5 $\pm$ 0,8	9,0 $\pm$ 1,1	+4,5	100
	до 10 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,50 $\pm$ 0,73	+0,82	31	4,5 $\pm$ 0,8	7,9 $\pm$ 1,2	+3,4	75
	свыше 10 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,20 $\pm$ 0,80	+0,62	19	4,5 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,9	+2,6	58
Возраст	до 30 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,30 $\pm$ 0,80	+0,62	23	4,5 $\pm$ 0,8	8,2 $\pm$ 0,9	+3,7	82
	до 50 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,30 $\pm$ 0,52	+0,62	23	4,5 $\pm$ 0,8	8,0 $\pm$ 0,9	+3,5	78
	свыше 50 лет	2,68 $\pm$ 0,22	3,90 $\pm$ 0,93	+1,22	45	4,5 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,8	+2,6	58

* Данные в аскорбат-зависимой системе перекисления недостоверны ($P > 0,5$), а в НАДФ-Н-зависимой системе перекисления колеблются в пределах $0,01 < P < 0,025$.

Է. Ս. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ

ՀԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ
ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ուսումնասիրվել են շաքարախտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթում ֆոսֆոլիպիդների ազատազրկալային օքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվության շեղման աստիճանի օրինաչափությունները, կախված հիվանդի տարիքից, հիվանդության ծանրության աստիճանից և տեղումնային: Ստացված տվյալները վկայում են, որ լիպիդային գերօքսիդացման ամենամեծ մակարդակը (ըստ մալոնալդին դիալդեհիդի բանակության) հայտնաբերվում է 10 տարեկան վաղեմիության ծանր ընթացքով շաքարախտով մեծահասակ հիվանդների մոտ: Հակաօքսիդանտային և հիպոլիպեմիկ ազդեցությամբ օժտված դեղամիջոցների (ինսուլին, սուլֆանիլամիդներ, բիզուտանիդներ և նման ազդեցությամբ այլ պրեպարատներ) համակցված բուժումը նպաստում է ասկորբատ-կախյալ լիպիդային գերօքսիդացման համակարգում լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվության ընթացքի փաստացի կանոնավորմանը և զգալիորեն արգելակում է նրա գերօքսիդացումը НАДФД-Н կախյալ համակարգում:

E. S. KHACHATRIAN

REGULATION OF THE LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN THE
ERYTHROCYTES MEMBRANES IN THE DIABETES
SUFFERING PATIENTS

Diabetes is accompanied by the marked increase of the intensity of the reactions of free radical peroxidation of lipids in erythrocyte membranes. These changes lead to the pronounced degradation of the membrane phospholipids composition with the significant disorders in the picture of phospholipid-phospholipid interrelations. According to the data obtained in the combined therapy of patients with diabetes with α -tocopherol and different hypoglycaemic factors the effect of inhibition of the activity of lipid peroxidation process and its preservation are observed in the physiological ratio.

The effectivity of the antioxidantotherapy by means of using of different bio- and synthetic antioxidants under the conditions of diabetes is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б. Тр. IV Межд. биофиз. конгресса, т. 3. Пушкино, 1973, стр. 65.
2. Бурлакова Е. Б. Тр. III Всесоюз. биохим. съезда (сб. докл.). Рига, 1974, стр. 184.
3. Бурлакова Е. Б., Алексеенко А. В. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
4. Бурлакова Е. Б., Джалыбова М. И. и др. В кн.: Биоантиоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 74.

5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972, стр. 252.
6. Горкин В. З. Вopr. мед. химии, 1972, 4, стр. 121.
7. Каган В. Е., Ритов В. Б. и др. В кн.: Физико-химические основы функционирования надмолекулярных структур клетки. М., 1974, стр. 89.
8. Карагезян К. Г., Вартамян Г. С., Паносян А. Г. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1981, 8, стр. 35.
9. Карагезян К. Г., Хачатрян Э. С., Вардапетян П. А. В кн.: Актуальные вопросы патологии (матер. V Закавказск. науч. конф. патофизи.). Баку, 1982, стр. 207.
10. Карагезян К. Г., Овсепян Л. М. и др. Вopr. мед. химии, 1982, т. 28, вып. 5, стр. 56.
11. Крепс Е. П. В кн.: Липиды клеточных мембран. Л., 1981, стр. 340.
12. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М. Биол. ж. Армении, 1980, 6, стр. 614.
13. Burlakova E. B., Archipova G. V., Shishkina L. N., Goloshapov A. N., Zaslavsky Ju. A. Studia Biophys., S., 1975, 53, 67.
14. Dutler S. M., Byrne W. L., Ganora M. C. J. Biol. Chem., 1968, 243, 2216.
15. Esfehani M., Wakil S. J. Feder. Proc., 1972, 31, 413.
16. Limber J. Blood, 1970, 36, 111.
17. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Tarr S. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
18. Porcelati G., Jeso F. In: Membrano-Bound Enzymes. Porcelati G., Jeso F. (Eds) New York, Plenum Press, 1971, 111.
19. Backer E. Feder. Proc., 1967, 26, 1335.
20. Wills E. D. Biochem. J., 1971, 123, 983.

УДК 616.15:612.1

В. М. НЕРСИСЯН, И. Г. МАРТИРОСЯН, Л. П. АКОПЯН, А. С. ПОГОСЯН,
Н. О. МУСАЕЛЯН, Д. С. АЙДИНЯН

HLA-СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ У ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Проведены исследования с целью выяснения возможности и частоты образования антилейкоцитарных антител в связи с гемотрансфузиями, формой болезни и видом терапии. Установлена связь между активностью анти-HLA-антител и развитием посттрансфузионных реакций негемолитического типа. Разработаны профилактические меры, предупреждающие посттрансфузионные осложнения.

При переливании крови учитывается совместимость между кровью реципиента и донора по эритроцитарным антигенам систем АВО и резус. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что лейкоцитарные антигены весьма полиморфны и активны, вследствие чего при гемотрансфузиях различия реципиента и донора по антигенам гистосовместимости могут явиться причиной развития лейкоцитарной сенсibilизации и посттрансфузионных реакций негемолитического типа [1, 2, 3, 6].

Целью настоящей работы явилось изучение HLA-сенсibilизации у гематологических больных.

Нами обследованы 287 гематологических больных, получавших многократные гемотрансфузии в возрасте от 18 до 75 лет (183 женщины, 104—мужчины). У 240 больных кровь была резус-положительная (83,7%), у 47—резус-отрицательная (16,3%). Под наблюдением находилось 39 больных острым лейкозом, 42—хроническим миелолейкозом, 37—хроническим лимфолейкозом, 40—болезнью Верльгофа, 42—аутоиммунной гемолитической анемией и 87—железодефицитной анемией.

Анти-HLA-антитела выявлялись с помощью «клеточной панели» микролимфоцитотоксическим методом, антиэритроцитарные антитела — реакцией гемагглютинации и непрямой реакцией Кумбса. Анти-HLA-антитела выявлены у 91 больного из 287 обследованных (31,7%). В сыворотке крови 21 больного из 91 (23,0%) наряду с антилейкоцитарными антителами были обнаружены и антиэритроцитарные антитела: неполные — у 17 (анти-D — у 7, анти-DC — у 3, анти-DCE — у 1, анти-C — у 2, анти-C — у 2 и анти-DFy^a — у 1), полные — у 4 (анти-C — у 1, анти-C — у 1, анти-E — у 1, анти-M — у 1). Анти-D и анти-DC-антитела обнаружены у женщин, иммунизированных одновременно резус-несовместимой беременностью и переливанием крови. Анти-C, анти-E, анти-C-антитела были выявлены у D (+) больных, у которых отсутствовали соответствующие антигены. Анти-DFy^a-антитела обнаружены у больного, имеющего генотип cde/cde Fy^{a-b+}.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у больных, получавших многократные гемотрансфузии, может возникнуть аллоиммунизация одновременно к некоторым антигенам различных изосерологических систем. Наиболее часто (58,2%) иммунизация выявляется у женщин, сенсibilизированных одновременно беременностью и переливанием крови (53 из 91).

Из 91 больного с HLA-сенсibilизацией только 5 больных (5,4%) были в возрасте 50—65 лет, средний возраст остальных больных составлял 30 лет.

У HLA-сенсibilизированных гематологических больных (91), получавших многократные гемотрансфузии, наиболее часто наблюдается сенсibilизация к антигенам A2 (25,3%), B5 (17,6%), B7 (23,0%) и A9 (14,4%). Указанные антигены в популяции армян встречаются достаточно часто (42,3, 31,8, 33,5 и 24,8 соответственно).

У 65 из 91 HLA-сенсibilизированного больного (71,4%) наблюдались посттрансфузионные реакции негемолитического типа различной степени тяжести. У 21 больного, имеющего сочетанную сенсibilизацию к лейкоцитарным и эритроцитарным антигенам, анти-HLA-антитела выявлялись с высокой активностью (индекс 60—100). Посттрансфузионные реакции у больных данной группы протекали тяжело. С целью профилактики посттрансфузионных реакций кадровые доноры Арм. НИИГПК были типированы по антигенам эритроцитарных систем (ABO, Rh-Hr, MNSS, P, Кидд, Даффи, Келл-Челлано, Левис, Лютеран, Диего) и сывороточным белкам (система Gm). У сенсibilизированных больных, нуждающихся в гемотрансфузиях, производились иммуногематологические исследования антигенов вышеупомянутых систем и им переливалась кровь, которая по своей антигенной структуре была наиболее близка крови больного по «шкале совместимости» (Терасаки). Подбор производили с учетом совместимости по эритроцитарным антигенам ABO D C c E M N, Fy, JK^a и по «широким» антигенам HLA с учетом степени совместимости A, B, C, D, E. До гемотрансфузии производились пробы на совместимость между сывороткой больного и донорскими эритроцитами и лейкоцитами.

Больным, имеющим анти-HLA-антитела с полиспецифической направленностью, совместимая кровь подбиралась от кровных родственников (табл. 1), или же им переливались отмытые эритроциты или замороженная кровь.

Таблица 1

Антигенный состав крови семьи В-ян

Дата исследования	Родственные отношения	Антигены генетических систем
29/V—1980 г.	больная В-ян К. (мать)	ODCcEe, MNss, Fy ^{a+b+} , Jk ^{a-b+} , Lu ^{a-b+} , Le ^{a+} , кк, Di ^{a-} , HLA-A11, B8, Gm ^{a+b+x+}
3/VI—1980 г.	донор В-ян О. (дочь)	ODCcEe, MNss, Fy ^{a+b-} , Jk ^{a+b-} , Lu ^{a-b+} , Le ^{a-} , кк, Di ^{a-} , HLA-A9, A11, B8, Gm ^{a-b+x+}
3/VI—1980 г.	донор В-ян Л. (сын)	ODCcEe, MNss, Fy ^{a+b+} , Jk ^{a-b+} , Lu ^{a-b+} , Le ^{a+} , кк, Di ^{a-} , HLA-A9, A11, B8, Gm ^{a+b+x+}

Для больной В-ян среди доноров не удалось подобрать соответствующую кровь по системе HLA. Совместимая кровь по основным трансплантационным антигенам оказалась у двух детей больной (из четырех). Переливание крови детей прошло без реакций. Об эффективности гемотрансфузионной терапии иммунологически совместимой крови судили по повышению гематологических показателей периферической крови.

В сыворотке больных, получивших до 10 гемотрансфузий, HLA-антитела выявлялись с низкой активностью (индекс 20—40), между тем у больных, получивших более 20 гемотрансфузий, антитела имели высокую активность (индекс 60—100) и полиспецифическую направленность. Интересно отметить, что частота выявления HLA-сенсibilизации зависит также от формы болезни и методов лечения (табл. 2).

Таблица 2

Частота сенсibilизации к антигенам HLA в зависимости от формы болезни и методов лечения

Диагноз	Число больных	Методы лечения	Число и процент HLA-сенсibilизированных
Острый лейкоз	39	Получали цитостатики и гормоны	10 (25,6%)
Хр. миелолейкоз	42	"	7 (16,6%)
Хр. лимфолейкоз	37	"	5 (13,5%)
Всего	118	"	22 (18,6%)
Болезнь Верльгофа	40	Получали кортикостероиды	13 (32,5%)
Аутоиммунная гемолитическая анемия	42	"	16 (38,0%)
Всего	82	"	29 (35,4%)
Железодефицитная анемия	87	Не получали кортикостероидов и цитостатиков	40 (45,9%)
Всего	287	"	91 (31,7%)

Как видно из таблицы, у больных с различными формами лейкоза HLA-антитела выявляются реже, чем у больных железодефицитной ане-

мией, аутоиммунной гемолитической анемией и болезнью Верльгофа. Из данных таблиц также следует, что у больных, не получавших кортикостероидов и цитостатиков, анти-HLA-антитела выявляются гораздо чаще, чем у больных, получавших кортикостероиды, и у больных, получавших одновременно цитостатики и кортикостероиды. Следует отметить, что больные железодефицитной анемией, болезнью Верльгофа и аутоиммунной гемолитической анемией получали в среднем меньше переливаний крови, чем больные различными формами лейкоза.

Наши данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения о том, что у больных, получавших химиотерапию, подавляются иммунологические реакции организма и снижается степень иммунизации при гемотрансфузиях [2, 4—6].

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у гематологических больных, особенно у больных различными формами лейкоза, наблюдается снижение HLA-сенсibilизации. По всей вероятности, степень сенсibilизации зависит не только от количества гемотрансфузий, но и от степени сохранности иммунного ответа у больных с различной патологией. Само заболевание, а также применение больших доз кортикостероидов и цитостатиков, по-видимому, подавляет иммунный ответ организма.

НИИ гематологии и переливания крови
им. Р. О. Еоляна

Поступила 17/VI 1983 г.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ, Ի. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Հ. Ս. ՊՈԴՈՍՅԱՆ,
Ն. Հ. ՄՈՒՍԱԵԼԻԱՆ, Դ. Ս. ԱԶԻՆԻԱՆ

HLA-ՍԵՆՍԻԲԻԼԻԶԱՑԻԱՆ ԶԵՄԱՏՈՂՈՎԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված է լեյկոցիտար և էրիթրոցիտար իմունիզացիան 287 հեմատոլոգիական հիվանդների մոտ, որոնք բազմաթիվ անգամներ ստացել են արյան և նրա բաղադրամասերի փոխանցում: Ուսումնասիրված լեյկոցիտար և էրիթրոցիտար իմունիզացիան հայտնաբերվում է ավելի հաճախ (31,7 %), քան էրիթրոցիտարը (7,3 %):

Իմունիզացիայի հաճախականությունը կախված է ոչ միայն փոխանցարկված արյան քանակից, այլև բուժման մեթոդից: Այն հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են քիմիական և հորմոնալ բուժումներ, լեյկոցիտար իմունիզացիան հայտնաբերվում է ավելի հազվադեպ:

Իմունիզացիայի ենթարկված հիվանդներին նպատակահարմար է ներարկել արյունակից հարազատներից վերցված արյուն, լվացված էրիթրոցիտներ կամ հալեցրած արյուն:

V. M. NERISSIAN, I. G. MARTIROSIAN, L. P. HAKOPIAN, A. S. POGHOSSIAN
N. O. MUSAELIAN, D. S. AIDINIAN

HLA-SENSIBILIZATION IN HEMATOLOGIC PATIENTS

Investigations have been carried out for the revealance of the possibility and frequency of formation of antileukocytic antibodies in hema-

transfusion. The interrelation has been found out between the activity of HLA-antibodies and the development of posttransfusive reactions of non-hemolytic type. The prophylactic measures are worked out for the prevention of the posttransfusive complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зотиков Е. А., Порешина Л. П. и др. Проблемы гематологии и пер. крови, 1975, 20, 7, стр. 3.
2. Серова Л. Д., Бушмарина Т. А., Конусова В. Г. В кн.: Актуальные вопросы иммуногематологии. Л., 1977, стр. 19.
3. Щабалин В. Н., Серова Л. Д. и др. В кн.: Методы и техника переливания крови. Л., 1975, стр. 92.
4. Akihida K., Hiroshi M., Hiroshi N. Jap. J. Pharmac., 1975, 25, 102.
5. Hedfors E. Immunopathol., 1975, 4, 1.
6. Herberman R. B., Char D., Oldham R. et al. Not. Cancer. Inst. Bethesda Md. Bibl. Haemat. (Basel), 1975, 40, 649.

УДК 616.33—002.44

М. Е. КОЦИНЯН, А. В. ЧИЛИНГАРЯН, Н. М. АРУТЮНЯН,
Н. А. ТАРВЕРДЯН, С. Т. МНАЦАКАНОВ

О ВЫДЕЛЕНИИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА ENTEROBACTERIACEAE ИЗ ЗЕВА И ИСПРАЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С КИШЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Исследования бактериологического материала, взятого у детей раннего возраста с кишечным синдромом, показали, что из зева и испражнений были выделены энтеробактерии одного и того же вида.

До последнего времени при бактериологическом обследовании больных с острыми кишечными заболеваниями основное внимание уделялось исследованию фекалий и выделению бактерий семейства *Enterobacteriaceae* (в основном *Salmonella*, *Shigella* и *Escherichia*), на основании чего была разработана диагностика этих заболеваний.

Однако в настоящее время имеются сообщения, в которых говорится о выделении энтеробактерий из верхних дыхательных путей [1, 2]. По данным И. А. Бочкова с соавт. [3], процент выделения энтеробактерий из носоглотки достигал 12,5. Из верхних дыхательных путей были выделены культуры *Salmonella typhimurium* [4] и другие представители семейства *Enterobacteriaceae* — *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*, *Citrobacter intermedium*, *Hafnia avel*, *Serratia marcescens* [6]. Как видно из литературных данных, из верхних дыхательных путей выделяются многие виды энтеробактерий. Однако остается неясным вопрос об идентичности микрофлоры, выделенной из зева и испражнений у детей с кишечным синдромом.

Целью настоящей работы являлось изучение идентичности высеваемых микробов из зева и испражнений детей с кишечным синдромом.

Бактериологическому исследованию были подвергнуты мазки из зева и пробы испражнений, взятых одновременно у 285 больных детей в возрасте до двух лет, страдающих кишечными расстройствами. Для

выделения энтеробактерий посева проб производились на среды Плоскирева и Эндо. Идентификация выделенных микроорганизмов производилась по существующим методическим рекомендациям [5].

Из 285 детей у 137 (48,07%) энтеробактерии были выделены из зева и фекалий, тогда как у 148 (51,93%)—только из испражнений. Из испражнений было выделено 280, а из зева—190 культур различных представителей энтеробактерий, видовой состав которых приведен в табл. 1.

Таблица 1

Виды энтеробактерий, выделенных у детей с кишечным синдромом

Микроорганизм	Испражнения		Зев	
	число культур	%	число культур	%
<i>E. coli</i> н/т	101	36,07	50	26,32
<i>E. coli</i> 026	3	1,07	—	—
<i>E. coli</i> 044	1	0,36	—	—
<i>E. coli</i> 075	—	—	1	0,52
<i>E. coli</i> 0111	1	0,36	1	0,52
<i>E. coli</i> 0114	1	0,36	—	—
<i>E. coli</i> 0119	1	0,36	1	0,52
<i>E. coli</i> 0126	3	1,07	1	0,52
<i>E. coli</i> 0144	5	1,79	—	—
<i>E. coli</i> 0142	—	—	1	0,52
<i>E. coli</i> 0151	—	—	1	0,52
<i>S. sonnei</i>	2	0,71	—	—
<i>Citrobacter</i> spp.	2	0,71	6	3,16
<i>S. typhimurium</i>	29	16,36	6	3,16
<i>K. pneumoniae</i>	68	24,28	73	38,43
<i>E. aerogenes</i>	5	1,79	5	2,64
<i>F. cloacae</i>	8	2,85	12	6,32
<i>Hafnia</i> spp.	—	—	1	0,52
<i>Serratia</i>	4	1,43	22	11,59
<i>P. vulgaris</i>	15	5,36	6	3,16
<i>P. mirabilis</i>	21	7,50	3	1,58
<i>P. morganii</i>	9	3,21	—	—

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, микрофлора испражнений была типичной, определяемой при острых кишечных заболеваниях [7].

Из зева было высеяно большинство представителей семейства *Enterobacteriaceae* — *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter* spp., *E. aerogenes*, *E. cloacae*, *Serratia*, *Hafnia*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *S. typhimurium* и ряд серогрупп *E. coli* — 0111, 0151, 0119, 0142, 0126, 075.

Из 137 больных детей, у которых одновременно высевались энтеробактерии из зева и испражнений, у 57 (41,61%) были выделены идентичные энтеробактерии. Так, штаммы *E. coli* были выделены из зева и испражнений у 14 (24,56%), *K. pneumoniae* — у 37 (64,91%), *S. typhimurium* — у 3 (5,26%), *Serratia* — у 1 (1,75%), *P. vulgaris* — у 2 (3,52%) детей.

У 80 детей (58,39%) такого совпадения не отмечалось, т. е. из испражнений и зева одного и того же больного высевались разные виды энтеробактерий (табл. 2).

Отсутствие совпадений в видовом составе энтеробактерий, выделенных из испражнений и зева детей с кишечным синдромом

Выделение энтеробактерий		Число больных	%
из испражнений	из зева		
<i>E. coli</i> н/т	<i>K. pneumoniae</i>	23	28,75
<i>E. coli</i> н/т	<i>Serratia</i>	4	5,00
<i>E. coli</i> н/т	<i>E. aerogenes</i>	1	1,25
<i>E. coli</i> н/т	<i>Citrobacter</i> spp.	1	1,25
<i>E. coli</i> н/т	<i>S. typhimurium</i>	1	1,25
<i>E. coli</i> н/т	<i>P. vulgaris</i>	1	1,25
<i>S. typhimurium</i>	<i>E. coli</i> н/т	2	2,50
<i>S. typhimurium</i>	<i>K. pneumoniae</i>	1	1,25
<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. coli</i> н/т	16	20,00
<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. vulgaris</i>	1	1,25
<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>	1	1,25
<i>E. aerogenes</i>	<i>P. mirabilis</i>	1	1,25
<i>E. aerogenes</i>	<i>K. pneumoniae</i>	2	2,50
<i>E. cloacae</i>	<i>P. vulgaris</i>	1	1,25
<i>P. vulgaris</i>	<i>E. coli</i> н/т	7	8,75
<i>P. vulgaris</i>	<i>K. pneumoniae</i>	4	5,00
<i>P. vulgaris</i>	<i>E. aerogenes</i>	1	1,25
<i>P. mirabilis</i>	<i>K. pneumoniae</i>	4	5,00
<i>P. mirabilis</i>	<i>E. coli</i> н/т	1	1,25
<i>P. mirabilis</i>	<i>E. cloacae</i>	1	1,25
<i>P. mirabilis</i>	<i>E. aerogenes</i>	2	2,50
<i>P. morganii</i>	<i>K. pneumoniae</i>	3	3,75
<i>P. morganii</i>	<i>E. coli</i> н/т	1	1,25

Как видно из результатов, приведенных в табл. 2, чаще всего из испражнений выделялись *E. coli*, а из зева *K. pneumoniae* (28,75%) и *K. pneumoniae* (испражнения) + *E. coli* (зев) — 20,0%. Сочетания остальных видов встречались в единичных случаях.

Таким образом, как видно из приведенных данных, примерно в половине случаев у детей, страдающих кишечным синдромом, из зева высеваются энтеробактерии, причем те виды, которые считаются характерными для микрофлоры толстого кишечника. По-видимому, такое выделение энтеробактерий из зева не может носить случайный характер. Мы не рассматриваем вопрос персистенции энтеробактерий в верхних дыхательных путях, так как это не входит в задачу данного исследования. Однако столь высокая частота находок энтеробактерий при бактериологическом исследовании зева, а также подтверждение наших данных литературными [6] говорит о далеко не случайном выделении энтеробактерий из зева детей, страдающих кишечными расстройствами.

С другой стороны, при одновременном выделении энтеробактерий из зева и испражнений довольно высок процент (41,61) совпадения высева одного и того же вида из обоих источников. Можно предположить, что в данном случае происходит диссеминация микроорганизмов гематогенным или лимфогенным путем. Кроме того, приведенные данные об идентичности выделения одного и того же вида энтеробактерий, выделенных из зева и испражнений, также подтверждают заключение о

неслучайном характере высеваемости энтеробактерий из зева детей с кишечным синдромом.

Из этого следует, что при бактериологическом исследовании детей, страдающих дисфункцией кишечника, необходимо обращать внимание не только на бактериологический анализ испражнений, но и бактериологическое исследование мазков из зева.

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

Поступила 26/VI 1983 г.

Մ. Ե. ԿՈՏԻՆԻԱՆ, Ա. Վ. ԶԻԼԻՆԳԱՐԻԱՆ, Ն. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻԱՆ և Ա. ԲԱՐՎԵՐԴԻԱՆ,
Ս. Տ. ՄՆԱՏԱԿԱՆՈՎ

**ENTEROBACTERIACEAE-ի ԸՆՏԱՆԻՔԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՑՆԵՐԻ
ԱՆՋԱՏՈՒՄԸ ԳԻՍՐԵԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԻ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ԲՎԱՆՑՔԻ
ՔՍՈՒԿԻՑ ԵՎ ԱՐՏԱԹՈՐԱՆՔԻՑ**

Դիարիայով հիվանդ վաղ մանկական հասակի 285 երեխաների բկանցքի քսուկը և արտաթորանքը հետազոտվել են միամոմենտ բակտերիոլոգիական մեթոդով: 137 (48,07 %) երեխաների մոտ անջատվել է էնտերոբակտերիաներ, ընդ որում 57-ի (41,61 %) մոտ և բկանցքի քսուկից և արտաթորանքից անջատվել է էնտերոբակտերիայի նույն տեսակը:

M. E. KOTSINIAN, A. V. CHILINGARIAN, N. M. HARUTYUNIAN,
N. A. TARVERDIAN, S. T. MNATSAKANOVA

**ON THE ELIMINATION OF THE GROUP OF
ENTEROBACTERIACEAE FROM THE FAUCES AND
DEFECATIONS OF CHILDREN WITH DIARRHEAS**

The bacteriologic study of the fauces discharge and defecations has been carried out in children with intestinal syndrome. In 48,07% of patients enterobacteries were eliminated and in 41,61% of these children it has been observed coincidence of the same enterobacteries both in the fauces and defecations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биуманене Д. К. ЖМЭИ, 1974, 7, стр. 57.
2. Бодунков Л. Е., Самойлова Л. Н., Бондаренко В. М. и др. Тез. докл. XVI Всесоюзн. съезда микробиол. и эпид., ч. I. М., 1977, стр. 344.
3. Бочков И. А., Семин Н. А., Ларина Л. И. и др. ЖМЭИ, 1980, 8, стр. 113.
4. Қоцинян М. Е., Мелкумян П. Б., Бабалян Г. А., Симонян Р. В. Мат. конф.: Соврем. пробл. сальмонеллезов и вакцинопрофилактики кори. М.—Ереван, 1976, стр. 54.
5. Киселева Б. С., Голубева И. В. Сб. трудов МНИИВС. М., 1977, стр. 30.
6. Крылов И. А., Алкина М. Ш. ЖМЭИ, 1980, 12, стр. 98.
7. Петровская В. Г., Марко О. П. Микрофлора человека в норме и патологии. М., 1977.

Б. О. АНДЖЕЛЯН

ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Приведены клинико-эпидемиологические особенности дизентерии и дизентериеподобных заболеваний в условиях юга, меры профилактики в борьбе с ними. Рекомендуется организовать в школах диетическое питание для успешного лечения остаточных явлений, наблюдающихся при затяжных хронических желудочно-кишечных заболеваниях.

К желудочно-кишечным заболеваниям, кроме брюшного тифа, паратифов и дизентерии, принадлежат также дизентериеподобные заболевания, которые встречаются особенно часто среди детей и подростков. По удельному весу среди всех кишечных заболеваний дизентерия в настоящее время занимает ведущее место.

По нашим данным [3], дизентерия у детей в возрасте до 2 лет по отношению к общему числу острых кишечных заболеваний в том же возрасте составляла 36,4%. В. В. Алексеев [1] установил, что дети в возрасте 1—2 года составляют 21,9%, 2—6 лет—36,3% и 7—14 лет—10,3% общего числа заболеваний дизентерией. А. О. Мирзабекян и Е. А. Ванцян [6] среди всех желудочно-кишечных заболеваний у детей обнаружили дизентерию в 43,3%, сальмонеллез в 16,1%, колибациллез в 24,3% случаев.

При бактериальной дизентерии наблюдается полиэтиология. Дизентерийные возбудители весьма устойчивы во внешней среде и могут длительное время сохраняться на различных продуктах питания и предметах домашнего обихода.

Дети заражаются дизентерией от взрослых, а также друг от друга контактным путем. В эпидемиологии дизентерии немалое значение имеют пищевые продукты и вода. Чаще всего дизентерия передается через молочные продукты, а также через овощи и фрукты.

Распространителями дизентерии являются также комнатные мухи. По Л. В. Громашевскому [5], дизентерийные возбудители сохраняют жизнеспособность на лапках мухи в течение двух, а в кишечнике трех дней. По последним литературным данным [1], дизентерийные возбудители сохраняются в кишечнике мухи в течение 7 дней. Нами установлено, что эпидемиологическое значение имеют также зимующие мухи. Согласно нашим наблюдениям [3], проведенным в Ереване, подъем заболеваемости дизентерией и другими кишечными инфекциями приходится в прямой зависимости от «мушиного фактора».

Заболеваемость дизентерией, как и другими кишечными инфекциями, имеет сезонное повышение в летнее жаркое время. Однако опасность заражения не исчезает в течение всего года. В связи с этим, учитывая значение всех перечисленных факторов, способствующих заражению, необходимо последовательно проводить борьбу с дизентерией и другими кишечными инфекциями не только в летние месяцы, но и зимой.

Необходимо отметить, что в последние годы все чаще обнаруживаются атипичные, стертые формы дизентерии [2, 4], при которых наблюдается большой полиморфизм клинических проявлений с невыраженным кишечным синдромом. При этих формах дизентерии отсутствуют известные классические симптомы—температурная реакция, рвота, тенезмы, частота стула может быть не более 2—3 раз в сутки (вместо 20—30 раз), кал без примеси слизи и крови. В практике эти атипичные формы зачастую ошибочно принимаются за простые поносные заболевания.

К дизентериеподобным заболеваниям относятся колиты, энтероколиты, различные диспепсии и др., большинство которых по природе своей представляет стертые формы дизентерии. Выявление таких легко протекающих форм дизентерии является нелегкой задачей для врачей, в результате могут формироваться потенциальные источники дизентерийной инфекции, появляются новые очаги дизентерии, большинство которых остается без соответствующей санитарно-эпидемиологической обработки.

Дети с неустойчивым стулом не должны приниматься в ясли, детсады. Такие дети должны рассматриваться как больные с хроническими рецидивирующими формами дизентерии. Н. И. Нисевич и А. Г. Аванесова [7] указывают, что в настоящее время хронические формы дизентерии у детей составляют 3—5%. Причем хроническое затяжное течение дизентерии чаще наблюдается при рахите, гипотрофии, экссудативном диатезе, гельминтозах и т. д. Нередко у детей наряду с дизентерией одновременно диагностируется сопутствующее заболевание аденовирусного или энтеровирусного происхождения.

Работники детских учреждений должны своевременно выявлять детей с поносными заболеваниями и немедленно изолировать их от окружающих. Кроме дизентерийных больных, госпитализации подлежат также больные поносными заболеваниями в виде колитов, энтероколитов, токсической диспепсии и т. п. при подозрении на дизентерию.

Важнейшей мерой профилактики в борьбе с желудочно-кишечными инфекционными заболеваниями является осуществление целого комплекса санитарно-гигиенических мероприятий, включающих высокую санитарную культуру улицы, дома, семьи, каждого человека, а также благоустройство и озеленение городов и сел, проведение санитарно-просветительной работы. В детских учреждениях обязанностью каждого педагога и воспитателя является ежедневное наблюдение за санитарным состоянием помещений и особенно мест общего пользования.

Решающее значение в снижении желудочно-кишечной инфекционной заболеваемости у детей и подростков имеет организация противоэпидемических мероприятий в течение всего года.

Заслуживает внимания мнение А. М. Тимофеевой и А. Ф. Крамеровой [8] о необходимости организации в школах диетического питания, в особенности в школах продленного дня, для успешного лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта. По нашему мнению, обеспечение школьников диетическим питанием абсолютно необходимо еще и в целях лечения тех остаточных явлений, которые наблюдаются

при затяжных формах желудочно-кишечных заболеваний, нередко встречающихся у детей и подростков.

Армянский педагогический институт им. Х. Абовяна

Поступила 17/VI 1983 г.

Ր. Հ. ԱՆՋԵԼՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԵՎ ԴԵՌԱՀԱՍՆԵՐԻ ՍՍՍՐՈՔՍ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ
ՊՐՈՑԵԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ԿԱՐԵՎՈՐ ՀԱՐՑԵՐԸ

Դիզենտերիայի և դիզենտերիանման հիվանդությունների տարածման գործում մեծ դեր են խաղում, բացի բնակարանային ճանճերից, նաև սննդամթերքները՝ կաթը և կաթնամթերքները, սալաթները և վիսկիները, մրգերը, բանջարեղենը, ջուրը, ինչպես նաև կոնտակտ-կենցաղային փոխանցման գործոնը: Համապատասխանորեն պետք է կազմակերպել պայթար դիզենտերիայի և դիզենտերիանման հիվանդությունների դեմ ոչ միայն ամառային, այլև ձմեռային ամիսներին, ավելի ճիշտ ամբողջ տարվա ընթացքում:

Անցկացված դիտարկումները ցույց են տվել, որ ներկա ժամանակաշրջանում ավելի հաճախ են հայտնաբերվում հիվանդության ախտիկ ձևերը:

B. O. ANJELIAN

PROBLEMS OF EPIDEMIOLOGY AND PROPHYLAXIS OF
GASTROINTESTINAL DISEASES IN CHILDREN

The clinicoepidemiologic peculiarities of dysentery and dysentery-like diseases in the South conditions are described in the paper. Prophylactic measures are suggested for their prevention.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев В. В. Руководство по инфекционным болезням у детей (под ред. С. Д. Носова). М., 1980.
2. Анджелян Б. О. Педиатрия, 1956, 3, стр. 46.
3. Анджелян Б. О. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1966, VI, 5, стр. 114.
4. Анджелян Б. О. Сб. материалов Всесоюзной конфер. по гигиене детей и подростков: М., 1981, стр. 93.
5. Громашевский Л. В. Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958.
6. Мирзабекян А. О., Ванцян В. А. Педиатрия, 1963, 5, стр. 83.
7. Нисевич Н. И., Аванесова А. Г. Дизентерия и другие кишечные инфекции у детей раннего возраста. М., 1962.
8. Тимофеева А. М., Крамерова А. Ф. Сб. материалов Всесоюзной конфер. по гигиене детей и подростков. М., 1981, стр. 104.

ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН, РОДОРАЗРЕШИВШИХСЯ КРУПНЫМ ПЛОДОМ

Проведено исследование, преследующее цель найти определенные закономерности между рождением детей с большой массой и дерматоглифическими показателями кистей рук матери. По некоторым показателям наблюдаются отклонения от контрольной группы у рожениц, родоразрешившихся крупным плодом.

В последние годы в литературе появилось немало число работ, посвященных беременности и родам при крупном плоде. Большой процент осложнений (материнский и детский травматизм), высокая частота оперативных вмешательств позволяют выделить роды при крупном плоде в отдельную главу акушерской патологии [1, 13]. Как отмечает ряд авторов [6, 8, 12], за последнее десятилетие значительно возросло число родов крупным плодом в связи с улучшением социально-бытовых условий, питания беременной.

Наряду с этим в генезе крупного плода немаловажна роль следующих факторов: рост и вес матери [4], число беременностей, родов, абортов [10, 14], акселерация [5], наследственность [3].

В доступной литературе работ, посвященных наследственным аспектам развития крупного плода, нам не встретилось, в связи с чем сделана попытка найти определенные закономерности между рождением детей с большой массой и дерматоглифическими показателями кистей рук матери. Широкое распространение теста дерматоглифики обусловлено тем, что у каждого индивида папиллярные линии и узоры генетически детерминированы [11]. Исследования дерматоглифики используются при различных хромосомных и генных нарушениях, что подтверждает ее диагностическую и генетическую значимость [7].

Нами выделены две группы родильниц: I группа (60)—родоразрешившиеся крупным плодом (4000 г и более) и II—контрольная (30), в которую вошли женщины, родившие детей весом от 2500 до 3500 г. Роженицы обеих групп были в наиболее детородном возрасте—от 25 до 35 лет.

Изучены следующие показатели: наличие пальцевых трирадиусов и их смещение, дополнительных трирадиусов, угол atd, смещение осевого трирадиуса, наличие дополнительных осевых трирадиусов, направление главных ладонных линий ABCD, узоры на гипотенаре, тенаре, межпальцевых промежутках, 4-пальцевая борозда, исчерченность ладони и т. д.

Для сравнительной оценки использованы также некоторые дактилоскопические индексы—Фуругата ($\frac{w}{\alpha} \times 100$), Данкмайера ($\frac{A}{w} \times 100$), Поля ($\frac{A}{\alpha} \times 100$), радиально-ульнарный индекс Гейпеля ($\frac{\Sigma W(I-III)}{1/2 \Sigma IV-V} \times 100$), индекс Камминса ($\frac{A+2w}{A+\alpha+w} \times 10$), а также дельтовый индекс

Волоцкого $\left(DI_{10} \frac{\alpha + 2w}{A + \alpha + w} \times 10 \right)$, преобладание какого-либо рисунка на концевых фалангах пальцев, гребневой счет на разных ладонях и общий гребневой счет.

Отпечатки получали с помощью типографской краски. Исследование кожного рельефа проводили согласно классификации Камминса и Мидло, а при изучении концевых фаланг использовали систему Генри (по[2]). Полученные данные сравнивались с результатами контрольной группы, причем показатели последних совпадают с таковыми у других авторов [9]. В табл. I представлены данные о частоте рисунка на концевых фалангах I—V пальцев на обеих ладонях контрольной группы и у женщин, родоразрешившихся крупным плодом.

Таблица 1

Частота рисунка на концевых фалангах I—V пальцев в %

Контрольная группа								При крупном плоде							
левая				правая				левая				правая			
A	L ^u	L ^r	W	A	L ^u	L ^r	W	A	L ^u	L ^r	W	A	L ^u	L ^r	W
—	70	—	36,6	—	53,3	—	46,6	5	38,3	—	56,6	5	43,3	—	50
—	66,6	10	23,3	26,6	30	3,3	30	13,3	28,3	8,3	50	15	21,6	10	51,6
10	80	—	10	20	60	3,3	16,6	8,3	70	1,7	20	15	48,3	—	35
3,3	43,3	—	53,3	10	43,3	—	46,6	6,5	40	1,7	51,6	6,5	38,3	3,3	50
3,3	80	—	16,6	—	76,6	—	23,3	20	66,6	6,5	26,6	5	73,3	—	20

Из табл. I видно преобладание узора «завиток—W» у женщин, родоразрешившихся крупным плодом, по сравнению с женщинами контрольной группы.

Таблица 2

Частота рисунка на концевых фалангах пальцев в % и дактилоскопические индексы

Показатели	Норма, %	Крупный плод, %
Арки	7,33	10
Петли ульнарные	61,3	46,8
Петли радиальные	1,33	3,17
Завитки	30,3	41,1
Индекс Фуругата	48,3	62,3
Индекс Данкмайера	24,2	24,3
Индекс Полля	11,6	20
Индекс Гейпеля	233,3	355
Индекс Волоцкого	12,3	13,1
Индекс Камминса	6,4	9,1

Следует отметить увеличение индекса Фуругата, а также некоторых других индексов у исследуемой группы, по сравнению с контрольной. В

этой группе несколько увеличен также гребневой счет—230, в контроле— 139.

Таблица 3

Характеристика кожного рисунка кистей рук

Показатели	Норма, %	Крупный плод, %
Угол α и β	36,6	46,6
Дист. смещение осевого трирадиуса	61,7	42,5
$t't' + t''$	—	3,3
$t't'' + t'' + t''$	5,0	8,3
Отсутствие трирадиуса С	3,3	8,3
Наличие дополнительных трирадиусов	8,3	40,0
Направление А в поле 2	—	10,0
Направление А в поле 3h	23,3	20,8
Наличие узора на гипотенаре	30,0	30,0
Наличие узора на тенаре	10,0	13,3
Наличие узора на II—IV межпальцевых промежутках	41,6	45,8
Наличие узора на III межпальцевом промежутке	48,3	73,3

Из табл. 3 видны следующие отклонения: в 3,3% имелись 3 осевых трирадиуса, высокая частота дополнительных трирадиусов и рисунков на межпальцевых промежутках, в частности «завитков».

«Лестница Лейдена» преобладала на тенаре исследуемой группы, как и направление главной ладонной линии—А в поле 2 и 3 h, исчерченность левой ладони намного больше правой. 4-пальцевая борозда не наблюдалась ни в одном случае.

Таким образом, по некоторым дерматоглифическим показателям наблюдаются отклонения от контрольной группы у рожениц, родоразрешившихся крупным плодом. Это позволяет полагать, что тест дерматоглифики может сыграть определенную роль в прогнозировании беременности и родов плодов с большой массой.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

МЗ Арм. ССР

Поступила 8/VIII 1983 г.

Գ. Գ. ՕԿՈՆԿ Լ. Հ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Ա. Գ. ԳԱՐՐԻՆՅԱՆ, Ա. Գ. ՔԱՍԵՏԱՐՈՎԱ, Ռ. Ն. ԱՌԱՔԵՆՅԱՆ

ԴԵՐՄԱՏՈԳԼԻՖԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԽՈՇՈՐ ՊՏՈՒՂ ԾՆՆԴԱՐԵՐԱՄ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Հետազոտված են խոշոր պտուղ ունեցող վաթսուհի հղի կանանց դերմատոգլիֆիկայի ցուցանիշները, որոնք որոշակիորեն տարբերվում են նորմալ քառով պտուղ ունեցող հղի կանանց խմբի ցուցանիշներից: Այդ տարբերությունները մասնակիորեն արտահայտված են ձեռքերի վերջույթների գալառագծերի քանակի և որոշ դակտիլոսկոպիկ ինդեքսների ավելացումներով, ինչպես նաև նկատվել են հանգույցներ տենորի և հիպոտենորի վրա:

Այսպիսով, դերմատոգլիֆիկայի տեսակետից կարող է կիրառվել նախորդ կանխորոշելու համար կանանց խոշոր պտղով հղիությունը:

DERMATOGLYPHIC INDICES IN WOMEN WITH LARGE FETUSES

The investigation has been carried out for determination of definite objective laws between the birth of large infants and dermatoglyphic indices of the mother's hand. There have been observed definite differences of these indices in women with large fetuses, in comparison with the control group.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верескова И. Е. Автореф. канд. дисс. М., 1977.
2. Гладкова Т. Д. Кожные узоры кисти и стопы у обезьян и человека. М., 1966.
3. Игнатъева Р. К. Советское здравоохранение, 1970, 10, стр. 32.
4. Лепилина М. И. Дисс. канд. Л., 1949.
5. Мартынишин М. Я. Вopr. oхp. мат. и дет., 1967, 12, стр. 53.
6. Нуркасымов Ш. Здравоохранение Казахстана, 1973, 8, стр. 35.
7. Овакимян Э. С., Трепаков Е. Н., Галузов В. И. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 4, стр. 87.
8. Персианинов Л. С. Акушерские семинары, т. I. М., 1973.
9. Симонян И. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 4, стр. 449.
10. Старух Р. М. Педиатрия, акуш. и гинеко., 1963, 6, стр. 59.
11. Трепаков Е. А., Сметник В. П., Петухова Л. В. и др. Акушер. и гинекол., 1977, 7, стр. 16.
12. Хосид И. Г. Акушер. и гинекол., 1970, 5, стр. 74.
13. Ямпольская В. И. Дисс. канд. Л., 1972.
14. Thomson A. M., Bellewicz W. Z., Nyttan F. F. J. Obstet. Gynecol. Brit. Cwllth, 1969, 76, 10, 865.

УДК 618.14—006.46

А. А. БАБЛОЯН, Т. С. ДРАМПЯН

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

Изучены показатели крови у женщин, страдающих миомой матки, а также характер их изменений под влиянием лечения оксипрогестероном. Приведены данные о стимулирующем влиянии оксипрогестерона на гемопоэз. На этом основании рекомендуется использовать указанный препарат при лечении миомы матки.

Среди факторов, регулирующих систему крови, половые гормоны играют немаловажную роль. К настоящему времени в литературе накоплены данные о возможности гормональной коррекции процесса развития миомы матки у женщин, находящихся в репродуктивной фазе и пременопаузе [1].

Известно, что в организме женщины на протяжении менструального цикла происходит изменение уровня половых гормонов и, в частности, эстрогенов и прогестерона. Одновременно литературные данные свидетельствуют об угнетающем влиянии больших доз эстрогенов на эритропоэз [2, 3, 7, 8].

С. И. Рябов [3] при изучении состава крови здоровых женщин в разные периоды менструального цикла обнаружил снижение количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в период наиболее высокой секреции эстрогенов. Наибольшим изменениям при этом подвергается созревание нормобластов, что проявляется увеличением полихроматофильных и в меньшей мере базофильных форм; наблюдается снижение уровня гемоглобина, гематокрита, уменьшение объема и диаметра эритроцитов; в основе этих изменений лежит нарушение синтеза гема на уровне соединения с протопорфиринами.

В то же время имеется много экспериментальных и клинических доказательств стимулирующего влияния андрогенов на кроветворение. В частности, выявлено увеличение гемоглобина, эритроцитов в периферической крови, увеличение кариоцитов в пунктате костного мозга при лечении больных андрогенами [4, 6].

Прогестерон является прогестивным гормоном и также оказывает стимулирующее влияние на эритропоэз.

Учитывая вышеизложенное, мы у женщин с анемией, у которых в связи с развитием миомы можно было ожидать относительный или абсолютный дефицит прогестерона, применили лечение оксипрогестероном (на 17, 19, 21-й дни цикла, 1 мл в/м 12,5% оксипрогестерона-капроната).

Для сравнения эффективности этого способа мы исследовали другую группу женщин, у которых имела анемия, миома матки, но которым гормональное лечение не проводилось, а использовались симптоматические средства терапии (гемостимулин, витамины С, В₁₂, В₆, феррумлек, переливание крови), а также диета, богатая белками и микроэлементами.

Учитывая возможность влияния на систему крови особенностей географического расположения местности, в которой проживают больные, мы исследовали также 25 практически здоровых женщин с двухфазным менструальным циклом в возрасте от 19 до 35 лет. Оказалось, что количество гемоглобина составило у них $120 \pm 5,6$ г/л, эритроцитов — $4,43 \cdot 10^{12}$ /л, цветной показатель — $0,93 \pm 0,01$, ретикулоцитов — $8 \pm 0,2\%$, гематокрит — $41,2 \pm 3,5$ л/л при диаметре эритроцитов $7,5 \pm 0,03$ мк и объеме — $93 \pm 2,4$ мк³.

При обследовании женщин с миомой матки мы нашли у них существенное снижение показателей красной крови по сравнению со здоровыми женщинами. При этом анемизация отмечалась как у женщин, у которых одним из симптомов миомы была гиперполименорея, так и в группе больных без этого симптома, хотя при гиперполименорее анемия оказывалась более выраженной.

Лечение женщин с миомой матки и анемией продолжалось полтора года. При этом неоднократно исследовалась кровь, как правило, через каждые 6 месяцев. Забор крови производился в одни и те же дни цикла (между 10 и 15-ым днями).

Как видно из табл. 1, применение обычно используемой при железодефицитных анемиях симптоматической терапии не привело к значительному улучшению показателей красной крови. Одним из факторов,

Таблица 1

Сравнительные данные некоторых показателей крови у больных с анемией и множой матки и гиперполименореей при лечении общетерапевтическим способом

Гематологические показатели	Контроль	До лечения	P_1	В процессе лечения			P_2
				6 мес.	12 мес.	18 мес.	
Гемоглобин, г/л	139 ± 5	97 ± 8	$<0,001$	$99 \pm 7,4$	$108 \pm 7,4$	120 ± 11	$>0,05$
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,42 \pm 0,15$	$3,6 \pm 0,19$	$<0,001$	$3,7 \pm 0,12$	$3,8 \pm 0,14$	$4,1 \pm 13$	$<0,05$
Цветной показатель	$0,94 \pm 0,009$	$0,8 \pm 0,07$	$<0,05$	$0,81 \pm 0,09$	$0,86 \pm 0,09$	$0,88 \pm 0,07$	$>0,05$
Гематокрит, л/л	$0,41 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,03$	$<0,002$	$0,34 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,04$	$>0,05$
Объем эритроцитов, мк ³	$93 \pm 0,9$	81 ± 6	$<0,05$	83 ± 5	87 ± 5	88 ± 7	$>0,05$
Ретикулоциты, %	$7,0 \pm 0,4$	26 ± 4	$<0,001$	21 ± 3	$19 \pm 2,5$	$12 \pm 3,0$	$<0,002$
Диаметр эритроцитов, мк	$7,6 \pm 0,03$	$7,2 \pm 0,2$	$<0,05$	$7,3 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,2$	$7,5 \pm 0,3$	$>0,05$
Толщина эритроцитов, мк	$2,05 \pm 0,04$	$1,9 \pm 0,08$	$<0,05$	$1,9 \pm 0,07$	$2 \pm 0,04$	$2,1 \pm 0,06$	$<0,05$

Примечание. P_1 —достоверность различий между показателями до лечения и контролем, P_2 —между показателями до и после лечения.

Таблица 2

Сравнительные данные некоторых показателей крови у 36 больных с анемией и миомой матки и гиперполименореей при лечении оксипрогестероном

Гематологические показатели	Контроль	До лечения	P ₁	В процессе лечения оксипрогестероном			P ₂
				6 мес.	12 мес.	18 мес.	
Гемоглобин, г/л	139±5	83±2,5	< 0,001	95±4,5	106±3,2	127±6	< 0,001
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,4±0,15	3,0±0,09	< 0,001	3,5±0,11	3,7±0,09	4,3±0,24	< 0,001
Цветной показатель	0,94±0,09	0,83±0,007	< 0,001	0,81±0,006	0,86±0,003	0,89±0,004	< 0,001
Гематокрит, л/л	0,41±0,05	0,21±0,01	< 0,001	0,21±0,03	0,35±0,04	0,38±0,05	< 0,001
Объем эритроцитов, мк ³	93±0,9	79±0,5	< 0,001	85±0,8	89±0,6	91±0,8	< 0,001
Диаметр эритроцитов, мк	7,6±0,03	6,5±0,02	< 0,002	7,2±0,05	7,3±0,07	7,5±0,05	< 0,001
Толщина эритроцитов, мк	2,05±0,01	21±0,02	< 0,05	2,0±0,03	1,9±0,02	1,9±0,01	< 0,001
Ретикулоциты, %	7±0,4	38±3	< 0,001	32±4	15±1	9±2	< 0,001

Примечание. P₁—достоверность различий между показателями до лечения и контролем, P₂—между показателями до и после лечения.

которым можно объяснить подобное положение, является отсутствие кардинальных сдвигов в отношении ликвидации симптомов миомы, т. е. гиперполименорея у больных продолжала сохраняться, как и рост самой миомы, т. е. не ликвидировалась патогенетически значимая для развития анемии гиперэстрогения.

Как вытекает из табл. 2, лечение оксипрогестероном привело к стойкой ликвидации анемии при улучшении всех показателей по мере продолжения лечения. Безусловно, при этом существенную роль сыграла ликвидация гиперполименореи, хотя некоторые данные позволяют считать положительным и влияние прогестерона на костно-мозговой эритропоэз.

Сравнение изменений состава красной крови у женщин с анемией, имеющих миому матки, под влиянием симптоматических средств лечения и при использовании оксипрогестерона выявило явное преимущество гормональной терапии.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ленинградского ИУВа, ЦРБ г. Арташата Арм. ССР

Поступила 25/XII 1983 г.

Ա. Ա. ԲԱԲԼՅԱՆ, Թ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

ԾԱՅՐԱՄԱՍՍՅՈՒՆ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ԽՈՒՄԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԻՈՄԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում քննարկված է արգանդի միոմաների հետևանքով առաջացած սակավարյունությունների ժամանակ ծայրամասային արյան որոշ ցուցանիշների (հեմոգլոբին, էրիթրոցիտներ, հեմատոկրիտ, էրիթրոցիտների ծավալ, տրամագիծ և այլն) փոփոխությունները օքսիպրոգեստերոն կապրոնատի և ընդհանուր թերապևտիկ բուժման ազդեցության տակ:

Հաստատված է օքսիպրոգեստերոն կապրոնատի դրական ազդեցությունը կարմիր արյան ցուցանիշների վրա, որն ունի խոշոր ախտորոշիչ նշանակություն սակավարյունության բուժման համար:

A. A. BABLOYAN, T. S. DRAMPIAN

CHANGES OF SOME INDICES OF PERIPHERAL BLOOD IN UTERIN MYOMA

The changes of some indices of peripheral blood in uterin myoma (Hb, erythrocytes, haemocrytes, volume of erythrocytes, dyametres) were studied during the treatment by oxyprogesteron kapronat and general therapy. The positive effect of this therapy was observed on the improvement of the red blood indices, which is of great significance for the diagnosis and prophylaxis of anemia.

1. Вихляева Е. М., Самедова Н. Ч., Алексеева М. Л., Корсаков С. Г. В кн.: Гиперпластические процессы репродуктивной системы женщины. Самарканд, 1983.
2. Вихляева Е. М., Паллади Г. А. Миома матки. Кишинев, 1982.
3. Рябов С. И. Автореферат дисс. канд. Л., 1966.
4. Рябов С. И. Основы физиологии и патологии эритропоэза. Л., 1971.
5. Рябов С. И. Половые железы и кровь. М., 1971.
6. Сырых Е. В. Автореферат дисс. канд. Л., 1966.
7. Истманова Т. С. Очерки функциональной гематологии. Л., 1963.
8. Mirad E. A., Gordon S. A. Endocrinology, 1966, 78, 2, 325.

УДК 616.441:612.392.01

А. Г. КАЗАРЯН

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У ЖИТЕЛЕЙ ТРЕХ АРЕАЛОВ РАЗНОЙ ВЫСОТЫ

Изучено содержание аскорбиновой кислоты в щитовидной железе у коренных жителей трех ареалов Армянской ССР. Выявлено, что в низменном ареале аскорбиновая кислота в щитовидной железе находится в умеренном количестве, в предгорном, особенно горном ареалах, в связи с угнетением окислительно-восстановительных процессов наблюдается ее утилизация.

В работах ряда авторов выявлено эндемическое изменение щитовидной железы, увеличение веса, размера, уменьшение содержания общего количества йода в тканях щитовидной железы, отставание в размерах фолликул у коренных жителей предгорных, особенно горных ареалов Армянской ССР [1—5]. Показано, что гистотопография аскорбиновой кислоты неодинакова в зависимости от степени поражения щитовидной железы [6]. Известно, что аскорбиновая кислота играет определенную роль в окислительно-восстановительных процессах [6]. Поэтому для цитохимической характеристики последних представляет интерес изучить содержание аскорбиновой кислоты в эндемически измененной щитовидной железе.

В данной работе исследовалась гистотопография аскорбиновой кислоты в щитовидной железе у жителей низменного, предгорного и горного ареалов Армянской ССР. Материалом исследования послужили 47 препаратов щитовидной железы, изъятых из трупов (от 16 лет и выше, мужчин—21, женщин—26), вскрытых судебно-медицинскими экспертами, из коих 15 препаратов из низменного ареала (мужчин—6, женщин—9), 17—из предгорного (мужчин—8, женщин—9), и 15—из горного ареала (мужчин—7, женщин—8). Аскорбиновая кислота определялась гистохимическим методом [7, 8].

Исследования показали, что в щитовидной железе у коренных жителей низменного ареала содержится умеренное количество аскорбиновой кислоты в виде мелкой, местами крупной, черной зернистости в ядрах и протоплазме фолликулярного эпителия, в коллоиде, базальной мембране и межфолликулярных перегородках (рис. 1а). Как видно на

рисунке, железистая структура выделяется хорошо. Эпителий и ядра фолликул содержат зернистость черного цвета. Такая же зернистость обнаруживается в коллоиде, где, сливаясь в отдельных фолликулах, образует конгломераты. Следует отметить, что темно-черная зерни-

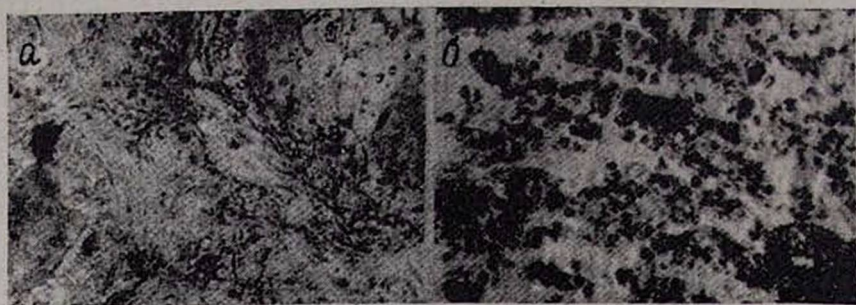


Рис. 1. Препарат щитовидной железы из первого ареала. а. Женщина 25 лет. б. Мужчина 28 лет.

стость встречается и в ядрах стромальных клеток (рис. 1б). В капсуле коллагеновые и проколлагеновые волокна приобретают диффузно-черный цвет, железистая ткань не имеет четкой структуры, но также встречается зернистость черного цвета в виде отдельных экземпляров.

В щитовидной железе у представителей предгорного ареала, в отличие от низменного, наблюдается сравнительно выраженная насыщенность аскорбиновой кислотой как в стромах фолликулярных клеток, так и в коллоиде. Накопление этого вещества в виде черных зерен вначале наблюдается в ядрах фолликулярных клеток; в дальнейшем, при сгущении, аскорбиновая кислота в виде гомогенных мелкозернистых или крупных включений определяется как в коллоиде, так и в стромах. Кроме этого, на поверхности коллагеновых пучков в капсуле и стромах органа обнаруживаются интенсивно черные волокна или мелкие зерна, которые плотно прилегают к наружной поверхности коллагеновых пучков (рис. 2а). Как видим на рис. 2б, фолликулярная строма хорошо сохранена. В ядрах фолликулярных клеток выявляется аскорбиновая кислота в виде черных зерен. Аналогичные образования встречаются и в коллоиде. В стромах по ходу коллагеновых пучков обнаруживаются такие же образования, но, кроме этого, видны округлые удлиненные образования темно-черного цвета, имеющие местами гомогенный, местами зернистый вид. Вся ткань железы интенсивно насыщена аскорбиновой кислотой, особенно строма железы (рис. 2б).

Как видно на препаратах, взятых из горного ареала, фолликулярное строение в них сохранено хорошо. Как в стромах, так и в самих фолликулах достаточно много черных зерен аскорбиновой кислоты, причем последние встречаются также и в кровеносных сосудах. Зернистость наблюдается и в фолликулярных клетках (рис. 3а). На рис. 3б видим, что, кроме отдельных мест, где много аскорбиновой кислоты в виде черных точек, она в достаточном количестве имеется и в просвете сосудов.

Таким образом, как видно из вышесказанного, аскорбиновая кис-

лота в щитовидной железе распределяется в зависимости от высоты по-разному. Если в низменном ареале ее зерна обнаруживаются в ядрах и цитоплазме фолликулярного эпителия, в самих фолликулах, а так-



Рис. 2. Препарат щитовидной железы из второго ареала. а. Женщина 28 лет. Мужчина 25 лет.

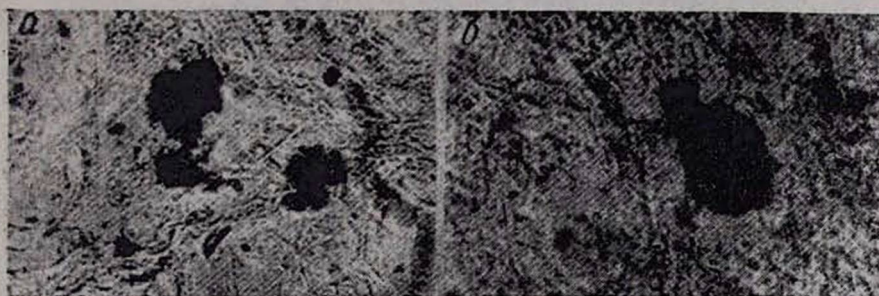


Рис. 3. Препарат щитовидной железы из третьего ареала. а. Мужчина 16 лет. б. Женщина 28 лет.

же на поверхности профибрилл и в пучках коллагеновых волокон в умеренном количестве, то в предгорном ареале количество зерен постепенно увеличивается. Особенно наглядно это проявляется в горном ареале. Таким образом, в этих ареалах наблюдается утилизация аскорбиновой кислоты. Следовательно, окислительно-восстановительные процессы угнетены в предгорном и, особенно, в горном ареалах. Кроме того, накопление такого большого количества аскорбиновой кислоты свидетельствует, помимо угнетения окислительно-восстановительных процессов, также и о гипофункции щитовидной железы в этих ареалах.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 13/II 1982 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՏԵՂԱԲԱՇԽՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ԲԱՐՁՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԳՏՆՎՈՂ
ԵՐԵՔ ՏԱՐԱԾՔՆԵՐԻ ԱՆՁԱՆՑ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐՈՒՄ

Հեղինակը բերում է Հայկական ՍՍՀ երեք տարածքներում (ցածրադիր, նախալեռնային, լեռնային) մշտապես ապրող երկուսն 47 շափահաս մարդ-

կանց վահանագեղձերում ասկորբինաթթվի պարունակության և տեղադրության հիստոքիմիական պատկերը: Հայտնաբերված է, որ ասկորբինաթթվի բնակիչ տարրեր տարածքներում ապրող մարդկանց վահանագեղձերում տարբեր է: Այն արտահայտված է երկրորդ և հստակապես երրորդ տարածքներում ապրող մարդկանց վահանագեղձում:

A. G. GHAZARIAN

DISTRIBUTION OF ASCORBIC ACID IN THE THYROID GLANDS OF INHABITANTS OF THREE AREALS OF DIFFERENT ALTITUDE

The content of ascorbic acid in the thyroid gland of inhabitants of three areals of the Armenian SSR has been investigated. It has been revealed that in inhabitants of the low-altitude areal the quantity of the acid is moderate. In inhabitants of foothills and, especially, of the mountainous region it has been observed utilization of the ascorbic acid, caused by the inhibition of oxidation-reduction processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гапинович Н. С., Романчик М. Н., Мохорт Т. В., Лившиц И. Б. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1983, 1, стр. 30.
2. Գազարյան Ա. Գ. Զ. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 2, стр. 115.
3. Կիզարյան Ա. Գ. Там же, 1979, 3, стр. 110.
4. Կазарян А. Г. Там же, 1980, 2, стр. 83.
5. Կазарյան Գ. А., Арутюнян В. М., Казарян А. Г. и др. Здравсохранение (Арм. ССР), 1982, 2, стр. 21.
6. Կасабян С. С., Чернявская Т. А. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1957, 3, 5, стр. 89.
7. Лилли Р. В кн.: Патологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969, стр. 400.
8. Шариманян С. С. Зоб в Армении. Ереван, 1964.

УДК 616.311—036.865

A. A. МИРЗОЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОДАТЛИВОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ЛИЦ, НЕ ПОЛЬЗОВАВШИХСЯ И ПОЛЬЗОВАВШИХСЯ ТОТАЛЬНЫМИ ПРОТЕЗАМИ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ

Исследование степени податливости слизистой оболочки протезного ложа выявило отсутствие различий у лиц, пользовавшихся тотальными протезами в течение двух лет и не пользовавшихся ими.

С целью исключения возможных осложнений слизистой оболочки, а также удовлетворительной фиксации и стабилизации тотального протеза предлагается податливосг нивелировать компенсационными прокладками на основании учета дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки протезного ложа.

Исследованиями ряда авторов функционального состояния слизистой оболочки с целью определения степени ее податливости в определенных зонах альвеолярного отростка и твердого неба установлено, что неподвижная или малоподвижная слизистая оболочка в разных зо-

нах отличается различной степенью податливости, которая колеблется в пределах 0,3—4 мм [6], 0,04—6 мм [7] и 1—10 мм [1].

В вопросе методов определения степени податливости слизистой оболочки протезного ложа литературные данные весьма разноречивы. Так, одни авторы пользовались функциональным методом с помощью приборов, в основе конструкции которых лежит общий принцип—регистрация степени погружения шарика или диска в слизистую оболочку под действием силы [6]. В. И. Кулаженко [2] сконструировал электронно-вакуумный аппарат, с помощью которого установил пределы колебания податливости слизистой оболочки от 0,5 до 2 мм. Аналогичные аппараты, сконструированные по принципу использования частотных датчиков, преобразующих измеряемую величину в пропорциональную ей частоту, имеют ряд существенных недостатков: расстройка при введении в полость рта из-за паразитных ёмкостей, нелинейность шкалы прибора, нестабильность работы и т. д.

Учитывая вышеуказанные недостатки, мы сконструировали и апробировали специальный прибор «Электронный измеритель податливости слизистой оболочки протезного поля» [3], достоинство которого заключается в возможности определения истинной податливости слизистой оболочки в линейных единицах.

Цель данной работы состоит в установлении прибором нашей конструкции изменения податливости слизистой оболочки протезного ложа под действием перепада давления базиса тотального протеза у лиц, пользовавшихся им в течение двух лет.

Под наблюдением находилось 159 лиц, из которых 71 пациент (23 женщины и 48 мужчин) не пользовались и 88 (27 женщин и 61 мужчина) пользовались тотальными протезами, сконструированными с учётом дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки протезного ложа [4] (дискретный коэффициент—разность податливости между максимальными и минимальными величинами в различных зонах исследования слизистой оболочки протезного ложа).

Результаты исследования (проведено 1349 промеров) степени податливости слизистой оболочки протезного ложа у лиц, не пользовавшихся тотальными протезами, представлены на рис. 1, откуда видно, что степень податливости слизистой оболочки верхней и нижней челю-

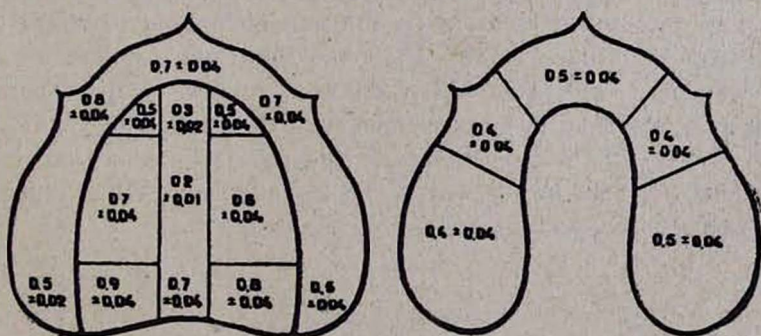


Рис. 1. Средняя арифметическая податливость слизистой оболочки протезного ложа у лиц, не пользовавшихся тотальными протезами.

стей неодинакова—в области альвеолярного отростка на верхней челюсти она больше, чем на нижней ($t=11,9$, $P<0,002$). При этом степень податливости слизистой оболочки в области альвеолярного отростка менее вариабельна, чем в области твёрдого нёба. Если на альвеолярном отростке верхней челюсти податливость слизистой, выраженная в средних арифметических величинах, не превышает $0,5\pm 0,02$ — $0,8\pm 0,4$ мм ($t=8,95$, $P<0,001$), то в области твёрдого нёба она находится в пределах $0,2\pm 0,01$ — $0,9\pm 0,04$ мм ($t=29,8$, $P<0,001$). Наименее выражена податливость слизистой оболочки в области нёбного шва—от $0,2\pm 0,01$ до $0,3\pm 0,02$ мм ($t=5,9$, $P<0,001$). Податливость слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней челюсти не превышает в отдельных её зонах $0,4\pm 0,04$ — $0,5\pm 0,04$ мм ($t=2,97$, $P<0,01$).

С целью выявления возможных отклонений податливости слизистой оболочки протезного ложа под влиянием тотальных протезов нами изучалась слизистая оболочка лиц, пользовавшихся протезами в течение двух лет (1672 промера у 88 пациентов, рис. 2) [5]. Данные исследования обработаны методом математической статистики. Как видно из рис. 2, отклонений податливости слизистой оболочки не выявлено.

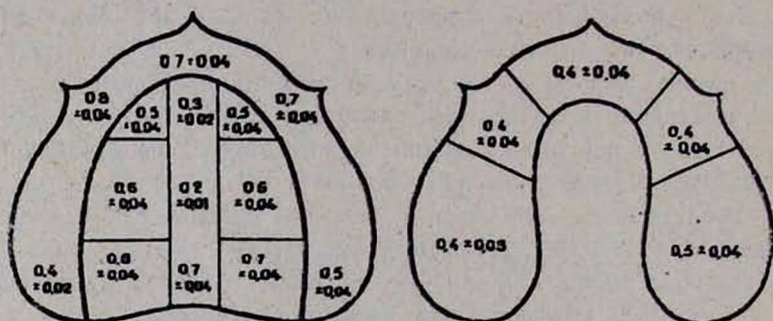


Рис. 2. Средняя арифметическая податливость слизистой оболочки протезного ложа у лиц, пользовавшихся тотальными протезами в течение 2 лет.

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что податливость слизистой оболочки протезного ложа неодинакова и колеблется в значительных пределах—от 0,1 до 1,2 мм. Для исключения возможных осложнений слизистой оболочки, вызванных перепадами в податливости, необходимо рабочую модель, по которой будет конструироваться протез, соответствующим образом подготовить, чтобы нивелировать податливость слизистой оболочки протезного ложа.

Определение податливости слизистой оболочки протезного ложа имеет особое значение при протезировании после полной утраты зубов, позволяя конструировать тотальные протезы выгодной конструкции, обеспечивающей удовлетворительную фиксацию и стабилизацию и предупреждающей возможные осложнения слизистой.

ՄԻՆԶԵՎ 2 ՏԱՐՎԱ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՄԲ ԱՄԲՈՂՋԱԿԱՆ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐ
ՕԳՏԱԳՈՐԾԱՆ ԵՎ ՉՕԳՏԱԳՈՐԾԱՆ ԱՆՁԱՆՑ ՊՐՈԹԵԶԱՅԻՆ ԴԱՇՏԻ
ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ԴՅՈՒՐԱԹԵՔՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄՏԱԿԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԸ

Պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի դյուրաթեքության աստիճանի հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ մինչև 2 տարվա տևողությամբ ամբողջական պրոթեզներից օգտված և չօգտված անձանց մեջ շեղումներ չեն նկատվում:

Լորձաթաղանթի հնարավոր բարդություններից խուսափելու, ինչպես նաև ամբողջական պրոթեզների բավարար ամրապնդման և կայունացման նպատակով առաջարկվում է պրոթեզային դաշտը հարթել փոխադրվող միջադիրով՝ հաշվի առնելով լորձաթաղանթի դյուրաթեքության դիսկրետ գործակիցը:

A. A. MIRZOYAN

COMPARATIVE EVALUATION OF THE PLIANCY OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE FACE PROSTHETIC BED OF PERSONS WITH TOTAL PROSTHESIS, USED DURING TWO YEARS AND PERSONS WITHOUT THEM

For the prevention of possible mucous membrane complications and or satisfactory fixation of the total prosthesis it is suggested to use compensative washers with evaluation of the discrete coefficient of the pliancy of the mucous membrane of the prosthetic bed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калинина Н. В. Стоматол., 1957, 1, стр. 64.
2. Кулаженко В. И. Тез. докл. V респ. конф. стоматол. УССР. Киев, 1965, стр. 82.
3. Мирзоян А. А. Электронный измеритель податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
4. Мирзоян А. А. Метод изготовления полных пластиночных протезов с учетом податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
5. Мирзоян А. А. Дисс. канд. Киев, 1983.
6. Соломонов М. А. Вopr. стоматол. Труды Калининского гос. мед. ин-та. Калинин, 1960, стр. 174.
7. Spreng M. Allergie und Zahnmedizin, 1963, 2, 104.