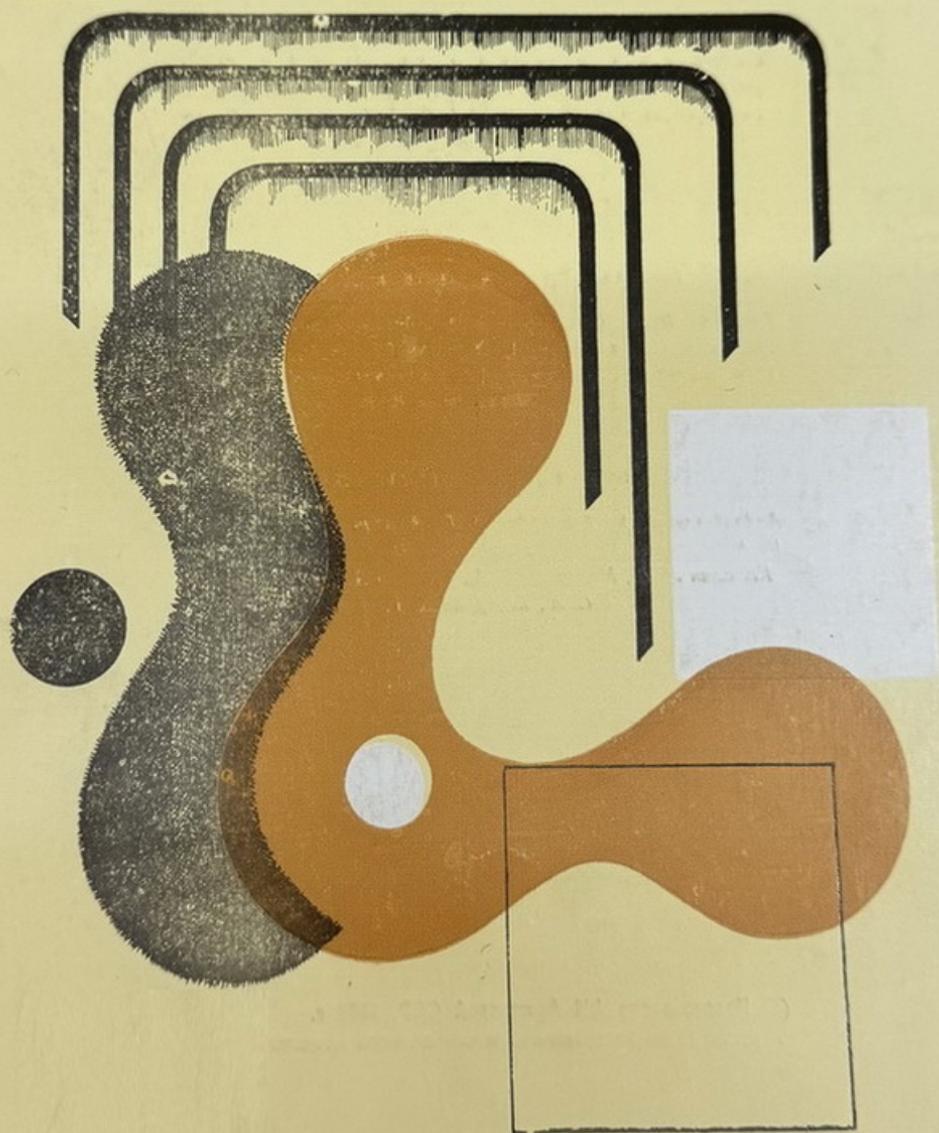


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՏԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Ասովածառայան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բեգլարյան Ա. Հ., Գարրիբյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մլիխարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (*խմբագրի տեղակալ*), Քամալյան Լ. Ա.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալվինդյան Ա. Գ., Ավգարիբեգյան Ս. Ք., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավալյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրաբյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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



Издательство АН Армянской ССР, 1985 г.
Журнал экспериментальной и клинической медицины

Իրիգորյան Ռ. Ա., Հակոբյան Տ. Ռ., Զալինյան Ա. Ա. Ցիկլիկ ազննագին մոնոֆոսֆատի մասնակցությունը հակախոցային ազդեցության մեխանիզմներում «Ջերմուկ» հանրային շուրք բմպիլու առկայությամբ	419
Դավթյան Վ. Ե., Ղազարյան Պ. Ա. Երիկամների ֆոսֆոլիպիդների ուսումնասիրությունը բորբոքային բրոնխաթոքային պրոցեսի դինամիկայում	422
Վարսյան Մ. Հ., Տատինյան Ն. Գ., Տեր-Ավետիսյան Ա. Թ., Պետրոսյան Ա. Ա. Հեմոդինամիկայի և կորոնար արյան շրջանառության փոփոխությունները կենդանիների մոտ մոլիբդենի երկարատև ազդեցության ժամանակ	426
Ռադյան Յու. Ա., Ազնաուրյան Ա. Վ., Տոնոյան Գ. Ա. Հաստատուն մազնիսական դաշտի ազդեցությունը շարակցական հյուսվածքի միջըջային նյութի վրա	430
Սամվելյան Վ. Մ., Ղազարյան Ս. Ա., Մարեոսյան Լ. Ա., Գևորգյան Ա. Ի., Մերչյան Հ. Լ. Նոր դիպկոտիդ-N-նիկոթինոլ-DL-լիցինի ֆարմակոլոգիական ակտիվությունը	433
Դավթյան Գ. Գ., Ամրոյան Է. Ա., Գարբիլյան Է. Ս. Արյան թիթեղիկների միաձուլումը թթվածնային զերբարձր ճնշմամբ կուրսային բուժման պայմաններում պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ	438
Այվազյան Ա. Ա., Զավգորոզյան Ա. Մ., Մարտիրոսյան Վ. Ա., Հովսեփյան Լ. Ա. Բջջային իմունիտետի և հիպոթիլամո-մակրիկամային կոմպլեքսի ցուցանիշների կորելյացիան պարբերական հիվանդության ժամանակ	443
Դուռնալիցիեր Բ. Ի. Լսողության կոնդուկտիվ վատացման վիրաբուժական բուժման ժամանակ խստունջիկային ռեակցիաների մասին	447
Կարապետյան Հ. Կ., Ազատյան Յ. Հ. Բ առամիկի դինամիկան էլեկտրական դեֆերրիլացիայի ազդեցության տակ ունեւորումով հիվանդների մոտ	451
Աղամյան Կ. Գ., Զիսելման Ս. Բ., Ղազարյան Ա. Բ., Ստարոդուրցև Ա. Կ. Սրտի ռիթմի խանգարումներով հիվանդների մոտ լիոդկայինի կիրառման փորձը	457
Թովչյան Ժ. Ս., Մալսեսյան Ե. Ա., Արարչյան Հ. Պ. Ջերմուկի առողջարանում պողպատի հիվանդների բուժման հարցի շուրջ	460
Հասարայան Ա. Գ., Պողոսյան Ն. Ռ. Ուռուկանինազային և հիստրոլոգային հեպատոցիտների ակտիվությունը ռեմատոիդ պոլիարթրոիտով հիվանդների մոտ տորֆոբուժության ժամանակ, զուգակցված դալվանական սինուսոիդալ մոդուլացված հոսանքներով	463
Դյառուլովա Ն. Ս., Մալուպեյա Ն. Ս. Մեծահասակ ազգաբնակչության մեջ տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի ռեզերվուարի մասին ՍՍՀՄ այն հանրապետություններում, որոնք հասել են տուբերկուլոզով հիվանդացման ցածր մակարդակի	466
Դրամիրյան Թ. Ս., Բեգլարյան Գ. Ա., Մելիք-Ալավերդյան Ն. Ի., Դոլյան Գ. Գ. Շտեյն-Լեյվենտալի սինդրոմի ժամանակ ձվարանային հյուսվածքի արտատվածքի ցիտոլոգիական հետազոտությունը	470
Վարզանյան Մ. Մ. Հղինների ուղ տրասֆերմիզմի կոմպլեքսային բուժման մեջ հեպարինի և սիգետինի կիրառումը պտղի ներարգանդային թերապիայի կանխարգելման նպատակով	472
Բարյոյան Ա. Ա., Օկոն Գ. Գր., Տեր-Ակոպովա Կ. Գ. Օքսիպրոզեստերոն-կապրոնատի ազդեցությունը արգանդի միոմաների աճի զարգացման ընթացքի վրա	477
Գևորգյան Զ. Ղ., Մանուկյան Ս. Ա., Փաշինյան Ս. Հ. Գլխուղեղի ախտահարումը վաղ սանկական տարիքի երեխաների մոտ սուր ռեսպիրատոր հիվանդությունների ժամանակ	480
Գարսևաճեղյան Մ. Հ. Էպիդեմիկ պարոտիտի որոշ էպիդեմիոլոգիական օրինակաբանությունների մասին	486
Ոսկանյան Կ. Մ., Սեմերչյան Ս. Վ., Մելիքոյան Լ. Մ. Ամեռոբիազի դերը Հայկ. ՍՍՀ երկրամասային ախտաբանությունում 1983—1984 թթ.	481
Հառոնյուկյան Ն. Մ. Կլեբսիլաների հայտնաբերումը մարդկանց, կենդանիների մոտ և արտաքին միջավայրում	492
Հովհաննիսյան Ս. Ս., Թառվերդյան Ն. Ա. Վիրաբուժական ստացիոնարում թարախային վերքերի միկրոֆլորան	496
Զառացյան Ա. Ք., Աղազարյան Շ. Մ. Կոշտուկազոյացման դինամիկան ճաճանյուսկրի կոտրվածքների օստեոսինթեզից հետո ածխածնային թիթեղով փորձում	499

Ղազարյան Ա. Ա., Սահակյան Ս. Ս. Շիճուկային իմունոլոգիկոսիսների մակարդակը նրկ- վան թաղաքի բնակիչների մոտ	503
Գիրնգարյան Ա. Հ. Լյուսինիսցենտային լամպերի հավաքման արտադրամասում աշխա- տանքային պայմանների բարելավման մի թանի ուղիների մասին	505

ՌԵՏԵՐԱՏՆԵՐ

Գրիգորյան Մ. Ռ., Խոնդկարյան Ա. Է., Յուլյանյան Ս. Պ. Ներարգանդային հակաբեղմ- նավորական պարուրակի ազդեցությունը սրտի աշխատանքի վրա	509
Զավգուողեյայա Ա. Մ. Դ-լիմֆոցիտների և Դ-սուպրեսոր սուբպոպուլյացիայի ցուցանիշ- ների գնահատումը պարրերական հիվանդությանը հիվանդների մոտ	509
Ստամբուլյան Ե. Պ., Ապրեսյան Է. Ա., Պապանյան Օ. Գ., Մարկոզյա Ե. Ֆ. Գերմանի դերը թոքերի տուբերկուլոզի կոմպլեքսային բուժման մեջ	510
Հուրուրյուեյան Վ. Մ., Եգանյան Գ. Ա., Մինասյան Հ. Ա., Բաղևսյան Ս. Գ. 12-մատնյա աղու լորձաթաղանթի բիոպսիայի կիրառումը պարրերական հիվանդության ժամա- նակ ամիլոիդոզի վաղ ակտորոշման համար	510
Կուլչյան Ա. Մ. Լրացուցիչ ենթաստամոքսային զեղծի խոցոտման պատճառով առաջացած ստամոքսի արյունահոսության մասին	511
Օկոն Գ. Գ., Գևորգյան Ս. Մ., Դրամբյան Տ. Ս. Սնկիկային կուպիտի բուժումը հղիների մոտ «Կանեստեն» դեղամիջոցով	512
Վարդանյան Լ. Վ. Գլխուղևի որոշ ֆիզիոլոգիական բաժինների նրբնու անոթային ցանցի հետննդյան օնտոգենեզը	

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Залинян А. А. Участие циклического аденозинмоно- фосфата в механизмах противоязвенного действия минеральной воды «Джермук»	419
Давтян В. Е., Казарян П. А. Изучение фосфолипидов почек в динамике воспали- тельного бронхолегочного процесса	422
Варосян М. А., Татинян Н. Г., Тер-Аветисян А. Т., Петросян А. А. Изменение ге- модинамики и коронарного кровообращения у животных после хрони- ческого воздействия молибдена	426
Рапая Ю. П., Азнаурян А. В., Тоноян Г. А. Влияние постоянного магнитного поля на межклеточное вещество соединительной ткани	430
Самвелян В. М., Казарян С. А., Матевосян Л. А., Гевондян А. И., Минджоян О. Л. Фармакологическая активность нового дипептида N-никотиноил-DL-лейцина Давтян Д. Г., Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Агрегация тромбоцитов у больных периодической болезнью в условиях курсового лечения гипербарической оксигенацией	433
Айвазян А. А., Заvorgоodyня А. М., Мартиросян В. А., Овсепян Л. А. Корреляция показателей клеточного иммунитета и гипоталамо-надпочечникового ком- плекса при периодической болезни	438
Дунайвицер Б. И. Об улитковых реакциях при хирургическом лечении кондуктив- ной тугоухости	442
Карапетян А. К., Азатян Ю. А. Динамика зубца Р под воздействием электричес- кой дефибрилляции у больных ревматизмом	447
Адамян К. Г., Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Стародубцев А. К. Опыт применя- ния лидокаина у больных с нарушением сердечного ритма	451
Гопчян Ж. С., Мовсесян Е. А., Арабаджян А. П. К вопросу лечения больных пода- грой на курорте Джермук	457
Асратян А. Г., Погосян Н. Р. Уроканиназная и гистидазная активность гепатоци- тов у больных ревматоидным артритом при торфолечении в сочетании с гальваническим и синусодально-модулированными токами	460
Дятлова Н. С., Сокольская Н. С. К вопросу о резервуаре туберкулезной инфекции среди взрослого населения республик СССР, достигших наиболее низкого уровня заболеваемости туберкулезом	463

<i>Драмлян Т. С., Бегларян Г. А., Мелик-Аллавердян Н. И., Досян Г. Г.</i> Цитологическое исследование отпечатков яичниковой ткани при синдроме Штейна-Левенталя	470
<i>Вартанян М. М.</i> Применение препарата гепарина в сочетании с сигетином в комплексном лечении позднего токсикоза беременности с целью профилактики отставания в развитии плода	472
<i>Баблоян А. А., Окоев Г. Г., Тер-Акопова К. Г.</i> Влияние оксипрогестерон-капроната на динамику роста мюмы матки	477
<i>Геворкян Д. К., Манукян С. А., Пашинян С. А.</i> Поражение головного мозга при ОРЗ у детей раннего возраста	480
<i>Гарасеферян М. Г.</i> О некоторых эпидемиологических закономерностях эпидемического паротита	486
<i>Восканян К. М., Семердждян С. В., Мелконян Л. М.</i> Значимость амебиаза в краевой патологии Армянской ССР (за 1983—1984 гг.)	489
<i>Арутюнян Н. М.</i> Выявление клебсиелл у людей, животных и в окружающей среде	492
<i>Оганесян С. С., Тарвердян Н. А.</i> Микрофлора гнойных ран в хирургическом стационаре	496
<i>Зарацян А. К., Агазарян Ш. М.</i> Динамика мозолеобразования после остеосинтеза переломов лучевой кости углеродной пластинкой в эксперименте	499
<i>Казарян А. А., Саакян С. С.</i> Уровень сывороточных иммуноглобулинов у жителей г. Еревана	503
<i>Чилингарян А. Г.</i> О некоторых путях улучшения условий труда в цехах сборки люминесцентных ламп (сообщение II)	505

Рефераты

<i>Григорян М. Р., Хондракян А. Е., Юмшакян С. П.,</i> Влияние внутриматочных противозачаточных спиралей на сердечную деятельность	509
<i>Завгородняя А. М.</i> Оценка показателей Т-лимфоцитов и Т-супрессорной субпопуляции у больных периодической болезнью	509
<i>Стамболян Е. П., Апресян Э. А., Папанян О. Г., Маркова Е. Ф.</i> Роль ультразвука в комплексном лечении туберкулеза легких	510
<i>Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. Л., Татевосян С. Д.</i> Использование биопсии слизистой оболочки 12-перстной кишки для ранней диагностики амллоидоза при периодической болезни	510
<i>Кушкян А. М.</i> О желудочном кровотечении, вызванном изъязвлением добавочной поджелудочной железы	511
<i>Окоев Г. Г., Геворкян С. М., Драмлян Т. С.</i> Лечение грибкового кольпита у беременных препаратом «Канестен»	512

CONTENTS

<i>Grigorian K. A., Hakopian T. R., Zaltinian A. A.</i> The Participation of Cyclic Adenosinmonophosphate in the Mechanism of Antilulcerous Effect of the Drinking Course of „Djermouk“ Mineral Water	419
<i>Davtian V. E., Kazarian P. A.</i> Study of the Kidney Phospholipids in Dynamics of Inflammatory Bronchopulmonary Process	422
<i>Varossian M. A., Tattinian N. G., Ter-Avetissian A. T., Petrossian A. A.</i> Change of Hemodynamics and Coronary Blood Circulation in Animals after Chronic Influence of Molibdenum	426
<i>Rapian Yu. A., Aznaurian A. V., Tonoyan G. A.</i> Effect of the Constant Magnetic Field on Intracellular Substance of the Connective Tissue	430
<i>Samvelian V. M., Kazarian S. A., Matevossian L. A., Ghevoondian A. I., Mnjoyan O. L.</i> Pharmacologic Activity of the New Dipeptide N-Nicotinil-DL Leucine	433
<i>Davitian D. G., Amroyan E. A., Gabrielyan E. S.</i> The Platelet Aggregation in Patients Suffering from Familial Mediterranean Fever (FMF) in Conditions of Hyperbaric Oxygenation	438

<i>Ayoazian A. A., Zavgorodnyaya A. M., Martirosian V. A., Hovsepian L. A.</i>	Correlative Indices of the Cell Immunity and Hypothalamo-Adrenal Complex in Periodic Disease	443
<i>Dunatvicer B. I.</i>	On the Cochlear Reactions in Surgical Treatment of Conductive Hypoacusis	447
<i>Karapetian A. K., Azatyan Yu. A.</i>	Dynamic Clinico-Electrocardiographic Study of Precordial P Wave under the Influence of Electric Defibrillation in Patients with Rheumatism and Cardiac Fibrillation, Who Have Undergone Mitral Commissurotomy	451
<i>Adamian K. G., Ziselman S. B., Kazarian A. B., Starobubtev A. K.</i>	The Experience of Lidocain Application in Patents with Cardiac Rhythm Disorders	457
Topchian Zh. S.	<i>Movsessian Ye. A., Arabadjian H. P.</i> On the Problem of Treatment of Patents with Gout in Djermouk Resort	460
<i>Hasratian A. G., Poghossian N. R.</i>	Urokinase and Histidase Activity of Hepatocytes in Patents with Rheumatoid Arthritis in Peat-Treatment in Combination with Galvanic and Sinusoidal Modulated Current (SMC)	463
Dyatlova N. S.	<i>Sokol'skaya N. S.</i> On the Problem of Reservoir of Tuberculous Infection in Grown-up Inhabitants of the USSR Republics, with the Lowest Incidence of Tuberculosis	466
<i>Dramplian T. S., Beglarian G. A., Melik-Alaverdian N. I., Dolian G. G.</i>	Cytologic Investigation of the Ovular Tissue Print in the Stein-Leventhal Syndrome	470
<i>Vartanian M. M.</i>	Application of Heparin Combined with Sigitin in the Complex Treatment of the Late Toxicosis of Pregnancy for the Prophylaxis of the Fetus Development Lag	472
<i>Babloyan A. A., Okoev G. G., Ter-Akopova K. G.</i>	Oxyprogesteron-Capronate Effect on the Growth Dynamics of the Uterine Myoma	477
<i>Gevorkian J. K., Manoukian S. A., Pashinian S. A.</i>	Affection of the Brain in Acute Respiratory Disease in Children of the Early Age	480
<i>Garaseferian M. G.</i>	On Some Epidemiologic Objective Laws in Epidemic Parotiditis	486
<i>Voskantan K. M., Semerdjian S. V., Melkonian L. M.</i>	Significance of Ameobiasis in Marginal Pathology of the Armenian SSR during 1983—1984 Period	489
<i>Haroutyunian N. M.</i>	The Revealing of Klebstelle in Human, Animals and Environment	492
<i>Hovanesian S. S., Tarverdian N. A.</i>	Microflora of Purulent Wounds in Surgical Clinics	496
<i>Zaratsian A. K., Aghazarian Sh. M.</i>	Dynamics of Callosity Formation after Osteosynthesis of the Radius by Carbonic Plate in the Experiment	499
<i>Kazarian A. A., Sahakian S. S.</i>	The Level of the Serous Immunoglobulins in Healthy Persons, Inhabitants of Yerevan	503
<i>Chillagarian A. G.</i>	On Some Ways of Improvement of the Working Conditions in the Shops of the Luminescent Lamps' Assembly	505

R E F F E R A T I

<i>Grigorian M. R., Khondkarian A. E., Yumshakian S. P.</i>	Influence of Contractive Intrauterine Spiral on the Cardiac Activity	509
<i>Zavgorodnyaya A. M.</i>	Evaluation of the Indices of T-Lymphocytes and T-Suppressory Subpopulation in Patents with Periodic Disease	509
<i>Stamboltsian Ye. P., Apresian E. A., Papanian O. G., Markova Ye. F.</i>	The Role of Ultrasound in the Complex Treatment of Pulmonary Tuberculosis	510
<i>Haroutyunian V. M., Yegharian G. M., Minassian H. A., Tadevosian S. D.</i>	Application of the Biopsy of the Duodenal Mucous Membrane for the Early Diagnosis of Amyloidosis in Periodic Disease	510
<i>Kushkian V. M.</i>	On the Gastrorrhagia Caused by the Additional Pancreas Ulceration	511
<i>Okoyev G. G., Gevorgian S. M., Dramplian T. S.</i>	Treatment of Fungous Colpitis in Pregnant Women by „Canesten“ Preparation	512
<i>Vartanian L. V.</i>	Postnatal Ontogenesis of some Physiologic Zones of the Brain Cortex Pial Vascular Net	

УДК 616.33—002.44—08

Р. А. ГРИГОРЯН, Т. Р. АКОПЯН, А. А. ЗАЛИНЯН

УЧАСТИЕ ЦИКЛИЧЕСКОГО АДЕНОЗИНМОНОФОСФАТА В МЕХАНИЗМАХ ПРОТИВОЯЗВЕННОГО ДЕЙСТВИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЖЕРМУК»

В условиях экспериментальной хронической язвы желудка установлено, что в противоязвенном лечебном действии гидрокарбонатно-сульфатно-натриевой минеральной воды «Джермук» определенная роль принадлежит уменьшению содержания сАМР в желудочной ткани.

В настоящее время установлено, что циклические нуклеотиды участвуют в активации желудочной секреции [12, 15]. Гастрин и гистамин увеличивают выделение циклического аденозинмонофосфата (сАМР) в желудочном соке, повышая его уровень в слизистой оболочке желудка. Наибольшее содержание сАМР совпадает с максимумом скорости секреции НСІ [11, 13]. Известно участие сАМР в регуляции секреции соляной кислоты в слизистой оболочке желудка путем активации фосфорной карбоангидразы и в механизме стимулирующего действия гистамина [4, 5, 7, 9, 10]. Значительное повышение содержания сАМР в слизистой оболочке желудка и желудочном соке, коррелирующее со степенью структурно-функциональных изменений в слизистой оболочке желудка при различных моделях экспериментальной язвы желудка и язвенной болезни, рассматривается как один из ведущих механизмов фактора кислой агрессии при данных формах патологии [5].

В работах, выполненных в нашей лаборатории, показано, что противоязвенное лечебное действие зависит от продолжительности приема минеральной воды «Джермук» [1—3, 8]. Одновременно с повышением репаративных процессов слизистой желудка отмечается достоверное уменьшение содержания гистамина, серотонина, кортикостерона, повышение содержания ГАМК, обладающей противоязвенным действием, и гистаминопексической способности желудочной ткани.

В настоящей работе ставится задача выяснить участие сАМР в механизме противоязвенного действия минеральной воды «Джермук».

Материал и методика

Исследования проведены на 45 белых крысах-самцах массой 180—200 г, находившихся на определенном пищевом рационе. Для воспроизведения хронической язвы желудка использовали модель

Окабе [16]. Оперированные крысы разделены на две группы: контрольную, получавшую водопроводную воду, и опытную, получавшую гидрокарбонатно-сульфатно-натриевую джермукскую минеральную воду с минерализацией 4,2 г/л из расчета 8—10 мл на каждую крысу в течение 25 дней из специальных поилок, подвешенных в клетке. Голодавших в течение 16—18 часов животных по 5 из каждой группы декапитировали на 5, 10, 20 и 25-й дни после воспроизведения язвы желудка. Макроскопически регистрировали состояние желудка (вздутие, растянутость, цианотичность, степень выраженности спаек и пораженности стенки желудка, наличие язв, определяли размер). В ткани железистой части желудка определяли содержание сАМР методом тонкослойной хроматографии на пластинках силуфол УФ-254 [6]. Прямую денситометрию хроматограмм в отраженном свете осуществляли на сканирующем устройстве флуоресцентного спектрофотометра (Hitachi) при длине 260 нм. Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных по изучению сАМР в желудочной ткани при экспериментальной хронической язве желудка по Окабе показывает, что в условиях патологии содержание сАМР в желудочной ткани на протяжении 25 дней течения язвенного процесса достоверно повышается по сравнению с данными интактной группы (таблица). Отмечается определенная фазность в количественном изменении в содержании сАМР в желудочной ткани. Наибольшее повышение сАМР в желудочной ткани отмечается на 5 и 10-й дни—соответственно на 123,6 и 140,8% ($P < 0,05$, $P < 0,02$) по сравнению с интактной группой, что совпадает с периодами острого образования язв. Установлено наличие пенетрирующих язв резко растянутых вздутых желудков, спаянных с большим сальником и левой долей печени. Макроскопически отмечалось формирование язв с выраженными и затвердевшими приподнятыми краями, наличие плотных спаек с окружающими органами. На 25-й день течения язвенного процесса установлено возрастание сАМР в желудочной ткани по сравнению с 20-ым днем на 2336 мкмоль/г и по сравнению с интактной группой на 4167,1 мкмоль/г.

Результаты проведенных исследований второй серии опытов показывают определенную взаимосвязь между степенью выраженности заживления язвы и изменением содержания сАМР в желудочной ткани. Внутренний курсовой прием джермукской минеральной воды наряду с противовоспалительным действием предотвращает повышение уровня сАМР в желудочной ткани. На 10, 20, 25-й дни поражение желудка отмечалось соответственно у 80, 80 и 20% крыс опытной группы против 100% в контроле. Макроскопически отмечается уменьшение растянутости, цианотичности желудка (10-й день), спаяк с окружающими органами, наличие неглубоких язв с мягкими неприподнятыми краями (20-й день), поверхностный дефект слизистой с восстановлением эпителизации дна язвы (25-й день). На 10 и 20-й дни одновременно с прогрес-

сированием репаративных процессов под влиянием питья минеральной воды уровень сАМР в желудочной ткани снижается соответственно на 34,4 и 20,3%. На 25-й день отмечается повышение содержания сАМР, доходящего до $5067 \pm 157,7$ мкмоль/г по сравнению с предыдущими опытными днями, однако по сравнению с контролем установлено его уменьшение на 656,4 мкмоль/г.

Таблица
Динамика содержания сАМР в желудочной ткани (мкмоль/г) под влиянием питья минеральной воды «Джермук» при язве желудка ($M \pm m$)

Интактные животные	1666,3 $\pm 291,8$	5-й день	10-й день	20-й день	25-й день
Контроль		3737,1 \pm 628,7 $P < 0,05$	4001,3 \pm 203,7 $P < 0,02$	3385,4 \pm 438,4 $P < 0,05$	5723,4 \pm 75,3 $P < 0,001$
Опыт		2137,1 \pm 195 $P_1 < 0,05$	2646,2 \pm 406,1 $P_1 < 0,05$	2639,3 \pm 130,3 $P_1 < 0,25$	5067 \pm 159,7 $P_1 < 0,02$

Примечание. P—по отношению к интактным, P₁—контрольным животным.

Можно полагать, что снижение содержания сАМР в желудочной ткани под влиянием минеральной воды «Джермук» в условиях патологии может привести к ингибированию желудочной секреции с уменьшением продукции HCl, что можно рассматривать в качестве принципиального направления метаболической терапии гиперацидных состояний и язвенной болезни. Эти сдвиги под влиянием джермукской минеральной воды могут обуславливаться ингибированием или активацией соответствующих ферментов—аденилатциклазы, ответственной за синтез, и фосфодиэстеразы, способствующей распаду сАМР.

Таким образом, на основании проведенных исследований раскрыты новые стороны участия в патохимических процессах в исполнительном органе сАМР, являющегося одним из конкретных молекулярных механизмов противоязвенного лечебного эффекта минеральной воды «Джермук».

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

Поступила 15/XI 1984 г.

Բ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Տ. Ռ. ՀԱԿՈՑՅԱՆ, Ա. Ա. ԶԱԽՆՅԱՆ

ՑԻԿԼԻԿ ԱԴԵՆՈՉԻՆ ՄՈՆՈՑՈՍՅԱՏԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱԿԱԽՈՑԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐՈՒՄ «ՋԵՐՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՈՒՐԸ ԸՄՊԵԼՈՒ ԱՌԿԱՑՈՒԹՅԱՄԲ

Առնետների մոտ հարուցած ստամոքսի խոցի դեպքում պարզվել է, որ փորձնական առնետներից 80 և 20 % մոտ «Ջերմուկ» հանքային ջրի ամենօրյա ընդունման, 20-րդ և 25-րդ օրերին համապատասխանաբար նկատվել է խոցի հետաճ, կպումների սակավութուն, այն դեպքում, երբ ստուգիչ խմբի մոտ նշվում է 100 % ախտահարում:

Հանքային ջրի հակախոցային ազդեցության մեխանիզմներում որոշակի դերը պատկանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի մակարդակի իջեցմանը ստամոքսի հյուսվածքներում, որը հանգեցնում է HCl-ի նվազեցմանը: Դա կարելի է դիտել որպես սկզբունքային ուղղություն մետաբոլիկ թերապիայի՝ խոցային հիվանդությունների և բարձր թթվայնության վիճակների դեպքում:

K. A. GRIGORIAN, T. R. HAKOPIAN, A. A. ZALINIAN

THE PARTICIPATION OF CYCLIC ADENOSINMONOPHOSPHATE IN THE MECHANISM OF ANTIULCEROUS EFFECT OF THE DRINKING COURSE OF „DJERMOUK“ MINERAL WATER

On rats in conditions of experimental chronic gastric ulcer it has been established that in antiulcerous effect of the drinking course of „Djermouk“ mineral water the definite role belongs to the decrease of the content of cAMP in the gastric tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Р. А., Акопян Т. Р. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, 3, с. 335.
2. Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Матевосова К. С. В кн.: Сб. науч. трудов, посвящ. 50-летию НИИ курортологии и физиотерапии. Ереван, 1981, с. 37.
3. Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Матевосова К. С. В кн.: Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии (тезисы докладов XIII Всесоюзной конференции). Киев, 1981, с. 76.
4. Дорофеев Г. И., Ивашкин В. Т., Кожемякин Л. А. Клин. мед., 1975, 1, с. 45.
5. Дорофеев Г. И., Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т. В кн.: Циклические нуклеотиды и адаптация организма. Л., 1978, с. 82.
6. Заруби И. В., Криворучко Б. И. Укр. биол. журн., 1982, т. 54, 4, с. 437.
7. Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т., Дорофеев Г. И. В кн.: Проблемы диагностики и поэтапного лечения гастроэнтерологических больных. Ессентуки, 1974, с. 45.
8. Мирзоян С. А., Григорян Р. А., Акопян Т. Р., Залинян А. А. Вopr. курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1981, 5, с. 49.
9. Салганик Р. И., Аргутинская С. В., Берсимбаев Р. И. ДАН СССР, 1972, 206, с. 236.
10. Устьянский Е. А., Пирумов П. А., Петряская Т. Г., Баздырев Д. П. Циклические нуклеотиды (тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума). Киев, 1980, с. 247.
11. Bikac P. R., Outer S. A., Rollson Y. A. Amer. J. Physiol., 1973, 224, 154.
12. Canfield S. P., Curwain B. P., Spencer K. Y. J. Physiol., 1976, 260, 61.
13. Domschke W., Classen M., Demling L. Scand. J. Gastroenterol., 1972, 7, 39.
14. Harris J. B., Alonso D. Federat. proc., 1965, 24, 1368.
15. Harris J. B., Alonso D. Gastroenterology, 1969, 52, 1153.
16. Takaji K., Okabe S., Saziki R. Jap. J. Pharmacol., 1969, 19, 418.

УДК 616.61—002

В. Е. ДАВТЯН, П. А. КАЗАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ФОСФОЛИПИДОВ ПОЧЕК В ДИНАМИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО БРОНХОЛЕГОЧНОГО ПРОЦЕССА

Изучены количественные сдвиги общих и индивидуальных фосфолипидов в почечной ткани кроликов в различные сроки развития воспалительного бронхолегочного процесса. Выявлено уменьшение содержания как кислых, так и нейтральных фосфолипидов. Снижение уровня фосфатидилхолинов сопровождалось одновременным выходом значительного количества лизофосфатидилхолинов.

Известно, что одним из наиболее частых осложнений неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) является нарушение деятельности почек [2, 3, 10]. Длительное течение воспалительного процесса в легких приводит к стойким нарушениям функционального состояния почек. В связи с этим определение роли почек при развитии хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) имеет большое значение для установления тяжести патологического процесса и выработки правильных методов лечения.

Нашими предыдущими исследованиями [4—6, 12] метаболизма липидов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе показаны значительные сдвиги в уровне фосфолипидов (ФЛ) и в активности ферментов фосфатидогенеза в различных органах (легкие, печень, сердце) и крови. Эти изменения сопровождались активированием процессов распада ФЛ, увеличением количества лизо-ФЛ и некоторых недоокисленных метаболитов липидов.

В настоящей работе поставлена цель—изучить особенности количественных изменений фракций ФЛ в почечной ткани кроликов в динамике воспалительного бронхолегочного процесса. В литературе работы по изучению обмена ФЛ в ткани почек при данной патологии практически отсутствуют.

Материал и методика

Опыты проведены на 36 кроликах массой 2—3 кг. Хронический воспалительный бронхолегочный процесс вызывали по методу Г. А. Русанова [8]. Животных забивали под тиопенталовым наркозом через 1, 2,5—3 и 6 месяцев после воспроизведения заболевания. При выборе сроков наблюдения основывались на данных гистологического исследования [1], согласно которым животные в эксперименте до двух месяцев условно отнесены к группе «острой пневмонии», от двух до трех месяцев—к группе «переходной» (от острой пневмонии в хроническую) и от трех до шести месяцев—к группе «хронической пневмонии». Одновременно проводили макроскопический и гистологический контроль легочной ткани. Экстракцию общих липидов проводили из ацетоновых порошков почечной ткани [7]. Фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [11] на закрепленном слое силикагеля ЛС с последующим определением в них содержания липидного фосфора [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показывают, что развитие воспалительного бронхолегочного процесса у кроликов сопровождается значительным изменением уровня как общих, так и индивидуальных ФЛ—важнейших компонентов биомембран (рис.). Примечательно отсутствие лизофосфатидилхолинов (ЛФХ) в нормально метаболизирующей почечной ткани кроликов, что соответствует данным литературы [13]. Уже в первый месяц заболевания происходит существенный выход ЛФХ ($15,9 \pm 3,5$ мкг/г ткани) с одновременным снижением уровня фосфатидилхолинов (ФХ). Уровень остальных фракций ФЛ: фосфатидил-

инозитов (ФИ), сфингомиелинов (СМ), фосфатидилэтаноламинов (ФЭ), фосфатидилсеринов (ФС), фосфатидной кислоты (ФК), полиглицерофосфолипидов (ПГФЛ)—также несколько снижается. В результате этого количество общих ФЛ в отмеченный период наблюдения значительно уменьшается (с $630,6 \pm 24,7$ до $497,5 \pm 30,6$ мкг липидного фосфора на 1 г ткани, таблица).

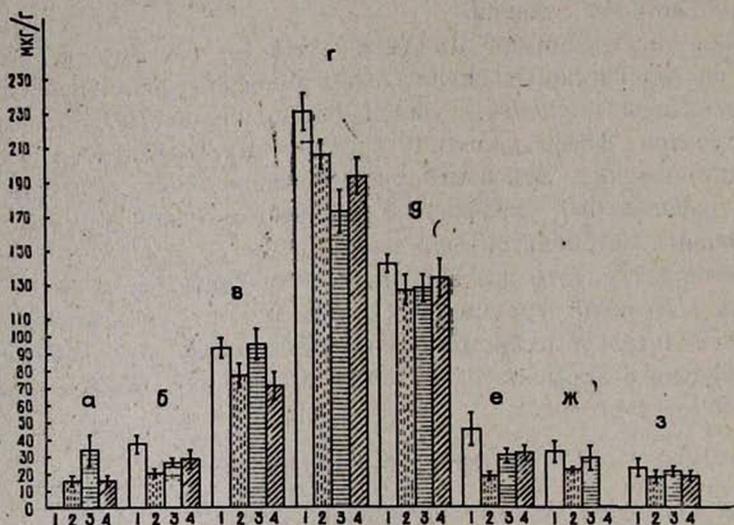


Рис. Изменение спектра ФЛ (в % от суммы) в почечной ткани в зависимости от сроков воспалительного бронхолегочного процесса. а—лизофосфатидилхолины, б—фосфатидилинозиты, в—сфингомиелины, г—фосфатидилхолины, д—фосфатидилэтаноламины, е—фосфатидилсерины, ж—фосфатидная кислота, з—дифосфатидилглицерины. 1—норма, 2—первый, 3—третий, 4—шестой месяц.

Через 2,5—3 месяца, по сравнению с 1-ым месяцем заболевания, отмечается увеличение количества ЛФХ, СМ, ФС и ФК. Этот сдвиг в незначительной степени прослеживается и со стороны уровня ФИ и ПГФЛ, в то время как количество ФХ продолжает уменьшаться, способствуя тем самым дальнейшему увеличению содержания ЛФХ. Не исключено, что в результате подобных изменений происходит также некоторое увеличение и суммарных ФЛ (до $552,1 \pm 61,2$ мкг/г).

Развитие хронического бронхолегочного процесса (через 6 месяцев) приводит к значительному снижению уровня СМ и ЛФХ и, наоборот, возрастанию количества ФС, ФЭ, ФХ. При этом количество общих ФЛ несколько уменьшается ($508,5 \pm 53,1$ мкг/г) по сравнению с предыдущим периодом наблюдения, по-прежнему отставая от нормы. Особый интерес на данной стадии эксперимента представляет отсутствие ФК, что, по-видимому, обусловлено вовлечением большого количества ФК в биосинтетические реакции глицеро-ФЛ в хронической стадии процесса.

Количественные сдвиги фосфолипидов в почечной ткани кроликов в динамике воспалительного бронхолегочного процесса

Фосфолипиды	Контроль	1 месяц	2,5—3 мес.	6 месяцев (ХНЗЛ)
Суммарные	630,6±24,7	497,5±30,6	552,1±61,2	508,5±53,1
Сумма нейтральных	461,7	420,4	424,6	406,4
Сумма кислых	137,5	78,1	106	78,3
Отношение нейтр. к кислым	3,4	5,4	4,0	5,2

Выявленные особенности количественных изменений ФК в почечной ткани в динамике заболевания, на наш взгляд, свидетельствуют о возможном подключении компенсаторных механизмов, направленных на поддержание уровня ФЛ—важнейших структурных и функциональных образований биомембран.

Высокий уровень ЛФХ—токсичных продуктов липолиза—свидетельствует об активации фосфолипазы А₂ как одного из патогенетических факторов.

Заслуживают внимания не только изменения содержания отдельных фракций ФЛ, но и колебания в величине коэффициента (К) отношения суммы нейтральных ФЛ (НФЛ) к сумме кислых ФЛ (КФЛ), отличающихся не только своими структурными, но и функциональными особенностями. Согласно полученным результатам (таблица), коэффициент отношения суммы НФЛ к КФЛ значительно возрастает, вероятно, в результате уменьшения количества КФЛ как функционально более активной категории ФЛ.

Таким образом, хронический воспалительный бронхолегочный процесс характеризуется развитием глубоких расстройств в нормальном качественном и количественном наборе ФЛ почечной ткани. На наш взгляд, это является одним из существенных патогенетических факторов в механизме поражения почечной паренхимы токсическими продуктами липидного обмена.

ЦНИЛ ЕИУВ МЗ СССР

Поступила 2/VII 1984 г.

Վ. Ե. ԴԱՎԹՅԱՆ, Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԵՆԻՐԻ ՀՈՍՅՈՒՊԻԴԵՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԲՐՈՆԽՈՒԹՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՆՈՒՄ

Ուսումնասիրված են ընդհանուր և առանձին ֆոսֆոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը ճագարների երիկամային հյուսվածքում բորբոքային բրոնխաթոքային պրոցեսի զարգացման տարբեր ժամկետներում: Բացահայտված է ինչպես թթու, այնպես էլ չեզոք ֆոսֆոլիպիդների պարունակության նվազում: Ֆոսֆատիդիլիտինի մակարդակի նվազումը բնութագրվում է լիզոֆոսֆատիդիլիտինի քանակության միաժամանակյա ելքով:

STUDY OF THE KIDNEY PHOSPHOLIPIDS IN DYNAMICS OF INFLAMMATORY BRONCHOPULMONARY PROCESS

Quantitative changes of summary and individual phospholipids in the kidney tissue of rabbits are studied in different periods of the inflammatory bronchopulmonary process development. The decrease of the content of acid and neutral phospholipids is demonstrated. Reduction of the level of phosphatidylcholine is characterized by simultaneous exit of significant quantity of lizophosphatidylcholine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабков А. Г., Горбачевич Л. И., Дмитриева Н. А., Шаталин Г. И. В кн.: Проблемы пульмонологии, вып. 5. Л., 1975, с. 15.
2. Жигалкин Г. В. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
3. Кабдрахманов Т. К., Ребрева З. Т. В кн.: Актуальные вопросы пульмонологии. Алма-Ата, 1973.
4. Казарян П. А., Карагезян К. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1983, т. 95, 2, с. 42.
5. Казарян П. А. Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1983, т. 23, с. 414.
6. Казарян П. А., Симаворян П. С., Геворкян Г. А. Биол. ж. Армении, 1983, т. 43, 7, с. 612.
7. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, с. 3.
8. Русанов Г. А., Горбачевич Л. И., Булатова З. В. и др. В кн.: Проблемы пульмонологии, вып. 3. Л., 1973, с. 7.
9. Светашев В. И. Автореферат канд. дисс. Владивосток, 1973.
10. Терпигорьева Т. Ф., Терпигорьев А. М. Грудная хир., 1971, 4, с. 88.
11. Хроматография в тонких слоях (под ред. Штала). М., 1965.
12. Kazaryan P. A., Karageozyan C. G., Avdalbekyan S. Kh. Abstracts of Papers presented at the 12-th international Congress of Biochemistry. Perth, Western Australia, 1982, 114.
13. Rouser G., Simon G., Kritchevsky G. Lipids., 4, 1969, 599.

УДК 616.12.008.46—07

М. А. ВАРОСЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, А. Т. ТЕР-АВETИСЯН,
А. А. ПЕТРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МОЛИБДЕНА

Введение в организм кроликов молибдена показало, что увеличение длительности отравления приводит к угнетению сократительной функции миокарда. Сдвиги, происходящие в системной гемодинамике и коронарном кровообращении с нарастанием сроков хронической заправки молибденом, свидетельствуют о развитии недостаточности миокарда.

Известно, что хроническое воздействие молибдена на организм приводит к ухудшению центральной гемодинамики и коронарного кровооб-

ращения. Нашими предыдущими исследованиями установлено, что длительное отравление животных молибденом отрицательно сказывается на процессах жизнедеятельности важнейших систем организма, в частности органов кроветворения и иммуногенеза [7].

Действие молибдена на систему гемодинамики и коронарного кровообращения изучено недостаточно. В настоящей работе поставлена задача изучить показатели электрической активности сердца, системного изменения микроциркуляции сердечной ткани, а также некоторых показателей гемодинамики в различные сроки после хронического воздействия молибдена.

Материал и методика

Эксперименты проведены в двух сериях на 35 половозрелых кроликах. Животные первой серии были распределены на две группы. I—группа получала молибден в течение 3, II—9 месяцев. Контролем служили здоровые животные. Порошкообразный молибден растворяли в 12% HNO_3 при кипячении.

После нейтрализации аммиаком объем доводили до 1500 мл дистиллированной водой (рН—7,0, полученная концентрация 16 мг/мл). Каждому кролику вводили 5 мг молибдена.

Кролики забивались на 3 и 9-й месяц после введения молибдена в остром эксперименте под комбинированным тиопенталовым и уретан-хлоралозовым наркозом, в каждый срок по 10—12 животных. Для поэтапного изучения электрической активности сердца в ходе исследований регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Давление в полостях сердца и магистральных сосудах измерялось аппаратом Мингограф-81.

Радиокардиография осуществлялась с помощью альбумина человеческой сыворотки, меченого I^{131} , по общепринятой методике [2, 3]. При этом вычислялись минутный объем сердца (МОС), ударный объем (УО), объем циркулирующей крови (ОЦК) и коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ).

Миокардиальный кровоток (МК) определялся в области левого желудочка сердца с помощью радиоизотопной индикации с использованием раствора меченого йодистого натрия [8]. С помощью математической обработки кривых элиминации вычислялся кровоток в объемных показателях в мг/мин на 100 г ткани [9, 11]. Результаты обрабатывались статистически с применением вариационного анализа.

Результаты и обсуждение

В процессе хронического воздействия молибдена на ЭКГ выявлены характерные сдвиги преимущественно со стороны процесса реполяризации. Уже к 3-му месяцу исследования отмечались изменения в конечной части желудочкового комплекса, проявляющиеся в патологическом снижении сегмента RS-T и уменьшении амплитуды зубца T, в отдельных случаях вплоть до его сглаженности.

Эти нарушения прогрессивно нарастали—сегмент RS-T значительно смещался вниз относительно изоэлектрической линии. Зубец T у боль-

шинства подопытных животных был отрицательным. В этот период наблюдения отмечалось и заметное снижение общего вольтажа ЭКГ. Указанные нарушения в картине ЭКГ можно связать с дистрофическими изменениями сердечной мышцы.

Сдвиги, выявленные исследованием показателей общей и центральной гемодинамики, представлены в таблице. Как видно из данных таблицы, через 3 месяца после введения молибдена отмечалось уменьшение систолического давления обоих желудочков примерно на 20% по сравнению с нормой.

Одновременно повышалось диастолическое давление на 180% в правом ($3,8 \pm 0,1$, в норме $2,1 \pm 0,1$ мм рт. ст.) и 150% в левом ($4,4 \pm 0,2$, в норме $3 \pm 0,2$ мм рт. ст.) желудочках.

Хроническое отравление молибденом и нарушение метаболизма миокарда постепенно вызывают в сердце изменения, приводящие к дистрофии с последующим развитием недостаточности сердечной ткани. Вероятно, это и является причиной ухудшения сократительной способности миокарда. В наших наблюдениях в поздних стадиях отравления отмечалось дальнейшее уменьшение систолического давления. Диастолическое давление постепенно увеличивалось и в конце эксперимента достигало $5,1 \pm 0,1$ в правом и $6,4 \pm 0,2$ мм рт. ст. в левом желудочке. Анализ полученных данных свидетельствует об уменьшении как ударного, так и минутного выброса сердца через 3 месяца после затравки молибденом.

Изменения вышеуказанных показателей, по-видимому, характерны для развивающейся недостаточности миокарда. Однако уменьшение только МОС и УО может наблюдаться и при отсутствии симптомов недостаточности [5].

Таблица

Изменение гемодинамики и микроциркуляции миокарда у кроликов до и после хронического воздействия молибдена

Показатели гемодинамики	Контроль	Через 3 месяца	Через 9 месяцев
МК, мл/мин/100г	$66,3 \pm 6,2$	$56,4 \pm 5,4$	$50,6 \pm 4,1$
МОС, мл/мин/кг	$179 \pm 5,6$	$158 \pm 6,1$	$148 \pm 7,1$
ОЦК, мл/кг	$107 \pm 3,1$	$114 \pm 4,1$	$127 \pm 5,4$
УО, мл	$0,7 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,02$
КЭЦ	$1,67 \pm 0,2$	$1,38 \pm 0,21$	$1,16 \pm 0,20$
Давление в правом желудочке, мм рт. ст.			
Систолическое	$30 \pm 1,8$	$24 \pm 2,1$	$21 \pm 2,4$
Диастолическое	$2,1 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$	$5,1 \pm 0,1$
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.			
Систолическое	120 ± 10	$100 \pm 9,8$	$98 \pm 10,2$
Диастолическое	$3 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,2$

Наибольшее уменьшение ударного и сердечного выбросов КЭЦ отмечалось к концу эксперимента, т. е. через 9 месяцев после хронического

отравления молибденом: МОС уменьшался на 20%, УО на 22%, КЭЦ на 31%.

Как показали наши исследования, при хронической затравке молибденом отмечается увеличение ОЦК ($127 \pm 5,4$, в норме— $107 \pm 3,1$ мл/кг $P < 0,05$). Увеличение ОЦК является важным звеном компенсаторно-приспособительного механизма всего организма, однако в конце эксперимента оно, по-видимому, свидетельствует о развитии недостаточности сердечной деятельности.

Полученные результаты показывают, что с точки зрения гемодинамики на недостаточность миокарда указывают изменения всех гемодинамических показателей: неадекватные изменения внутрисердечного (систолического и диастолического) давления и общей гемодинамики (МОС, УО, ОЦК, КЭЦ и др.).

Согласно данным литературы, метод определения тканевого кровотока миокарда с помощью радиоизотопов позволяет составить четкое представление об изменениях коронарного кровотока [6, 7]. Наши исследования показали, что через 3 месяца после дачи молибдена наблюдается замедление коронарного кровообращения примерно на 20% по сравнению с контрольной группой (таблица). МК при этом составил $56,4 \pm 5,4$ при норме $66,3 \pm 6,2$ мл/мин/100 г ($P > 0,05$). Через 9 месяцев с развитием деструктивных процессов сердечной мышцы МК продолжает уменьшаться, составляя $50,6 \pm 4,1$ мл/мин/100 г ($P < 0,05$).

Таким образом, длительное введение в организм молибдена показало, что увеличение длительности отравления приводит к угнетению сократительной функции миокарда. С нарастанием сроков хронической затравки молибденом происходят сдвиги в системной гемодинамике и коронарном кровообращении, свидетельствующие о развитии недостаточности миокарда.

Институт кардиологии МЗ АрмССР,
Институт общей гигиены и
профзаболеваний МЗ АрмССР

Поступила 16/VI 1984 г.

Մ. Հ. ՎԱՐՈՍՅԱՆ, Ե. Գ. ՏԱՏԻՅԱՆ, Ա. Թ. ՏԵՐ-ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՈՒԻԲԴԵՆԻ
ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է մոլիբդենի ազդեցությունը ճագարների ներսրտային և ընդհանուր հեմոդինամիկայի և կորոնար արյան շրջանառության վրա: Տույց է տրված, որ կապված մոլիբդենի օրգանիզմ ներմուծելու երկարատևության հետ նկատվում է սրտի կծկողական գործունեության թուլացում, արյան ճընշման խանգարում, ինչպես նաև կորոնար արյան շրջանառության դանդաղում, որոնք հասցնում են սրտամկանի անբավարարությանը:

CHANGE OF HEMODYNAMICS AND CORONARY BLOOD
CIRCULATION IN ANIMALS AFTER CHRONIC INFLUENCE OF
MOLIBDENUM

The administration of stable molybdenum into the organism of rabbits has shown that the increase of the duration of intoxication causes the inhibition of the contractile function of the myocardium. The shifts taking place in the coronary blood circulation testify to the development of the myocardial insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варосян М. А., Арутюнян Т. Л. и др. Кровообращение АН АрмССР, 1974, VII, 4, с. 49.
2. Малов Г. А. Мед. радиол., 1966, 2, с. 33.
3. Оганесян Н. М., Адамян К. Г., Варосян М. А. Cor et vasa, 1981, 23, 6, с. 426.
4. Оганесян Н. М., Варосян М. А. В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1977, с. 181.
5. Оганесян Н. М., Варосян М. А. Кровообращение АН АрмССР, 1979, 12, 14, с. 14.
6. Оганесян Н. М., Варосян М. А., Микаелян А. Л. и др. Кровообращение АН АрмССР, 1974, VII, 4, с. 37.
7. Тер-Аветисян А. Т., Варосян М. А., Петросян А. А. Биол. ж. Армении, 1983, 35, 9, с. 764.
8. Ketty S. S. Amer. N. J., 1949, 38, 321.
9. Lassen N. A. Intern. Hohous of torguy Syostland, Stockholm, 1967, 136.
10. Sulliramm L. M., Warren L. et al, Circul., 1965, 32, 4, 2. 11.
11. Wegllicki W. Am. J. Physiol., 1969, 216, 5, 1219.

УДК 616—018.18 : 538.6

Ю. П. РАПЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Г. А. ТОНОЯН

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ
НА МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Изучено влияние постоянного магнитного поля (ПМП) на межклеточное вещество соединительной ткани. Показано, что ПМП вызывает структурные изменения как в основном аморфном веществе, так и в коллагеновых волокнах соединительной ткани. Эти изменения аналогичны дезорганизации соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях.

Проблема влияния постоянного магнитного поля (ПМП) на биологические объекты в настоящее время относится к числу актуальных, так как установлено, что биологические объекты в условиях ПМП подвергаются структурным изменениям [3]. При воздействии на организм животного ПМП с напряженностью 5000 эрстед уже в течение одного часа отмечаются структурные изменения в плотной волокнистой соединительной ткани. Однако эти изменения имеют тенденцию к обратному развитию. При облучении в течение 4 часов даже на 6—7-й день

эксперимента после прекращения действия ПМП отмечаются резко выраженные структурные изменения коллагеновых волокон (по данным рентгенографического исследования). В этой связи большой интерес представляют гистологические и гистохимические исследования плотной соединительной ткани (сухожилие, клапаны сердца) подопытных животных, подверженных действию ПМП.

Известно, что системная дезорганизация соединительной ткани и стенок сосудов составляет один из основных морфологических признаков болезней соединительной ткани с иммунными нарушениями [4]. Являясь одним из основных компонентов межклеточного вещества, волокнистые структуры также вовлекаются в патологический процесс. Дезорганизация коллагеновых волокон способствует возникновению аутоиммунных реакций, принимающих аутоагрессивный характер. Вышеизложенное побудило нас заняться комплексным изучением влияния ПМП на структуры межклеточного вещества (коллагеновые волокна и основное аморфное вещество) и изысканием новых способов их нормализации.

Материал и методы

Материалом исследования служили сухожилия и митральные клапаны 120 белых беспородных крыс массой 120—130 г, находившихся в течение 4 часов в магнитном поле с напряженностью 5000 эрстед. Животные были разделены на 3 группы. Крысы I группы на 6—7-й день забивались. Для гистологического и рентгенографического исследований брались сухожилия и митральные клапаны. Животным II группы до забивки внутрибрюшинно вводилось 0,5 мл 6% взвеси бараньих эритроцитов. Другая часть животных (III группа) повторно подвергалась воздействию ПМП.

Кусочки сухожилий и митральные клапаны заливались парафином. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по ван-Гизсону, толуидиновым синим. Ставилась реакция Браше с контролем амилазой.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании сухожилий животных, подвергнутых 4-часовому воздействию ПМП, через 6 дней выявлялись признаки деполимеризации. При этом коллагеновые волокна выглядели разрыхленными, набухшими. При окраске толуидиновым синим отдельные участки окрашивались в фиолетово-красный цвет. Коллагеновые волокна при окраске пиронином проявляли слабую пиронинофилию. Микроскопические исследования сухожилий животных, забитых через 6 дней после внутрибрюшинного введения 6% взвеси эритроцитов, свидетельствуют о грубых изменениях в структуре коллагенового волокна. При этом также обнаруживается резко выраженная метахромазия.

Микроскопическое исследование митрального клапана в указанных сериях эксперимента показало, что волокнистые структуры и основное аморфное вещество вовлечены в патологический процесс. При этом эндотелиальная выстилка местами слущена, цитоплазма эндоте-

лиальных клеток набухшая, особенно после внутривнутрибрюшинного введения взвеси эритроцитов. Основное вещество разрыхлено. При окраске толуидиновым синим отмечается выраженная диффузная метахромазия, местами пятнистого вида. Коллагеновые волокна набухшие, при окраске толуидиновым синим приобретают γ -метахроматическое окрашивание, которые почти полностью исчезают под влиянием гиалуронидазы. При этом метахромазия основного вещества клапанного эндокарда была выражена слабее, а иногда и полностью отсутствовала, что, по-видимому, связано с его большой лабильностью, приводящей к ранней и полной деполимеризации.

Описанная морфологическая картина характерна для начального этапа развития дезорганизации соединительной ткани при ревматизме, которая проявляется мукоидным набуханием.

При окраске пикрофуксином по ван-Гизону коллагеновые пучки клапанного эндокарда и сухожилия выявлялись в виде мелких зерен и глыбчатых масс.

В указанной серии экспериментов при микроскопическом исследовании соединительной ткани, помимо описанных особенностей деполимеризации межклеточного вещества, были обнаружены также морфологические признаки нарушенного обмена ДНК. Последнее проявлялось в обеднении клеток соединительной ткани хроматиновым веществом. Как известно, при дезорганизации соединительной ткани вышедшая из ядер ДНК фиксируется в основном веществе на коллагеновых волокнах [2, 3], что усиливает ее иммунные свойства. Образующиеся аутоантитела способствуют развитию аутоиммунных реакций. Таким образом, результаты гистохимического исследования в определенной степени идентичны изменениям, описанным при коллагеновых болезнях.

Большой интерес представляют результаты микроскопического исследования сухожилий и митрального клапана подопытных животных III группы (повторное воздействие ПМП). При этом морфологическая картина резко отличается от таковой у животных II группы. Картина выраженного мукоидного набухания межклеточного вещества подвергается обратному развитию. Установленный факт представляет большой теоретический и практический интерес, ибо открывает перспективу изучения механизма обнаруженного феномена в аспекте нормализации деполимеризированного межклеточного вещества (коллагеновые волокна, аморфное основное вещество) под воздействием ПМП.

Кафедры гистологии и физики
Ереванского медицинского института

Поступила 6/IV 1984 г.

ՅՈՒ. Պ. ՌԱՊՅԱՆ, Ա. Վ. ԱԶԵԱՆՈՒՐՅԱՆ, Գ. Ա. ՏՈՆՈՅԱՆ

**ՀԱՍՏԱՏՈՒՆ ՄԱԳՆԻՍԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ
ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՄԻՋՐՋՁԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԻ ՎՐԱ**

Ուսումնասիրված է օրգանիզմի վրա հաստատուն մագնիսական դաշտի ազդեցությունը՝ 5000 էրստեդ լարվածությամբ: Հիստոքրիմիական հետազո-

YU. P. RAPIAN, A. V. AZNAURIAN, G. A. TONOYAN

EFFECT OF THE CONSTANT MAGNETIC FIELD ON INTRACELLULAR SUBSTANCE OF THE CONNECTIVE TISSUE

The effect of the constant magnetic field of 5000 ersted intensity on the organism has been studied. By histochemical investigation the desorganization of the connective tissue is revealed, which is identical to the changes, described in case of collagenic diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азнаурян А. В. Противоядерные антитела и иммунопатологический процесс. Ереван, 1983.
2. Мкртчян Л. Н. Патология соединительной ткани при ревматических болезнях. Ереван, 1983.
3. Рапян Ю. А., Тоноян Г. А., Дадиванян Л. И., Варганян В. А. ДАН АрмССР, 1976, 3, стр. 152.
4. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия коллагеновых болезней. М., 1963.

УДК 616—018.18:538.6

В. М. САМВЕЛЯН, С. А. КАЗАРЯН, Л. А. МАТЕВОСЯН,
А. И. ГЕВОНДЯН, О. Л. МНДЖОЯН

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НОВОГО ДИПЕПТИДА N-НИКОТИНОИЛ-DL-ЛЕЙЦИНА

Изучено действие нового дипептида N-никотиноил-DL-лейцина на некоторые показатели сердечно-сосудистой и нервной систем. Указывается на возможность его применения в практической медицине в качестве нового антигипнотического и стимулирующего вещества.

Известно, что никотиноиламинокислоты и пептиды обладают противотуберкулезным действием [6]. Согласно данным литературы, подобное действие оказывают никотиноил-D-лейцин и никотиноил-L-лейцин [8]. Азидным, хлорангидридным и методом смешанных ангидридов нами синтезирован новый дипептид N-никотиноил-DL-лейцин, который был подвергнут широкому фармакологическому исследованию с целью изучения спектра его активности. Чистота полученного соединения проверена методами элементного анализа, ИК и ПМР спектроскопией. В данной работе представлены фрагменты по изучению влияния нового дипептида на сердечно-сосудистую и нервную системы.

Материал и методика

Стимулирующее и антинаркотическое действие нового дипептида определялось по изменению длительности этилалкогольного, уретано-

вого и нембуталового сна. Опыты проведены на 260 белых мышах массой 18—22 г. Наркотические дозы подбирались с таким расчетом, чтобы обеспечить длительность сна 40—45 минут. Этиловый спирт (96°) вводили внутривентриально в объеме 0,5 мл/г, уретан—в дозе 1300 мг/кг и нембутал—30 мг/кг. Изучаемые вещества вводили в различных дозах внутримышечно или подкожно за 30 мин до наркотиков. Наступление и исчезновение снотворного действия определяли по времени утравивания и восстановления рефлекса переворачивания [3]. Каждую дозу изучали в группе из 10 мышей. Процент неуснувших животных оценивали как баллы активности. Данные обработаны методом биометрии. В качестве контроля применялись кордиамин и строфантин.

Действие изучаемого дипептида на сократительную активность сердца и чувствительность холинорецепторов миокарда изучали на изолированном по Штраубу сердце лягушки. После тестирования ацетилхолина и обработки органа изучаемым веществом миметик вновь тестировали и устанавливали степень изменения первоначального его эффекта [1]. По этому же принципу изучалось действие препарата на прямой мышце живота лягушки и на системное давление наркотизированной кошки. Изучение токсичности проводилось на 165 белых мышах при внутривентриальном введении изучаемых веществ.

Результаты и обсуждение

Внутривентриальное введение этилового спирта в снотворной дозе через 2—4 мин вызывало боковое положение животных с полным угасанием рефлекса переворачивания. Длительность сна составляла 43 ± 3 мин. Предварительное введение кордиамина в дозе 50 мг/кг лишало этиловый спирт снотворного действия в 20% случаев, оказывая 2-балльный антигипнотический эффект (по 10-балльной системе). Длительность сна укорачивалась до 24,5 мин (на 43%), а время наступления сна продлевалось до 6—8 мин ($P < 0,05$). При введении никотиноил-DL-лейцина в дозе 50 мг/кг отсутствие снотворного эффекта отмечалось у 60% животных. Сон наступал спустя 9 мин, и длительность его составляла 11 мин, укорачиваясь почти в 4 раза. Антигипнотическое действие равнялось 6 баллам, превышая втрое активность кордиамина.

Контрольный сон от уретана и нембутала длился 22 ± 1 и 48 ± 3 мин (соответственно). Под влиянием никотиноил-DL-лейцина длительность снотворного действия уретана укорачивалась до 7 мин, а нембутала—до 22 мин.

Таким образом, никотиноил-DL-лейцин оказывал значительный пробуждающий эффект на все виды наркотического сна, укорачивая длительность этилового, уретанового и нембуталового сна на 76,8, 68,2 и 54,1% соответственно, тогда как кордиамин укорачивал длительность уретанового сна всего на 12,8, а нембуталового—на 14,3%, уступая в 3—5 раз никотиноил-DL-лейцину. При увеличении дозы кордиамина до 100 мг/кг у большинства животных наблюдались судорожные подергивания и признаки пороговой токсичности. Соотношение антинаркотических эффектов кордиамина и никотиноил-DL-лейцина представлено на рис. 1.

На изолированном сердце лягушки никотиноил-лейцин в концентрациях от 1.10^{-12} до 1.10^{-1} г/мл оказывал разнонаправленное действие как на сократительную силу сердца, так и на чувствительность холинорецепторов. В больших разведениях (1.10^{-12} — 1.10^{-8} г/мл) препарат увеличивал амплитуду сокращений на 7—28% (в среднем на 15%), а при увеличении концентрации до 1.10^{-7} — 1.10 г/мл ока-

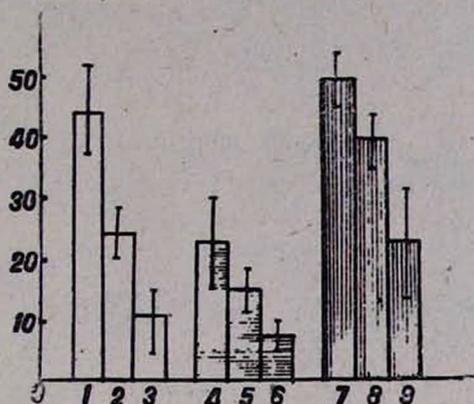


Рис. 1. Сравнительное антинаркотическое действие кордиамина и никотиноил-DL-лейцина. На оси ординат: длительность сна в минутах. На оси абсцисс: 1—контрольный сон от этилового спирта. 2—сон на фоне кордиамина. 3—сон на фоне никотиноил-DL-лейцина. 4—контрольный уретановый сон. 5—сон на фоне кордиамина. 6—сон на фоне никотиноил-dL-лейцина. 7—сон на фоне нембутала. Контроль. 8—сон на фоне кордиамина. 9—сон на фоне никотиноил-DL-лейцина.

зывал слабое кардиодепрессивное действие. Необходимо указать на его четкое холиносенсibiliзирующее действие, которое проявлялось как в опытах на изолированных органах, так и в целостном организме. Холиносенсibiliзирующее действие никотиноил-лейцина на изолированном сердце лягушки проявлялось в концентрации 1.10^{-7} г/мл, когда исчезало его кардиотоническое действие. На рис. 2 показано увеличение эффекта ацетилхолина при концентрациях препарата 1.10^{-7} и 1.10^{-6} г/мл. Кардиодепрессивный эффект ацетилхолина после обработки сердца препаратом в концентрации 1.10^{-8} г/мл проявился в 34%, а в концентрации 1.10^{-7} г/мл—в 63,8% случаев. После удаления препарата развивалось четкое кардиотоническое действие, превосходящее исходный фон сокращений в среднем на 25,6%. Увеличение концентрации препарата до 1.10^{-6} г/мл приводило к значительному холиномиметическому эффекту, вплоть до полной остановки сердечных сокращений (рис. 2).

Так же отчетливо проявлялось холиносенсibiliзирующее действие никотиноил-лейцина в дозе 2—5 мг/кг на кровяное давление наркотизированной кошки, составляя в среднем $43 \pm 3\%$. При этом характерно довольно длительное миметическое действие препарата, когда спустя 15 мин после его введения эффект ацетилхолина, не углубляясь, растягивался во времени и полностью исчезал только через 30—40 минут.

Подобной способностью повышать чувствительность сердечной мышцы к ацетилхолину обладают некоторые кардиотонические вещества, в том числе и сердечные гликозиды [2, 4, 7]. В частности, строфантин в концентрации 1.10^{-10} — 1.10^{-8} г/мл оказывает холиносенсибили-

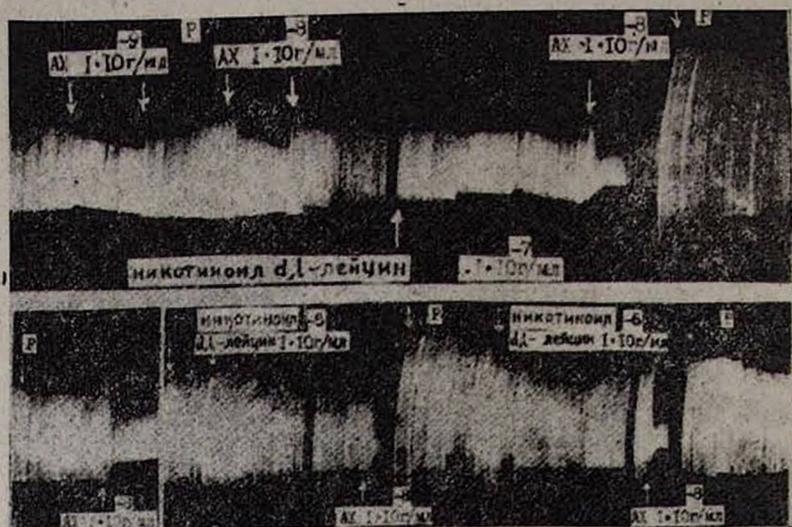


Рис. 2. Холиносенсибилизирующее действие никотиноил-DL-лейцина на изолированном сердце лягушки. Заметное увеличение кардиодепрессивного действия ацетилхолина под влиянием различных концентраций никотиноил-DL-лейцина (1.10^{-7} — 1.10^{-9} г/мл).

зирующее действие, составляющее $11,6 \pm 2,26\%$. Эти эффекты нельзя рассматривать как холиномиметические, так как проявлением миметического эффекта ацетилхолина на сердце является угнетение сократительной функции, а строфантин и другие кардиотонические вещества угнетают сердце только в токсических и субтоксических концентрациях. Таким образом, никотиноил-лейцин по своим холиносенсибилизирующим свойствам сходен со строфантином, но значительно превосходит его по активности.

Слабое никотиномиметическое действие препарат в концентрациях 1.10^{-6} — 1.10^{-7} г/мл оказывает и на изолированную прямую мышцу живота лягушки в среднем в $15 \pm 4\%$ случаев.

В изученном диапазоне доз от 1 до 10 мг/кг препарат не оказывал существенного влияния на системное давление и дыхание. В большинстве опытов после введения препарата увеличивалась амплитуда пульсовых колебаний артериального давления.

Определение острой токсичности показало, что ЛД₅₀, рассчитанная по Стьюденту, для никотиноил-лейцина составляет $550 \pm 15,2$ мг/кг, что свидетельствует о невысокой токсичности препарата (ЛД₅₀ для кордиамин— $225 \pm 12,26$, а для строфантина— $2,5$ мг/кг).

Таким образом, установлено, что никотиноил-лейцин обладает высокой биологической активностью. Будучи схожим по химическому строению с кордиамином в отличие от него [5] оказывает определен-

ный кардиотонический эффект и вызывает повышение чувствительности холинорецепторов сердечно-сосудистой системы подобно сердечным гликозидам. Новый дипептид оказывает выраженный антигипнотический и антинаркотический эффект на моделях этилалкогольного, уретанового и нембуталового сна, превосходя в 3—5 раз кордиамин. В то же время новое соединение в 2,5 раза менее токсично по сравнению с кордиамином и другими стимуляторами центральной нервной системы, что определяет возможность его применения в практической медицине в качестве нового антигипнотического и стимулирующего вещества.

НИИ кардиологии
им. Л. А. Оганяна

Поступила 2/XI 1984 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Ս. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ,
Ա. Ի. ՂԵՎՈՆԴՅԱՆ, Հ. Լ. ՄՆՋՈՅԱՆ

ՆՈՐ ԴԻՊԵՊՏԻԴ N—ՆԻԿՈՏԻՆՈԻԼ DL—ԼԵՅՑԻՆԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ազդողային, քլորանհիզդրիզային և խառն անհիզդրիզային մեթոդներով սինթեզված է նոր դիպեպտիդ՝ նիկոթինոիլ—DL—լեյցին: Ելնելով նոր միացության քիմիական կառուցվածքի որոշ նմանությունից կորդիամինի հետ, հետազոտված են նրա խթանող և կարդիոտոնիկ հատկությունները: Նոր միացությունը 3—5 անգամ ավելի ակտիվ է կորդիամինից էթիլալիտոով, ուրեթանով և նեմբութալով ստացված քնաբեր մոդելների վրա: Ի տարբերություն կորդիամինի, նոր միացությունը օժտված է ուղղակի կարդիոտոնիկ հատկությամբ և սիրտ-անոթային սխտեմի խոլինոնոեցեպտորների զգայնությունը բարձրացնելու ակտիվությամբ:

Ելնելով նոր նյութի ակտիվությունից և ցածր տոքսիկականությունից մեկնաբանվում է նրա կլինիկական կիրառման նպատակահարմարությունը:

V. M. SAMVELIAN, S. A. KAZARIAN, L. A. MATEVOSSIAN, A. I. GHEVONDIAN,
O. L. MNJOYAN

PHARMACOLOGIC ACTIVITY OF THE NEW DIPEPTIDE N-NICOTINOIL—DL—LEUCINE

The newly synthesized dipeptide by its chemical structure is close to the cordiamine. It is established that it is more active than cordiamine and twice less toxic. The possibility of its application in medicine as a new stimulator is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лукомская Н. Я. В кн.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. Л., 1957, с. 98.
2. Назаретян Р. А., Казарян А. С. Кровообращение АН АрмССР, 1975, 3, с. 16.
3. Сафразбекян Р. Р., Арзанунц Э. М. Ж. экспер и клин. мед. АН АрмССР, 1974, 3, с. 19.
4. Черкес А. И. В кн.: Проблемы современной физиологии, биохимии и фармакологии, т. 2. М., 1949, с. 951.

5. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств. Братислава, 1963, с. 355.
6. Abo M. H., Ghali, Salam E. M., et al. Polish Journal of Chemistry, 1979, 53, 2239.
7. Gaffney S. Kahn J. Pharmacology, 1958, 122, 423.
8. Pradas K. U. M., Tyer B. H. et al. J. Indian Chemical Soc., 1965, 42, 1, 9.

УДК 616.155.2 : 616—018

Д. Г. ДАВТЯН, Э. А. АМРОЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИЕЙ

Исследована агрегация тромбоцитов у больных периодической болезнью в условиях лечения гипербарической оксигенацией (ГБО). Обнаружено уменьшение агрегируемости кровяных пластинок у больных, что поддерживает гипотезу о наследственном дефиците тромбоксансинтетазы при периодической болезни. Установлена терапевтическая эффективность курсового лечения ГБО. Полученные данные позволяют считать ГБО важным компонентом в терапии периодической болезни.

Периодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка)—наследственное заболевание, часто встречающееся также у армян, характеризуется повторяющимися стереотипными пароксизмами, обусловленными болевым и лихорадочным синдромами, в основе которых лежит кратковременный, диффузный, поверхностный серозит.

Этиопатогенез заболевания недостаточно выяснен, а традиционное лечение малоэффективно. Согласно гипотезе Noggin [8], в основе патогенеза периодической болезни лежит наследственный дефект тромбоксансинтетазы, приводящий к усилению продукции дневных простагландинов (ПГ) по типу отрицательной обратной связи и соответствующему дефициту тромбоксана A_2 (TxA_2). Причем процесс может начаться с медленной вирусной инфекции, а развивающиеся в метаболическом каскаде арахидоновой кислоты нарушения вовлекаются далее в микроваскулярные и иммунологические сдвиги, характерные для коллагенозов [8].

Тромбоксан A_2 вовлечен в регуляцию взаимоотношений между окислительным и гликолитическим звеньями метаболизма. Предполагается, что нормальные нуклеиновые кислоты содержат связанный с ними Tx , который регулирует их функцию и стабилизирует их, предотвращая появление антигенных и мутагенных свойств; кроме того, допускается возможность, что TxA_2 является физиологическим регулятором коллагеназы, сдерживающим ее активность [8].

Кислород является избирательным стимулятором синтеза TxA_2 , а условия гипоксии тканей, характерные для коллагенозов, приводят к усилению синтеза коллагена и дезорганизации соединительной ткани [4]. Отсюда возникло предположение о возможном положительном влиянии гипербарической оксигенации (ГБО) на больных с периодической болезнью. Кроме того, в последние годы получены данные, сви-

детельствующие об эффективности ГБО при ряде заболеваний, имеющих сходный с периодической болезнью патогенез—узелковым периартериите, системной красной волчанке, системной склеродермии, тромбангиите [2].

С целью проверки гипотезы относительно существования дефицита TxA_2 у больных периодической болезнью, а также разработки новых методов патогенетической терапии было предпринято настоящее исследование с изучением агрегации тромбоцитов (кровяных пластинок) у больных периодической болезнью до и в условиях лечения ГБО. Целесообразность этого исследования вытекала из того, что дефицит TxA_2 в организме прежде всего отражается на кровяных пластинках, где протекает интенсивный метаболизм арахидоновой кислоты с преимущественным синтезом TxA_2 по циклооксигеназному каскаду.

Обследовано 24 больных периодической болезнью—13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 18 до 53 лет вне и в ходе курсового лечения ГБО в стационаре. Сеансы барооксигенации проводились в терапевтических барокамерах типа ОКА-МТ общей продолжительностью 45—50 мин при следующем режиме: компрессия— $0,05 \text{ кг/см}^2$ 5 мин, экспозиция—1,2—1,3 ата 40 мин, декомпрессия— $0,5 \text{ кг/см}^2$ 5 мин. Сеансы проводились ежедневно в течение 10 дней. После 5—6-дневного перерыва курс повторялся.

Агрегацию тромбоцитов исследовали методом Вогн [6] при сравнении оптической плотности богатой тромбоцитами плазмы (БТП) с бедной на двухканальном агрегометре «Rayton». Плазму получали методом дифференциального центрифугирования венозной цитратной крови (соотношение цитрат натрия/кровь 1:9). Агрегацию в БТП вызывали АДФ, коллагеном и адреналином (фирмы «Dade») в концентрациях, $2 \times 10^{-3} \text{ г/мл}$ и $1 \times 10^{-4} \text{ М}$ соответственно. Контрольную группу составляли здоровые доноры (5 женщин и 3 мужчин). Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением критерия Стьюдента-Фишера.

У больных периодической болезнью, не получавших ГБО, как видно из табл. 1, наблюдается значительное уменьшение агрегации тромбоцитов при использовании всех трех индукторов, составляющее 35,7, 30,1 и 36,6% к контролю для АДФ, коллагена и адреналина соответственно. Одновременно обнаруживается уменьшение скорости достижения максимальной величины агрегации по сравнению с контрольной группой. Обращает на себя внимание тот факт, что у больных при индукции агрегации АДФ и адреналином ни в одном из исследований не имела места вторая фаза агрегации, которая обычно регистрировалась в контрольной группе. Наоборот, в 90% случаев обнаруживалась дезагрегация при использовании всех индукторов агрегации.

В результате исследования агрегации у больных в середине курса ГБО обнаружено заметное усиление агрегируемости тромбоцитов, составившее 45,5, 53 и 64,3% к данным, полученным у больных до лечения, при использовании АДФ, коллагена и адреналина соответственно. Обращает на себя внимание то, что в условиях воздействия ГБО вызванная коллагеном и адреналином агрегация не только восстанавли-

вается до уровня в контрольной группе, но даже превышает его, особенно это касается коллагена. Агрегация же, вызванная АДФ, остается ниже контрольного уровня. Сходные сдвиги обнаруживает и максимальная скорость агрегации.

Таблица 1

Агрегация тромбоцитов у больных периодической болезнью после курсового лечения ГБО

Условия исследования	n	Индуктор агрегации	% агрегации	V макс. мм/мин	Латентный период
Контроль (здоровые доноры)	8	АДФ	70,95±2,8	52,42±2,5	82,85±3,5
		Коллаген	73,20±2,23	41,85±2,2	
		Адреналин	55,30±2,7	27,16±1,8	
Больные вне курса ГБО	24	АДФ	45,58±2,1*	41,41±2,5*	85,76±3,2
		Коллаген	51,17±1,8*	33,45±1,1*	
		Адреналин	35,06±1,8*	20,53±0,8*	
Больные в середине курса ГБО	24	АДФ	66,33±2,8*	46,33±1,9	74,28±2,9**
		Коллаген	78,32±3,2*	43,20±2,2*	
		Адреналин	57,61±2,7*	24,14±0,9	

Обозначения: V—скорость, *—P<0,05, **—P<0,001

Как видно из табл. 1, латентный период коллаген-агрегации, незначительно увеличенный у больных периодической болезнью до лечения, значительно уменьшается в ходе курса ГБО. Следует указать, что у больных, получавших курс ГБО, дезагрегация вообще не имела места, наоборот, у большинства больных при индукции агрегации АДФ и адреналином наблюдались двухфазные кривые агрегации, свидетельствующие об усиленном биосинтезе эндогенных проагрегантов в организме.

В табл. 2 приводятся данные одного из наблюдавшихся случаев. Больной О. Р., 26 лет, болен с детства, в последние годы присоединился амилоидоз. Получал традиционное лечение, а за год до исследования—курс ГБО, после которого отмечает заметное урежение приступов: до ГБО они имели место каждую неделю, после ГБО—раз в 2—3 месяца.

Таблица 2

Результаты изучения агрегации тромбоцитов у больного О. Р. вне и после курса ГБО

Индуктор агрегации	до ГБО, 2. 02. 83г.		после ГБО, 28. 03. 84г.	
	% агрегации	вид кривой	% агрегации	вид кривой
АДФ	60,0	дезагрегац.	57,7	2 фазная
Коллаген	27,8	типичная	94,4	типичная
Адреналин	24,4	2-фазная	75,5	2-фазная

На рис. 1 показаны данные, полученные при исследовании агрегируемости тромбоцитов у больной А. Ж., 56 лет. Процент агрегации в БТП, содержащей оптимальное число тромбоцитов (250 000 в мкл), рекомендуемое при изучении агрегации, оказывается весьма низким при использовании всех индукторов (рис. 1,А). При использовании БТП с вдвое увеличенным числом тромбоцитов наблюдается ослабленная по-

сравнению с контролем у доноров агрегация с характерной дезагрегацией (рис. 1, Б). После курса ГБО наблюдается резкое усиление агрегации, превосходящее 100% (зашкаливание), причем кривые агрегации при индукции ее АДФ и адреналином двухфазные (рис. 1, В). Кроме того, обращает на себя внимание значительное усиление скорости агрегации, особенно при индукции ее АДФ и коллагеном, и укорочение латент-

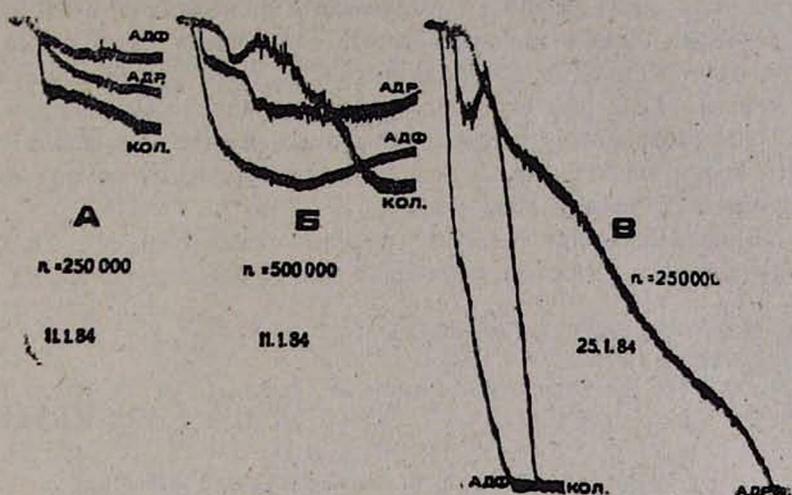


Рис. 1. Агрегация тромбоцитов у больной А. Ж. вне (А, Б) и в середине курса ГБО (В) при индукции ее АДФ, коллагеном и адреналином. n —число тромбоцитов в $мкл$.

ного периода коллаген-агрегации с четко выраженной фазой секреции при ней. Весьма важно, что наблюдаемые после ГБО сдвиги (рис. 1, В) сравниваются с агрегацией в БТП с таким же числом тромбоцитов в 1 $мкл$ вне курса ГБО (рис. 1, А).

Итак, у больных периодической болезнью имеет место уменьшение агрегационной способности тромбоцитов. Наследственные тромбоцитопатии, к которым можно в какой-то степени отнести и периодическую болезнь, классифицируются следующим образом: дефект адгезии (синдром Бернара-Солье), дефект агрегации (тромбастения Гланцманна) и нарушения секреции тромбоцитов в виде дефекта депонирования в плотных гранулах или же патологии секреторных механизмов [7, 9]. Последнее, то есть нарушение секреции, может быть связано как с дефицитом циклооксигеназы (Тх синтетазы), так и с подавлением чувствительности тромбоцитов к ТхА₂. Полученные нами данные позволяют исключить возможность нарушения адгезивности тромбоцитов, кроме того, у больных системной склеродермией обнаружено повышение индекса адгезивности тромбоцитов [5]. При этом же заболевании, как и в наших исследованиях, обнаружен дефицит коллаген-агрегации. Так как коллаген является индуктором агрегации, избирательно активирующим синтез ТхА₂, можно считать, что гипотеза о дефекте Тх синтетазы, носящем наследственный характер при периодической болезни, имеет реальную основу. С другой стороны, подавление агрегации при индукции АДФ и адреналином свидетельствует также о нарушении механизмов первичной агрегации при периодической болезни.

Терапевтический эффект ГБО при периодической болезни, помимо регулирования тромбоцитарной функции, может включать также и дру-

гие компоненты. Так, при ГБО обнаружено изменение активности и субстратной специфичности мембраносвязанных ферментов, в частности МАО, что может привести к изменению соотношения медиаторов в сторону преобладания возбуждающих [3]. Это может явиться еще одним рычагом усиления агрегируемости тромбоцитов, в частности фазы секреции, о чем свидетельствуют полученные нами данные.

С другой стороны, необходимо учесть, что в основе терапевтического эффекта ГБО при гипоксии лежит сохранение структурно-метаболических соотношений в тканях не только за счет повышения насыщенности крови кислородом, но и вследствие коррекции обмена веществ и режима микроциркуляции [1].

Вышеизложенное является свидетельством того, что ГБО следует расценивать как важный компонент в терапии периодической болезни.

Лаборатория фармакологии мозгового кровообращения ЕрМИ,

Отделение ГБО Республиканской клинической больницы им. В. И. Ленина

Поступила 3/Х 1984 г.

Գ. Գ. ԳԱՎԹՅԱՆ, Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ, Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԹԻԹԵԴԻԿՆԵՐԻ ՄԻԱՉՈՒՈՒՄԸ ԹԹՎԱՄՆԱՅԻՆ ԳԵՐԲԱՐՁԲ ՃՆՇՄԱՄԲ
ԿՈՒՐՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ խիստ թուլացած է արյան թիթեդիկների միաձուլման պրոցեսը, որը հնարավորություն է տալիս ենթադրելու այս հիվանդության ժամանակ թրոմբոցիտների սինթեզի ծառանգական խանգարման հնարավորության մասին: Բացահայտված է թթվածնային գերբարձր ճնշման բուժական արդյունավետությունը պարբերական հիվանդության ժամանակ: Ենթադրվում է, որ այդ արդյունավետության հիմքում ընկած է թրոմբոցիտների սինթեզի վերականգնման պրոցեսը:

D. G. DAVTIAN, E. A. AMROYAN, E. S. GABRIELIAN

THE PLATELET AGGREGATION IN PATIENTS SUFFERING FROM
FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER (FMF) IN CONDITIONS OF
HYPERBARIC OXYGENATION

In patients suffering from FMF was found the decrease of platelet aggregation. New data concerning the effectiveness of the hyperbaric oxygenation in FMF were obtained. It is supposed that the therapeutic effectiveness of hyperbaric oxygenation involves the regulation of platelet function may be via the action on Thromboxane A₂ synthesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков Э. Г., Петров А. В., Леонцов А. Н. и др. Тез. докл. VII Международн. конф. по гипербарич. медицине. М., 1981, с. 149.
2. Исаева Л. А., Тыскина Г. А., Лыскин Г. И. Там же, с. 104.
3. Кричевская А. А., Лукаш А. И., Броницкая З. Г. Там же, с. 169.

4. Лукич В. Л., Гребнев А. Л., Матреницкая Н. А., Грабский М. А., Алимова В. П. Там же, с. 103.
5. Смоляницкий А. Я., Детинкина Г. Н., Дынкина И. М., Шифрин О. С. В кн.: Поражения сосудистой стенки и гемостаз. М., 1983, с. 151.
6. Born G. V. Nature, 1962, 194, 9, 927.
7. Horellou M. H., Lecompte T., Lecurbier C., Fouque F., Chignard M., Conard J., Vargaftig B. B., Dray F., Samama M. Amer. J. Hematol., 1983, 14, 1.
8. Horrobin D. In: Prostaglandins, Physiology, Pharmacology and Clinical Significance, 1978, Toronto, Eden Press, 391.
9. Samuelsson B., Folco G., Granstrom E., Kindahl H., Malmsten C. In: Advances in Prostaglandins and Thromboxane Research, 1978, Raven Press, New York, v. 4, 1

УДК 616.45—018 : 612.017.1

А. А. АЙВАЗЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, В. А. МАРТИРОСЯН,
Л. А. ОВСЕПЯН

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И ГИПОТАЛАМО-НАДПОЧЕЧНИКОВОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Выявлена прямая корреляционная связь между функциональной активностью Т-лимфоцитов и глюкокортикоидной функцией коры надпочечников, а также обратная корреляционная связь указанных иммунологических сдвигов и показателей функциональной активности гипоталамических центров у больных периодической болезнью.

В сложной цепи этиопатогенеза периодической болезни (ПБ) скрещиваются вопросы иммунологии, эндокринологии и электрофизиологии.

По данным А. А. Айвазяна [2], основные патологические процессы при ПБ связаны с генетически обусловленным иммунодефицитным состоянием и аутоиммунизацией организма, однако «искра для взрыва» — активация иммунологических процессов и начало пароксизмов ПБ — возникает в гипоталамических образованиях. Нейроэндокринная система через гипоталамические механизмы обратной связи, вероятно, действует на генерацию иммунокомпетентных клеток [2, 3], которые посылают сигнал в систему нейроэндокринной регуляции. Доказано, что гормоны тимуса, действуя на гипофиз, оказывают прямое действие на надпочечники. В свою очередь функция тимуса находится под контролем гипофиза и надпочечников [21]. Гормоны последнего, в частности глюкокортикоиды, влияют на распределение клеточных и гуморальных факторов тимуса в организме [20]. Лимфоидная ткань отличается особой чувствительностью к глюкокортикостероидам. По мнению Мунск и соавт. [23], лимфоциты являются главной мишенью для действия кортикостероидов. Поэтому лимфоидные клетки находятся в центре внимания не только при изучении нарушения иммунитета, но и механизма действия глюкокортикоидов.

Целью настоящей работы явилось выявление прямых и обратных связей между показателями Т-системы иммунитета и гипоталамо-надпочечникового комплекса при ПБ.

Нами обследовано 173 человека, куда входила и контрольная группа из 16 доноров и здоровых призывников. Из 157 больных ПБ 115 имели неосложненную форму, а у 42 болезнь осложнилась амилоидозом. Мужчин было 104, женщин—53. Больные были в возрасте от 18 до 58 лет.

Функциональное состояние Т-системы иммунитета исследовалось с помощью реакции бласттрансформации (РБТ) с лимфоцитарным митогеном (ЛМ) по методике Bach, Hirshhorn [19] в модификации Е. Ф. Чернушенко и др. [18]. Биоэлектрическую активность гипоталамических образований изучали энцефалографически с анализом параметров отдельных волн (β_1 , β_2 , ν). ЭЭГ исследования проводились на 8-канальном энцефалографе (Bioskript-8 ГДР). Количество 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в суточной моче определялось по методике Metcalf [22].

Из общего числа (157) нами выделено 32 больных: 20—с неосложненной формой ПБ и 12—с ПБ, осложненной амилоидозом, у которых все три исследования проводились одновременно. Нами проведен корреляционный анализ указанных показателей, который позволит установить зависимость отдельных факторов и корреляционную связь между признаками.

Как видно из данных табл. 1, существует статистически достоверное ($P < 0,001$) снижение функции Т-лимфоцитов (особенно при ПБ, ос-

Таблица 1

Показатели РБТ, 17-ОКС и ЭЭГ при ПБ

Показатели Стадии заболевания	РБТ с ЛМ (%)		17-ОКС (мг/сут.)		ЭЭГ (гц)	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
	ПБ неосложненная	44,41 \pm 1,3	<0,001	9,0 \pm 1,2	<0,001	25,1 \pm 1,5
ПБ, осложненная амилоидозом	37,91 \pm 1,4	<0,001	6,4 \pm 1,3	<0,001	42,21 \pm 1,7	<0,001
Контроль	63,8 \pm 2,0		16,6		22,14 \pm 1,8	

P—вероятность отличия от уровня в контроле.

ложненной амилоидозом), обусловленное значительным угнетением Т-системы иммунитета при ПБ [2, 3, 10, 11]. Одновременно отмечается статистически достоверное ($P < 0,001$) угнетение глюкокортикоидной функции коры надпочечников при возбуждении гипоталамических центров, умеренное при неосложненной ($P > 0,2$) и выраженное при ПБ, осложненной амилоидозом ($P < 0,001$).

Для более наглядного выявления корреляционных связей нами также проведена ранговая корреляция этих показателей по Спирмэну (табл. 2). Как видно из табл. 2, у больных с неосложненной формой ПБ имеется статистически достоверная ($P < 0,01$) обратная корреляция между показателями Т-системы иммунитета и ЭЭГ и прямая корреляция с показателями 17-ОКС. Из табл. 2 видно, что степень корреляции указанных показателей при ПБ, осложненной амилоидозом, выражена значительно глубже.

В предыдущих наших работах неоднократно указывалось на снижение функциональной активности Т-системы иммунитета при ПБ [2, 3, 10, 11]. С помощью цитотоксического теста при воздействии лимфоцитов больных на человеческую эмбриональную надпочечниковую ткань нами отмечено, что при ПБ надпочечниковая ткань является тканью-мишенью [9]. В то же время известно, что стероидные гормоны коры надпочечников обладают выраженным иммунодепрессивным свойством [17].

При ПБ имеет место истощение функциональной активности как иммунной, так и глюкокортикоидной функции [15] при хронических возбуждениях гипоталамических образований, что клинически особенно четко проявляется при осложнении ПБ амилоидозом. Таким образом, это еще раз доказывает, что в единой системе патогенеза ПБ иммунные, эндокринные и гипоталамические сдвиги неразрывно связаны. Это подтверждается наличием корреляционной связи показателей, приведенных в табл. 2.

Таблица 2

Ранговая корреляция показателей РБГ с ЛМ, ЭЭГ и 17-ОКС при ПБ

Стадии заболевания	Неосложненная ПБ		ПБ, осложненная амилоидозом	
	РБТ с ЛМ и 17-ОКС	РБТ с ЛМ и ЭЭГ	РБТ с ЛМ и 17-ОКС	РБТ с ЛМ и ЭЭГ
Число случаев	20	20	12	12
R_s	0,1	-0,22	0,2	-0,22
P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Наши данные о том, что тимус, испытывая зависимость от гормонов коры надпочечников, в свою очередь, оказывает влияние на железы, продуцирующие эти гормоны, подтверждаются данными П. Д. Горизонтова [7]. Такие взаимодействия сопровождают расстройства иммунологического гомеостаза, что имеет место и при ПБ. П. Д. Горизонтов и Д. Ф. Чеботарев [7, 17] считают, что тимус оказывается тем центром, в котором устанавливается взаимосвязь между иммунными и эндокринными механизмами гомеостаза.

При исследовании функции гипоталамических центров нами также показано [12, 14], что у больных, страдающих ПБ без осложнения амилоидозом, имеется умеренно выраженное хронически возбужденное состояние гипоталамических центров, которое на ЭЭГ проявляется симметричными тета-ритмами. Эти данные совпадают с данными других авторов [1, 4—6, 8, 24].

В настоящей работе впервые выявлено, что у больных с ПБ, осложненной амилоидозом, на ЭЭГ в передних отделах мозга появляются симметричные высокочастотные β_2 и γ -ритмы (выше 30—40 гц), тогда как у больных без амилоидоза обычно обнаруживаются β_1 (14—20 гц) и β_2 (21—30 гц) ритмы (табл. 1). Обнаруженные нами биоэлектрические сдвиги, по всей вероятности, указывают на наличие стационарного возбудительного процесса высокой частоты в подкорковых гипо-

таламических образованиях мозга у больных ПБ, осложненной амилоидозом.

Таким образом, нами показано, что у больных ПБ имеется угнетение клеточного иммунитета и глюкокортикоидной функции коры надпочечников и хроническое возбуждение гипоталамических центров мозга. Нами впервые обнаружена корреляционная связь между показателями клеточного иммунитета, функциональными нарушениями гипоталамических центров и глюкокортикоидной функции коры надпочечников, которые играют решающую роль в патогенезе периодической болезни.

Кафедра внутренних
болезней № 1 Ереванского
медицинского института

Поступила 25/VI 1984 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՐՈՂՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ԲՋՋԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ԵՎ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈ-ՄԱԿԵՐԵԿԱՄԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿՈՐԵԼՅԱՑԻԱՆ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ապացուցված է, որ պարբերական հիվանդության ժամանակ նկատվում է բջջային իմունիտետի և մակերիկամների գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի ընկճում, որը ուղեկցվում է հիպոթալամիկ կենտրոնների խրոնիկական դրդումով: Այդ օրինաչափությունները և նշված ցուցանիշների կորելյացիոն փոխադարձ կապը մեր կողմից հայտնաբերված է առաջին անգամ:

A. A. AYVAZIAN, A. M. ZAVGORODNYAYA, V. A. MARTIROSIAN,
L. A. HOVSEPIAN

CORRELATIVE INDICES OF THE CELL IMMUNITY AND HYPOTHALAMO-ADRENAL COMPLEX IN PERIODIC DISEASE

The direct correlative interaction is revealed between the functional activity of T-lymphocytes and glucocorticoid function of the adrenal cortex and reverse correlation of the mentioned immunologic shifts and indices of the functional activity of hypothalamic centers in patients with periodic disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Докт. дисс. Ереван, 1966.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Айвазян А. А., Гюликсхян Н. Г., Завгородняя А. М. и др. Клин. мед., 1982, I, с. 65.
4. Виноградова О. М., Лурье З. Л., Чухрова В. А. Тер арх., 1964, 36, 6, с. 96.
5. Геворкян Э. М., Зограбян С. Г., Симонян А. Т. Труды Ереванского ИУВ, 1967, 3, с. 299.
6. Геворкян Э. М. Докт. дисс. Ереван, 1973.
7. Горизонтов П. Д. Гомеостаз. М., 1984.
8. Гращенков Н. И. Невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1964, 64, 9, с. 1322.
9. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О. Труды Ереванского медицинского института, 1976, вып. 17, кн. 3, с. 62.
10. Завгородняя А. М. Иммунология, 1980, 6, с. 69.

11. Загородняя А. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 4, с. 87.
12. Мартиросян В. А. Арохчапаятун МЗ АрмССР, 1981, 5, с. 35.
13. Мартиросян В. А., Абрамян М. К., Овсепян Л. А. Там же, 1982, 5, с. 20.
14. Мартиросян В. А., Овсепян Л. А., Абрамян М. К. Арохчапаятун МЗ АрмССР, 1983, 5, с. 17.
15. Овсепян Л. А., Гуюнджян И. О. и др. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, с. 74.
16. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика. Минск, 1973.
17. Чеботарев Д. Ф. В кн.: Эндокринная регуляция иммуногенеза. М., 1979.
18. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978.
19. Bach F., Hirschhorn K. Experimental cell research., 1953, 32, 592.
20. Comsa J., Leonhardt H., Orminski K. Thymus, 1979, 7, 81.
21. Deschaux P., Massengo B. Thymus, 1979, 7, 95.
22. Metcalf M. G. J. Endocrinology, 1963, 26, 415.
23. Munk A., Grabtree G. R., Smith K. A. Verlag., 1979, 12, 341.
24. Reinnann H. A. Annales New York Academia Sci., 117, 10, 589.

УДК 616.28—008.14—089

Б. И. ДУНАЙВИЦЕР

ОБ УЛИТКОВЫХ РЕАКЦИЯХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОНДУКТИВНОЙ ТУГОУХОСТИ

С целью выяснения состояния нейрорецепторного аппарата улитки после хирургических вмешательств на лабиринтных окнах проведены аудиологические исследования до, во время и в различные сроки после операций у больных отосклерозом и хроническими средними отитами. Выявлены характер и степень выраженности послеоперационных реакций сенсоневрального аппарата. Для профилактики стойких слуховых нарушений целесообразно назначение больным в послеоперационном периоде лекарственных препаратов, улучшающих кровоснабжение и трофику улитки.

Многочисленные клинические наблюдения показали, что при хирургических вмешательствах на овальном окне и стремени наблюдаются различные осложнения. В связи с этим появились такие термины, как «улитковая глухота», т. е. полное выпадение функции звукоприятия, которое встречается у 2—6% больных [7, 8], и частичное ухудшение функции улитки, обусловленное хирургической травмой. Такое состояние отмечается у 34—43% больных [5].

Большинство отохирургов определяет состояние нейрорецепторного аппарата улитки после хирургических вмешательств на лабиринтных окнах по изменению уровня порогов костной звукопроводимости на частотах 4—6 кГц. В последние годы наряду с указанным тестом о функциональном состоянии улитки судят по изменению дифференциального порога восприятия силы звука (тест Люшера) и порога восприятия ультразвука по методике Б. М. Сагаловича [6].

Комплексные аудиологические исследования, проведенные нами после хирургических вмешательств, показали, что даже при положительных исходах операций у многих больных наблюдается снижение восприятия тонов в диапазоне 4—8 кГц по костной звукопроводимо-

сти. В связи с этим мы начали систематические и целенаправленные исследования слуховой функции для выяснения характера, частоты и причин неблагоприятных улитковых реакций.

Анализ аудиометрических параметров после 300 операций на стремени выявил следующие изменения.

Восприятие высоких частот по костной звукопроводимости после операций на стремени не изменилось у 52% больных, улучшилось на 6—30 дБ у 18% и ухудшилось в тех же пределах у 30% обследованных. Это ухудшение оказалось статистически достоверным по сравнению с дооперационными показателями только для частот 4—8 кГц.

Снижение восприятия этих частот чаще наблюдалось при более травматичных вмешательствах на стремени, сопровождавшихся удалением большой площади пластинки стремени и широким обнажением преддверия ушного лабиринта. Так, если после операции мобилизации стремени неблагоприятные улитковые реакции по степени восприятия высоких частот по костной проводимости наблюдались у 23% больных, то после стапедопластики, т. е. после травматичных вмешательств, такие реакции зарегистрированы в 37% случаев, а после фенестрации пластинки «от ножки до ножки» по А. И. Коломийченко—у 40% больных.

Различные сочетания снижения восприятия высоких частот по воздушной и костной звукопроводимости после хирургических вмешательств установлены у 36% обследованных, в том числе при положительных результатах операций в 63% и отрицательных исходах—в 37% наблюдений. Эти сочетания имели следующий характер: а) снижение слуха по воздушной проводимости без изменений порогов слуха по костной звукопроводимости—10%; б) снижение слуха по костной проводимости при сохранении дооперационного уровня воздушной проводимости—62%; в) ухудшение восприятия высоких частот по костной и воздушной проводимости—28% случаев.

По нашим наблюдениям, снижение восприятия высоких частот по воздушной проводимости без соответствующих сдвигов по костной проводимости не является показателем отрицательной улитковой реакции. Такая аудиологическая картина обусловлена характером перестройки звукопроводящего механизма при стапедопластике и зависит от недостаточной жесткости системы «наковальня—протез» и от наличия зазора между протезом и краем фенестры, вследствие чего создается недостаточный герметизм преддверия лабиринта в первые дни после операции.

При втором и третьем сочетаниях аудиометрических параметров можно думать о сегментарном угнетении функции рецептором улитки. Такое заключение подтвердилось исследованием функции громкости по дифференциальному порогу восприятия силы звука (ДПС). Из 158 обследованных после операции ДПС для тона 2000 Гц оказался в пределах нормы у 57% больных, снизился на 0,1—0,7 дБ у 26%. Только у одной трети из этих последних больных костная звукопроводимость на высокие частоты после операции ухудшилась больше чем на 10 дБ.

Стойкое снижение восприятия высоких частот по воздушной и костной проводимости в сочетании с низкими величинами ДПС следует расценивать как неблагоприятную улитковую реакцию. Такие изменения в нейрорецепторном аппарате улитки у небольшого числа больных, по-видимому, были обусловлены особой индивидуальной чувствительностью сенсоневрального аппарата улитки к операционной травме. У большинства же больных отосклерозом ушной лабиринт оказался довольно резистентным к механической травме.

В настоящее время широкое применение получили различные реконструктивные операции при хронических гнойных средних отитах. Одним из условий получения положительного функционального результата является тщательная ревизия парафенестральной области с целью освобождения лабиринтных окон и слуховых косточек от рубцовой и грануляционной ткани, холестеатомных масс и др. Эти манипуляции считаются небезопасными, так как активные действия в данной области могут привести к развитию индуцированного лабиринта [1, 3, 4, 9]. Аудиометрических подтверждений данного предположения в литературе не имеется.

Мы впервые изучили реакцию нейросенсорного аппарата при хирургических вмешательствах у 54 больных хроническими гнойными средними отитами методом интерооперационной аудиометрии по костной звукопроводимости.

Из общего числа оперированных 20 больным произведены различные варианты общеполостной операции на среднем ухе без ревизии зоны лабиринтных окон. Эта группа больных использована в качестве контрольной. Остальным 34 больным произведены различные реконструктивные операции. У этих больных проводилась ревизия лабиринтных окон с целью удаления патологических образований из парафенестральной зоны, а также для выяснения состояния слуховых косточек.

Всем больным до операции проводилась пороговая тональная аудиометрия по воздушной и костной проводимости, тест Люшера на частотах 1000 и 4000 Гц, определялся порог восприятия ультразвука на фиксированной частоте по методике Б. М. Сагаловича [6].

Интерооперационная аудиометрия по костной проводимости проводилась на частотах 1, 3 и 6 кГц на различных этапах операции, а также через 10—30 дней после хирургического вмешательства. Анализ результатов интерооперационной аудиометрии показал, что у большинства больных первой группы, которым произведена общеполостная операция без ревизии парафенестральной зоны, пороги слуха по костной проводимости практически не изменились.

У части больных второй группы после ревизии парафенестральной области пороги слуха по костной проводимости понизились на 10—20 дБ, а у одной трети обследованных наблюдалось повышение порогов слуха на трех исследованных частотах, но статистически достоверное повышение установлено только для частоты 6 кГц.

Улучшение слуха по костной проводимости можно объяснить восстановлением гидродинамики улитки после освобождения лабиринтных окон от патологических образований. Снижение восприятия высоких ча-

стот по костной звукопроводимости у части больных следует объяснить неблагоприятным дооперационным фоном в рецепторах улитки, а также результатом хирургических воздействий в парафенестральной зоне, влекущих за собой спазм сосудов внутреннего уха, или другими интероперационными осложнениями, регистрировать которые не всегда представляется возможным.

Неблагоприятные реакции рецепторов улитки сохраняются у небольшой части больных и в ближайшее время после операции. Однако к моменту выписки из стационара число таких больных заметно уменьшается. Снижается к этому времени и выраженность улитковых реакций, о чем свидетельствует также нормализация функций громкости и порогов восприятия ультразвука.

Таким образом, комплексное аудиологическое исследование при кондуктивной тугоухости свидетельствует, что возникающие у некоторых больных сдвиги в сенсоневральном аппарате улитки в виде небольшого повышения порогов слуха по костной проводимости в диапазоне высоких частот в ответ на хирургические манипуляции на лабиринтных окнах кратковременны и обратимы.

Вместе с тем мы считаем, что для профилактики стойких и необратимых улитковых нарушений после хирургических воздействий в парафенестральной области больным, у которых после операции наступает ухудшение слуха на высоких частотах по костной проводимости, а также больным, у которых эти пороги были повышены до операции, следует назначать в послеоперационном периоде лекарственные средства для улучшения кровоснабжения и трофики нервных элементов улитки. Такие рекомендации относятся и к больным отосклерозом, у которых выявляются послеоперационные улитковые реакции.

Кафедра оториноларингологии Ер. ГИДУВ

Поступила 5/VII 1984 г.

Р. Ի. ԴՈՒՆԱՅՎԻՑԵՐ

ԼՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ԿՈՆԴՈՒԿՏԻՎ ՎԱՏԱՑՄԱՆ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԽԽՈՒՆՋԻԿԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Օտոսկլերոզով և միջին ականջի խրոնիկական օտիտներով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է խխունջիկային ռեակցիաների բնույթը և հաճախականությունը վիրաբուժական միջամտությունից հետո: Հաստատված է, որ վիրաբուժական միջամտությունը լաբիրինթների վրա որոշ հիվանդների մոտ բերում է ոսկրային ձայնահաղորդման բարձրացմանը բարձր հաճախականության դիապազոնում՝ չկապված լսողությունը լավացնող վիրահատության ֆունկցիոնալ արդյունավետությունից: Ուսումնասիրվածաների մեծ մասի մոտ այդ փոփոխությունները կարճատև են և դարձելի: Խխունջի ֆունկցիայի կայուն խանգարումով հիվանդներին կանխարգելիչ նպատակներով անհրաժեշտ է նշանակել դեղամիջոցներ, որոնք բարելավում են խխունջում փոխանակության պրոցեսները և հեմոդինամիկան:

ON THE COCHLEAR REACTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF CONDUCTIVE HYPOACUSIS

The character, degree and frequency of cochlear reactions after the surgical intervention have been studied in patients with otosclerosis and chronic otitis media. It is established that in some patients the surgical intervention on the labyrinthine windows causes the increase of the threshold of the bone sound transmission in the compass of high frequency. In most of the patients the changes are short and reversible. For the prophylaxis of stable disturbances of the cochlea function in these patients it is recommended to use preparations, improving the hemodynamics and metabolic processes in the cochlea.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бартенева А. А., Козлов М. Я. Проблемы тимпаноластики. Л., 1974.
2. Бобровский Н. А., Преображенский Н. А. и др. Вестн. оторинолар., 1966, 5, с. 3.
3. Бухман Л. А. ЖУНГБ, 1961, 1, с. 19.
4. Левенфиш Г. Вестн. оторинолар., 1956, 4, с. 11.
5. Преображенский Н. А., Патакина О. К. Стапедэктомия и стапедопластика при отосклерозе. М., 1973.
6. Сагалович Б. М., Покрывалова К. П. Вестн. оторинолар., 1963, 5, 31.
7. Provot M. Protèse après stapedectomie. Ann. Oto-laryng. (Paris), 1962, 78 4—5 305.
8. Shambaugh G. Cochlear pathology following fenestration and stapes surgery. Oto sclerosis. Boston (Mass.), 1962, 269—278.
9. Wullstein H. Слухоулучшающие операции. Пер. с нем. под ред. Н. А. Преображенского. М., 1972.

УДК 616.12—008.313—002.77.

А. К. КАРАПЕТЯН, Ю. А. АЗАТЯН

ДИНАМИКА ЗУБЦА Р ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

У больных с мерцательной аритмией ревматической этиологии после митральной комиссуротомии изучена трансформация формы зубца Р в динамике под воздействием электрической дефибрилляции. Замечено уменьшение числа остроконечных, расщепленных зубцов Р и появление их округлой формы. Выявлена нормализация площадей предсердного комплекса у большинства больных.

Воздействие на механизмы нарушения ритма сердечной деятельности является одной из основных проблем современной кардиологии. Центральное место в этой проблеме занимают вопросы, связанные со снятием мерцательной аритмии при ревматическом поражении сердца.

Одним из способов воздействия на мерцательную аритмию является использование электрического разряда. Ценность динамического ЭКГ контроля при проведении электрической дефибрилляции (ЭД) сни-

жается из-за невозможности количественной оценки происходящих сдвигов. В этих целях нами применен планиметрический метод количественного анализа ЭКГ [4]. Указанная методика дает возможность количественной и качественной оценки элементов ЭКГ после применения ЭД.

До недавнего времени изучению предсердного комплекса уделялось недостаточно внимания, что, очевидно, было связано с малой величиной зубца Р и трудностью его количественной оценки. Поэтому диагностика предсердной патологии с помощью ЭКГ при митральных пороках была возможна по данным различных авторов лишь в 30—70% случаев [1, 2, 3, 5]. Между тем количественная оценка изменений ЭКГ, происходящих после нормализации ритма, на протяжении длительного времени дает более правильное представление о стабильности восстановленного ритма.

Исходя из того, что вопрос этот в литературе не освещен, мы задались целью изучить клинико-ЭКГ изменения предсердного комплекса, наступающие после электрической дефибрилляции, проследить за их динамикой и дать количественную характеристику.

Предсердный комплекс изучался у 44 больных, из коих у 40 отмечалась гипертрофия левого предсердия, а у 4—гипертрофия обоих предсердий. Электрической дефибрилляции подверглись больные в возрасте 31—50 лет. При записи ЭКГ мы пользовались общепринятыми методами регистрации электродвижущей силы сердца—стандартными и грудными отведениями по Вильсону ($V_{1, 2, 3, 4, 5, 6}$).

Напряжение подаваемого электроимпульса от синхронизированного дефибриллятора Кардиак Мастер Контрол (модель 1050 американского производства) составляло 200 у 20 и 250 *ватт/сек* у 24 больных. После применения ЭД восстановленный синусовый ритм у всех 44 больных держался в течение всего периода исследования (через час, день, неделю и через месяц). Все больные отмечали исчезновение сердцебиений, одышки, перебоев и неприятных ощущений в области сердца. Артериальное давление как до ЭД, так и после его применения не претерпевало больших изменений и продолжало оставаться в пределах 100/60 и 120/75 *мм рт. ст.*

Через час после ЭД правильный синусовый ритм со средней частотой 88 *уд./мин* отмечался у 36 больных, синусовая тахикардия—у 2, синусовая брадикардия—у 4, у 2 больных отмечались узловой ритм и предсердная экстрасистолия.

Через день после применения ЭД 40 больных имели нормальный синусовый ритм, один—синусовую тахикардию, двое—синусовую брадикардию и у одного больного отмечалась предсердная экстрасистолия.

Спустя неделю после ЭД синусовый ритм зафиксирован у 36 больных, синусовая тахикардия—у 2, синусовая брадикардия—у одного, предсердная экстрасистолия—у 2 и желудочковая экстрасистолия—у 3 больных.

Через месяц после применения ЭД нормальный синусовый ритм наблюдался у 34 больных, у 2 отмечалась синусовая тахикардия, у 2—синусовая брадикардия, у 3 больных—предсердная экстрасистолия и у 3—желудочковая экстрасистолия.

Почти у всех больных после восстановления правильного синусового ритма отмечалось исчезновение признаков недостаточности кровообращения (у 9 больных до ЭД имелась недостаточность кровообращения второй, а у 13—первой степени), что свидетельствовало о достаточной полноценности миокарда, способного поддерживать гемодинамику на должном уровне при отсутствии мерцательной аритмии.

При изучении предсердного комплекса мы рассмотрели в первую очередь форму зубцов Р, возникших после исчезновения мерцательной аритмии, и проследили за ее видоизменением на протяжении одного месяца. Нами установлено, что после снятия ЭД мерцательной аритмии появившиеся зубцы Р в различных отведениях имеют круглую, остроконечную и расщепленную формы. Так, зубец Р круглой формы чаще встречался в отведениях V_2 у 36 и V_3 у 40 больных и несколько реже в стандартных отведениях (в I—20, во II—20 и в III—40 больных), расщепленной формы предсердный комплекс чаще всего встречался в грудных отведениях V_4 у 30 больных, V_5 у 31 и V_6 у 26 и в стандартных отведениях I—20 и II—20 больных. Остроконечная форма зубца Р встречалась значительно реже—в 4 случаях. Таким образом, после ЭД и нормализации ритма появившиеся зубцы Р в основном имеют круглую форму в стандартных и правых грудных отведениях и расщепленную—в левых грудных отведениях.

Через день после восстановления синусового ритма в 1 стандартном отведении у 4 больных наблюдались остроконечные, у 22—круглые, а у 18 больных—расщепленные предсердные зубцы. Во II и III стандартных, в V_1 и V_2 отведениях изменений не произошло. В грудном отведении V_3 у 6 больных отмечались остроконечные, а у 38 круглые зубцы Р. В отведениях $V_{4,5,6}$ отмечались как круглые, так и расщепленные предсердные зубцы. Таким образом, спустя день после ЭД со стороны формы зубца Р по сравнению с данными через час особых изменений не наблюдалось.

Спустя неделю после ЭД в 1 стандартном отведении остроконечные предсердные зубцы наблюдались у 6, круглые—у 20, расщепленные—у 18 больных, во II—остроконечные встречались у 5, круглые—у 19, расщепление—у 20 больных, в III стандартном отведении остроконечные зубцы Р наблюдались у 5, круглые—у 39. В отведении V_1 остроконечные зубцы Р были выявлены у 6 больных, двухфазные—у 36, а круглые—у 2 больных. Во втором грудном отведении остроконечные предсердные зубцы отмечались у 8, круглые—у 34, двухфазные—у 2 больных. В отведении V_3 остроконечные зубцы были у 8, круглые—у 36 больных. В отведении V_4 остроконечные зубцы Р встречались у 2, круглые—у 12, расщепленные—у 30. В отведении V_5 остроконечные предсердные зубцы наблюдались у 3, круглые—у 15, а расщепленные—у 26 исследуемых. В отведении V_6 остроконечный зубец Р встречался у одного больного, круглые—у 23, расщепленные—у 20 больных. Итак, через неделю после электрической дефибрилляции предсердий в отведении V_1 отмечалось

уменьшение двухфазных зубцов Р и появление остроконечных. Далее, в левых прекардиальных отведениях наблюдалось некоторое уменьшение расщепленных и увеличение круглых зубцов Р.

Через месяц после применения ЭД в 1 стандартном отведении остроконечные зубцы Р были у 7, круглые—у 24 и расщепленные—у 13 больных. Во втором стандартном отведении остроконечные отмечались у 8, круглые—у 21, а расщепленные—у 15 больных, в третьем—остроконечные зубцы Р были выявлены у 7, круглые—у 37 больных. В первом грудном отведении остроконечные зубцы Р наблюдались у 7, круглые—у 11, а двухфазные—у 26 больных. В отведении V_2 остроконечные зубцы встречались у 6 больных, круглые—у 36, двухфазные у 2 больных. В отведении V_3 остроконечные зубцы Р были у 6, круглые—у 38 больных. В четвертом грудном отведении остроконечные зубцы отмечались у 2, круглые—у 16 и расщепленные у 26 больных. В отведении V_5 остроконечные зубцы были у 6 больных, круглые—у 20 и расщепленные—у 18. В отведении V_6 остроконечные зубцы Р встречались у 4, круглые—у 30 и расщепленные—у 10 больных. Таким образом, через месяц после восстановления синусового ритма в отведении V_1 отмечалось уменьшение двухфазных и увеличение круглых и остроконечных зубцов Р. В отведениях $V_{4,5,6}$ наблюдалось уменьшение расщепленных и увеличение круглых зубцов Р, что, по всей вероятности, связано с восстановлением внутрисердечной гемодинамики и уменьшением напряжения левого предсердия.

Таким образом, из проведенных наблюдений следует, что округлая форма зубца Р является свидетельством того, что возбуждение в предсердиях происходит обычным путем, близким к нормальному. Это заключение основывается не только на том, что он похож на зубец Р в норме, но и на том, что выявленная трансформация расщепленных и остроконечных предсердных комплексов направлена именно в сторону их округления. Отсюда можно сделать вывод, что по срокам появления округлой формы предсердного комплекса можно судить как об эффективности ЭД, так и об исчезновении мерцательной аритмии.

С целью изучения количественных изменений предсердного комплекса был применен планиметрический метод количественного анализа ЭКГ, позволяющий в одном показателе отразить все параметры зубца Р (амплитуду, продолжительность, форму и полярность). В зависимости от полярности и величины площади предсердного комплекса ЭКГ больные были распределены на группы. При этом возникла необходимость

Таблица 1

Площади зубцов Р в различных отведениях у 50 здоровых лиц с нормальной ЭКГ в мВ/Мсек

Отведение	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	V_1-V_3	V_4-V_6	V_1-V_6
\bar{M}	5	10	11	11	11	9	59	26	33
$\Sigma \pm$	2	4	3	3	3	3	3	12	18

Таблица 2

Динамика изменений площадей зубца Р после ЭД в мВ/Мсек ($M, \sigma \pm$)
I группа

Отведения Сроки иссл.	V ₁		V ₂		V ₃		V ₄		V ₅		V ₆		V ₁ -V ₃		V ₄ -V ₆		V ₁ -V ₆	
	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆	V ₁ -V ₃	V ₄ -V ₆	V ₁ -V ₆	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆	V ₁ -V ₃	V ₄ -V ₆	V ₁ -V ₆
Через час после ЭД	8	13	16	16	11	9	73	39	34									
	4	2	5	7	4	3	20	13	10									
	-13	5																
Через день после ЭД	10	15	17	17	12	10	81	39	42									
	4	4	4	2	2	2	15	10	11									
	-8	2																
Через неделю после ЭД	6	12	14	14	11	9	78	39	39									
	4	6	4	4	6	2	22	11	13									
	-6	3																
Через месяц после ЭД	2	10	10	10	10	8	59	26	32									
	4	4	4	4	4	2	18	10	8									
	-4	2																

II группа

Через час после ЭД	13	25	28	27	23	18	131	63	68									
	4	7	5	9	5	4	28	21	12									
	-16	0																
Через день после ЭД	14	21	25	24	21	16	114	56	58									
	4	7	10	6	8	6	39	25	20									
	-11	2																
Через неделю после ЭД	11	19	21	22	17	13	98	46	52									
	12	5	5	6	4	2	16	12	10									
	-7	2																
Через месяц после ЭД	10	18	18	17	15	12	88	44	44									
	10	6	8	4	4	2	38	18	10									
	-4	2																

сравнения площади зубцов Р, появившихся после восстановления синусового ритма, с таковой в норме.

В табл. 1 приведены площади нормальных зубцов Р у 50 здоровых лиц с нормальной ЭКГ.

Из табл. 1 видно, что кроме крайних, в остальных отведениях площади зубцов Р одинаковы. Вычислив их отклонение от нормы, мы разделили больных в зависимости от величины площадей предсердного ком-

плекса на 2 группы, в первую вошли больные с малой величиной площадей предсердного комплекса, а во вторую—с большой.

Из табл. 2 видно, что количественные изменения площадей предсердного комплекса в обеих группах больных направлены в сторону нормализации.

Таким образом, количественный анализ площадей предсердного комплекса ЭКГ у больных после восстановления синусового ритма дает возможность проследить в динамике за степенью их изменений, целесообразностью и эффективностью проведения электрической дефибрилляции.

Каф. внутренних болезней № 2
Ереванского медицинского
института

Поступила 25/X 1984 г.

Հ. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Յ. Հ. ԱԶԱՏՅԱՆ

Ք ԱՏԱՄԻԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԴԵՖԻԲՐԻԼՅԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՏԱԿ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ռեամատիկ էթիոլոգիայի շողացող առիթմիայով տառապող հիվանդների մոտ միթրալ կոմիսսուրոտոմիայից հետո ուսումնասիրված են նախասրտային կոմպլեքսի ձևի փոփոխությունները դինամիկայում (մեկ ժամ, օր, շաբաթ և ամիս անց) էլեկտրական դեֆիբրիլյացիայի միջոցով սինուսային ռիթմի վերականգնումից հետո:

Նկատված է սրածայր և ճեղքված նախասրտային ատամիկների քանակի նվազում և կլորածև ատամիկների՝ մեծացում: Կատարված է նախասրտային կոմպլեքսի մակերեսների քանակական վերլուծություն հիվանդների և առողջների մոտ:

Նշված է Ք ատամիկի մակերեսների կանոնավորում հիվանդների մեծամասնության մոտ, կլինիկական լավացում սինուսային ռիթմի վերականգնումից հետո:

A. K. KARAPETIAN YU. A. AZATIAN

DYNAMIC CLINICO—ELECTROCARDIOGRAPHIC STUDY OF
PRECARDIAL P WAVE UNDER THE INFLUENCE OF ELECTRIC
DEFIBRILLATION IN PATIENTS WITH RHEUMATISM AND
CARDIAC FIBRILLATION, WHO HAVE UNDERGONE MITRAL
COMMISSUROTOMY

In patients with cardiac fibrillation of rheumatic etiology, who had undergone mitral commissurotomy, the transformation of the P wave form has been studied in dynamics after improvement of the sinus rhythm under the influence of electric defibrillation. The normalization of the areas of precordial complex and clinical improvement of the patients' condition have been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ситерман Л. Я. Расстройства ритма сердца. Этиогенез, клиника и терапия. Минск, 1935.
2. Смирнов А. Д., Семенов А. А., Семенов Л. А. и др. Кардиология, 1973, 12, с. 59.
3. Соловьев Г. М., Шабалкин Б. В. Лечение мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов. Л., 1964.
4. Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1967, VII, 6, с. 33.
5. Lepeschkin E. Das Electrocardiogramm. Dresden, Leipzig, 1957, XVI, 7419.

К. С. АДАМЯН, С. Б. ЗИСЕЛЬМАН, А. Б. КАЗАРЯН, А. К. СТАРОДУБЦЕВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИДОКАИНА У БОЛЬНЫХ С
НАРУШЕНИЕМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Изучено влияние лидокаина на сердечный ритм больных с артериальной гипертензией, постинфарктным кардиосклерозом и острым инфарктом миокарда. Показана эффективность препарата при лечении больных острым инфарктом миокарда и желудочковой экстрасистолией типа «R» и «T».

В настоящее время в кардиологической практике широко используется препарат лидокаин для коррекции нарушений сердечного ритма. Известно, что лидокаин по своим электрофизиологическим свойствам может быть отнесен к так называемым мембраностабилизирующим антиаритмическим средствам (I группа препаратов). Препарат обладает ритмофильтрующим эффектом, его мембранотормозящее действие зависит от частоты сердечных сокращений, лучше проявляется при высокой частоте. Фармакологические исследования [4] показали четкую зависимость между клиническим эффектом и концентрацией препарата в плазме крови. Препарат быстро распадается в печени, период полураспада—15—30 минут. Лидокаин преимущественно эффективен при лечении желудочковых аритмий, а также при нарушениях сердечного ритма, обусловленных интоксикацией сердечными гликозидами.

Цель нашего исследования состояла в выявлении эффективности применения лидокаина у больных с ишемической болезнью сердца, осложненной нарушением сердечного ритма, а также влияния его на некоторые гемодинамические показатели.

Под нашим наблюдением находилось 57 больных в возрасте от 40 до 73 лет (мужчин—39, женщин—18). С артериальной гипертензией было 42, с постинфарктным кардиосклерозом—28 и с острым инфарктом миокарда—12 больных. Распределение больных по виду нарушения сердечного ритма было следующим: с желудочковой экстрасистолией—37, с наджелудочковой экстрасистолией—13, пароксизмальной желудочковой тахикардией—7, с мерцанием предсердий—12 больных (сочетание мерцания предсердий и желудочковой экстрасистолии было выявлено у 5 из 12 наблюдаемых больных). Недостаточность кровообращения по классификации Н. Д. Стражеско—В. Х. Василенко не превышала IIА стадию.

Лечение проводилось у больных с экстрасистолической аритмией в случаях, если количество экстрасистол в 1 минуту было не менее 5, а также в случаях наличия политопных экстрасистол, двоянных или строенных, и ранних желудочковых экстрасистол (типа «R» и «T»). Для оценки использовалась градация экстрасистолии по Lowp.

Лечение пароксизмальной желудочковой тахикардии, а также стойкой и пароксизмальной формы мерцания предсердий проводилось с целью купирования пароксизма и с профилактической целью предупреждения возникновения нарушений сердечного ритма. При пароксизмальных формах нарушения сердечного ритма препарат назначался в случаях появления приступа не реже одного—двух раз в неделю.

Эффект от лечения считался хорошим, если под влиянием лечения наступало восстановление синусового ритма или полное исчезновение экстрасистол, а также если на фоне поддерживающей терапии отсутствовали рецидивы аритмии; удовлетворительным, если под воздействием препарата уменьшалась частота экстрасистол на 50% или отмечался переход от более высокой градации по Lowp к менее высокой, или регистрировалось уменьшение частоты пароксизмов тахикардий в 2 раза и более.

Начальная доза при внутривенном введении лидокаина колебалась от 1,5 до 2,5 мг/кг, скорость последующего капельного введения от 2 до 4 мг/мин. Доза при внутримышечном введении препарата составляла 4—6 мг/кг веса, интервалы между повторными назначениями 4—6 часов.

Всем больным проводилось клинико-лабораторное обследование. Использовалось суточное ЭКГ-мониторирование с помощью системы «Сиретайп С». ЭКГ снималась в 12 общепринятых отведениях. Гемодинамика исследовалась с помощью неинвазивного метода тетраполярной грудной реографии [3].

При назначении лидокаина выявлена его эффективность у больных с ишемической болезнью сердца преимущественно при желудочковых формах нарушения сердечного ритма. В среднем его эффективность составила 60%. Так, у больных с желудочковой экстрасистолией в 8 случаях отмечалось полное исчезновение экстрасистол после введения лидокаина, у 29 больных эффект заключался в уменьшении количества экстрасистол на 50% и более, уменьшилось число больных с политопными экстрасистолами (с 7 до 3), у 5 из 8 больных исчезли ранние желудочковые экстрасистолы. При наджелудочковой экстрасистолии положительный эффект наблюдался у 4 из 12 больных, выражаясь в уменьшении числа экстрасистол на 50% и более в 1 минуту. Хороший эффект был получен у больных с пароксизмальной желудочковой тахикардией (у 4 из 7). У 3 больных после введения лидокаина исчезли желудочковые экстрасистолы при сохранившемся мерцании предсердий.

Наиболее эффективным оказалось внутривенное введение препарата—уже на 15-й минуте было зарегистрировано исчезновение или уменьшение количества экстрасистол, купировались приступы пароксизмальной тахикардии. Особенно стойким эффект был при дополнительном введении лидокаина в виде капельной инфузии. Введение лидокаина внутримышечно в дозе 3,5 мг/кг 12 больным с ишемической болезнью сердца, осложненной желудочковой экстрасистолией без выраженных явлений нарушения кровообращения, не вызвало статистически достоверных изменений в показателях гемо- и кардиодинамики ($p < 0,1$). Однако на 60-й минуте после введения препарата отмечено некоторое замедление частоты сердечных сокращений, уменьшение ударного и минутного объемов сердца с максимальным выражением к 120-й минуте. Это сопровождалось некоторым уменьшением внутрисистолического показателя (на 4,4%). Уровень артериального давления прак-

тически не изменялся. Подобная тенденция гемодинамических эффектов лидокаина была получена и при курсовом его назначении.

Полученные нами данные эффективности лидокаина и его гемодинамических эффектов при внутримышечном введении совпадают с данными литературы [1, 2, 9]. Несколько больший эффект получен у больных с острым инфарктом миокарда, осложненным желудочковой экстрасистолией [5]. Желудочковые экстрасистолы были купированы в 82% случаев. По литературным и нашим данным эффективность применения лидокаина мало зависит от метода его введения. Эффект его применения обусловлен скорее индивидуальной реакцией больного на препарат. В то же время предпочтение отдается [10] внутримышечному введению лидокаина в дельтовидную мышцу, что способствует более быстрому эффекту у больных с острым инфарктом миокарда и желудочковой аритмией.

Несмотря на то, что при введении лидокаина больным с мерцанием предсердий мы не наблюдали побочных явлений, однако необходимо помнить, что возможны случаи учащения желудочковых сокращений после введения препарата за счет увеличения скорости атриовентрикулярного проведения возбуждения. Ряд авторов сообщают о появлении атриовентрикулярной и синусо-атриальной блокады, синусовой брадикардии и выраженной гипотонии после введения лидокаина [6—8]. В ходе наших исследований только в 1 случае было зарегистрировано кратковременное появление блокады левой ножки пучка Гиса у больной 70 лет, страдающей хронической ишемической болезнью сердца и желудочковой экстрасистолией.

Таким образом, лидокаин является достаточно эффективным антиаритмическим средством, которое может быть с успехом применено больным, страдающим ишемической болезнью сердца и желудочковыми нарушениями сердечного ритма. Особенно показан препарат больным с острым инфарктом миокарда и желудочковой экстрасистолией типа «R» «T», а также в случаях двоянных и политопных экстрасистол.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР
и отдел клинической фармакологии
I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 25/VII 1984 г.

Կ. Գ. ԱԳԱՄՅԱՆ, Ս. Բ. ԶԻՍԵԼՄԱՆ, Ա. Բ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Կ. ՍՏԱՐՈՂՈՒԲՅԵԿ

ՄՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԻԴՈԿԱՅԻՆԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Հետազոտություններն իրականացվել են սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և ռիթմի խանգարումներով 57 հիվանդների մոտ՝ լիդոկայինի կիրառման արդյունավետության գնահատականը տալու նպատակով: Լիդոկայինը ցուցված է սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ փորոքային էքստրասիստոլաների ժամանակ:

Նկատված է նրա թույլ ազդեցությունը հեմո- և կարդիոդինամիկայի ցուցանիշների վրա:

THE EXPERIENCE OF LIDOCAIN APPLICATION IN PATIENTS
WITH CARDIAC RHYTHM DISORDERS

The investigations have been carried out in patients with IHD with different disorders of the cardiac rhythm for the evaluation of the effectiveness of lidocaine. It has been revealed that this preparation is highly recommended for the patients with acute myocardial infarction and ventricular extrasystole of "R" or "T" type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бесермени Э., Морваи В., Варшанг В. Венг. фармакол., 1973, 5, с. 16.
2. Кенеди И., Хорват М. Венг. фармакол., 1972, 4, с. 7.
3. Пушкарь Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиол., 1977, 7, с. 85.
4. Стародубцев А. К. Автореф. дисс. канд. М., 1982.
5. Chopra M., Portal R. W., Abel C. P. Brit. Med. J., 1969, 1, 213.
6. Geresaty R. M., Kapn A. H., Landry A. B. Chest, 1972, 61, 683.
7. Lichtstein E., Chadda K. D., Gupta P. K. Am. J. Cardiol., 1973, 31, 277.
8. Lippestad C. T., Forfand K. Brit. Med. J., 1971, 1, 537.
9. Mason et al. Drugs (Basel), 1973, 5, 4, 261.
10. Mortimer L., et al. J. of Clinic. Pharm., 1974, 77.

УДК 616—002.78 : 615.834

Ж. С. ТОПЧЯН Е. А. МОВСЕСЯН, А. П. АРАБАДЖЯН

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ
НА КУРОРТЕ ДЖЕРМУК

Впервые на курорте Джермук проведено обследование больных подагрой. Выявлено благоприятное влияние комплекса лечебных факторов курорта на клиническое течение, а также на состояние сердечно-сосудистой системы при данной патологии. Полученные результаты расширяют показания к лечению больных подагрой.

Рост заболеваемости подагрой во всех странах мира, появление атипичных форм, развитие тяжелых почечных и кардиальных осложнений делают весьма актуальными вопросы терапии этого заболевания [5, 11, 14].

Литературные данные указывают на большую подверженность больных подагрой сердечно-сосудистым заболеваниям, на часто развитие коронарного атеросклероза, артериальной гипертензии, а также ишемической болезни сердца [3, 8, 9]. Кроме того, некоторые авторы указывают на связь гиперурикемии с нарушением липидного метаболизма [6, 16], с гиперхолестеринемией, которая способствует развитию атеросклероза [19].

В арсенале современных методов лечения наряду с применением урикодепрессивных и урикоэлиминирующих препаратов широко используются физиобальнеофакторы, оказывающие благоприятное влия-

ние на клинические проявления болезни, пуриновый, липидный обмен, на функцию печени, почек и других органов [2, 7, 10, 12, 15, 19].

Цель настоящей работы состоит в выявлении эффективности и механизма лечебного действия джермукской минеральной воды у больных подагрой с учетом состояния сердечно-сосудистой системы.

Основанием для этих исследований послужили работы, указывающие на положительное действие лечебных факторов курорта Джермук на больных с дистрофическими [17] и воспалительными [13] заболеваниями суставов, на состояние сердечно-сосудистой системы [18], показатели липидного обмена [4] у больных атеросклерозом, а также на экскрецию мочевой кислоты у больных мочекаменной болезнью [1].

Под нашим наблюдением находилось 66 больных подагрой (58 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 28 до 68 лет с давностью заболевания от нескольких месяцев до 20 лет. У 26 больных подагра сочеталась с атеросклерозом, у 5— с артериальной гипертензией и у 1— с сахарным диабетом. Все больные в анамнезе отмечали приступы моноили олигоартрита. Типичное начало болезни (острый приступ артрита большого пальца) наблюдалось более чем у половины больных, у остальных первоначально процесс локализовался в других суставах, чаще голеностопных. При поступлении больные жаловались на боли различной интенсивности в суставах конечностей, у большинства были выявлены умеренные воспалительные проявления в отдельных суставах. Почти у половины больных определялись подкожные тофусы в области завитков ушных раковин.

Все больные находились на санаторно-курортном режиме, получали на фоне малопуриновой диеты минеральные ванны и принимали минеральную воду. В процессе лечения у 8 больных наблюдался приступ острого артрита, однако с меньшей интенсивностью суставных проявлений по сравнению с приступами до лечения. Под влиянием проведенного комплекса лечения больные отмечали значительное улучшение, выражающееся в уменьшении болей в суставах конечностей в покое и при ходьбе, а также припухлости в суставах.

Положительные сдвиги в клинике заболевания сопровождались нормализацией некоторых показателей активности процесса (СОЭ и ДФА снизились соответственно на 10 мм/ч и 18,34 ед. экст., $P < 0,001$), а также положительной динамикой в показателях липидного (триглицеридов) и пуринового обмена. Определение мочевой кислоты (с учетом ее содержания в крови и моче, а также клиренса) выявило гиперурикемию метаболического типа у 16, смешанного—у 11 и почечного—у 13 больных.

В результате проведенного лечения в группе больных с почечным типом гиперурикемии наблюдалось улучшение показателей обмена мочевой кислоты. У этих больных тенденция к уменьшению гиперурикемии ($M_1 = 9,42 \pm 0,26$, $M_2 = 8,78 \pm 0,44$, $P > 0,2$) сопровождалась возрастаньем урикозурии ($M_1 = 411, 73 \pm 43,1$, $M_2 = 603, 07 \pm 74,8$, $P < 0,05$), клиренса мочевой кислоты ($M_1 = 3,04 \pm 0,3$, $M_2 = 5,15 \pm 0,43$, $P < 0,001$), и диуреза ($M_1 = 1061 \pm 83,16$, $M_2 = 1569, 23 \pm 83,16$, $P < 0,001$).

Изучение состояния сердечно-сосудистой системы до лечения (по данным ЭКГ исследований с качественным и количественным анализом и ПКГ с определением фазовой структуры систолы левого желудочка) выявило поражение ее у большинства больных. Это выразалось в нарушении трофики миокарда (18) и признаках гипоксии (27 больных).

Под влиянием лечения было констатировано улучшение указанных показателей. В группе больных с исходными данными гипоксии миокарда имело место сокращение амплитуды высоких зубцов Т, приводящее к уменьшению площади RSTT на $11,55 \text{ мм}^2$ ($P < 0,05$), а в группе больных с «ишемической» ЭКГ — к увеличению этой площади на $6,78 \text{ мм}^2$ ($P < 0,02$).

По данным ПКГ, у большинства больных отмечалось нарушение контрактильной способности миокарда по типу гиподинамии. На улучшение этой функции в конце лечения указывало укорочение фазы напряжения на $0,015 \text{ сек}$ ($P < 0,001$) и удлинение фазы изгнания на $0,024 \text{ сек}$ ($P < 0,001$).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о благоприятном влиянии комплекса лечебных факторов курорта Джермук на клиническое течение болезни, некоторые показатели активности процесса, на отдельные звенья липидного и пуринового метаболизма, а также на состояние сердечно-сосудистой системы у больных подагрой. Все вышеизложенное позволяет обоснованно применять лечебные факторы курорта Джермук для терапии больных подагрой.

Армянский НИИ курортологии и физиотерапии
им. А. А. Акопяна МЗ АрмССР

Поступила 20/VIII 1984 г.

Ճ. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ, Ե. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Հ. Պ. ԱՐԱԲԱԶՅԱՆ

**ՋԵՐՄՈՒԿԻ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄ ՊՈՒԱԳՐԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՂԸ**

Ջերմուկի առողջարանում բուժման պայմաններում առաջին անգամ հետազոտվել են պողպարայով հիվանդներ: Կլինիկական և լաբորատոր քննությունները ցույց են տվել հիվանդների ինքնազգացման լավացում, արյան մեջ միզաթթվի քանակի նվազում, սրտամկանի սնուցման և կծկողական ֆունկցիայի կարգավորում: Ստացված արդյունքները հիմք են ծառայում ցուցված համարել պողպարայով հիվանդների բուժումը Ջերմուկի առողջարանում:

[Zh. S. TOPCHIAN], Ye. A. MOVSESIAN, H. P. ARABADJIAN

**ON THE PROBLEM OF TREATMENT OF PATIENTS WITH GOUT
IN DJERMOUK RESORT**

In conditions of Djermouk resort the study of patients with gout was carried out. The clinical and laboratory investigations testified to the effectiveness of the treatment. The subjective and objective states of the

patients improved, the content of the uric acid in the blood decreased, normalization of the contractile function of the myocardium was observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян И. Г. Автореф. дисс. докт. М., 1981.
2. Акрамходжаева Л. А. Мед. ж. Узбекистана, 1978, 9, с. 68.
3. Анисимов В. Е. Клин. мед., 1978, 1, с. 18.
4. Асагрян А. Б. Автореф. дисс. докт. Ереван, 1969.
5. Астапенко М. Г., Ким Джен Ги Тер. арх., 1979, 12, с. 106.
6. Галлер Г., Ганефельд М., Яросс В. Нарушение липидного обмена. М., 1979.
7. Герасименко В. Н. Мат. VII Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов: 20—24 сентября 1977 г. Л., 1977, с. 25.
8. Глоц М. Коронарная болезнь. М., 1961.
9. Гудцент Ф. Подагра и ревматизм. М.—Л., 1931.
10. Кинев К. Подагра. М., 1980.
11. Лузин А. Л. Врач. дело, 1978, 8, с. 82.
12. Маткаримов Б. М. Мед. ж. Узбекистана, 1981, 4, с. 26.
13. Мовсесян Е. А. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1971.
14. Пихлак Э. Г. Подагра. М., 1970.
15. Рыжкин А. А. Автореф. дисс. канд. М., 1979.
16. Рондые Ж., Труффер Ж. и др. Тер. арх., 1978, 3, с. 118.
17. Симонян А. А. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1975.
18. Топчян Ж. С. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1961.
19. Шакулашвили Н. А., Хурошвили Ц. И. В кн.: Курортология и физиотерапия (тр. НИИ курортологии и физиотерапии МЗ ГССР), 1980, 38, с. 135.
20. Юданова Л. С. Тер. арх., 1971, 9, с. 49.

УДК 616.72—002 : 616.36—002.14

А. Г. АСРАТЯН, Н. Р. ПОГОСЯН

УРОКАНИАЗНАЯ И ГИСТИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ГЕПАТОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ТОРФОЛЕЧЕНИИ В СОЧЕТАНИИ С ГАЛЬВАНИЧЕСКИМ И СИНУСОИДАЛЬНО- МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ

Определена эффективность торфолечения в сочетании с гальваническим и синусоидально-модулированными токами (СМТ) при ревматоидном артрите. При этом учитывалась динамика изменений уроканиазной и гистидазной активности гепатоцитов в русле крови. Лучший эффект наблюдался при лечении торф-электрофорезом СМТ.

Вопрос выбора радикальных методов лечения при ревматоидном артрите продолжает оставаться актуальной проблемой. Течение ревматоидного артрита с характерным поражением опорно-двигательного аппарата часто сопровождается изменениями во многих органах и системах, в частности печени [3—6]. В связи с этим особое значение придается определению специфических ферментов-гепатоцитов—уроканиназы и гистидазы, активность которых в крови при норме равна нулю.

Учитывая отсутствие данных о применении торфолечения в сочетании с аппаратной физиотерапией и функциональное состояние печени

при ревматоидном артрите, мы задались целью изучить воздействие торфолечения в сочетании с гальваническим и синусоидально-модулируемыми токами (СМТ) до и после лечения.

Обследовано 36 больных с ревматоидным артритом суставно-висцеральной формы с преобладанием пролиферативных изменений в суставах. У всех больных наблюдалась минимальная и умеренная степень активности воспалительного процесса, I и II степень функциональной недостаточности суставов при наличии нарушений функционального состояния печени.

Больные были подразделены на 2 группы: 16 чел. получали гальваноторф, 20 чел.—торф-электрофорез СМТ.

Методика лечения гальваноторфом заключалась в обычной гальванизации на соответствующие суставы с использованием вместо гидрофильных прокладок торфяных лепешек, заключенных в марлевые мешочки. Температура торфа колебалась в пределах 38—42°C, плотность тока—до ощущения покалывания. Электроторф накладывался на наиболее пораженные суставы (12—15 процедур), а затем на область правого подреберья (6—8 процедур).

При лечении больных торф-электрофорезом СМТ ток подводился от аппарата «Амплипульс-4». СМТ подавались в выпрямленном режиме при частоте модуляций 50—75 гц, глубине 75%, род работы 3-й (ПН) и 4-й (ПЧ) по 3—5 мин каждый, длительность посылок 3 с, сила тока 5—10 ма (до ощущения покалывания и нечеткой вибрации). Вначале торф-электрофорез СМТ назначается на наиболее пораженные суставы, а в последующем и на область правого подреберья (6—8 процедур при глубине 75%, частоте 50—75 гц, род работы 3-й (ПН), продолжительность 5—8 мин).

Активность ферментов урокиназазы и гистидазы в крови определялась спектрофотометрическим методом Тавог а. Mehler [6] в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [1].

Таблица
Динамика активности урокиназазы и гистидазы у больных ревматоидным артритом до и после лечения гальваноторфом и торф-электрофорезом СМТ

Ферменты	Здоровые лица $M \pm m$	Больные					
		до лечения $M \pm m$	P	получавшие гальваноторф	P_1	получавшие торф-электро- форез СМТ	P_2
Урокиназаза	0	$1,52 \pm 0,8$	$<0,001$	$0,94 \pm 0,06$	$<0,001$	$0,34 \pm 0,02$	$<0,001$
Гистидаза	0	$1,89 \pm 0,4$	$<0,001$	$1,42 \pm 0,03$	$<0,02$	$1,29 \pm 0,03$	$<0,05$

Результаты биохимических исследований показали, что у всех больных до лечения урокиназазная активность крови составляла $1,52 \pm 0,8$, а гистидазная— $1,89 \pm 0,4$ ед/мл/час. Обычно при поражениях печени гистидаза появляется в крови значительно чаще и с более высокой активностью, чем урокиназаза. Это обусловлено либо различием

в величине молекулярного веса ферментов, либо их разной локализацией в клетке [1, 2, 6]. После лечения отмечалось снижение активности урокиназы в крови, причем более выраженные сдвиги обнаружены у больных, получавших торф-электрофорез СМТ. Активность урокиназы после лечения составляла у них $0,34 \pm 0,02$ ед/мл/час, что на 80% ниже показателей до лечения, а у группы больных, получавших гальваноторф,—на 58%. После лечения также отмечалось снижение активности гистидазы, однако эти изменения оказались менее достоверными (таблица). Изменения активности юпцифических ферментов гепатоцитов находились в прямой корреляции с клиническими данными, выражающимися в исчезновении болезненности в области правого подреберья и уменьшении размеров увеличенной печени. Оценивая динамику субъективных и объективных показателей, мы отметили положительные сдвиги у большинства больных, получавших торф-электрофорез СМТ.

Таким образом, полученные биохимические данные свидетельствуют о том, что при ревматоидном артрите поражается печеночная паренхима, что выражается в появлении в русле крови органоспецифических ферментов урокиназы и гистидазы. Лечение больных торф-электрофорезом СМТ дает лучший терапевтический эффект, что подтверждается данными биохимических и клинических исследований.

Курс физиотерапии и курортологии ЕрМИ,
биохимическая лаборатория НИИКиФ

Поступила 11/IX 1984 г.

Ա. Գ. ՀԱՍՐԱՅԱՆ, Ն. Ռ. ՊՈԴՈՍՅԱՆ

ՍԻՒՌՈՎԱՆԻՆԱԶԱՅԻՆ ԵՎ ՀԻՍՏԻԴԱԶԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏՈՑԻՏԻՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԻՆԵՎՄԱՏՈՒԳ ՊՈԼԱՐՔՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ՏՈՐՖՆՈՐՔՈՒԺՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ, ԶՈՒԳԱԿՑՎԱՄ ԳԱՎԱՆԱԿԱՆ ՍԻՆՈՍԻՏՈՒԴԱԼ
ՄՈՒՈՒՂԱՑՎԱՄ ՀՈՍԱՆՔՆԵՐՈՎ

Ստացված բիրդիմիական տվյալները ցույց են տվել, որ ռևմատոիդ պոլիարթրիտների ժամանակ նկատվում է հատկապես լյարդի պարենխիմալի ախտահարում, որը բնորոշվում է արյան մեջ օրգանոսպեցիֆիկ ֆերմենտների (ուռոկանինազա և հիստիդազա) առկայությամբ:

Բուժումից հետո արյան մեջ նկատվում է ուռոկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվության իջեցում, ընդ որում ավելի արտահայտված փոփոխություններ նկատվում են այն խմբի հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են սինուսոիդալին փոփոխական հաճախականության հոսանքով տորֆ-էլեկտրաֆորեզ:

A. G. HASRATIAN, N. R. POGHOSSIAN

UROKINASE AND HISTIDASE ACTIVITY OF HEPATOCYTES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN PEAT—TREATMENT IN COMBINATION WITH GALVANIC AND SINUSOIDAL MODULATED CURRENT (SMC)

The effectivity of the peat—treatment combined with galvanic sinusoidal modulated current (SMC) is established in treatment of patients

with rheumatoid arthritis. The urokinase and histidase activity has been taken into consideration for the evaluation of the effect. The best effect has been observed in the treatment by SMC—peat—electrophoresis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы мед. хим., 1962, 3, с. 320.
2. Мхитарян В. Г., Межлумян Л. В. и др. Ж. exper. и клин. мед., АН АрмССР, 1973, XIII, 1, с. 43.
3. Нестеров А. И., Насонова А. А. Вопросы ревматизма, 1979, 2, с. 3.
4. Тареев Е. М. Тер. архив, 1959, 5, с. 5.
5. Царфис П. Г., Герасименко В. Н., Фивейская А. А. Вопросы курортологии и физиотерапии, 1978, 4, с. 51.
6. Tabor H. and Mehler A. H. Meth. Enzymol., 1955, 2, 288.

Н. С. ДЯТЛОВА, Н. С. СОКОЛЬСКАЯ

К ВОПРОСУ О РЕЗЕРВУАРЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИК СССР, ДОСТИГШИХ НАИБОЛЕЕ НИЗКОГО УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Проанализированы данные по инфицированности населения и динамическому изучению туберкулиновой чувствительности в республиках Прибалтики, Закавказья, РСФСР, Украинской и Белорусской ССР. Подчеркивается значение дифференцированного подхода к вопросам профилактики туберкулеза с учетом инфицированности населения в условиях подготовки к введению ежегодной диспансеризации.

За последние 15 лет в стране значительно снизилась заболеваемость туберкулезом вследствие роста благосостояния, культурного уровня и совершенствования противотуберкулезного обслуживания населения. Наряду с этим заметно уменьшилась разница в уровне эпидемиологических показателей по отдельным республикам. Так, к 1982 г. по сравнению с 1970 г. разница между максимальным и минимальным показателями заболеваемости туберкулезом уменьшилась почти в 2 раза.

В условиях сближения основных показателей, характеризующих распространенность туберкулеза, все большее значение приобретает изучение инфицированности взрослого населения, позволяющее объективно оценить размеры резервуара туберкулезной инфекции [5, 9].

В 60—70-х годах под руководством Центрального НИИ туберкулеза МЗ СССР во всех республиках страны было организовано коллективное изучение чувствительности к туберкулину среди взрослого населения. Изучение инфицированности 264965 взрослых показало, что размеры ее в разных республиках страны колеблются от 70 до 90%. Максимум инфицированности определялся в 30—39 или 40—49 лет при более высокой инфицированности городского населения (80,3 против 77,3% на селе).

Динамическое обследование более 130000 взрослых в различных республиках СССР со среднегодовым интервалом в 4,6 года выявило среднее снижение инфицированности в год на 1%.

Однако каждая из территорий страны имеет климато-географические особенности, определяющие плотность населения и его быт, свое социально-экономическое развитие в прошлом, влияющее на уровень общей культуры, санитарно-гигиенические навыки, национальные обычаи и традиции. Все это создает особый социально-гигиенический фон, с которым тесно связаны размеры резервуара туберкулезной инфекции, в значительной мере определяющие уровень заболеваемости туберкулезом.

Подготовка к внедрению ежегодной диспансеризации всего населения предусматривает уделить особое внимание вопросам профилактики и раннего выявления туберкулеза. В этой связи изучение инфицированности взрослого населения приобретает особое значение не только для выявления распространенности туберкулезной инфекции, но и определения наиболее актуальных направлений в области профилактики туберкулеза.

В настоящее время наиболее низких показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза достигли республики Прибалтики и Закавказья, относительно низкая заболеваемость туберкулезом зарегистрирована на отдельных территориях РСФСР, в Украинской и Белорусской ССР.

Изучение частоты туберкулиноположительных в республиках Прибалтики в 70-х годах показало, что она была значительно выше в городах (от 64,1 до 87,2%), чем в сельских местностях (от 64,4 до 78,8%).

Вместе с тем в этих республиках в течение последних 15 лет наблюдалось заметное снижение заболеваемости туберкулезом, являющееся следствием влияния социальных факторов и интенсивных противотуберкулезных мероприятий. В 70-х годах в сельских районах Литовской ССР установлено снижение инфицированности на 1,7%, а в Латвийской ССР—на 4,2% при среднем снижении по стране на 1,0% в год, т. е. оно было более интенсивным. Максимальный уровень инфицированности туберкулезом в Литовской и Латвийской ССР переместился на возраст 40—49 лет, а в одном из районов Латвийской ССР второй максимум инфицированности стал определяться не в 30—39, а в 50—59 лет.

Представляет интерес сравнить эти данные с частотой туберкулиноположительных в республиках Закавказья. В городах этих республик частота туберкулиноположительных составила от 67,3 до 89,2%, в сельских местностях—от 63,6 до 73,6%, т. е. была на уровне республик Прибалтики. В сельских районах Грузинской ССР в 70-х годах инфицированность снизилась на 0,1% в год, в Армянской ССР—на 4,2%. В сельской местности Армянской ССР максимальная инфицированность переместилась на возраст 40—49 и 50—59 лет, в Грузинской ССР—на 50—59 лет.

Таким образом, уровень туберкулезной инфекции среди населения этих двух групп республик был почти одинаков, однако к существующему положению эти зоны страны пришли разными путями.

Республики Прибалтики прошли сложный путь от большой распространенности туберкулезной патологии среди населения до одного из самых низких в стране уровней заболеваемости [2, 4, 6]. Еще в 60-х годах Латвийская и Эстонская ССР отличались большой заболеваемостью туберкулезом, а инфицированность взрослого населения в 50-х годах достигала 95,0% [3]. В эти же годы республики Закавказья характеризовались наиболее низкими показателями заболеваемости туберкулезом и относительно низким уровнем инфицированности [1, 7, 8 и др.].

Следовательно, если республики Прибалтики пришли к настоящему положению в результате проведения интенсивных противотуберкулезных мероприятий, то малый резервуар туберкулезной инфекции в республиках Закавказья является в значительной мере следствием своеобразия климато-географических и других условий в этой зоне страны.

В Украинской и Белорусской ССР, также достигших относительно низкого уровня заболеваемости туберкулезом, частота туберкулиноположительных среди взрослого населения в 70-х годах колебалась в городах от 75,2 до 83,9%. В сельских местностях она была выше—от 77,4 до 95,9%. В обследованных городах этих республик отмечено снижение частоты туберкулиноположительных на 1,0—1,4%, в сельских местностях—на 1,0% в год. Максимум инфицированности как в городах, так и в сельских местностях к этому периоду переместился на 40—49 лет.

Таким образом, в Украинской и Белорусской ССР к концу 70-х годов инфицированность туберкулезом взрослого населения была еще значительной, что свидетельствует о сохраняющемся резервуаре инфекции. Несомненно, что рост благосостояния населения и проведение комплекса противотуберкулезных мероприятий способствовали уменьшению резервуара инфекции, о чем свидетельствуют данные динамических исследований, проведенных в этих республиках.

Исследования показали, что инфицированность туберкулезом в Российской Федерации с крайне разнообразными климато-географическими условиями и национальным составом населения была неодинаковой. В крупных городах, особенно в районах Крайнего Севера, частота туберкулиноположительных достигла 96,8%, в городах с меньшей численностью населения она была ниже—в пределах от 73,2 до 81,3%. В сельских местностях РСФСР наряду с территориями, где частота туберкулиноположительных достигала 93,4%, имелись районы со значительно низкой инфицированностью взрослого населения (63,6%). В отдельных городах РСФСР частота туберкулиноположительных снизилась на 0,8—1,5% в год, а максимальные уровни инфицированности переместились на 40—49 лет.

Таким образом, в республиках Прибалтики и Закавказья, а также на других территориях с относительно низкой инфицированностью особое значение приобретают мероприятия по профилактике туберкулеза среди неинфицированной части населения: вакцинация и ревакцинация БЦЖ, организация своевременного выявления бацилловыделителей,

изоляция их и эффективное лечение, мероприятия по санитарной профилактике в очагах туберкулеза, мероприятия по укреплению здоровья населения.

В городах РСФСР, Украинской, Белорусской ССР необходимо усилить мероприятия по профилактике туберкулеза и его выявлению среди инфицированной части населения: контроль за рентгеноположительными (прежде всего выявление рентгеноположительных с сочетанием заболеваний и асоциальных лиц), а также за лицами с гиперергическими реакциями, проведение среди них общеоздоровительных мероприятий и химиопрофилактики.

По мере снижения инфицированности населения всем лицам, прибывающим в города из сельских местностей с различной эпидемиологической ситуацией, необходимо проводить дифференцированные профилактические мероприятия для укрепления их сопротивляемости к инфекции и специфического иммунитета.

Центральный НИИ
туберкулеза МЗ СССР

Поступила 17/VII 1984 г.

Ն. Ս. ԴՅԱՏԼՈՎԱ, Ն. Ս. ՍՈԿՈԼՍԿԱՅԱ

ՄԵԾԱՀԱՍԱԿ ԱԶԳԱՐՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈԶԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ
ԻՆԵՐԶԵՐՎՈՒՄԻ ՄԱՍԻՆ ՍՍՀՄ ԱՅՆ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՒՄ, ՈՐՈՆԷ
ՀԱՍԵԼ ԵՆ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՄԱՆ ՑԱՄԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ

Վերլուծված են մեծահասակ ազգաբնակչության ինֆեկցվածությունը, տարբերկուլինային դրայնության դինամիկան, հասակային ինֆեկցվածությունը Մերձբայթյան, Անդրկովկասյան, Ուկրաինական, Բելոռուսական և Լեուսաստանի ֆեդերատիվ հանրապետություններում:

Առանձնացված է հանրապետությունների խումբ, որոնցում կանխարգելիչ աշխատանքների այս կամ այն ուղղությունը ունի մեծ նշանակություն: Ընդգծված է այդ աշխատանքների տարբերակիչ մոտեցման կարևորությունը ազգաբնակչության ամենամյա դիսպանսերիզացիայի գործում:

N. S. DYATLOVA, N. S. SOKOLSKAYA

ON THE PROBLEM OF RESERVOIR OF TUBERCULOUS INFECTION
IN GROWN—UP INHABITANTS OF THE USSR REPUBLICS, WITH
THE LOWEST INCEDENCE OF TUBERCULOSIS

The data about the incidence of tuberculosis and the dynamic study of tuberculin sensibility in different republics are brought in the article. The significance of the differentiated approach to the problems of prophylaxis of the disease, taking into consideration the infection incidence is stressed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акоюн И. И. Пробл. туберкул., 1969, 10, с. 1.
2. Гамперис Ю. Л. Пробл. туберкул., 1960, 6, с. 9.

3. Кугините Э. Я. Пробл. туберкул., 1957, 1, с. 10.
4. Кузнецова Е. Е. Пробл. туберкул., 1962, 2, с. 3.
5. Массино С. В. В кн: Тез докл. VII Всесоюзного съезда фтизиатров. М., 1964, с. 35.
6. Рункевичус И. М. Автореферат дисс. канд. Вильнюс, 1949.
7. Табидзе Ш. А. Пробл. туберкул., 1969, 12, с. 7.
8. Шенгелия И. А. Автореферат дисс. канд. Тбилиси, 1953.
9. Hitzel K. J. В кн.: Труды XXI Международной конференции по туберкулезу. М., 1972, с. 31.

УДК 612.621

Г. С. ДРАМПЯН, Г. А. БЕГЛАРЯН, Н. И. МЕЛИК-АЛЛАВЕРДЯН,
Г. Г. ДОЛЯН

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОТПЕЧАТКОВ ЯИЧНИКОВОЙ ТКАНИ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ

В результате цитологического исследования яичниковой ткани установлена степень поражения фолликулярного аппарата яичников, что может быть использовано в качестве экспресс-метода, позволяющего решить объем и целесообразность резекции яичников в зависимости от состояния фолликулярного аппарата.

Несмотря на обширную литературу, посвященную этиологии, патогенезу, диагностике, клинике и лечению синдрома Штейна-Левенталя, эти вопросы остаются до конца не выясненными.

При синдроме Штейна-Левенталя в первую очередь необходимо проведение гистологических исследований резецированной ткани яичников [1—7]. Установлено, что синдром Штейна-Левенталя характеризуется атрезией фолликулов на разной стадии развития, отсутствием желтого тела, дегенеративными изменениями яйцеклетки и нарушением процесса ее созревания.

При цитологическом исследовании яйцеклеток при синдроме Штейна-Левенталя выявлено резкое изменение формы ооцитов: тело их поджато к одному из полюсов фолликула, вследствие чего яйцеклетки приобретают серповидную форму. Данное состояние авторы описывают как «феномен появления яйцеклеток серповидной формы» и предлагают использовать его при дифференциальной диагностике.

Недостаточная освещенность вопросов цитологического исследования отпечатков яичников при синдроме Штейна-Левенталя способствовала проведению нами аналогичных исследований.

У 47 больных в возрасте от 20 до 34 лет, оперированных по поводу синдрома Штейна-Левенталя, проведен цитологический анализ отпечатков яичниковой ткани (возраст менархе колебался от 12 до 15 лет). Обследуемые женщины имели нарушения менструального цикла: 39—по типу опсоменореи и 8—по типу вторичной аменореи. 32 женщины, страдающие синдромом Штейна-Левенталя, жаловались на первичное бесплодие. При обследовании по тестам функциональной диагностики яичников у женщин констатирована дизовуляция.

При изучении отпечатков резецированной ткани яичников учитывали как качественные изменения клеточных элементов, так и их количественное соотношение. Цитологические препараты окрашивались по Романовскому-Май-Грюнвальду.

Цитологическая картина отпечатков яичников в основном сводилась к следующему: множественные фолликулы, подвергшиеся атрезии на разных стадиях развития, при этом наблюдается уменьшение количества примордиальных фолликулов, разрозненное расположение стромальных клеток с пустотами (места фолликулярных кист) с преобладающей цитограммой пластов мелких эпителиальных клеток со светл-базофильной цитоплазмой и круглым хорошо сохранившимся ядром, без признаков атипии. Местами ясно выражен цилиндроклеточный характер эпителиальных элементов с постоянными структурами в виде нейтрофильных лейкоцитов. Дистрофические изменения в клетках выражаются в виде разбухания их, слизистого перерождения, появления размытой, нечеткой структуры ядра. В некоторых случаях цитоплазма сохранена частично, а при полном лизисе появляется скопление «голых» клеток, отмечается увеличение количества эозинофилов. Отдельные примордиальные фолликулы с истончением фолликулярного слоя содержат вакуолизированные яйцеклетки с ядрами мозаичной формы. Визуализация последних не всегда представляется возможной.

Проведенное наблюдение позволило установить прямую зависимость цитологической картины отпечатков яичниковой ткани от давности заболевания. У женщин, страдающих синдромом Штейна-Левенталя менее 7 лет, обнаруживались яйцеклетки с незначительным количеством атретических фолликулов и фолликулярных кист. По всей вероятности, у данной группы больных целесообразнее было бы ограничиться декортикацией яичников без резекции, либо резекцией лишь 1/3 или 1/4 яичниковой ткани.

Полученные данные позволяют рекомендовать цитологическое исследование отпечатков яичниковой ткани в процессе операции как экспресс-метод, позволяющий решать объем и целесообразность резекции яичников в зависимости от состояния фолликулярного аппарата.

НИИ акушерства и
гинекологии

им. Н. К. Крупской

Поступила 14/XI 1984 г.

Ք. Ս. ԴՐԱՄԲՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԵԿԱՐՅԱՆ, Ե. Ի.ՄԵԼԻՔ-ԱՍԱԿԵՐԴՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈՂՅԱՆ

ՇՏԵՅՆ-ԼԵՎԵՆՏԱԿԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԶՎԱՐԱՆԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱՐՏԱՏՎԱԾՔԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս ձվարանի հյուսվածքի արտատվածքի ցիտոլոգիական հետազոտությունը վիրահատությունների ժամանակ ներկայացնել որպես էքսպրես (շուտափույտ) մեթոդ, որը թույլ է տալիս որոշելու ձվարանի կտրվածքի ծավալը՝ կախված ֆոլիկուլյար ապարատի դրությունից:

T. S. DRAMPIAN, G. A. BEGLARIAN, N. I. MELIK—ALLAVERDIAN, G. G. DOLIAN
CYTOLOGIC INVESTIGATION OF THE OVULAR TISSUE PRINTS IN
THE STEIN—LEVENTHAL SYNDROME

The authors recommend the cytologic method of investigation for the express—diagnosis of the ovary pathology during laparotomy. This method allows to establish the degree of the affection of the follicular apparatus of ovaries and thus to determine the kind of intervention.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Железнов Б. И. В кн.: Методы профилактики, диагностики и терапии эндокринных нарушений у женщин. М., 1975, с. 139.
2. Слепых А. С. Синдром Штейна-Левенталя. Л., 1970.
3. Allesandescu D., Bedivan M. *Obstet. si Gynec.*, 1974, 22, 4, 407.
4. Benedict P. H., Cohen R. B., Cope O. A., Scully R. E. *Fertil. a. steril.*, 1972, 13, 4, 380.
5. Hofman P. *Zbl. Gynäk.*, 1975, 97, 4, 220.
6. Presl J., Divlva F., Tosovsky J., Horsky J. *Cs. Gynec.*, 1975, 406, 423.
7. Wilson E. A., Frickson G. F., Zarutski P., Finn A. E., Tulchinsky D., Ryan R. J. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1979, 134, 1, 56.

УДК 618.3—008.6—08

М. М. ВАРТАНЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ГЕПАРИНА В СОЧЕТАНИИ
С СИГЕТИНОМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕГО
ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ
ОТСТАВАНИЯ В РАЗВИТИИ ПЛОДА

С целью профилактики отставания в развитии плода при поздних токсикозах беременных в лечебный комплекс включено сочетание гепарина и сигетина. Установлено, что применение указанных препаратов в сочетании способствует нормализации условий внутриутробного развития и рождению полноценных детей.

Многообразие и сложность патогенеза синдрома отставания в развитии плода (ОВРП) затрудняет разработку эффективных мер нормализации состояния плода при задержке его развития. Это определяет необходимость изыскания рациональных путей профилактики синдрома ОВРП.

Ранее нами в эксперименте [1, 2] было показано, что гепарин и сигетин обладают выраженным лечебным эффектом при отставании в развитии плода. Исследование различных вариантов применения этих двух препаратов показало, что сочетанное их введение приводит к значительно большему эффекту, чем введение каждого препарата в отдельности. Нами установлено также, что достоверное улучшение в развитии плодов наблюдалось в случаях сочетанного введения указанных препаратов сразу после нарушения маточно-плацентарного кровообращения, пока основные нарушения в плаценте не произошли.

Можно предположить, что для поддержания оптимальных условий внутриутробного развития при состояниях беременных, чреватых угрозой возникновения ОВРП, сочетанное введение гепарина и сигетина в общем лечебном комплексе должно оказать благоприятное действие. Известно, что частой причиной возникновения ОВРП, связанной с плацентарной недостаточностью, является поздний токсикоз беременных [3—8].

В настоящей работе нами проведено испытание сочетанного применения гепарина и сигетина в лечебном комплексе при токсикозе беременных с целью профилактики отставания в развитии плода.

Препараты вводились в дозе: гепарин 5000 МЕ подкожно, а сигетин (1% раствор)—2 мл на 40% растворе глюкозы, 20 мл внутривенно. Препараты вводились с момента установления позднего токсикоза беременных. Курс лечения составлял 2—3 недели в зависимости от продолжительности основного заболевания.

О влиянии гепарина и сигетина на внутриутробное развитие плода в процессе лечения мы судили по данным роста матки, определения предполагаемой массы плода, по исходам беременности и родов для плода, иногда по результатам реографии матки до и после введения препаратов.

Определение предполагаемой массы плода производилось по формуле Джонсона: $V = (ВДМ - 12) \times 155$, где V —масса беременной до 90 кг (при массе более 90 кг коэффициент равен 11), 155—специальный индекс.

Под нашим наблюдением находилась 121 женщина с поздним токсикозом беременности. Легкая форма токсикоза (2—10 баллов) была у 23 женщин, токсикоз средней тяжести—у 87 (10—20 баллов), тяжелая форма (свыше 20 баллов)—у 11 беременных без признаков преэклампсии. Оценка тяжести токсикоза проводилась по классификации Виттленгера. Возрастной состав женщин был следующим: 27 беременных были в возрасте до 25 лет, 35—от 26 до 29 и остальные—30 лет и старше. У 42 беременных токсикозу сопутствовали: гипертоническая болезнь (21), хронический нефрит (4), порок сердца (5), нарушение жирового обмена (12).

Все женщины разделены нами на 2 группы: в первую группу вошли 64 беременных, страдавших нефропатией беременных без клинических проявлений синдрома ОВРП, получавших в общем лечебном комплексе сочетанное введение гепарина и сигетина с целью профилактики плацентарной недостаточности; во вторую группу вошли 57 женщин, страдавших поздним токсикозом, аналогичным по форме и продолжительности первой группе, однако женщины этой группы не получали дополнительного комплекса гепарина и сигетина с профилактической целью. Мы сопоставляли больных, аналогичных по форме, течению и продолжительности токсикоза с равнозначной сопутствующей токсикозу патологией и с одинаковыми сроками родоразрешения.

При определении внутриутробной массы плода у женщин первой группы выявлена отчетливая динамика нарастания массы соответственно сроку беременности. У всех беременных как первой, так и второй

группы роды наступили в срок. Наблюдения за течением родов в обеих группах показали почти одинаковую частоту одних и тех же осложнений: преждевременное излитие вод ($21,6 \pm 5,1\%$ и $20,6 \pm 5,3\%$ соответственно), аномалию родовой деятельности ($9,4 \pm 3,6\%$ и $10,3 \pm 3,8\%$ соответственно) и послеродовое кровотечение ($11,6 \pm 4,0\%$ и $12,7 \pm 4,4\%$ соответственно). Оперативное родоразрешение в первой группе было в двух случаях: в одном слабость родовой деятельности при тазовом предлежании, во втором—узкий таз, выпадение петель пуповины. Во второй группе кесарево сечение произведено в трех случаях: в одном—поперечное положение плода, в другом—упорная слабость родовой деятельности и в третьем—преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Таким образом, результаты наших наблюдений показали, что включение гепарина и сигетина при лечении нефропатии беременных способствует нормализации условий внутриутробного развития и рождению полноценных детей. Так, в первой группе дети рождались в хорошем состоянии с оценкой по шкале АПГАР 8—9 баллов ($92,1 \pm 3,4\%$) чаще, чем без применения профилактического комплекса гепарина и сигетина ($77,3 \pm 5,5\%$, $P < 0,05$). Одновременно замечено, что применение комбинации гепарина и сигетина, повышая толерантность плодов к родам, значительно реже приводит к возникновению гипоксии плода ($6,25 \pm 3,0\%$ и $19,2 \pm 5,2\%$; $P < 0,05$).

Установлено также, что во второй группе средняя масса новорожденных при рождении достоверно меньше, чем в первой группе, матери которых получали дополнительный профилактический комплекс гепарина и сигетина при лечении нефропатии беременных. Не менее важным результатом применения этого профилактического комплекса явилось сокращение числа детей, имевших массу ниже 10% при рождении (табл. 1).

Таким образом, применение сочетания гепарина и сигетина в лечебном комплексе при токсикозе беременных в подавляющем большинстве случаев предупреждает отставание в развитии плода, способствует хорошему состоянию новорожденных, предохраняет плод от гипоксии.

Таблица 1

Масса и рост новорожденных в зависимости от применения профилактического комплекса гепарин—сигетин

Группы	Число наблюд.	Масса новорожденных, г	Масса менее 10%	Рост в см
Первая	64	$3234,6 \pm 17,8$	$2,2 \pm 2,1\%$	$51,7 \pm 1,2$
Вторая	57	$3025,4 \pm 20,1$	$14,0 \pm 4,5\%$	$50,8 \pm 1,8$
P	—	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$

О состоянии кровообращения и сосудистом тоне матке при введении гепарина и сигетина мы судили по данным реогистерографии до и после введения препаратов. Мы применяли метод локальной реографии, поскольку более полную характеристику маточно-плацентарного кровообращения можно получить с участка матки, соответствующего

месту прикрепления плаценты. Место локализации плаценты в матке определяли ультразвуковым методом, основанном на эффекте Доплера. Исследовались случаи прикрепления плаценты на передней стенке матки. Электроды накладывались на стенку матки по проекции расположения плаценты. Реография матки записывалась до введения препаратов беременным и спустя 5, 10 и 20 минут. Всего зарегистрировано 96 реограмм матки у 20 женщин, страдавших нефропатией беременных средней тяжести. Реограммы, полученные до введения препаратов, свидетельствуют о некотором затруднении оттока крови из органа, снижении кровенаполнения матки. Пульсовые кривые имеют закругленную вершину, амплитуда реографической волны низкая и имеет неустойчивый характер, отмечается некоторая ее монотонность, тогда как после введения гепарина и сигетина кровенаполнение матки улучшается, сосудистый тонус стабилизируется (табл. 2).

Таблица 2
Показатели реоистерограмм до и после введения гепарина (Г) и сигетина (С)

Время исследов.	Статистич. показатель	A (ОМ)	a (сек)	$\frac{a}{T}$ %	0 (сек)
До введения Г и С	M \pm m	0,046 \pm 0,003	0,12 \pm 0,031	25 \pm 1,5	0,14 \pm 0,001
После введения Г и С через 5 мин	M \pm m	0,049 \pm 0,002	0,13 \pm 0,01	23 \pm 1,3	0,14 \pm 0,005
	P	<0,01	>0,05	<0,05	
Через 10 мин	M \pm m	0,054 \pm 0,004	0,14 \pm 0,034	25 \pm 1,4	0,13 \pm 0,003
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05
Через 20 мин	M \pm m	0,053 \pm 0,002	0,14 \pm 0,008	25 \pm 1,5	0,13 \pm 0,002
	P	<0,001	<0,01	>0,05	<0,05

Вершина реографической кривой заостряется, катакрота становится более полой, и намечается тенденция к перемещению дикротической инцизуры, большей частью в среднюю треть полой катакроды. Такие изменения формы реограммы свидетельствуют об улучшении оттока крови из матки и усилении интенсивности ее кровенаполнения.

Анализ результатов при визуальной оценке согласуется с вычисленными количественными показателями реограмм, полученных после введения беременным женщинам гепарина в сочетании с сигетином. Наиболее отчетливо изменены формы реоистерографической волны, сопровождающиеся увеличением амплитуды. Наибольшее значение показателей «А» и «С» было зарегистрировано через 10 минут и более после внутривенного введения препаратов.

Так как основным показателем интенсивности кровенаполнения органа является амплитуда волны, то ее увеличение на реоистерограмме после сочетанного введения гепарина и сигетина свидетельствует об улучшении кровотока в матке.

Таким образом, результаты анализа реоистерограмм, произведенных до и после введения гепарина в сочетании с сигетином, дают основание считать, что применение этого комплекса препаратов усиливает

интенсивность кровенаполнения матки и улучшает маточно-плацентарное кровообращение.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 3/VII 1984 г.

Մ. Մ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

Հղիների ՈՒՇ ՏՈՔՍԻԿՈԶՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՑԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ ՀԵՊԱՐԻՆԻ ԵՎ ՍԻԳԵՏԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՏՂԻ ՆԵՐԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ԹԵՐԱՍՏՐԱՑՄԱՆ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ

Հղիների ուշ տոքսիկոզով տառապող կանանց մոտ հեպարինի և սիգետինի զուգակցված կիրառումը նպաստում է պտղի ներարգանդային թերզարգացման կանխարգելմանը, ծննդաբերության ժամանակ պտղի ներարգանդային հիպոքսիայի հաճախականության նվազմանը և երեխաները ծնվում են ըստ Ապգարի սանդղակի բարձր գնահատականներով (8—9 բալլ):

Հեպարինի և սիգետինի ներերակային ներմուծումից առաջ և հետո կատարված ռեոգրաֆիկ հետազոտությունների վերլուծությունը հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ այս դեղամիջոցների զուգակցված կիրառումը բարելավում է արգանդի արյունալիցությունը և նպաստում արգանդ-ընկերքային արյան շրջանառության կանոնավորմանը:

M. M. VARTANIAN

APPLICATION OF HEPARIN COMBINED WITH SIGITIN IN THE COMPLEX TREATMENT OF THE LATE TOXICOSIS OF PREGNANCY FOR THE PROPHYLALIS OF THE FETUS DEVELOPMENT LAG

For the prophylaxis of the fetus development lag in the treatment of women with late toxicosis the complex of heparin with sigitin was applied. The comparative data obtained showed that both preparations promote the normalization of the conditions of intrauterine development of the fetus. The analysis of the rheograms acquired before and after intravenous administration of heparin with sigitin showed that this complex intensifies the blood filling of the uterus and improves the uteroplacental blood circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартањян М. М. Вопр. охр. мат., 1977, 1, с. 76.
2. Вартањян М. М. Там же, 1979, 12, с. 67.
3. Бажањова Л. П., Стрoгина Т. Н., Буниятјан А. Ф. и др. В кн.: Современнне методы диагностики и лечения перинатальной патологии. М.—Ереван, 1981, с. 47.
4. Григорьев В. Ф. Автореф. канд. дисс. Омск, 1974.
5. Иванов И. П., Фатеева Е. М., Дударева М. В., Голст Л. В. В кн.: Современнне проблемы физиологии и патологии детского возраста. М., 1965, с. 53.
6. Михайлова Л. Е. Автореф. канд. дисс. Л., 1978.
7. Chin-Chu Lin, Lindhelmer M. D., River P., Moawad A. H. Amer. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, 3, 255.
8. Gruenwald P. Obstet. Gynec., 1971, 31, 6, 906.

А. А. БАБЛОЯН, Г. Г. ОКОЕВ, К. Г. ТЕР-АКОПОВА

ВЛИЯНИЕ ОКСИПРОГЕСТЕРОН-КАПРОНАТА
НА ДИНАМИКУ РОСТА МИОМЫ МАТКИ

Проведено ультразвуковое сканирование у больных с миомой матки с субсерозным и интерстициальным расположением узлов, отсутствием признаков нарушения питания и некроза. Организовано консервативное лечение оксипрогестерон-капроном, выявившее высокую эффективность гормональной терапии при данном заболевании.

До последнего времени больные с миомой матки преимущественно подвергались хирургическому лечению. Однако в настоящее время разработаны эффективные методы консервативного лечения. Установлено, что среди причин возникновения миомы матки особую роль играет повышение количества эндогенных эстрогенов [3, 5]. В связи с этим при лечении миомы стали активно использоваться производные прогестерона.

С целью выявления действия оксипрогестерон-капроната на динамику роста миомы матки нами обследовано 104 женщины в возрасте от 22 до 46 лет. Больные были подразделены на III группы. В I группу вошли 44 женщины (45,42%) с гиперполименореей, во II—30 (27,29%) с нормоменореей, III группу (контрольную) составили 30 (27,29%) женщин, у которых гормонотерапия не применялась, а лечение носило симптоматический характер. У всех больных I и II групп выявлены субсерозные и интерстициальные миоматозные узлы. При наличии субмукозных узлов, сопровождающихся гиперполименореей, проводилось только хирургическое лечение.

Таблица

Динамика роста миомы матки после лечения оксипрогестерон-капроном (в см) и при симптоматической терапии

Группа	До лечения			После лечения			Р
	длина	передне-задний размер	ширина	длина	передне-задний размер	ширина	
I	10,01±1,56	8,52±1,65	8,24±2,67	9,07±1,25	7,4,±2,51	7,22±1,71	<0,05
II	10,81±1,92	9,34±1,92	9,24±2,96	9,52±2,96	8,34±1,65	7,46±2,46	<0,05
III	9,47±1,84	8,12±2,57	6,52±2,11	9,94±1,59	8,65±2,04	7,19±3,04	<0,1

Оксипрогестерон-капронат назначался по 1 мл 12,5% масляного раствора на 17, 19 и 21-й дни менструального цикла внутримышечно.

Для наблюдения за изменениями размеров матки проводилось ультразвуковое сканирование в динамике. Эхографическое исследование осуществлялось с помощью аппарата «Dia sonograph NE 4200» (Шотландия), работающего по принципу серой шкалы. Данная модель позволяет получать изображение в различных оттенках серого цвета (от черного до белого), причем интенсивность оттенков находится в прямой зависимости от акустической плотности исследуемых тканей. Частота испускаемых ультразвуковых волн—2,25 мГц, максимальная глубина зондирования—300 мм, интенсивность ультразвукового излуче-

ния—от 5 до 8 мвт/см^2 . Для лучшей визуализации органов малого таза применяли методику наполненного мочевого пузыря. Вначале определяли степень его наполнения и расположения матки в малом тазу, затем проводили продольное и поперечное сканирование в двух взаимоперпендикулярных плоскостях. При проведении продольного сканирования определяли длину и передне-задний размер матки. Длина матки измерялась от ее дна до области внутреннего зева; ширина определялась при поперечном сканировании. Ультразвуковое исследование осуществляли в строго определенные дни (от 10 до 15) менструального цикла. При подозрении на субмукозное расположение миоматозного узла проводилось дополнительное исследование непосредственно во время менструации.

На основании данных эхо-графии нормальной считали матку со следующими параметрами: длина— $5,2 \pm 0,3$ см, передне-задний размер— $3,8 \pm 0,2$ см, ширина— $5,1 \pm 0,6$ см [2].

Основным признаком, свидетельствующим о наличии миомы, является увеличение размеров матки. Эхо-графическое изображение миомы матки отличается большим разнообразием, что связано в основном с размерами, локализацией и количеством узлов [4].

При использовании серой шкалы эхо-структура миоматозного узла представлена множественными эхо-положительными образованиями умеренной акустической плотности (рис.). При наличии кистозного

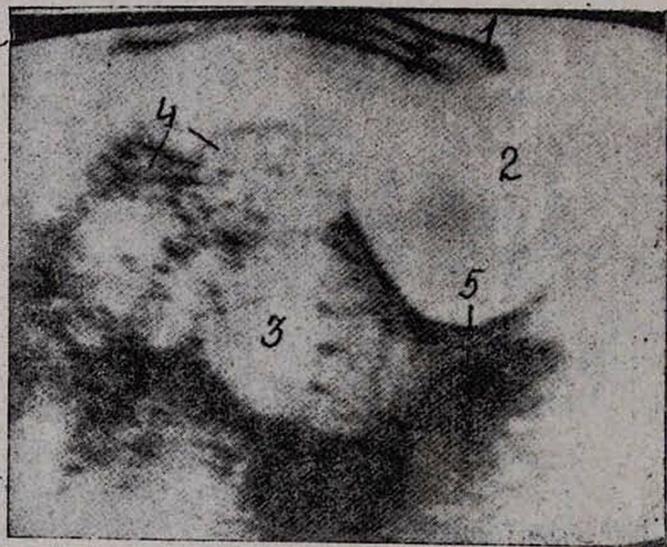


Рис. Эхо-грамма субсерозной миомы матки 1. Передняя брюшная стенка. 2. Мочевой пузырь. 3. Тело матки. 4. Субсерозные миоматозные узлы. 5. Влагалище.

перерождения опухоли в связи со снижением акустической плотности ткани появляются эхо-негативные участки. В обоих случаях задняя стенка матки визуализируется в достаточной мере. При обызвествлении опухоли в связи с возрастающим поглощением ультразвуковых волн зад-

няя стенка матки, как правило, не прослеживается, появляется так называемое акустическое окно.

Определенные трудности возникали при диагностике субсерозной миомы на ножке. При дегенеративных и отечных изменениях подобных узлов ультразвуковое сканирование практически не позволяет дифференцировать их от опухоли яичника. Окончательный диагноз в этих случаях устанавливается только после визуализации нормального яичника.

Результаты эхо-графического обследования больных I, II, III групп приведены в таблице.

Как в I, так и во II группе выявлено статистически достоверное уменьшение размеров миомы матки, наступившее после лечения оксипрогестерон-капронатом: в I группе уменьшение размеров узла у 33 (75,0%) и стабилизация роста опухоли—у 11 (25,0%) больных, во II—у 27 (90,0%) и у 3 (10,0%) соответственно.

Подобной тенденции не отмечали в контрольной группе, где после проведенного симптоматического лечения в основном регистрировалась положительная динамика роста опухоли (группа III, таблица).

Подтверждением полученных данных является и число хирургических вмешательств, произведенных после неуспешного консервативного лечения. Так, если в I, II группах прооперировано соответственно 4 (9,09%) и 3 (10,0%) женщин, то в контрольной группе к надвлагалищной ампутации матки пришлось прибегнуть у 9 (30,0%) больных.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о достаточной эффективности консервативного лечения миомы матки оксипрогестерон-капронатом. В то же время следует воздержаться от гормональной терапии в случаях нарушения питания и некроза миоматозного узла, субмукозной его локализации с выраженной гиперполименореей, а также при значительном увеличении размеров матки.

Кафедра акушерства и
гинекологии № 1

Ленинградского ГИУВ,

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 12/1 1985 г.

Ա. Ա. ԲԱՔԻՈՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՆՎ, Կ. Գ. ՏՆՐ-ԱԿՈՊՈՎԱ

ՕՔՍԻՊՐՈՂՅԵՍՏԵՐՈՆ-ԿԱՊՐՈՆԱՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԻՈՄԱՆԵՐԻ ԱՃԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Կատարվել է ուլտրաձայնային հետազոտություն արգանդի ենթալորձային և ինտերստիցիալ տեղակայված միոմաների սնուցման խանգարման և նեկրոզի բացակայության պայմաններում:

Անց է կացվել հիվանդների կոնսերվատիվ բուժում օքսիպրոգեստոն-կապրոնատով:

Ստացված տվյալները ապացուցում են արգանդի միոմայով հիվանդների հորմոնալ թերապիայի բարձր արդյունավետությունը:

OXYPROGESTERON—CAPRONATE EFFECT ON THE CROWTH DYNAMICS OF THE UTERINE MYOMA

The ultrasonic scanning has been performed in patients with uterine myoma in the presence of subserons and interstitial location of nodes and absence of the signs of nutriton-disturbances and necrosis. The conservative oxyprogesteron—capronate therapy was carried out.

The results obtaned manifest the high effectiveness of the hormonal therapy of patients with uterine myoma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., 1981.
2. Зыкин Б. И. Канд. дисс. М., 1981.
3. Лесакова А. С. Миома матки. М., 1971.
4. Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. М., 1982.
5. Baggish M. Clin. Obstet. Gynec., 1974, 17, 12, 51.

УДК 616.831—053.2

Д. К. ГЕВОРКЯН, С. А. МАНУКЯН, С. А. ПАШИНЯН

ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОРЗ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

На секционном материале изучались различные отделы головного мозга детей, умерших от ОРЗ, с целью выяснения как степени поражения, так и их роли в танатогенезе. Показано, что при ОРЗ в различных отделах ЦНС возникают морфофункциональные и структурные изменения как дистрофического, так и воспалительного характера.

Наиболее частой причиной смерти детей раннего возраста являются острые респираторные заболевания, которые нередко сопровождаются поражением головного мозга.

На этиологическую связь между острыми респираторными вирусными и вирусно-бактериальными инфекциями и развивающимися при этом поражениями центральной нервной системы (ЦНС) у детей указывают многие авторы [1—16]. Однако единого мнения в этом вопросе нет. Одни авторы [3, 8, 9, 10] считают возможным непосредственное воздействие вируса на ткань мозга и ставят вопрос о развитии первичного воспалительного процесса при острых респираторных вирусных инфекциях, что подтверждается данными литературы [9, 10] о выявлении антигенов вируса непосредственно в менингоцитах и эпендимоцитах желудочков головного мозга. Другие авторы [1, 6, 8] полагают, что поражение ЦНС при вирусных инфекциях возникает вторично в результате микродинамических расстройств и воздействия продуктов жизнедеятельности вируса, а развитие воспалительного процесса связывают с наложением вторичной бактериальной инфекции.

В задачу данного исследования входило изучение ЦНС у детей раннего возраста, умерших от острых вирусных и вирусно-бактериальных инфекций с целью выяснения как степени поражения различных отделов ЦНС, так и их роли в танатогенезе.

Исследование основано на изучении 16 секционных наблюдений (11 мальчиков и 5 девочек), распределенных на две группы. В первую группу включены 6 наблюдений с моновирусной инфекцией (3 детей до четырех-, 2— девяти-, 1—восемнадцатимесячного возраста), из коих 5 случаев парагриппа и 1—грипп В. Во вторую группу вошло 10 наблюдений со смешанной вирусно-бактериальной инфекцией (7—до четырех-, 2—девяти-, 1—одиннадцатимесячного возраста), из коих в 5 случаях сочетание парагриппа со стафилококком и стрептококком, а в 5—сочетание гриппа В и аденовируса с грамотрицательной бактериальной флорой.

Объектом исследования служили кусочки головного мозга, взятые из различных отделов: двигательная извилина коры, подкорковая область, продолговатый мозг, мозжечок, эпендима желудочков, сосудистые сплетения, мягкая мозговая оболочка. Применяли гистологические (окраска гематоксилин-эозин), нейрогистологические (окраска по Нисслю, импрегнация серебром по Гросс-Бильшовскому, Кампосу), гистохимические (реакция на РНК по Браше), вирусологические бактериологические и бактериологические методы исследования.

В большинстве наблюдений первой группы (в 5 из 6) смерть наступила внезапно дома и лишь в одном случае в лечебном учреждении на 5-е сутки. У всех детей отмечался неблагоприятный преморбидный фон: осложнения при родах, асфиксия, аспирационная пневмония, недоношенность. На секции—общая картина острой быстро наступившей смерти с резким полнокровием всех органов и выраженными мелкоточечными кровоизлияниями под серозными оболочками.

При микроскопии в легких наблюдались выраженные дисциркуляторные расстройства, мелкоочаговая пневмония серозно-десквамативного характера с кровоизлияниями в просветах отдельных альвеол, со слабо выраженными клеточными реакциями и с характерными для вирусной инфекции изменениями эпителия бронхов.

Мозг— чаще мягкой консистенции, поверхность разреза его влажная, в желудочках выявляется несколько повышенное содержание ликвора. В отдельных наблюдениях мозг более плотной консистенции, что, по-видимому, свидетельствует о различной степени соотношения отека и набухания его.

Мягкая мозговая оболочка утолщена за счет инфильтрации прозрачной жидкостью, сосуды субарахноидального пространства полнокровны, иногда выявляются кровоизлияния.

При гистологическом и гистохимическом исследовании в коре больших полушарий определяются расстройства кровообращения: мелкие очаги диапедезного кровоизлияния. Выражен периваскулярный и перипеллюлярный отек, который в белом веществе мозга доходит до спонгиозного. Ядра эндотелия сосудов, в особенности капилляров, набухшие. Хроматофильное вещество многих нейронов гомогенное, цитоплазма

набухшая, ядрышки увеличены с четко определяемой ядерной оболочкой. Отдельные нейроны с явлениями центрального хроматолиза и заметным снижением реакции на РНК в этих участках. В некоторых группах нейронов боковые и базальные поверхности западают, нервные отростки истончаются, укорачиваются, извиваются. В белом веществе мозга разнокалиберные нервные волокна, как правило, имеют различную направленность, гипераргентофильны и прослеживаются на значительном расстоянии. Часто по ходу нервных волокон замечаются варикозности, местами вакуолизация, иногда явления распада и неравномерность окрашивания. Между дистрофически измененными нейронами выявляются отдельные гипертрофированные клетки с многочисленными гипераргентофильными отростками, которые иногда контактируют с телами и отростками других клеток (по типу аксо-аксональных и аксо-соматических связей).

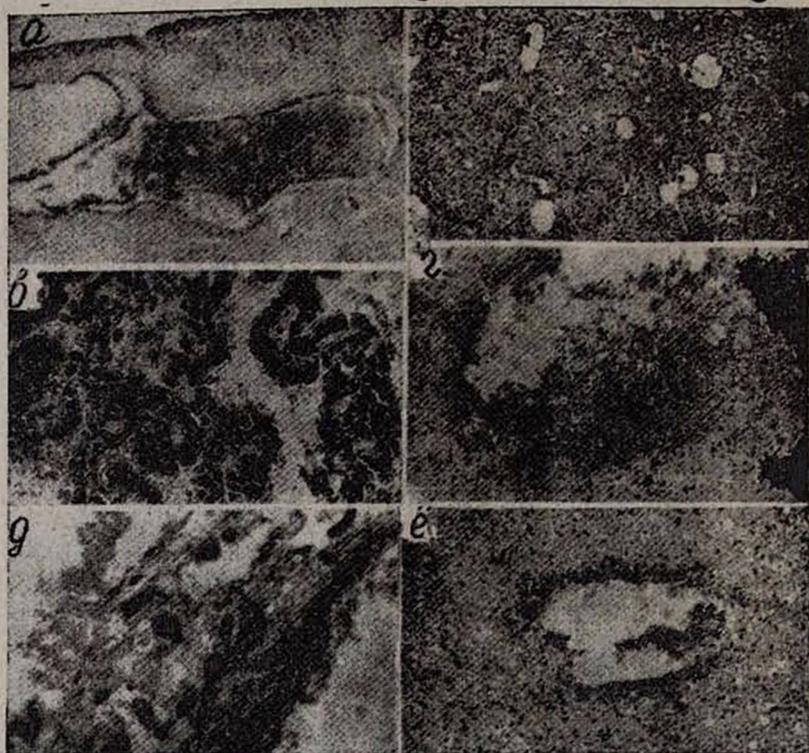


Рис. 1. Патоморфология головного мозга при вирусных и вирусно-бактериальных инфекциях (ок. гематоксилин—эозин). а) циркуляторные нарушения в перивентрикулярной ткани (ув. 9×7); б) периваскулярный и перичеселлярный отек (ув. $9 \times 12,5$); в) расширение фолликул, дистрофические изменения эпителия сосудистого сплетения (ув. 20×7); г) очаг кровоизлияния (ув. $9 \times 12,5$); д) круглоклеточная инфильтрация в мягкой мозговой оболочке (ув. 40×10); е) плазматическое пропитывание стенки сосуда (ув. $9 \times 12,5$).

В продолговатом мозге многие нейроны со светлой цитоплазмой и явлениями тотального или частичного хроматолиза. Контуры ядер нечеткие, отростки гипераргентофильны, укорочены, разволокнены.

В мозжечке на фоне отека мозговой ткани нервные волокна как бы раздвинуты. В клетках Пуркиньи отмечаются укорочения отростков и явления хроматолиза. В большинстве нейронов хроматофильное вещество имеет гомогенный характер с заметным снижением интенсивности реакции на РНК.

Местами в эпендиме желудочков определяется складчатость, утолщения и участки пролиферации (рис. 2 д). В сосудистых сплетениях наблюдается резкое полнокровие сосудов, расширение фолликулов, набухание и вакуолизация эпителия.

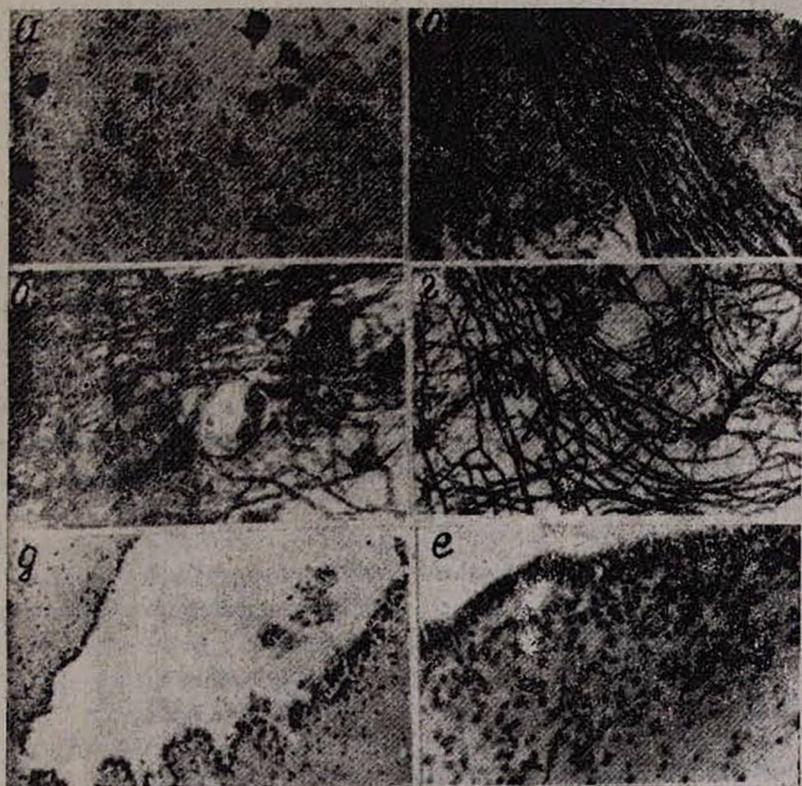


Рис. 2. Патоморфологические изменения в нервных структурах и эпендиме желудочков. а) набухание и хроматолиз нейронов в продолговатом мозге (ок. по Нисслю, ув. 20×10); б) утолщения и варикозность нервных волокон (ок. импрегнация серебром по Бильшовскому, ув. 40×10); в) утолщение и варикозность аксонального отростка (ок. импрегнация серебром по Кампосу, ув. $20 \times 12,5$); г) перичеселлюлярные утолщения и выросты (ок. импрегнация серебром по Кампосу, ув. 20×10); д) пролиферация и складчатость в эпендиме желудочков (ок. гем.-эозин, ув. 9×10); е) перивентрикулярное скопление недифференцированных элементов глии (ок. гем.-эозин, ув. $20 \times 12,5$).

В мягкой мозговой оболочке полнокровие сосудов сопровождается слабо- и умеренно выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией диффузного характера. Среди клеточных элементов определяются единичные крупные одноядерные клетки.

Во II группе наблюдений у 5 детей летальный исход наступил в домашних условиях на 2, 3-ьи сутки от начала заболевания, а в остальных 5 наблюдениях—в стационаре после лечения на 2—8-е сутки.

При микроскопическом исследовании в легких выявлена картина бактериальной пневмонии с характерным для вирусной инфекции поражением бронха и микроциркуляторного русла. Изучение головного мозга показало наличие резко выраженного отека, экстрavasатов. Набухание мозга и циркуляторные расстройства сопровождаются изменениями стенок сосудов в виде их плазматического пропитывания и реакцией адвентициальных клеток (рис. 1 а, б, г, е). В цитоплазме многих нейронов определяются явления тотального и периферического хроматолиза со снижением реакции на РНК (рис. 2а), выявляются пикноморфные и распадающиеся нервные клетки. В коре больших полушарий встречаются очаги выпадения нейронов, мелкие глиозные узелки. В белом веществе мозга по ходу отдельных нервных волокон отмечается неравномерное окрашивание, утолщения (рис. 2б). В аксональных отростках отдельных нейронов замечаются натечки, варикозность, извитость, разволокнение (рис. 2в). На телах некоторых нейронов выявляются аргентофильные выросты, бляшки, причудливые перичеселлюлярные утолщения (рис. 2 г), что, по-видимому, связано с поражением синаптического аппарата. Определяются отдельные группы гипертрофированных нейронов с многочисленными гипераргентофильными отростками. Под эпендимой желудочков в 5 из 10 случаев определяется диффузная, чаще в виде сплошной полосы пролиферация клеточных элементов, которая может быть расценена как скопление недифференцированных элементов глии (рис. 2е). Указанная картина, как полагают Т. Е. Ивановская и А. В. Цинзерлинг [7], является проявлением физиологического глиоза, проходящего к 8—9-месячному возрасту. Необходимо отметить, что в наших наблюдениях указанная пролиферативная реакция наблюдается у детей как 9 месяцев, так и более старшего возраста. Мы полагаем, что эти сдвиги скорее всего связаны с задержкой дифференциации глии в связи с развитием патологического процесса.

В двух наблюдениях выявлены полости под эпендимой желудочков, выстланные клетками, напоминающими эпендимоциты. Происхождение последних, по-видимому, можно связать с проявлением диспластических процессов мозговой ткани. Интересно отметить, что в анамнезе этих детей клинически документируется энцефалопатия.

В мягкой мозговой оболочке на фоне расширения сосудов, их резкого полнокровия и более значительной круглоклеточной инфильтрации чаще выявляется круглоклеточная реакция по типу макрофагальной (рис. 1д). В сосудистых сплетениях резко выражены циркуляторные расстройства и дистрофические изменения эпителия (рис. 1в).

Обобщая результаты проведенных исследований, можно считать, что при острых респираторных вирусных и вирусно-бактериальных инфекциях изменения, возникшие в различных отделах центральной нервной системы, носят неспецифический характер и проявляются дистрофическими, воспалительными и приспособительно-компенсаторными процессами. При этом следует указать, что на поражение ЦНС оказы-

вает влияние не только вирулентность и вероятная нейротропность вируса, но и преморбидный фон, а также особенности реактивности детского организма, способствующие генерализации процесса.

Следует заметить, что тенденция к пикнозу и дистрофические изменения нейронов и нервных волокон сходны с таковыми, развивающимися при гипоксии мозговой ткани.

Наблюдаемые при смешанных вирусно-бактериальных инфекциях выраженная круглоклеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки, экстрavasаты, поражения сосудов с элементами воспаления, глиозные узелки в ткани мозга позволяют говорить о возможности развития воспалительного процесса в центральной нервной системе, что, по-видимому, может иметь определенное значение в танатогенезе.

Кафедра патологической анатомии Ереванского
мединститута и Республиканская объединенная
детская прозектура

Поступила 17/X 1984 г.

Ջ. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ս. Հ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ

**ԳԼՈՒԴԵՂԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՍՈՒՐ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սուր ռեսպիրատոր վիրուսային և բակտերիալ-վիրուսային հիվանդութիւններից մահացած վաղ մանկական տարիքի (1—18 ամսական) երեխաների մոտ հյուսվածաբանական, հիստոքիմիական, վիրոսոլոգիական, բակտերիոսկոպիկ և բակտերիոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրվել են գլխուղեղի տարբեր բաժինները:

Կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ սուր ռեսպիրատոր վիրուսային և բակտերիալ-վիրուսային վարակների դեպքում գլխուղեղում ծագում են ոչ ախտահատուկ դիստրոֆիկ, բորբոքային և կոմպենսատոր-հարմարողական փոփոխություններ:

Հայտնվում է կարծիք, որ բակտերիալ-վիրուսային խառը վարակների դեպքում կենտրոնական նյարդային համակարգում հնարավոր է բորբոքական պրոցեսի զարգացում:

J. K. GEVORKIAN, S. A. MANUKIAN, S. A. PASHINIAN

**AFFECTION OF THE BRAIN IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN
CHILDREN OF THE EARLY AGE**

The character and degree of the affection in different sections of the brain in children, died from acute viral and viral-bacterial respiratory infections have been studied, as well as their role in the tenatogenesis has been determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авцын А. П. Арх. патол., 1961, 4, с. 3.
2. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей грудного и раннего возраста. М., 1983.
3. Ващенко М. А., Анисимова Ю. Н. Педиатрия, 1980, 1, с. 43.

4. Габуря В. В. Педиатрия, 1981, 5, с. 41.
5. Гусман Б. С., Илютович Т. Б., Кондракова О. А. Арх. патол., 1978, 4, с. 12.
6. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956.
7. Ивановская Т. Е., Цинзерлинг А. В. В кн.: Патологическая анатомия. М., 1976, с. 62.
8. Мартынов Ю. С. Поражение нервной системы при гриппе. Минск, 1970.
9. Цинзерлинг А. В. В кн.: Тез. докл. научно-практической конф: Особенности патоморфологической дифференциальной диагностики заболеваний у детей раннего возраста. Иркутск, 1981, с. 57.
10. Цинзерлинг В. А. Арх. патол., 1981, 11, с. 14.
11. Althoff H. Beltz. Gerichtl Med., 1978, XXXIV, 127.
12. Guntheroth W., Breazeale D., Mc Gough A. Pediatrics. 1973, 52, 601.
13. Kiene S., Kűls Y. Das Schadelhirntrauma in Kindesalter. Bart. Leipzig, 1968.
14. Muller G. Der plötzliche Kindstod. G. Thieme, Stuttgart, 1963.
15. Pia A. W. Münch. med. Wschr., 1966, 108, 760.
16. Ray G. C. The role of viruses in AIDS. Proc. of 2nd Intern. conf. on causes of sudden death in infants, 1970, 145.

УДК 616.988.51—036.22

М. Г. ГАРАСЕФЕРЯН

О НЕКОТОРЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Проведен анализ заболеваемости эпидемическим паротитом в г. Ереване за 1974—1983 гг. Установлены определенная периодичность, сезонность заболевания, удельный вес в группе воздушно-капельных инфекций, а также возрастной состав и структура наиболее поражаемой группы населения.

Эпидемический паротит—инфекционное заболевание вирусной этиологии, встречающееся во всех странах и при всех климатических условиях. Наблюдается прямая связь между плотностью населения и частотой заболеваемости. Природные факторы (среднегодовая температура, влажность воздуха, высота над уровнем моря) существенного влияния на ход эпидемического процесса не оказывают, однако холодная, сырая и ветреная погода предрасполагает к заболеванию [1].

Анализ заболеваемости эпидемическим паротитом в г. Ереване за 1974—1983 гг. выявил ряд закономерностей, отражающих некоторые параметры заболевания в период, когда не проводилась массовая противопаротитная вакцинопрофилактика.

Начиная с конца 70-х годов наблюдается тенденция к росту удельного веса эпидемического паротита в группе воздушно-капельных инфекций (кроме гриппа и ОРЗ), составившего в 1983 г. 41,2% всех инфекций данной группы. На наш взгляд, это связано со значительным уменьшением случаев заболеваемости корью.

Прослеживается определенная периодичность с интервалами между подъемами заболеваемости в 2—3 года. По данным ряда авторов [10], подъемы эпидемического паротита на различных территориях СССР отмечаются через каждые 2—4 года. Показатель заболеваемости на 100000 населения в годы периодических подъемов в 3,7 раза превы-

пает тот же показатель в годы наименьшей регистрации эпидемического паротита. Амплитуда колебаний заболеваемости от—62,4% в год наименьшей регистрации (1974) до +62,6% в год наибольшей регистрации (1979).

Большее число случаев заболеваемости приходится на зимне-весенний период— от 54,3 (1978 г.) до 76,2% (1977 г.) годовой заболеваемости эпидемическим паротитом (в среднем за период с 1974 по 1983 гг.—61,5%). Подъем заболеваемости начинается в октябре, достигает максимума в апреле и затем, постепенно снижаясь, доходит до минимума в августе. По данным ряда авторов [5, 13], на территориях с холодным климатом максимум заболеваемости приходится на осень и зиму, а в более теплых местах пик заболеваемости сдвигается на раннюю весну. Так например, если в Ленинграде максимальное количество заболеваний регистрируется в декабре [12], в Прибалтике— в январе [9], то в Киеве и Баку—в марте [6, 8], в Одессе—в феврале [5]. В Ереване на апрель и март (пик заболеваемости) приходится соответственно 12,6 и 12,3% общей заболеваемости, а на август и сентябрь (минимум заболеваемости)—соответственно 3,2 и 3,5%. Длительность сезонного подъема—6 месяцев. Стабильность сезонного распределения заболеваемости эпидемическим паротитом имеет важное прогностическое значение для определения оптимальных сроков проведения комплексных профилактических и противоэпидемических мероприятий, особенно профилактических прививок. Индекс сезонности варьирует от 1,4 до 3,2. Удельный вес заболеваний, вызванных действием сезонных факторов, составил 33,2%.

Среди переболевших 95,5% составили дети в возрасте до 14 лет, при этом чаще болеют дети более раннего возраста. Так, если в 1945—1950 гг. преимущественно болезнь регистрировалась среди детей в возрасте 7—12 лет [14], в 1950—1955 гг. 7—8 [7], то в 1958—1965 гг.—5—6 [3], 1962—1968 гг.—в возрасте 3—6 лет [2]. В г. Ереване среди переболевших дети до одного года составляют 0,8%. В годовалом возрасте дети болеют относительно редко—4,6%. Начиная с двухлетнего возраста заболеваемость эпидемическим паротитом резко возрастает. Так, на долю детей в возрасте 2 лет приходится 9,1% общего числа переболевших, 3—14,8%, 4—17,7%, 5—12,3% и 6 лет—11,3%. Следовательно, 65,2% заболевших—дети в возрасте от 2 до 6 лет, тогда как они составляют лишь 8,9% всего населения. Дети в возрасте от 7 до 14 лет составили 23,9% всех переболевших (11,9% среди всего населения). Таким образом, наиболее часто эпидемическим паротитом болеют дети в возрасте от 3 до 6 лет, а среди них 3—4-летние.

Эпидемический паротит в детских дошкольных учреждениях и в школах проявляется в виде длительных и волнообразных вспышек с постепенным охватом значительного числа восприимчивых лиц. Особенностью вспышек в детских дошкольных учреждениях является то, что чаще, чем при других капельных детских инфекциях, они начинаются двумя и более случаями заболевания, что может свидетельствовать об одновременном заражении нескольких детей от больного, страдающего стертой или бессимптомной формой. Удельный вес стертых

и бессимптомных форм, по данным ряда авторов [11], составляет от 13 до 40%. С увеличением возраста процент бессимптомных и стертых форм увеличивается. За анализируемый период в эпидемический процесс вовлеклись от 42 до 84% ясель, от 38 до 78% детских садов и от 31 до 67% детских комбинатов города.

Длительность вспышек эпидемического паротита в закрытых коллективах прямо пропорциональна числу заболевших. Дети в возрасте до 2 лет, посещающие дошкольные учреждения, составили 8,4% всех переболевших, а не посещающие того же возраста—6,1%. Если учесть, что в г. Ереване детей данного возраста, посещающих дошкольные учреждения, в 5,5 раза меньше непосещающих, то получается, что дети в возрасте до 2 лет, посещающие дошкольные учреждения, болеют в 7,6 раза чаще. Организованные дети в возрасте 3—6 лет составили 47,7% всех переболевших, а неорганизованные—8,4%. Так как организованных детей данной возрастной группы в г. Ереване в 1,3 раза больше, чем неорганизованных, то оказывается, что дети, посещающие дошкольные учреждения, болеют в 4,3 раза чаще. Это обусловлено тесным контактом детей как с больными в инкубационном периоде, так и с детьми, перенесшими бессимптомные и стертые формы эпидемического паротита и неотстраненными из группы. Существует прямая связь между длительностью вспышек эпидемического паротита и плотностью детей в дошкольных учреждениях. В тех детских дошкольных учреждениях, где количество детей в группах превышало допустимые санитарные нормы, вспышки держались долго, иногда до трех месяцев. Особенно важное значение имеет раннее выявление первых случаев заболеваний. При регистрации эпидемического паротита в детских дошкольных учреждениях устанавливается карантин, прекращается прием новых детей, приостанавливается проведение профилактических прививок, что приводит к срыву сроков, определенных календарем прививок.

В настоящее время проводится вакцинация детей в возрасте 15—18 месяцев живой паротитной вакциной. При полном охвате прививками контингента, подверженного риску заражения, можно резко снизить заболеваемость эпидемическим паротитом.

Научно-исследовательский институт
эпидемиологии, вирусологии и медицинской
паразитологии им. А. Б. Алексаняна

Поступила 5/XI 1984 г.

Մ. Հ. ԳԱՐԱՍԵՅԵՐՅԱՆ

ԷՊԻԴԵՄԻԿ ՊԱՐՈՏԻՏԻ ՈՐՈՇ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՕՐԻՆԱԶՄՓՈՒՅՑՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Հոգվածում վեր են լուծվում էպիդեմիկ պարոտիտի որոշ էպիդեմիոլոգիական օրինաչափությունները Երևանում մինչպատվաստումային շրջանում (1974—1983 թթ.): Ցույց է տրված նրա տեսակարար կշիռը օդակաթիլային ինֆեկցիաների մեջ, պարբերականությունը, սեզոնականությունը, հիվանդացածների տարիքային կազմը և նրանց զբաղմունքը:

ON SOME EPIDEMIOLOGIC OBJECTIVE LAWS OF EPIDEMIC PAROTIDITIS

The analysis of incidence of epidemic parotiditis in Yerevan during the period from 1974 up to 1983 is brought in the article. The definite regularity, seasonal dependence are established, and the age-group of the inhabitants with this disease is determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Александрян В. А., Акопян Э. А.* В кн.: Краевая инфекционная патология и научные основы снижения и ликвидации инфекционных болезней, вып. 6. Ереван, 1973, с. 104.
2. *Виноградов-Волжинский Д. В., Шаргородская В. А.* В кн.: Эпидемический паротит. М., 1976, с. 30.
3. *Джафаров Ф. Г.* Дисс. канд. Баку, 1971.
4. *Дранкин Д. И., Годлевская М. В.* В кн.: Эпидемиология и профилактика «малых» инфекций. Саратов, 1971, с. 5.
5. *Каневская С. С.* Гигиена и эпидемиология, 1928, 2, с. 41.
6. *Меджидов Б. Ф., Джафаров Ф. Г. Ж.* микробиологии, 1969, 46, 11, с. 59.
7. *Михайлов Г. М.* В кн.: Вопросы иммунологии и специфической профилактики эпидемического паротита (свинки). Л., 1958, с. 86.
8. *Поволоцкий Я. Л.* В кн.: Тезисы и авторефераты научных работ Киевского ин-та эпидемиологии и микробиологии. Киев, 1958, с. 56.
9. *Ремаров В. Н.* В кн.: Труды ин-та микробиологии Латвийской ССР. Рига, 1960, 12, с. 129.
10. *Рыкушин Ю. П., Слатина К. И.* В кн.: Острые вирусные инфекции у детей. Л., 1981, с. 85.
11. *Слатина К. И., Рыкушин Ю. П., Хазова М. Я.* и др. В кн.: Острые вирусные инфекции у детей. Л., 1981, с. 88.
12. *Шаронова В. А.* В кн.: Важные инфекционные болезни и борьба с ними. Л., 1959, с. 314.
13. *Шаргородская В. А.* Материалы республиканской научной конференции по механизму передачи возбудителей инфекционных болезней. Л., 1973, с. 59.

УДК 616.993.12(47.925)

К. М. ВОСКАНЯН, С. В. СЕМЕРДЖЯН, Л. М. МЕЛКОНЯН

ЗНАЧИМОСТЬ АМЕБИАЗА В КРАЕВОЙ ПАТОЛОГИИ
АРМЯНСКОЙ ССР (ЗА 1983—1984 гг.)

Для проверки истинного состояния заболеваемости амелиазом и зараженности населения *E. histolytica* нами проведено обследование больных с расстройствами желудочно-кишечного тракта.

Установлено, что эпидемиология кишечного амелиаза за последнее десятилетие претерпела существенные изменения. Исчезла не только эндемичность по амелиазу, но и значительно снизилась зараженность указанным протозоозом.

Среди этиологических факторов хронических колитов важное место занимают представители бактерий, гельминтов и простейших, в чис-

ле которых, как правило, особое место принадлежит дизентерийной амебе. Диагноз кишечного амебиаза нельзя ставить только на основании клинической картины, так как последняя не является сугубо характерной для этой болезни. Трудность клинического распознавания амебиаза приводит к тому, что больные поступают в медицинское учреждение с другим диагнозом. Установлено, что в Армении случаи с клинически выраженной картиной заболевания встречаются во всех климатических зонах республики, но значительно чаще в г. Ереване и в районах Арагатской долины [1, 2].

Для проверки истинного состояния заболеваемости амебиазом и выраженности населения *E. histolytica* нами в 1971—1972 гг. были проведены исследования в г. Эчмиадзине. Этот очаг был удобен для обследования в связи с наличием данных по амебиазу за 1951—1953 гг., что позволяло провести сравнительную оценку полученных результатов. Было установлено значительное снижение заболеваемости амебиазом среди взрослого населения за 1971—1972 гг. Если в 1951—1953 гг. удельный вес этого заболевания среди больных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта составлял 17%, то спустя 20 лет он снизился до 10%.

В Армянской ССР до 1983 г. исследования на кишечные простейшие проводились с применением только копрологического метода диагностики. Однако с помощью только этого метода нельзя получить полную картину заболевания и данные о некишечных формах амебиаза, несмотря на то, что в республике зарегистрированы случаи амебного абсцесса печени. Так, по данным Р. О. Еоляна [1], до 1949 г. из 101 больного, лечившегося в хирургических отделениях больниц г. Еревана с диагнозом абсцесс печени, у 80 абсцесс имел амебную этиологию.

С целью выяснения роли *E. histolytica* в этиологии кишечных заболеваний и удельного веса амебиаза у больных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, а также для выявления некишечного амебиаза нами впервые в Армении проведены комплексные исследования больных и здоровых лиц с помощью копрологических и иммунологических методов исследования. В течение 1983 г. было обследовано 283 больных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта (из 1-й инфекционной клинической больницы, Республиканского центра проктологии, кишечного кабинета и инфекционного отделения районной больницы г. Эчмиадзина). Тканевая форма *E. histolytica* не обнаружена ни в одном случае. Просветная форма обнаружена только у одного больного, который обратился в кишечный кабинет районной поликлиники г. Эчмиадзина. Кроме просветной формы *E. histolytica*, у него были обнаружены также яйца аскарид. Больной жаловался на боли в области живота без нарушения функции кишечника. После лечения аскаридоза боли прошли, и клинический диагноз амебиаза не подтвердился. У 6 больных обнаружены цисты *E. histolytica*, у них также клинический диагноз амебиаза не подтвердился. Наблюдение за этими больными продолжается.

Из обследованных 283 больных было 44 ребенка в возрасте до 14 лет. из коих с диагнозом колит—25, энтероколит—18, диспепсия—1. Ни одной формы дизентерийной амебы у них не выявлено. У 5 детей обнаружены цисты лямблий, которые после специфического лечения исчезли. Из не-

патогенных кишечных простейших у 3 детей обнаружены цисты *E. coli*. Наряду с копрологическим исследованием больных на амебиаз были проведены исследования и на другие протозоозы кишечника, обнаружившие у 15 из 283 больных цисты лямблий. Проведенное специфическое лечение дало хороший результат. Из непатогенных амieb у 10 обнаружены вегетативные формы и цисты *E. coli*, у 2—*Iodamoeba bütschlii*, а у одного—*Endolimax nana*.

В Эчмиадзинском районе, который в прошлом был эндемическим очагом амeбиаза, проведено обследование 132 больных, обратившихся в кишечный кабинет районной поликлиники или инфекционное отделение больницы по поводу нарушения функции желудочно-кишечного тракта. При обследовании этих больных тканевая форма дизентерийной амeбы не выявлена.

Сравнение полученных предварительных данных в г. Эчмиадзине с данными, полученными нами в том же районе в 1971—1972 гг., выявило резкое изменение эпидемиологической ситуации. Так, если удельный вес этого заболевания в 1971—1972 гг. составлял 10% среди больных с расстройствами функции желудочно-кишечного тракта, то спустя 10 лет не выявлено ни одного больного.

Исходя из того, что копрологическим методом не всегда удается выявить возбудитель амeбиаза в фекалиях больных, для диагностики амeбиаза стали применять также серологические методы исследования. Был использован непрямой метод реакции флюоресцирующих антител (РФА) с амeбным антигеном. Антиген готовили у нас в лаборатории по методу М. М. Соловьева, С. Г. Пшеничного [4] из проверенного на вирулентность штамма «А», полученного на кафедре биологии Ереванского медицинского института.

С помощью серологического метода было обследовано 146 больных, из коих у 117 имелись нарушения функции кишечного тракта. Одновременно у них была поставлена и РФА. Положительный результат, но в низких титрах, получен у двух больных. При повторной постановке той же реакции с сывороткой в разведении 1 : 160 повышения титра не отмечалось. При клинических наблюдениях 29 больных без нарушения функции кишечника, лечившихся в хирургическом отделении II клинической больницы скорой помощи с подозрением на абсцесс печени, диагноз амeбиаза с помощью серологического метода не подтвердился, и во всех случаях получен отрицательный результат.

С целью выяснения степени зараженности кишечными простейшими и носительства населения проведено обследование практически здоровых лиц, проживающих в Эчмиадзинском районе. Исследования проводились копрологическим методом. В течение 1983—1984 гг. подверглись обследованию 267 чел., из коих у 3 обнаружена просветная форма *E. histolytica*, а у 4—только цисты. Из непатогенных кишечных простейших из класса жгутиковых *E. coli* обнаружена у 15, цисты лямблий—у 7.

Таким образом, на основании результатов проведенных исследований за 1893—1984 гг. можно заключить, что эпидемиология кишечного амeбиаза за последние десятилетия претерпела существенные изменения. Исчезла не только эндемичность по амeбиазу, но и значительно сниже-

на зараженность указанным протозоозом. По сравнению с 1971—1972 гг. носительство *E. histolytica* снизилось в среднем в 5,3 раза.

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

Поступила 2/X 1984 г.

Կ. Մ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ս. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ

**ԱՄԵԲՈՒԲԱԶԻ ԴԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԵՐԿՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱԽՏԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ
1983—1984 ԹԹ.**

Սուր և խրոնիկ ձևով ընթացող մի շարք կոլիտների հարցը դեռևս մնում է կլինիկական բժշկության թերի ուսումնասիրված բնագավառներից մեկը:

Ամեոբիազով հիվանդացության իրական վիճակը և ազգաբնակչության դիզենտերային ամեոբաներով վարակվածությունը պարզաբանելու նպատակով մեր կողմից հետազոտվել են ստամոքս-աղիքային համակարգի օրգանների խանգարումներով տառապող մի շարք հիվանդներ:

1983—1984 թթ. անցկացված հետազոտությունների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ աղիքային ամեոբիազի համաճարակաբանությունը վերջին տասնամյակների ընթացքում կրել է էական փոփոխություններ: Անհետացել է ոչ միայն ամեոբիազի էնդեմիկությունը, այլև զգալիորեն նվազել է վերոհիշյալ պրոտոզոոզով վարակվածությունը:

K. M. VOSKANIAN, S. V. SEMERDJIAN, L. M. MELKONIAN

**SIGNIFICANCE OF AMEBIASIS IN MARGINAL PATHOLOGY OF
THE ARMENIAN SSR DURING 1983—1984 PERIOD**

The results of the investigations of the agent and state of the immunity of patients with possible amebiasis are brought in the article. The significant changes of epidemiology of amebiasis during last ten years are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Болян Р. О. Абсцессы печени. М., 1949.
2. Саркисян М. А. Мед. паразитология, 1955, 6, с. 311.
3. Саркисян М. А., Восканян К. М., Мелконян Л. М. Мед. паразитология, 1974, 6, с. 650.
4. Соловьев М. М., Пшеничный С. Г. Мед. паразитология, 1971, 6, с. 643.

УДК 612.015

Н. М. АРУТЮНЯН

**ВЫЯВЛЕНИЕ КЛЕБСИЕЛЛ У ЛЮДЕЙ, ЖИВОТНЫХ
И В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ**

Показано, что клебсиеллы существенно чаще выделяются при острых кишечных заболеваниях, чем у практически здоровых детей. Установлено наличие клебсиелл у домашних животных, причем они высеваются как в монокультуре, так и в ассоциациях.

Известно важное значение этиологического фактора при диарейных заболеваниях. Однако несмотря на применение новых диагностических

тестов все еще остаются не расшифрованными почти 50% острых кишечных инфекций.

В последние годы установлена роль условно-патогенных энтеробактерий в возникновении различных инфекционных заболеваний [2, 3, 8], в частности клебсиелл (*Klebsiella pneumoniae*). Если раньше клебсиеллы были известны как возбудители инфекций дыхательных путей, то в настоящее время они выделяются при различных инфекциях и по классификации Берги [10] введены в семейство *Enterobacteriaceae*. Клебсиеллы высеваются при острых кишечных заболеваниях [4, 5], уроинфекциях, бактериальных сепсисах [1], менингитах [9]. Нередко они выступают в роли этиологического агента при токсико-инфекциях и групповых заболеваниях [2, 6]. Однако выделение представителей условно-патогенных энтеробактерий у больных не дает полного представления об их этиологической роли, так как они выделяются и от здоровых людей.

В настоящей работе обобщены результаты выделения клебсиелл от больных людей, животных и из окружающей среды. Проведены бактериологические исследования испражнений 499 больных детей в возрасте до 2 лет (из II инфекционной и IV детской клинических больниц г. Еревана), 122 здоровых детей, а также 327 смывов с предметов обихода больных детей.

На наличие клебсиелл исследовались также 759 проб, взятых в крупных животноводческих комплексах, из коих в свиноводческих—259, птицеводческих—327, комплексах крупного рогатого скота—173.

Идентификация выделенных энтеробактерий проводилась согласно существующим методическим рекомендациям [7]. По своим свойствам выделенные культуры энтеробактерий были типичными.

Из 610 проб, взятых от больных детей, выделено 815 культур энтеробактерий, из 122 проб, взятых от здоровых детей,—121, из 327 смывов с предметов обихода больных детей—100 культур. Из 759 проб, взятых в крупных животноводческих комплексах, выделено 868 культур, в том числе в свиноводческих—283, птицеводческих—397, комплексе крупного рогатого скота—188. Было выделено большинство представителей семейства *Enterobacteriaceae*: *Escherichia coli* (как нетипичные, так и относящиеся к различным серогруппам—026, 055, 0124, 044, 0151), *Shigella sonnei*, *Salmonella typhimurium*, *Arizona* spp., *Citrobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Hafnia alvei*, *Serratia* spp., *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Proteus morgani*, *Proteus reitgeri*, *Providencia* spp., *Yersinia enterocolitica*.

Следует отметить, что сальмонеллы и шигеллы в комплексах не выделялись (табл. 1).

При исследованиях проб, взятых от больных, клебсиеллы были выделены в 222 (36,4±1,9%), от здоровых—в 14 случаях (11,5±2,0%). Из проб, взятых в крупных животноводческих комплексах, они были выделены: в свиноводческих—в 29 (11,2±1,9%), птицеводческих—в 44 (11,1±1,7%), крупного рогатого скота—в 13 (7,9±2,1%) пробах.

В большинстве случаев клебсиеллы выделялись в монокультуре, реже—в ассоциациях. В монокультуре они были выделены в 154 пробах (69,6±3,1%), взятых от больных, в ассоциациях в 68 пробах

Таблица 1

Видовой состав выделенных энтеробактерий

Выделенный микроб	Объекты выделения											
	Больные		Здоровые		Внешняя среда		Свиноводческий комплекс		Птицеводческий комплекс		Комплекс крупного рогатого скота	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>E. coli</i>	257	31,5±1,6	84	69,4±4,1	26	26,0±4,4	174	61,5±2,9	178	44,8±2,5	97	51,6±3,6
<i>K. pneumoniae</i>	222	27,2±1,5	14	11,5±2,9	51	51,0±4,9	29	10,2±1,8	44	11,1±1,6	13	6,9±1,8
Прочие энтеробактерии	336	41,3±1,7	23	19,1±3,6	23	23,0±4,2	80	28,3±2,7	175	44,1±2,5	78	41,5±3,6

(30,4±3,1%). Из взятых в свиноводческих комплексах проб клебсиеллы были выделены в 22 в монокультуре и в 2—в ассоциациях, в птицеводческих—в 30 и 13, в комплексах крупного рогатого скота—в 11 и 2 пробах соответственно. От здоровых детей клебсиеллы были выделены в ассоциациях, а из окружающей среды—в монокультуре.

В ассоциациях клебсиеллы часто высевались с эшерихиями, реже—с прочими условно-патогенными энтеробактериями (табл. 2).

Таблица 2

Выделение клебсиелл в различных пробах

Выделенный микроб	Объект исследования						
	Больные		здоровые абс.	внеш. сре- да, абс.	свин. компл., абс.	птиц. компл., абс.	компл. кр. р. ск., абс.
	абс.	%					
<i>K. pneumoniae</i>	154	69,4±3,1	—	51	22	30	11
<i>K. pneumoniae</i> + <i>E. coli</i>	35	15,8±2,4	14	—	3	6	2
<i>K. pneumoniae</i> + <i>Citrobacter</i> spp.	2	0,9±0,6	—	—	—	—	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>E. aerogenes</i>	4	1,7±0,9	—	—	—	—	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>H. alvei</i>	9	4,1±1,3	—	—	1	—	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>Serratia</i> spp.	3	1,4±0,8	—	—	1	2	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>P. vulgaris</i>	4	1,7±0,9	—	—	1	—	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>P. morganii</i>	4	1,7±0,9	—	—	—	2	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>P. mirabilis</i>	3	1,4±0,8	—	—	1	1	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>Y. enterocolitica</i>	3	1,4±0,8	—	—	—	2	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>Providencia</i> spp.	—	—	—	—	—	1	—
<i>K. pneumoniae</i> + <i>H. alvei</i> + + <i>P. vulgaris</i>	1	0,5±0,5	—	—	—	—	—

Как видно из приведенных данных, клебсиеллы выделялись из всех изученных нами объектов, тем не менее, рассматривая приведенные в настоящем сообщении данные как предварительные, можно отметить, что они существенно чаще ($P < 0,01$) выделялись от больных, чем от здоровых детей. В то же время частота выделения клебсиелл на животноводческих комплексах существенно не различалась.

Определенный интерес представляют данные по выделению клебсиелл у больных в монокультурах и ассоциациях. Как видно из табл. 2, у ряда больных, помимо монокультур, клебсиеллы выделялись и в ассоциациях с различными представителями условно-патогенных энтеробактерий, чаще всего с *E. coli*. Подобные сочетания были найдены и при исследовании свинокомплексов и птицефабрик.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что клебсиеллы широко распространены как среди людей, так и домашних животных.

ԿԼԵԲՍԻԵԼԱՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ՄԱՐԴԿԱՆՑ, ԿԵՆՌԱՆԻՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԵՎ ԱՐՏԱՔԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ *Klebsiella pneumoniae*-ն հաճախ (36,4—1,9 %) անջատվում է վաղ հասակի երեխաների մոտ սուր աղիքային հիվանդությունների ժամանակ, այն դեպքում, երբ առողջ երեխաների մոտ կլեբսիելաների անջատման հաճախականությունը չի գերազանցում 11,5—2,9%:

Ապացուցված է, որ կլեբսիելաները հայտնաբերվում են ընտանի կենդանիների մոտ:

Կլեբսիելաները հայտնաբերվում են ինչպես մոնոկուլտուրայի ձևով, այնպես և ասոցիացիաներում:

N. M. HAROUTYUNIAN

THE REVEALENCE OF KLEBSIELLE IN HUMAN, ANIMALS AND ENVIRONMENT

It is shown that Klebsiella are more frequently revealed in patients with enteric diseases in comparison with healthy persons. The presence of Klebsiella in animals in monoculture as well as in associations has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абид Таха Мохамед Гонейм, Крылов И. А. ЖМЭИ, 1974, 6, с. 140.
2. Калашникова Г. К., Трошина Л. Д., Харитонов Н. С. и др. ЖМЭИ, 1977, 10, с. 73.
3. Канарейкина С. А., Левина Е. Н., Полферов В. И. и др. ЖМЭИ, 1981, 4, с. 82.
4. Қасымова М. А., Старова Р. М., Шнейдерман М. Н. Здравоохран. Таджикистана, 1983, 5, с. 57.
5. Қиселева Б. С., Абрамова З. И., Гедзе Г. И. Тез. докл. XVI Всесоюзн. съезда микробиол. и эпидемиол. М., 1977, с. 217.
6. Қиселева Б. С., Дусмухаммедов Н. С., Голубева И. В. ЖМЭИ, 1978, 12, с. 49.
7. Қиселева Б. С., Голубева И. В. В сб.: Труды МНИИВС им. И. И. Мечникова. М., 1977, с. 30.
8. Краткий определитель бактерий Берги. М., 1980.
9. Hart G., Gibson M. E. J. Clin. Pathol., 1982, 35, 4, 452.
10. Kasprzyk S. S., Krystk G. Wlad. lek., 1983, 36, 0/10, 871.

УДК 616—001.4—089.4

С. С. ОГАНЕСЯН, Н. А. ТАРВЕРДЯН

МИКРОФЛОРА ГНОЙНЫХ РАН В ХИРУРГИЧЕСКОМ
СТАЦИОНАРЕ

Проведено микробиологическое исследование гнойных ран у больных с различными гнойными заболеваниями мягких тканей и осложнениями со стороны передней брюшной стенки после различных операций. Исследование проводили одновременно в аэробных и анаэробных условиях. Установлено, что основным возбудителем гнойных заболеваний является стафилококк, а также строгие и факультативные анаэробы. В процессе

лечения микрофлора ран меняется в связи с присоединением госпитальной грамотрицательной флоры. Антибиотикотерапия должна состоять из комбинации нескольких антибиотиков и метронидазола.

В последние годы отмечается увеличение числа гнойно-воспалительных заболеваний, а также гнойных осложнений после хирургических вмешательств [3]. По частоте высеваемости первое место занимает стафилококк—70—90% [1, 2]. Стрептококк, по сообщениям большинства авторов, выделяется в настоящее время из ран редко. Данные литературы о высеваемости грамотрицательной флоры, анаэробов и других видов микроорганизмов, относящихся к условно-патогенным и сапрофитам, разноречивы.

Мы поставили перед собой задачу изучить характер и свойства микроорганизмов, обсеменяющих рану при развитии гнойных заболеваний и после возникновения гнойных послеоперационных осложнений, а также проследить за динамикой микрофлоры ран в процессе лечения.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных с различными гнойными заболеваниями мягких тканей и осложнениями со стороны передней брюшной стенки после брюшнополостных операций. По характеру заболевания больные распределялись следующим образом: 20 поступили в клинику с различными гнойными заболеваниями (мастит—у 9, нагноившаяся киста копчиковой области и парапроктит—у 3, остеомиелит с флегмоной мягких тканей—у 2, флегмона кисти и предплечья—у 3, флегмона ягодичной области—у 3), у 30 чел. гнойно-воспалительные осложнения возникли в клинике после различных операций (аппендэктомия—у 21, грыжесечение—у 2, резекция желудка—у 2, холецистэктомия—у 3, лапаротомия—у 2).

Раневое отделяемое брали стерильными ватными тампонами, посев проводили одновременно в аэробных и анаэробных условиях.

Идентификацию микроорганизмов проводили общепринятыми методами, чувствительность к антибиотикам определяли методом диффузии в агар с применением бумажных дисков.

Результаты изучения первичной бактериальной обсемененности кожи показали, что до обработки кожи перед хирургическим вмешательством преобладал эпидермальный стафилококк—у 38 из 50 обследованных, в остальных случаях—некоторые другие микроорганизмы. После обработки кожи во всех случаях исследования микрофлоры перед оперативным вмешательством бактерии не выделялись.

После вскрытия гнойников и исследования гноя выделена следующая микрофлора: 1) обычной методикой исследования на аэробы в 70% (здесь и дальше проценты округлены) случаев выделен патогенный стафилококк, в 29%—энтерококк, в 7%—протей, в 4%—стрептококк; 2) при исследовании в анаэробных условиях выделены: стафилококк—в 50%, стрептококк—в 10%, клебсиелла—в 2%, строгие анаэробы в ассоциации с факультативными анаэробами—в 65%, строгие анаэробы в чистом виде—в 7%, недифференцированные облигатные анаэробы—в 18% случаев. Причем если после вскрытия гнойников из ран выделялись сочетания из 3—4 различных штаммов анаэробов и аэробов, а также разные комбинации их, то после 3—4 перевязок и антибиотикотера-

при этом число штаммов в ране уменьшалось, увеличивалось количество ран, из которых выделялась монокультура. Таким образом, хирургическая санация гнойных очагов, перевязки и антибиотикотерапия значительно влияли на микробную обсемененность в случае контаминации ран одновременно несколькими штаммами.

При наступлении активной эпителизации у 5% больных в посевах из ран микрофлора не обнаруживалась, у 20% высевались эпидермальные стафилококки, у 70% продолжал высеваться патогенный стафилококк. Анаэробы при этом, как правило, уже не высевались. Более чем в 30% случаев наблюдалось присоединение грамотрицательной микрофлоры (кишечная палочка—в 12%, синегнойная палочка—в 6% и протей—в 13% случаев).

Изучение антибиотикограмм говорит о высокой чувствительности стафилококка к гентамицину и карбенициллину (свыше 80%), около 70% штаммов чувствительны к цефоприну, канамицину, эритромицину. К пенициллину было чувствительно менее 20% стафилококков, к стрептомицину—около 25%. Штаммы синегнойной палочки, протей и клебсиеллы, выделенные при вторичном инфицировании ран, были резистентны ко всем антибиотикам, кроме гентамицина и левомицетина (70 и 50% соответственно).

При изучении антибиотикограмм микрофлоры, выделенной в анаэробных условиях, были получены следующие результаты: в 90% случаев строгие неклостридиальные анаэробы были чувствительны к метронидазолу (трихополу), в 70% случаев—к левомицетину, в половине случаев—к карбенициллину и ампициллину. Факультативные анаэробы обнаруживали высокую чувствительность к левомицетину, ампициллину и оксациллину. К пенициллину и стрептомицину флора оказалась нечувствительной более чем в 70% случаев.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что основную роль в этиологии нагноений играют микроорганизмы, которых до и после хирургических вмешательств на коже не обнаруживали.

Большой удельный вес в этиологии нагноений составляют факультативные и строгие неклостридиальные анаэробы, являющиеся сапрофитами человеческого организма и проявляющие себя при определенных условиях (операционная травма, ишемия тканей, нарушение правил асептики, инфицирование операционного поля во время операции и т. д.). Причем наиболее клинически неблагоприятно гнойные процессы протекают при обнаружении в ране смешанной аэробно-анаэробной микрофлоры, а также при участии только неклостридиальных анаэробов. По всей вероятности, в этих случаях речь идет о синергизме бактерий и резком усилении их воздействия на рану и организм.

Все вышесказанное говорит о необходимости параллельного микробиологического исследования в аэробных и анаэробных условиях с целью проведения этиотропного лечения, достигаемого (при смешанной аэробно-анаэробной флоре) комбинацией нескольких антибиотиков и метронидазола.

Профилактическое назначение наиболее часто употребляемых антибиотиков (пенициллин и стрептомицин) не только не оправдано, но и

способствует распространению полирезистентных госпитальных штаммов. То же самое можно сказать о таких антибиотиках, как гентамицин, канамицин и другие аминогликозиды, т. к. при сопутствующей анаэробной микрофлоре они, действуя хорошо на аэробы, являются в то же время питательной средой для анаэробов. Без параллельного применения метронидазола назначение аминогликозидов не только не улучшает раневого процесса, а еще более усугубляет его течение.

Кафедра хирургии № 1
Ереванского медицинского
института, НИИ эпидемиологии и
медицинской паразитологии

Поступила 2/IV 1985 г.

Ս. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ն. Ա. ԹԱՐՎԵՐԴՅԱՆ

ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՍՏԱՑԻՈՆԱՐՈՒՄ ԹԱՐԱԽԱՑԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ՄԻԿՐՈՑԻՂՐԱՆ

50 հիվանդների մոտ հետազոտված են փափուկ հյուսվածքների թրախային վերքերի և որովայնահատումից հետո առաջացած թրախակալումների միկրոֆլորան:

Ստացված տվյալների անալիզը վկայակոչում է այն մասին, որ փափուկ հյուսվածքների թրախային հիվանդությունների և հետվիրահատական բարդությունների հիմնական հարուցիչը հանդիսանում է ստաֆիլոկոկը, ինչպես նաև ոչ կոոստրիդիալ և ֆակուլտատիվ անաերոբները:

S. S. HOVANESSIAN, N. A. TARVERDIAN

MICROFLORA OF PURULENT WOUNDS IN SURGICAL CLINICS

The purulent wounds of patients with different purulent diseases of the soft tissue and complications after different operations on the anterior abdominal wall have been studied.

The obtained data show that the main agents of the purulent diseases of the soft tissues and postoperative complications are staphylococci and obligate and facultative anaerobes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мельникова В. М. Дисс. докт.—М., 1970.
2. Милостанов Н. Н., Веллер Д. Г., Мирошниченко В. А. и др. Клин. хир., 1970, 11, с. 1.
3. Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К. Гнойная рана. М., 1975.

УДК 616.71—001.52

А. К. ЗАРАЦЯН, Ш. М. АГАЗАРЯН

ДИНАМИКА МОЗОЛЕОБРАЗОВАНИЯ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА
ПЕРЕЛОМОВ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ УГЛЕРОДНОЙ
ПЛАСТИНКОЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Результатами экспериментальных исследований обосновано применение нового фиксатора из материалов на основе углерода для лечения переломов костей.

Одной из основных проблем травматологии и ортопедии является изыскание новых материалов для изготовления конструкций и эндопро-

тезов, совмещающих механическую прочность с биологической инертностью.

Применяемые ныне конструкции и эндопротезы из металла, керамики и пластических масс нередко приводят к нежелательным последствиям—биологической несовместимости, резорбции костной ткани, иммунологической реакции, несовместимости тканей и т. д. [1, 2].

Учитывая литературные данные о том, что в настоящее время наиболее перспективным материалом для изготовления эндопротезов суставов и аллопластического замещения связок считается углерод [4—12], мы в творческом сотрудничестве с Центральным институтом травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова и Государственным НИИ «Графит» с 1982 г. проводили исследования по созданию материалов на основе углерода для дальнейшего применения в клинической практике.

На основании проведенных совместных исследований выявлено несколько видов материалов на основе углерода, пригодных для клинического применения. Выяснено, что эти материалы по физико-механическим свойствам близки к костной ткани и вполне удовлетворяют современным требованиям, предъявляемым к имплантатам.

В настоящее время на клинической базе кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии 1 Московского медицинского института им. И. М. Сеченова начато применение углеродных имплантатов для эндопротезирования суставов [3].

Для внедрения в клиническую практику изготовленных нами конструкций из материала на основе углерода мы задались целью в экспериментальных условиях изучить динамику мозолеобразования после остеосинтеза переломов костей пластижкой из предложенного нами материала.

Материал и методы

Опыты проведены на кроликах обоего пола породы «Шиншилла» массой 2,5—2,7 кг. Животные были разделены на 2 группы: в 1 группу входили кролики, которым остеосинтез производился углеродной пластижкой, животным II группы остеосинтез производился металлическими пластижками.

После общепринятого способа обработки операционного поля (этиловым спиртом и 10% раствором йода двукратно) под местной инфльтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина продольным послойным разрезом в области с/3 предплечья обнажалась лучевая кость. Циркулярной электропилой производилась поперечная остеотомия кости с диастазом между отломками в 0,1 см. Затем производился остеосинтез с помощью углеродной (I группа) и металлической пластинок (II группа). Металлическая пластижка фиксировалась к отломкам металлическими винтами, а углеродная из-за отсутствия углеродных винтов фиксировалась углеродным волокном через просверленные в отломках отверстия. Операционные раны промывались раствором перекиси водорода, затем засыпались порошком пенициллина и послойно зашивались тонкими кетгутовыми швами, которые после заживления не снимались. После операции кролики свободно пользовались опери-

рованными конечностями, активно опираясь на них. Во всех случаях раны заживали первичным натяжением. Инфекционных осложнений ран не наблюдалось.

Наблюдение за подопытными животными проводилось в сроки 1, 2 и 3 месяца. Затем животные забивались путем введения воздуха в ушную вену, и после рентгенологического контроля оперированные конечности брались для дальнейшего морфологического исследования в лаборатории патоморфологии ЦИТО им. Н. Н. Приорова.

Результаты и обсуждение

На серийных рентгенограммах предплечьев подопытных животных, произведенных в динамике непосредственно после остеотомии с фиксацией отломков углеродными пластинками через 1, 2 и 3 месяца, выяв-

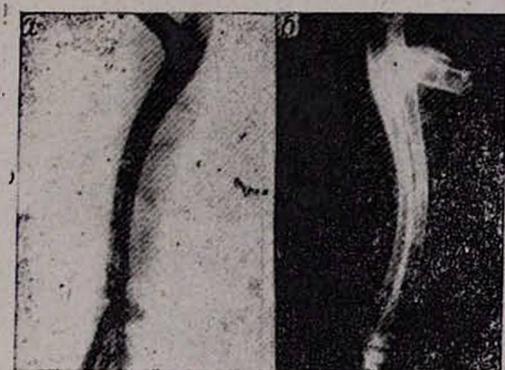


Рис. 1. Рентгенограммы, произведенные в динамике после остеотомии с фиксацией отломков углеродными пластинками. а—непосредственно после операции, б—через 1 месяц.



Рис. 2. Рентгенограммы, произведенные после остеотомии с фиксацией отломков металлическими пластинками. а—непосредственно после операции, б—через 3 месяца.

лено, что несмотря на наличие диастаза между отломками (в среднем 0,1 см) уже по истечении первого месяца образуется костная мозоль, отличающаяся достаточной плотностью. Мозолеобразование в основном идет по типу первичного заживления отломков (рис. 1 а, б). На

рентгенограммах, произведенных через 3 месяца, выявлено полное заживление отломков с восстановлением анатомической целостности кости. При фиксации отломков металлическими пластинками (II группа) образовывалась костная мозоль, более грубая, с довольно выраженной периостальной реакцией кости на металлическую пластинку (рис. 2а, б).

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что углеродная пластинка в отличие от металлической является наиболее перспективной для остеосинтеза, способствует более быстрому и нежному мозолеобразованию по типу первичного заживления отломков и не требует повторного оперативного вмешательства с целью ее удаления.

Кафедра травматологии, ортопедии и
ВПХ Ермединститута и НИИ травматологии
и ортопедии МЗ АрмССР.

Поступила 25/IX 1984 г.

Ա. Բ. ԶԱՌԱՅՅԱՆ, Շ. Մ. ԱՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԿՈՇՏՈՒԿԱԳՈՑԱՑՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԺԱՀԱՆՉՈՍԿՐԻ ԿՈՏՐՎԱՄՔՆԵՐԻ
ՕՍՏԵՆՈՍԻՆԹԵԶԻՑ ՀԵՏՈ ԱՄԽԱՄՆԱՅԻՆ ԹԻԹԵՂՈՎ ՓՈՐՁՈՒՄ

Փորձարարական հետազոտությունների արդյունքներով հիմնավորված է ածխածնային նյութերի հիման վրա պատրաստված նոր ֆիքսատորի օգտագործումը ոսկրերի կոտրվածքների բուժման համար:

A. K. ZARATSIAN, SH. M. AGHAZARIAN

DYNAMICS OF CALLOSITY FORMATION AFTER OSTEOSYNTHESIS
OF THE RADIUS BY CARBONIC PLATE IN THE EXPERIMENT

The problem of the substitution of constructions, applied in osteosynthesis and having several shortcomings, by the perspective material on the base of carbon is discussed. The clinical observations and roentgenologic investigations demonstrate the advantages of the carbonic plates, applied in osteosynthesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гудушаури О. Н., Соломянский Б. Л., Омиадзе Д. А. Ортопед., травматол. и протезиров., 1978, 6, с. 1.
2. Грунговский Г. Х., Дегтярева Э. В., Сак Н. Н., Бондаренко Ф. Л., Тимченко И. Б. Ортопед., травматол. и протезиров., 1979, 11, с. 73.
3. Юмашев Г. С., Лавров И. Н., Костиков В. И. Там же, 1982, 11, с. 2
4. Benson J. 18th Nat. SAMPE Symp. and Exib. Calif, 3—5 Apr, 1973, 244.
5. Bokros J. C., Aktins R. J., Shim H. S. Petroleum Derived Carbons, Washington, D. S., 1976, 237.
6. Burri C., Nengebauer R. Technik des alloplastischen Bandersatzes mit Kohlefasern. Unfallchirurgiae, 1981, 7, 6, 289.
7. Chatfield V. Mater. Engng., 1975, 81, 16.
8. Eatherly W. P. Bioceramics and Carbon, 1975, 10.

9. Forster J. W., Rali S. A., Mc Kibbin B., Jenkins D. H. Clin. Orthop., 1978, 113, 299.
10. Jenkins G. M., Carvahlo F. X. Carbon, 1977, 15, 33.
11. Rishton N., Dandy D. J. J Bone J. t. Surg., 65—B, 3, 308.
12. Walter D., Burri C., Helbing G., Mohr W. Arch. Orthop. Unfall-Chir., 1978, 91, 19

УДК 616.15(47.925)

А. А. КАЗАРЯН, С. С. СААКЯН

УРОВЕНЬ СЫВОРОТОЧНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ЖИТЕЛЕЙ г. ЕРЕВАНА

Выявлены нормальные показатели основных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови в армянской популяции для клинических исследований в условиях г. Еревана при нарушениях в иммунокомпетентной системе.

В последние годы особое значение придается определению концентрации сывороточных иммуноглобулинов, которые играют ключевую роль в иммунитете как молекулы-эффекторы и как компоненты молекул, распознающих антигены [7]. Исследование их имеет важное значение при диагностике заболеваний, вызванных нарушениями в иммунокомпетентных органах. Так, определение количественных соотношений основных классов иммуноглобулинов позволяет диагностировать врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния, выражающиеся в резком уменьшении или полном отсутствии всех иммуноглобулинов или их отдельных классов, тем самым утверждая важную роль аутоиммунных реакций в патогенезе целого ряда заболеваний. Эти исследования представляют интерес в связи с разработкой более эффективных методов лечения.

Известно, что иммуноглобулины образуются в иммунocyтах в процессе гуморального иммунного ответа и являются его главными эффекторами. Они могут быть в свободном состоянии, главным образом в плазме крови и других жидкостях организма, а также в качестве антиген-связывающих рецепторов на клетках лимфоидной системы, в основном на В-лимфоцитах.

Основной функцией иммуноглобулинов является связывание антигена с последующей его ускоренной элиминацией. Иммуноглобулины связывают не только проникшие извне чужеродные вещества, они могут реагировать также с измененными клетками собственного организма, осуществляя тем самым важную защитную функцию.

Таким образом, уровень иммуноглобулинов является в целом результирующей функцией иммунной системы и поэтому является особенно ценным показателем в клинической практике.

Нормальный диапазон иммуноглобулинов у взрослых достаточно широк. Данные относительно уровня сывороточных иммуноглобулинов у взрослых, приведенные в литературе, весьма разноречивы из-за большого разброса вокруг средней в нормальной популяции. Большие коле-

бания наблюдаются в зависимости от рассы, пола, возраста и климато-географических условий [1—4]. Так, более высокие показатели выявлены у африканцев [5]. В старости уровень иммуноглобулинов сохраняется в нормальном диапазоне, но с возрастом могут появиться атипичные, неполные иммуноглобулины.

Исходя из вышеизложенного, определение уровня основных классов нормальных сывороточных иммуноглобулинов у жителей г. Еревана в армянской популяции представляет большой интерес.

Уровень основных классов иммуноглобулинов определялся нами методом иммунодиффузии по Mancini с соавторами [6] с использованием моноспецифических сывороток Горьковского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии. Количественный учет реакции осуществляли по калибровочной кривой.

Исследования проводили у 1000 доноров-армян (мужчин и женщин) в возрасте от 25 до 45 лет. Выведено среднеарифметическое для каждого класса иммуноглобулинов, все данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты определения основных классов иммуноглобулинов у здоровых людей—жителей г. Еревана отражены в таблице.

Таблица

Классы иммуноглобулинов	Молекулярн. масса	Нормальный уровень		
		мг%	МЕ/мл	г/л
Ig G	150000	583,9—8,76	112	9,33
Ig A	160000	120,2—1,79	120	1,70
Ig M	890000	90,4—1,4	106	0,9

Полученные показатели уровня основных классов иммуноглобулинов в армянской популяции у жителей города Еревана дают возможность выявления иммунологических нарушений при патологии.

Ереванский ИУВ

Поступила 19/X 1984 г.

Ա. Ա. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ս. Ս. ՍԱԿԱԿՅԱՆ

ՇԻՃՈՒԿԱՑԻՆ ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ԵՐԵՎԱՆ
ՔԱՂԱՔԻ ԲՆԱԿԻԶՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հայկական ազգաբնակչության կլինիկական հետազոտությունների համար բացահայտվել են տարբեր դասի իմունոգլոբուլինների նորմատիվային ցուցանիշների երևան քաղաքի պայմաններում:

A. A. KAZARIAN, S. S. SAHAKIAN

THE LEVEL OF THE SEROUS IMMUNOGLOBULINS IN
HEALTHY PERSONS INHABITANTS OF YEREVAN

The level of normal serous immunoglobulins of the main classes is determined in inhabitants of Yerevan city in Armenian population. The-

data obtained allow to reveal the possible changes of the indices of the humoral immunity in different pathologic states.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герман Г. Г., Чернохвостова Е. В. и др. ЖМЭИ, 1971, стр. 62.
2. Turnes-Warwick M. Clin. exp. Immunol., 1967, 2, 645.
3. Horbs Y. R., Brit J. Has. Splt. Med. 1970, 3, 669.
4. Kjellman N. Y., Johansson S. O., Clin. Aller., 1976, 6, 51.
5. Coldstein R. A. et al. Y. A. M. J., 1969, 208, 1153.
6. Mancini Q., Carbonara A. et al. Immunochemistry, 1965, 2, 3, 235.
7. Jegers B. Neth. J. Med., 1975, 18, 145.

УДК 612.766.1 : 658.382

А. Г. ЧИЛИНГАРЯН

О НЕКОТОРЫХ ПУТЯХ УЛУЧШЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА В ЦЕХАХ СБОРКИ ЛЮМИНЕСЦЕНТНЫХ ЛАМП (сообщение II)

Изучение санитарно-гигиенических условий труда в цехах сборки люминесцентных ламп показало, что они значительно отличаются от нормативных требований и оказывают отрицательное влияние на показатели физиологической работоспособности и производительности труда. Разработан комплекс оздоровительных мероприятий.

Специфика технологии, связанная с термической обработкой стекла и использованием ряда высокотоксичных химических веществ и соединений в процессе производства люминесцентных ламп, способствует созданию условий труда, которые могут оказывать отрицательное влияние на состояние здоровья рабочих, их работоспособность и производительность труда. Оптимизация условий труда и его целесообразная организация позволят не только обеспечить неуклонное повышение производительности труда, но и сохранить здоровье и высокую трудовую и социальную активность работающих.

Исследования, проведенные на некоторых предприятиях электротехнической промышленности, специализированных на сборке люминесцентных ламп, показали, что значительное число рабочих в процессе труда постоянно подвергается воздействию отрицательных санитарно-гигиенических факторов. Так, на Полтавском, Смоленском и Ереванском электроламповых заводах в цехах сборки люминесцентных ламп такому воздействию подвергается соответственно 87,9, 58,6, 62,1% работающих.

На Ереванском электроламповом заводе в цехах сборки люминесцентных ламп температура и относительная влажность воздуха на рабочих местах в значительной мере отличаются от нормативных требований СН-245—71, ГОСТ 12.1.005—76 и отраслевых стандартов. В частности, у оборудования мойки и нанесения люминофора температура

воздуха (весной, при уровне наружной температуры воздуха 18—20°C) составляла 29,5°C, относительная влажность 24%, у печи обжига и заварочного автомата—соответственно 35°C и 15%, а в зоне нахождения откатки температура воздуха достигала 42°C.

Исследования выявили также факты значительного перепада уровня общей освещенности рабочих зон, не соответствующей требованиям СНиП 11-4-79. Так, у оборудования мойки и нанесения люминофора общая освещенность не превышала 50 лк, у ножечного автомата—100 лк (при норме 200 и 150 лк соответственно) и т. д.

Определение уровня загазованности показало, что в ряде случаев концентрация паров ртути в рабочей зоне в два раза превышала требования СН-245—71. В откатном зале содержание паров ртути составляло 0,021 мг/м³ (при норме 0,01 мг/м³).

Выявлено также значительное превышение содержания бутилацетата в рабочей зоне, которое достигало 1200 вместо 200 мг/м³ по существующим нормативам (СН-245—71). Концентрация окиси углерода превышала или находилась на уровне верхнего предела нормы—22,5 мг/м³.

В процессе труда рабочие подвергались также воздействию ряда других химических факторов (люминофор, нитроклетчаточный лак, окись кальция, олово, канифоль и т. д.). Таким образом, в цехах сборки люминесцентных ламп с неоптимальными микроклиматическими условиями работающие могут подвергаться также воздействию нескольких химических факторов, что увеличивает возможность возникновения профессионально-обусловленных заболеваний.

Причиной повышенной загазованности воздуха рабочей зоны являются низкая культура производства, несоблюдение требований технологии и техники безопасности. Нередко бракованные колбы, содержащие ртуть и т. д., не складываются в специальные тары, а разбиваются об пол. Используемые штуцера и шланги не обеспечивают полной герметичности. Уборка и дезодорация производственного помещения выполняются нерегулярно и недобросовестно. Кроме того, система вентиляции не везде обеспечивает требуемый уровень чистоты воздуха. Санитарно-бытовые условия в цехах в целом удовлетворительны, недопустимым является то, что рабочая и домашняя одежда хранится в одном и том же шкафу, где также отсутствует вытяжная вентиляция.

Анализ показателей заболеваемости выявил их профессиональную обусловленность. Наиболее высокие интенсивные показатели заболеваемости были установлены у заготовщиц химических полуфабрикатов, заварщиц и откатчиц—особое место у них занимали заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь, хронический бронхит, аллергические заболевания, начальные формы меркуризма, пиодермиты, артриты, радикулиты, миозиты, острые респираторные заболевания и т. д.). Следует указать, что разработка и внедрение комплекса мероприятий (улучшение санитарно-гигиенических и психофизиологических условий труда) на ряде предприятий отрасли привели к существенному снижению показателей заболеваемости и повышению производительности труда.

Результаты психофизиологических исследований у работниц, обслуживающих конвейер на сборке люминесцентных ламп, выявили ухудшение ряда психофизиологических функций в динамике рабочей смены, в частности дискоординации рабочих движений, удлинения времени выполнения операций. Отмечалось также ослабление внимания, памяти, сенсомоторной реакции, силы и выносливости мышц и некоторых гемодинамических функций.

Нарушение психофизиологических функций в динамике рабочей смены свидетельствовало о тенденции к снижению физиологической работоспособности и сопротивляемости организма. Были выявлены также факты снижения количественных и качественных показателей труда (увеличение числа бракованных ламп, неэкономное использование комплектующих: цоколей, мастики и т. д.).

В целях улучшения условий труда и повышения уровня физиологической работоспособности, производительности труда и сохранения здоровья мы рекомендуем следующий комплекс мероприятий. В цехах сборки люминесцентных ламп на рабочих местах следует создать оптимальные метеорологические условия, руководствуясь при этом требованиями санитарно-нормативных материалов (ГОСТ 12.1.005—76, СН-245—71). Для работ, причисленных к категории «легкая» (укладчик спиралей, монтажник-вакуумщик, намазчик цоколей, контролер), температура воздуха в теплый период года не должна превышать 22—28°C. Для работ, отнесенных к категории «средняя IIа» (все остальные профессии) температура воздуха должна равняться 20—23°C. Относительная влажность может колебаться от 30 до 60%, а скорость движения воздуха—от 0,2 до 0,5 м/сек.

С целью поддержания оптимального микроклимата следует все производственные источники тепла снабдить специальными устройствами и приспособлениями, предотвращающими или ограничивающими выделение избыточного тепла в рабочее помещение; использовать теплоотражающие экраны, например, для горелок монтажно-оксидировочного, ножечного, откачного, цоколевочного автоматов. Конвейер мойки трубок, заварочные, откачные цоколевочные автоматы и рабочее место укладчиц деталей необходимо снабдить воздушным душированием и местным отсосом. Следует сократить время пребывания работающего в зоне повышенного теплового излучения за счет дальнейшей механизации и автоматизации технологического процесса, оптимизации режима труда и отдыха (широко использовать принципы подмены и взаимозаменяемости рабочих), на рабочих местах обеспечить необходимый уровень чистоты воздуха, руководствуясь при этом требованиями ГОСТ 12.0.003—74, СН-245—71 и др. С этой целью следует эффективно использовать систему кондиционирования, контролируя при этом кратность воздухообмена, чистоту и температуру подаваемого воздуха.

При нанесении люминофорного слоя на колбы целесообразно использовать водорастворимое связующее, где бутилацетат заменен менее токсичным поливиниловым спиртом. Необходимо также постоянно контролировать техническое состояние дозирующих головок откачного

автомата для предотвращения возможной утечки ртути при отпайке штенгеля.

В целях уменьшения вторичного загрязнения ртутью следует проводить периодическую чистку и демеркуризацию производственного помещения, оборудования и т. д. В отделениях утилизация бракованных ламп и очистки ртути для уменьшения загазованности необходимо установить вытяжные шкафы, зонты вытяжной вентиляции над дробилкой и транспортер дробилки заключить в металлический кожух, присоединенный к вытяжной вентиляции. Шкафы рабочей одежды (для рабочих, контактирующих с ртутью) следует обеспечить автономной вентиляцией.

Рабочие места должны быть обеспечены достаточным и равномерным уровнем искусственного освещения в соответствии с требованиями СНиП П-4—79 и отраслевых норм.

Внедрение вышеназванных рекомендаций в цехах сборки люминесцентных ламп позволит улучшить условия труда, поднять работоспособность, производительность труда и сохранить здоровье.

Ереванский институт народного хозяйства

Поступила 25/VII 1984 г.

Ա. Շ. ՉԻԼԻՆԳԱՐԻԱՆ

ԼՅՈՒՄԻՆԵՍՑԵՆՏԱՅԻՆ ԼԱՄՊԵՐԻ ՀԱՎԱՔՄԱՆ ԱՐՏԱԴՐԱՄԱՍՈՒՄ
ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԲԱՐԵԼԱՎՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Անբարենպաստ սանիտարահիգիենիկ պայմանները լյումինեսցենտային լամպերի հավաքման արտադրամասում, որոնք զգալիորեն տարբերվում են նորմատիվային պահանջներից, բացասական ազդեցություն են թողնում մարդու ֆիզիոլոգիական աշխատունակության ցուցանիշների և աշխատանքի արտադրողականության վրա:

Մրազրված միջոցառումները թույլ կտան ոչ միայն բարելավել աշխատանքային պայմանները, այլ նաև ապահովել մարդկանց առողջական վիճակը, նրանց բարձր աշխատանքային ակտիվությունը և բարձրացնել աշխատանքի արդյունավետությունը:

A. G. CHILINGARIAN

ON SOME WAYS OF IMPROVEMENT OF THE WORKING
CONDITIONS IN THE SHOPS OF THE LUMINESCENTIVE LAMPS'
ASSEMBLY

The results of the study of microclimatic factors, chemical contamination of the air in the working zones, psychophysiologic data in different professional groups of the workers etc. are brought in the article. The recommendations are given for the improvement of the working conditions.

М. Р. ГРИГОРЯН, А. Э. ХОНДКАРЯН, С. П. ЮМШАКЯН

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИМАТОЧНЫХ ПРОТИВОЗАЧАТОЧНЫХ СПИРАЛЕЙ НА СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Изучалась сократительная способность миокарда у женщин, носительниц ВМС. У 50 женщин сократительную способность миокарда изучали методом фазового анализа сердечной деятельности. Из них 30 женщинам спираль введена непосредственно после аборта, 20—на 6—7-й день менструального цикла. Сократительную способность миокарда изучали методом поликардиографии—синхронная запись ЭКГ во II стандартном отведении, сфигмограммы сонной артерии и ФКГ в точке Боткина. Исследования проводились в динамике: до введения спирали, через 2 месяца после введения и спустя год.

Анализ внутрисердечной гемодинамики у обследованных женщин до введения спирали не выявил отклонений от нормальных показателей фаз систолы левого желудочка. Через 2 месяца после введения спирали у большинства исследованных женщин отмечено удлинение сердечного цикла, что привело к повышению показателей длительности механической и общей систолы и некоторому уменьшению скорректированных показателей: индекса напряжения миокарда и внутрисистолического показателя.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о незначительном действии противозачаточных спиралей на возбудимость сердечной мышцы без нарушения сократительной способности миокарда.

6 с., табл. 1, библиогр. 3 назв.

Каф. акушерства и гинекологии ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д 10199 3/Х 1985 г.

Поступила 15/IV 1985 г.

УДК 616—099.7—039.13 : 616—097

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ Т-ЛИМФОЦИТОВ И Т-СУПРЕССОРНОЙ СУБПОПУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучено функциональное состояние Т-лимфоцитов и Т-супрессоров при периодической болезни (ПБ) до и после лечения колхицином. До лечения отмечено статистически достоверное снижение общей популяции Т-лимфоцитов и Т-супрессорной субпопуляции, особенно при осложнении ПБ амилоидозом. После проведения курса колхицинолечения на фоне продолжающегося, хотя статистически и недостоверного, снижения общей популяции Т-лимфоцитов, отмечается статистически достоверное повышение Т-супрессорной субпопуляции, что корректирует с клиническим прекращением приступов. По-видимому, положительный эффект колхицина следует объяснить относительным восстановлением

регуляции иммунного ответа. Очевидно, поиск средств и воздействий, активирующих Т-супрессорную активность, является наиболее перспективным в терапии ПБ.

5 с., табл. 2, библиогр. 15 назв.
Кафедра № 1 внутренней терапии
Ереванского медицинского института
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д-10135 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 15/IV 1985 г.

УДК 616—002.5:616—073.4—8

Е. П. СТАМБОЛЦЯН, Э. А. АПРЕСЯН, О. Г. ПАПАНЯН, Е. Ф. МАРКОВА

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

С целью повышения эффективности лечения деструктивного туберкулеза легких у 130 больных применено стимулирующее средство—ультразвук на фоне химиотерапии через 4—5 месяцев от начала лечения. Среднее количество процедур—20, постоянный режим, доза—от 0,2 до 0,8 *вт/см²*, продолжительность от 2 до 6—8 мин. До применения ультразвука у 84 больных размеры каверн составляли до 2 см, у 46—2—5 см. При полостях размером более 5 см ультразвук не применялся.

В результате лечения у 71,5% больных полости закрылись, у 26,1%—уменьшились в размерах. Наилучший эффект получен при диссеминированном, очаговом и инфильтративном туберкулезе. Меньший эффект наблюдался при кавернозном, фиброзно-кавернозном туберкулезе и туберкуломах. Больным этими формами туберкулеза показано хирургическое лечение. У 99,1% больных наступило стойкое абациллирование. Типы заживления полостей были в основном в виде ограниченного фиброза—у 43%, рубца—у 30,1%. Реже отмечен исход в рубец-очаг—у 18,3%, в бронхоэктазы—у 8,6% больных.

Полученные результаты позволяют рекомендовать более широкое применение ультразвука как одного из эффективных методов специфической терапии туберкулеза.

5 с., библиогр. 8 назв.
Кафедра фтизиатрии ЕГИУВ
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д-10136 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 3/VI 1985 г.

УДК 616—076:616—003

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ЕГАНЯН, Г. А. МИНАСЯН,
С. Д. ТАТЕВОСЯН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОПСИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ АМИЛОИДОЗА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы благодаря внедрению в практику фиброэндоскопических методов исследования у больных периодической болезнью все

шире стали проводиться эзофагогастродуоденоскопические обследования с целью дифференциальной диагностики и исключения сопутствующей патологии со стороны гастродуоденальной сферы. Нами была применена множественная ступенчатая биопсия желудочно-кишечного тракта при периодической болезни у одного и того же больного для сравнительной оценки частоты и выраженности отложений амилоида в слизистой оболочке желудка, 12-перстной кишки и толстого кишечника. Гастродуодено- и колоноскопия с биопсией слизистой оболочки с последующим гистохимическим (окраска конгорот или метиловый фиолетовый) и люминесцентно-гистохимическим (тиофлавин Т) исследованием проведены у 26 больных периодической болезнью, страдающих амилоидозом почек. Биопсия слизистой оболочки желудка подтвердила диагноз амилоидоза у 12 (46%) больных, 12-перстной кишки—у 23 (88, 5%), прямой, поперечно-ободочной и слепой кишок—у 19 (73%) больных. Учитывая вышесказанное, мы рекомендуем проводить фибродуоденобиопсию слизистой оболочки 12-перстной кишки для ранней диагностики амилоидоза у больных периодической болезнью.

3 с., библиогр. 6 назв.

Кафедра внутренних болезней № 1

Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР

за № Д-10133 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 16/V 1985 г.

УДК 616.33—002.4—06—005.1 : 616.37

А. М. КУШКЯН

О ЖЕЛУДОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ, ВЫЗВАННОМ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕМ ДОБАВОЧНОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Добавочная поджелудочная железа (ДПЖ) относится к редким, трудно диагностируемым аномалиям развития человеческого организма и рассматривается как результат дизонтогенетической гетеротопии панкреаса в начальных стадиях эмбриональной жизни.

Мы описали случай гетеротопии поджелудочной железы в стенку желудка с изъязвлением слизистой оболочки и кровотечением. После хирургического вмешательства при ревизии обнаружено опухолевидное образование в теле желудка по большой кривизне размером 5×6 см. При срочной биопсии обнаружена ткань—панкреас, имеющая выводной проток, который открывается на слизистой желудка. Истинный панкреас на обычном месте. Произведена резекция желудка по Бильрот-1.

Исходя из вышеизложенного, при обнаружении в стенке желудка образования, позволяющего заподозрить ДПЖ, следует произвести иссечение обнаруженного образования с срочным гистологическим исследованием. При подтверждении диагноза целесообразно ограничиться вмешательством минимального объема. При невозможности установле-

ния точного диагноза или подозрении на малигнизацию ДПЖ следует производить резекцию желудка с соблюдением онкологических принципов.

7 с., библиогр. 6 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д—10137 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 15/I 1985 г.

УДК 616.08 : 616—002.828 : 618.3 : 615.03

Г. Г. ОКОЕВ, С. М. ГЕВОРКЯН, Т. С. ДРАМПЯН

ЛЕЧЕНИЕ ГРИБКОВОГО КОЛЬПИТА У БЕРЕМЕННЫХ ПРЕПАРАТОМ КАНЕСТЕН

Нами проведены клинические и лабораторные исследования у находившихся на лечении в отделении патологии беременности 154 женщин (сроки беременности от 8 до 39 нед.) с грибковым кольпитом.

Для лечения грибковых заболеваний канестен применялся в виде влагалищных таблеток или мази. Перед введением препарата производилась механическая обработка стенок влагалища ватным тампоном, смоченным в 0,5% растворе двууглекислой соды. Удалялись все налеты с наружных половых органов и слизистой оболочки влагалища, после чего таблетка препарата вводилась в задний свод влагалища. Процедура производилась ежедневно 1—2 раза, мазью смазывались стенки влагалища (2—3 г), а при необходимости наружные половые органы.

После лечения у всех беременных быстро наступало субъективное облегчение, зуд наружных половых органов устранялся уже на 2—3-й день после начала лечения. Выделения из влагалища почти полностью прекращались на 5—6-й день, а у остальных (страдающих диабетом) — на 7—8-й день. Гиперемия слизистой оболочки влагалища исчезала на 8—9-й день. Для полного устранения явлений кольпита 15 беременным пришлось продлить курс лечения до 12 дней.

Из числа применяемых местных препаратов канестен оказался наиболее эффективным (краткость и несложность курса лечения, хорошая переносимость беременными, отсутствие побочных явлений), что говорит о целесообразности его широкого применения в акушерской и гинекологической практике.

9 с., библиогр. 12 назв.

НИИ акушерства и гинекологии МЗ АрмССР

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ МЗ СССР
за № Д-10099 от 26/VIII 1985 г.

Поступила 12/II 1985 г.