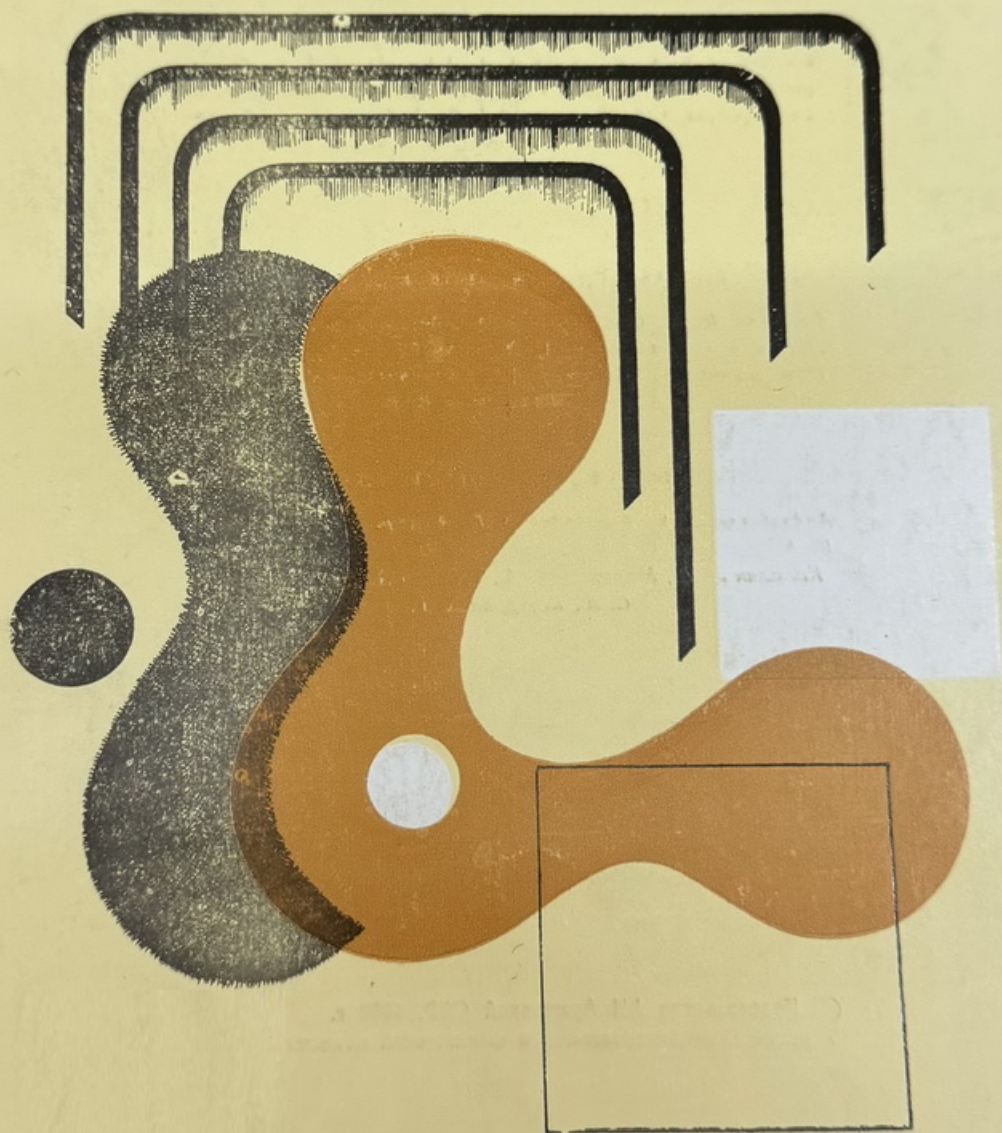


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՆԵՐ ՏՆՈՒԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գալստ-
յան Ա. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ.,
(խմբագրի տեղակալ), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբ-
ագրի տեղակալ), Ֆանադջյան Վ. Վ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղալ-
յան Գ. Հ., Բախլավադյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ.,
Հարությունյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուխբաջյան Կ. Հ., Տրդատ-
յան Ա. Ա., Փամպուկյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Аствацатрян В. А., Габ-
риелян Э. С., Галоян А. А., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г.
(зам. редактора), Оганян Э. А. (зам. редактора), Стамболиян
Р. П., Фанарджян В. В.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Аматауни В. Г., Арутюнян
Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатян А. А., Хачатрян
С. А., Шукурян К. Г.

Ավագյան Լ. Հ., Խոտավեհդյան Գ. Ն. Հարվահանադերձված կատունների ողնուղեղի գորշ նյութի միջանկյալ մասի սինապսների և նյարդային բջիջների անդրկառուցվածքի փոփոխությունները	7
Մեծալյան Լ. Մ. Թիուլային խմբերի քանակական բնութագիրը առնետների մոտ փորձարարական թերհարվահանադեղծության պայմաններում	12
Բարլոյան Ռ. Ս. Առնետների կմախքային մկաններում ացետիլխոլինէսթերազի ակտիվության փոփոխությունը հարվահանադեղծների թերֆունկցիայի պայմաններում	16
Վիրաբյան Տ. Լ. Ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարումը և նրա պատի կատեխոլամինների պարունակության փոփոխությունները փորձարարական խոցի ժամանակ	19
Դիժալյան Մ. Ս., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Խեչումով Ս. Ա., Ղազարյան Ա. Ս., Դարբինյան Ն. Ա., Նվրանյան Հ. Խ., Նալբանդյան Տ. Ի., Կավկասյան Գ. Վ. Տետրաքլորբութանի սահմանային թուլատրելի խտության փորձնական հիմնավորումը աշխատանքային ղոնայի օդում	23
Քյանդաշյան Կ. Ա., Կարապետյան Կ. Ռ. Սրտի ծավալի ոննտգենոլոգիական որոշման փորձարարական հիմնավորումը կախված կրծքավանդակում վերջինիս զբաղված դիրքից և աշ ու ձախ կետերի մեծացման աստիճանից	28
Մկրտչյան Լ. Ն., Աբգումանյան Գ. Ա., Վանեցյան Ն. Լ. Թրոմբոցիտների քանակի և թրոմբոցիտար ֆորմուլայի արտածման նշանակությունը ազգաբնակչության համընդհանուր դիսպասերիկալիայի ժամանակ	32
Ալիխանյան Տ. Պ. Թոքերի, ստամոքսի, աղիների կարցինոմոզ ուռուցքների բջջաբանական ախտորոշումը	37
Նաբիմանով Մ. Զ., Նդոյան Ա. Կ., Ամատունի Վ. Գ. Դիսիմոնոզլորոպլինեմիան և հիպերհիստամինեմիան բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկական ասթմատիկ բրոնխիտով տառապող հիվանդների մոտ	40
Նազարով Լ. Հ., Համբարձումյան Ռ. Ա., Հակոբյան Է. Բ. Շեքի և սրբան-պոչուկային շերտանի մաշկի թարախային ախտահարումները	45
Խուզգարյան Մ. Վ. Լիմֆոցիտների ուսումնասիրության լյումինեսցենտային մեթոդի կիրառումը պրակտիկ առողջապահության մեջ	51
Կրիզալյան Գ. Ս., Քունյան Յու. Ս., Ակոպով Ս. Է. Գլխուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ զանգուղեղային հեմոգլինամիկայի վիճակը	55
Բառսեյան Ռ. Հ., Օմանյան Լ. Կ., Անտոնյան Ֆ. Խ. Պանկրեատիկ ֆերմենտների հետազոտումը վաղ հասակի երեխաների թորարորների ժամանակ	61
Զարչյան Ն. Լ., Սուեգուրյան Ն. Ն. Զուգորդված հաջորդական տորֆով դիագնոստիկական և ինդուկտոթերմիայի կիրառումը թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունների ժամանակ	65
Նշուտկին Գ. Դ. Ասպիրացիայի ժամանակ նորածինների և պտուղների թոքերի մակրոֆագալ ունակների առանձնահատկություններ	70
Թեվոյան Վ. Կ., Ներսիսյան Ա. Խ., Սեդոյան Վ. Ա., Կծոյան Լ. Ա. Դիմֆոցիտների քանակության դինամիկական պերիֆերիկ արյան մեջ պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ	74
Կառնելիցիայա Լ. Ի., Բարդախյան Է. Ա. Թոքերի սրտածին ախտացով առաջացված շարակցական հյուսվածքի անդրկառուցվածքային և կենսաթիմական փոփոխությունները	78
Մամիկանյան Ռ. Ս., Թումանյան Հ. Մ., Թադևոյան Ա. Ա. Զախ փորոքի սիստոլայի վերլուծությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ, երկվամների ամիլոիդային դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում	85
Հովսեփյան Ի. Հ., Նսայան Ա. Դ., Ազազարյան Շ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Մ. Վերին վերջույթների Զուդեկի սինդրոմով հիվանդների մոտ թևատակային զարկերակի հարգարկերակային սիմպաթետոմիայից հետո կլինիկո-ֆունկցիոնալ փոփոխությունների դինամիկայի մասին	88
Քարլոյան Ա. Ա., Օսիպովա Է. Ն. Շինոկային երկաթի պարունակությունը և նրա փոխանակման ցուցանիշները արգանդի միոմայով հիվանդների մոտ մինչև բուժումը և բուժումից հետո	91

Ավագյան Զ. Ա., Ղահրամանյան Ռ. Գ. Ճարպային փոխանակության որոշ ցուցանիշներ մայր-պտուղ-հարպտղային հեղուկ-պլացենտա սխառմում զործնականորեն առողջ և որոշ ունամտիկ արատներով տառապող ծննդաբերների մոտ	95
Խաչատրյան Լ. Ն. Լեգաբարային խրոնիկական հիվանդության ճապոնական զկենի տե- րևների խառնվելով ամրուպատրային պայմաններում բուժման մեր փորձը	99

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Лавакян Л. А., Худавердян Д. Н. Изменения ультраструктуры синапсов и нервных клеток промежуточного отдела серого вещества спинного мозга у паратиреопривных кошек	7
Межлумян Л. М. Сдвиги в содержании тиоловых групп при экспериментальном гипопаратиреозе	12
Бяблосян Р. С. Изменение активности ацетилхолинэстеразы в скелетных мышцах крыс при гипопаратиреозе	16
Вирибян Т. Л. Поражение слизистой оболочки желудка и изменение содержания катехоламинов в тканях его стенки при экспериментальной язве	19
Гижларян М. С., Петросян Ф. Р., Хечумов С. А., Қазарян А. С. Дарбинян Н. А., Евримян А. Х., Налбандян Т. И., Кавкасян Г. В. Экспериментальное обоснование предельно допустимой концентрации тетрахлорбутана в воздухе рабочей зоны	23
Кяндарян К. А., Каралетян К. Р. Экспериментальное обоснование рентгенологического определения объема сердца в зависимости от его положения в грудной клетке и степени увеличения правых и левых отделов	28
Мкртчян Л. Н., Арзуманян Г. А., Ванецян Е. Л. Количество тромбоцитов и тромбоцитарная формула как подсобный тест при всеобщей диспансеризации	32
Алиханян Т. П. Цитологическая диагностика карциноидных опухолей легких, желудка, кишечника	37
Нариманов М. З., Егоян А. К., Амагуни В. Г. Дисиммуноглобулинемия и гипергистаминемия при бронхиальной астме и хроническом астматическом бронхите	40
Назаров Л. У., Амбарцумян Р. А., Акопян Э. Б. Гнойничковые поражения кожи промежности и крестцово-копчиковой области (обзор литературы)	45
Худгарян М. В. О возможности использования люминесцентного метода исследования лимфоцитов в практическом здравоохранении (сообщение 1)	51
Григорян Г. С., Тунян Ю. С., Акопов С. Э. Состояние церебральной гемодинамики у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	55
Барсегян Р. Г., Оганджян Л. К., Антонян Ф. Х. Исследование панкреатических ферментов при пневмонии у детей раннего возраста	61
Чарчян Н. Л., Сунгурия Н. Н. Сочетанно-последовательное применение диадинамофореза торфа с индуктотермией при обструктивных заболеваниях легких	65
Ешуткин Г. Д. Особенности макрофагальной реакции легких плодов и новорожденных при аспирации	70
Тевосян В. К., Ериджанян А. Х., Серопян В. А., Қюлян Л. А. Динамика содержания Т-лимфоцитов в периферической крови у детей, больных периодической болезнью	74
Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные и биохимические изменения соединительной ткани, вызванные кардиогенным отеком легких	78
Мамиконян Р. С., Туманян А. М., Татевосян А. А. Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных периодической болезнью в различных стадиях амилоидной дистрофии почек	85
Осепян И. А., Есаян А. Г., Агазарян Ш. М., Оганесян А. М. К динамике клинико-функциональных изменений у больных с синдромом Зудека верхних конечностей после перивартериальной симпатэктомии подмышечной артерии	88

<i>Баблоян А. А., Осипова Э. Н.</i> Содержание сывороточного железа и некоторые показатели его обмена у женщин с миомой матки до и после лечения	91
<i>Авакян З. А., Каграмян Р. Г.</i> Некоторые показатели обмена липидов в системе мать—плод—околоплодные воды—плацента у практически здоровых и страдающих ревматическими пороками сердца роженниц	95
<i>Хачатрян Л. Н.</i> Консервативное лечение хронического калькулезного холецистита отваром листьев мушмулы японской	99

CONTENTS

<i>Avakian L. A., Khudaverdian D. N.</i> Changes of Ultrastructures of Synapses and Nervous Cells of the Intermediate Section of the Gray Substance of the Spinal Cord in Parathyroidectomized Cats	7
<i>Mejloumian L. M.</i> Quantitative Characteristics of Thiol Groups in Rats with Experimental Hypoparathyroidism	12
<i>Babloyan R. S.</i> The Change of Acetylcholinesterase Activity in Rats' Skeletal Muscles in Conditions of Hypoparathyroidism	16
<i>Virabian T. L.</i> The Effect of Gastric Mucous Membrane and the Changes of Catecholamines in Gastric Wall under Experimental Ulcer	19
<i>Gizhlarian M. S., Petrossian F. R., Khetchumov S. A., Kazarian A. S., Yevranian A. Ch., Darbinian N. A., Nalbandian T. L., Kavkasian G. V.</i> Maximally Permissible Concentration of Tetrachlorbutane in Workingroom Air	23
<i>Kyandarian K. A., Karapetian K. R.</i> Experimental Grounds of Roentgenologic Determination of the Heart Volume, Depending on its Position in the Chest and the Degree of the Increase of the Right and Left Sections	28
<i>Mkrtchian L. N., Arzumanyan G. A., Vanetsian Ye. A.</i> Quantity of Thrombocytes and Thrombocytic Formula, as a Subsidiary Test in General Desensitization	32
<i>Alikhanian T. P.</i> Cytologic Diagnosis of Carcinoid Tumors of the Lungs, Stomach and Intestine	37
<i>Narimanov M. Z., Yegoyan A. K., Amatouni V. G.</i> Disimmunoglobulinemia and Hyperhistaminemia in Bronchial Asthma and Chronic Asthmatic Bronchitis	40
<i>Nazarov L. H., Hambartsumian R. A., Hakopian E. B.</i> Pestular Affections of the Perineum and Sacrococcygeal Region's Skin (Review of the Literature)	45
<i>Khudgarian M. V.</i> On the Possibility of Application of the Luminescentive Method of Lymphocytes' Investigation in Practical Medicine	51
<i>Grigorian G. S., Tunian Yu. S., Akopov E. S.</i> The State of the Cerebral Hemodynamics in Patients with Acute Disturbances of the Cerebral Blood Circulation	55
<i>Barseghian R. G., Ohanjanian L. K., Antonian R. K.</i> Study of Pancreatic Ferments in Pneumonia of Children of Early Age	61
<i>Charchian N. L., Sungourian N. N.</i> Combined Successive Application of Peat Diadynamophoresis with Inductothermy in Obstructive Diseases of the Lungs	65
<i>Yeshutkin G. D.</i> Peculiarities of Macrophagal Reactions of the Fetus and New-Borns' Lungs in Aspiration	70
<i>Tevossian V. K., Yertjanian A. Kh., Seropian V. A., Ktsoyan L. A.</i> Dynamics of the T-Lymphocyte Content in Peripheral Blood of the Children with Periodic Disease	74
<i>Katelnitskaya L. I., Bardakhchian E. A.</i> Ultrastructural and Biochemical Changes of the Connective Tissue, Caused by Cardiogenic Pulmonary Edema	78
<i>Mamikonian R. S., Tumanian A. M., Tatevosian A. A.</i> Phase Analysis of the Left Ventricular Systole in Patients with Periodic Disease at Different Stages of Amyloidosis Degeneration of the Kidneys	85

<i>Hoseplan I. A., Yesayan A. G., Aghazarian Sh. M., Hovanessian A. M.</i> On the Dynamics of Clinicofunctional Changes in Patients with Sudeck's Syndrome of the Upper Extremities after Periarterial Sympathoectomy of the Axillary Artery	88
<i>Babloyan A. A., Osipova E. N.</i> Content of the Serumal Ferrum and some Indices of Metabolism In Women with Uteric Myoma before and after the Treatment	91
<i>Avakian Z. A., Kagramanian R. G.</i> Some Indices of Lipid Metabolism in the System Mother-Fetus-Amniotic Fluid-Placenta in Practically Healthy Women and Patients with Rheumatic Heart Diseases	95
<i>Khachatryan L. N.</i> Our Experience of Cholelithiasis Treatment with the Decoc-tion of Erilotrya Japonica Leaves In Out-Patients	99

Л. А. АВАКЯН, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СИНАПСОВ И НЕРВНЫХ КЛЕТОК ПРОМЕЖУТОЧНОГО ОТДЕЛА СЕРОГО ВЕЩЕСТВА СПИННОГО МОЗГА У ПАРАТИРЕОПРИВНЫХ КОШЕК

У кошек с паратиреопривными двигательными расстройствами изучена ультраструктура нейронов и синапсов промежуточного отдела серого вещества поясничного утолщения спинного мозга. Выявлены дегенеративные изменения аксо-дендритических синапсов как по «светлому», так и «темному» типу. В нервных клетках обнаружен комплекс структурно-метаболических изменений функционально-компенсаторного характера. Отмеченные изменения могут быть связаны с нарушением обмена кальция и усилением афферентных влияний на нейроны промежуточного отдела.

Проблема выяснения механизмов двигательных расстройств, наблюдаемых при гипофункции околощитовидных желез, продолжает привлекать внимание многих исследователей.

Электрофизиологические и нейроморфологические исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о ведущей роли центральных, особенно сегментарных, механизмов в происхождении нейромоторных нарушений при тетании [12—14]. В частности, обнаружено, что у животных с паратиреопривной тетанией уменьшаются (выпадают) моносинаптические и резко возрастают полисинаптические реакции, существенно нарушаются процессы синаптического проведения и ослабевают тормозные механизмы на сегментарном уровне. Изменяется ультраструктура двигательных нейронов и синапсов вентральных рогов спинного мозга [1].

Учитывая важнейшую роль интернейронного аппарата спинного мозга в реализации эффектов с периферии, различных надсегментарных структур, а также в тормозных процессах, мы в данной работе провели электронно-микроскопическое исследование промежуточного отдела серого вещества поясничного утолщения спинного мозга у паратиреопривных кошек.

Материал и методика

Эксперименты поставлены на 4 контрольных и 5 паратиреопривных кошках. Материал для исследования брали на 3—8-е сутки после хирургического удаления околощитовидных желез (нембуталовая анестезия, 40 мг на кг массы животного, внутривенно) при обязательном развитии у животных двигательных расстройств и понижении уровня кальция в сыворотке крови. В наших опытах к указанному сроку содержание кальция снижалось с 2,5—2,9 до 1,5—2,2 мМ. Спинной мозг

животных фиксировался путем прижизненной перфузии через сердце 2,5% раствором глутаральдегида на фосфатном буфере. Спустя 2 часа после перфузии обнажался спинной мозг, вырезалось поясничное утолщение, и кусочки из промежуточного отдела серого вещества (основная часть пластины VII по Rexed [15]) погружались в свежий фиксирующий раствор на 2 часа. Кусочки дофиксировались 1% осмиевой кислотой, приготовленной на фосфатном буфере, с последующим обезвоживанием и заливкой в аралдит или эпон. Блоки резались на ультрамикротоме «Ultracut» фирмы «Reichert-Yung». Ультратонкие срезы контрастировались уранилацетатом и по Reynolds [16] и исследовались под электронным микроскопом BS-613 фирмы «Tesla».

Результаты и обсуждение

Ультраструктура нейронов, синаптических контактов и нейрипия промежуточного отдела серого вещества спинного мозга исследованных контрольных кошек совпадает с нормой [4, 6—9].

У паратиреопривных кошек активируется ядерный аппарат нервных клеток (рис. 1а). Повышается плотность и осмиофилия ядра. Мел-



Рис. 1. а. Структурно-функциональная активность нейронов. Ув. 8200.
б. Дегенерированный по «светлому» типу аксо-дендритический синапс из латеральной части. Ув. 33500.

кие гранулы хроматина образуют очаговые скопления в кариоплазме. Резко повышаются плотность и осмиофильность ядрышка. Ядерная оболочка иногда образует складки, обращенные вовнутрь. На внутренней поверхности ее обнаруживается конденсация гранулярного материала. Местами в ядерной оболочке открываются поры, что способствует выходу ядерного материала в цитоплазму.

Цитоплазма нейрона богата свободными и связанными с мембранами рибосомами. Свободные рибосомы и полисомы разбросаны по всей цитоплазме, однако их основная часть собирается вблизи ядерной мембраны и мембран зернистого эндоплазматического ретикулума. Цистерны последнего хорошо сохранены, располагаются около ядра и значительными скоплениями в разных отделах цитоплазмы. Короткие

многочисленные трубочки незернистой эндоплазматической сети располагаются главным образом в дистальных участках перикариона нейрона. Аппарат Гольджи представлен длинными параллельными цистермами и многочисленными пузырьками. Митохондрии увеличиваются в количестве, матрикс их уплотняется, кристы частично набухают. Значительные скопления этих органелл наблюдаются вблизи эндоплазматического ретикулума и в области постсинаптических мембран аксосоматических контактов. В клеточном теле появляется также много лизосом и фагосом. Однако наряду с измененными нейронами встречаются также клетки, по ультраструктуре почти не отличающиеся от контрольных.

Тело и дендритные разветвления нейронов промежуточного отдела серого вещества спинного мозга паратиреопривных кошек покрыты аксонными терминалями различной ультраструктуры. Субмикроскопическое строение большинства синапсов не отличается от контрольных. Часть синаптических контактов на дендритах имеет ультраструктурные особенности функционально активных синапсов [2, 4]. Однако обращают на себя внимание синапсы, расположенные в латеральной части промежуточного отдела, ближе к границе с VI пластиной по Rexed. Аксонные терминали этих контактов дегенерируют по «светлому» типу [4, 7]. Они содержат сферические и уплощенные синаптические пузырьки, митохондрии, полимембранные тела и цитоллизомы неодинакового размера. Эти терминали контактируют с дендритами и их ветвлениями, но редко оказываются расположенными рядом с клеткой (рис. 16). Вокруг таких терминалей иногда можно наблюдать глиальные отростки.

Во всем промежуточном отделе на срезах крайне редко наблюдаются единичные дегенерированные по «темному» типу аксо-дендритические синапсы, подобные описанным нами ранее [1]. Осмиофильные аксонные терминали этих синапсов оканчиваются на разветвлениях дендритов. Дегенерированные аксо-соматические синапсы не обнаружены. В нейропиле промежуточного отдела подопытных кошек среди нормальных отростков наблюдаются дегенерированные аксоны различного диаметра. Они выявляются в виде осмиофильных дисков или шаров, в которых измененная темная аксоплазма сливается с миелиновой оболочкой (рис. 2). Диаметр дегенерированных аксонов варьирует в пределах 0,82—1,75 мкм. Иногда встречаются единичные дегенерированные аксоны большего диаметра с очаговой дегенерацией аксоплазмы. Измененные осмиофильные аксоны единичны, иногда они образуют группы (2—4 аксона), располагающиеся в основном в латеральных и медиальных частях промежуточного отдела серого вещества.

В промежуточном отделе серого вещества спинного мозга у кошек с гипопаратиреозом наблюдаются дегенеративные изменения аксо-дендритических синапсов как по «светлому», так и по «темному» типу. Первый обнаруживается в латеральной части интермедиальной области. Поскольку «светлая» дегенерация в отмеченном отделе наблюдается также при перерезке «латеральных» нисходящих путей спинного мозга [7], то возможно, что у паратиреопривных кошек дегенерируют нисходящие «латеральные» пути. Это подтверждается также электрофизиоло-

гическими экспериментами [13], выявившими нарушение функций нисходящих «латеральных» влияний на мотонейроны флексорных и экстензорных нервов у паратиреоприивных кошек.

С помощью наших данных определить природу синапсов, дегенерированных по «темному» типу, трудно. Они встречаются крайне редко и располагаются диффузно в VII пластине по Rexed, а большинство нейронов этой пластины характеризуется широкой конвергенцией полисинаптических влияний с афферентных и нисходящих («латеральных» и «вентральных») систем. [7].



Рис. 2. Миелиновые волокна с различной степенью дегенерации. Ув. 33500.

Дегенерированные аксонные терминали оканчиваются на дендри-тах; которые могут принадлежать не только нейронам промежуточно-го отдела серого вещества, но и моторным клеткам, дендриты которых проникают в интермедиальную область спинного мозга [5]. Дегенерированные аксоны образуют дегенерирующие терминали как в промежуточном отделе серого вещества, так и в вентральном роге [1], следовательно, могут принадлежать как моно-, так и полисинаптическим путям с афферентных и надсегментарных систем.

Ультраструктурные изменения в нейронах интермедиальной области указывают на активацию компонентов белкового синтеза, энергетического аппарата и усиление информативного процесса между ядром и цитоплазмой [8, 10].

Таким образом, у кошек с паратиреоприивной тетанией в нейронах промежуточного отдела серого вещества спинного мозга обнаруживается комплекс структурно-метаболических изменений функционально-компенсаторного характера. Изменения ультраструктуры нейронов интермедиальной области могут быть связаны с усиленной афферентной импульсацией в спинной мозг [3] и повышенной возбудимостью нервных клеток, вызванной гипокальциемией [11].

ՀԱՐԻԱՀԱՆԱԶԵՐԾՎԱԾ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԳՈՐԾ ՆՅՈՒԹԻ ՄԻՋԱՆԿՅԱԼ ՄԱՍԻ ՍԻՆԱՊՏԵՐԻ ԵՎ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է հարվահանազերծված շարժողական արտահայտված խանգարումների ունեցող (հարվահանազերծների հեռացումից 3—8 օր հետո) կատունների ողնուղեղի գոտկային հաստուկի գորշ նյութի միջանկյալ մասի նեյրոնների և սինապսների ախրկառուցվածքը:

Արտ-դենդրիտային սինապսներում հայտնաբերված են ինչպես «բաց», այնպես էլ «մուգ» տիպի դեգեներատիվ փոփոխություններ, իսկ ներվային բջիջներում՝ ֆունկցիոնալ-փոխհատուցողական բնույթի կառուցվածքա-նյութափոխանակային փոփոխությունների համալիր:

Ննթադրվում է, որ նշված փոփոխությունները կարող են կապված լինել կալցիումի փոխանակության խանգարման և միջանկյալ մասի նեյրոնների վրա կենտրոնաձիգ ազդեցության ուժեղացման հետ:

L. A. AVAKIAN, D. N. KHUDAVERDIAN

CHANGES OF ULTRASTRUCTURES OF SYNAPSES AND NERVOUS CELLS OF THE INTERMEDIATE SECTION OF THE GRAY SUBSTANCE OF THE SPINAL CORD IN PARATHYROIDPRIVED CATS

In cats with parathyroidprived motor disturbances the ultrastructure of the neurons and synapses of the intermediate section of the gray substance of the spinal cord has been studied. The degenerative changes of axodendritic synapses of the „light“, as well as of the „dark“, types have been revealed. In the neurons the complex of structural metabolic changes of the functional-compensatory character have been found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Л. А., Худавердян Д. Н. Арх анат., гистол. и эмбриол., 1984, т. 36, 6, с. 15.
2. Артюхина Н. И., Рябинина М. А. В кн.: Электрическая активность головного мозга при образовании простых форм временной связи. М., 1972.
3. Арутюнян Р. С., Худавердян Д. Н., Сафарян Л. А. Физиол. журн. СССР, 1978, т. 64, 7, с. 948.
4. Богомолов Н. Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии. М., 1975.
5. Жукова Г. П. Нейронное строение и межнейронные связи мозгового ствола и спинного мозга. М., 1977.
6. Костюк П. Г., Майский В. А., Савоськина Л. А. Нейрофизиология, 1971, т. 3, 4, с. 401.
7. Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих систем спинного мозга. Л., 1973.
8. Манина А. А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях. Л., 1971.
9. Питерс А., Палей С., Уэбстер Г. Ультраструктура нервной системы. М., 1972.
10. Пушкин А. С., Лапин С. К. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической патологии (труды Ереванского мед. института). Ереван, 1980.
11. Романенко В. Д. Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975.
12. Худавердян Д. Н. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1978, т. 86, 12, с. 659.
13. Худавердян Д. Н. Деп. в ВНИИМИ МЗ СССР, № Д-3378—80.

14. Худавердян Д. Н., Пашиян С. А., Зильфян А. В. Биол. журн. Армении, 1981, т. 34, 5, с. 443.
15. Rexed B. J. comparat. neurol., 1952, 96, 3, 415.
16. Reynolds E. S. J. cell biology, 1963, 17, 2, 203.

УДК 616.445:547.46

Л. М. МЕЖЛУМЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ТИОЛОВЫХ ГРУПП ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Показано, что гипофункция околощитовидных желез у крыс приводит к снижению уровня восстановленных тиолов в печени, мозге и крови, причем изменения в мозге и крови протекают с одинаковой закономерностью, а в печени отличаются как по величине, так и по направленности. Наблюдаемые сдвиги сопровождаются изменением активности сопряженной ферментной системы глутатионпероксидазы—глутатионредуктазы, играющей важную роль в регуляции перекисного окисления липидов.

Тиоловые группы, а также их соединения обладают высокой реакционной способностью и биологической активностью в метаболизме клетки, а сдвиги в их содержании в организме в конечном итоге отражаются на многих биологических и физиологических процессах. Показана важная роль тиоловых соединений в развитии различных патологических состояний [8, 9, 12, 14]. Известно, что инициирование процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биомембранах может сопровождаться окислением SH-групп мембранных белков [17]. Однако открытие глутатионпероксидазной реакции, сущность которой заключается в защите клетки от избыточной липидной перекисаации путем детоксикации гидроперекисей, осуществляемой на фоне восстановленных тиолов, свидетельствует об антиоксидантной функции тиоловых групп. Отсюда следует, что тиоловые группы могут определять скорость ПОЛ как на стадии инициирования, так и инактивации липоперекисей, играя значительную роль в регуляции ПОЛ [2].

В наших исследованиях [5—7] было выявлено нарушение процесса ПОЛ в условиях гипопаратиреоза, сопровождающееся снижением активности ферментных систем защиты клетки от избыточной липидной перекисаации—супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР). Учитывая роль тиоловых групп в процессе липидной перекисаации, и в частности в функции ГП, мы задались целью изучить содержание общих, белковосвязанных и небелковых тиоловых групп в мозге, печени и крови крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез (ОЩЖ), а также выявить связь между количеством SH-групп и состоянием ферментной системы ГП—ГР, играющей важную роль в регуляции механизма защиты клетки от избыточной липидной перекисаации.

Материал и методика

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 110—130 г. Гипопаратиреоз вызывали по методике, описанной ранее

[5]. Исследования проводились на 4, 12 и 30-й дни после удаления ОЩЖ.

По истечении срока животных обезглавливали и определяли содержание общих (О-SH) и небелковых (НБ-SH) эндогенных тиоловых групп в печени и мозге по методу Sedlak and Lindsay [16], а в крови— во Boyer [13]. По разнице между количеством О-SH и НБ-SH судили о числе связанных с белками тиоловых групп (БС-SH).

Содержание SH-групп в печени и мозге выражали в $\mu\text{кмоль/g}$ ткани, а в крови—в $\text{мг}\%$.

Результаты и обсуждение

Данные, полученные нами при определении содержания сульфгидрильных групп в печени, мозге и крови интактных крыс, в основном соответствуют литературным данным [4, 10—12, 16].

Как видно из таблицы, содержание тиоловых групп в организме при гипопаратиреозе значительно снижается, причем в печени это снижение более выражено, чем в мозге.

Снижение содержания тиоловых групп в печени отмечается с 4-го дня после удаления ОЩЖ (на 25, 9%) и далее остается на низком уровне, составляя на 12 и 30-й дни соответственно 26,3 и 17,15% по сравнению с контролем. Однотипные сдвиги наблюдаются и в содержании белковосвязанных тиоловых групп. Их снижение на 4, 12 и 30-й дни составляет соответственно 35,4, 31,1, 22,4%. В содержании свободных SH-групп заметных изменений не отмечается. Таким образом, наблюдаемое снижение содержания общих SH-групп происходит в основном за счет белковосвязанных SH-групп.

Содержание общих и белковосвязанных SH-групп в мозге снижается только на 12-й день гипопаратиреоза, а свободных тиоловых групп—на 30-й день после удаления ОЩЖ, составляя соответственно 15,75, 18,36, 12,2%.

Иная картина наблюдается в содержании тиоловых групп крови. Как видно из таблицы, в ранние сроки гипопаратиреоза количество SH-групп повышается, составляя: О-SH—10, 37%, БС-SH—10, 1% и НБ-SH—15,9%. На 12-й день отмечается резкое снижение их содержания: 30,6, 40,3 и 45,6% соответственно. На 30-й день содержание тиоловых групп возвращается к исходному уровню, за исключением НБ-SH, остающегося на 23, 6% выше контрольного уровня.

Сопоставление результатов исследований, проведенных в печени, мозге и крови, показывает, что изменения в содержании SH-групп в мозге и крови протекают с одинаковой закономерностью, а в печени сдвиги отличаются как по величине, так и по направленности.

В предыдущих наших исследованиях [7] было показано, что при гипопаратиреозе происходят неоднотипные изменения активности ГП и ГР в печени и мозге—в печени активность ферментов подавлена и нормализуется к 30-му дню, а в мозге она повышена во все сроки, особенно на 30-й день.

Таблица

Содержание тиоловых групп в печени, мозге (мкмоль/г сырой ткани) и крови (мг%) при экспериментальном гипопаратиреозе

Дни	Печень			Мозг			Кровь		
	О-SH	БС-SH	НБ-SH	О-SH	БС-SH	НБ-SH	О-SH	БС-SH	НБ-SH
Контр.	19,77 $\pm$ 0,75 п-9	15,4 $\pm$ 0,798 п-9	4,35 $\pm$ 0,086 п-9	13,03 $\pm$ 0,277 п-10	11,06 $\pm$ 0,277 п-10	1,97 $\pm$ 0,059 п-10	79,93 $\pm$ 2,48 п-9	76,16 $\pm$ 0,98 п-9	3,77 $\pm$ 0,35 п-9
4-й	14,65 $\pm$ 0,97 п-6 p < 0,01	9,95 $\pm$ 1,263 п-6 p < 0,01	4,69 $\pm$ 0,29 п-6 p > 0,05	13,48 $\pm$ 0,1 п-6 p > 0,05	11,51 $\pm$ 0,88 п-6 p > 0,05	1,96 $\pm$ 0,06 п-6 p > 0,05	88,23 $\pm$ 3,8 п-8 p > 0,05	83,86 $\pm$ 3,89 п-8 p > 0,05	4,37 $\pm$ 0,44 п-8 p > 0,05
12-й	14,55 $\pm$ 0,86 п-6 p < 0,001	10,62 $\pm$ 0,99 п-6 p < 0,001	3,93 $\pm$ 0,129 п-6 p < 0,02	10,98 $\pm$ 0,59 п-6 p < 0,01	9,03 $\pm$ 0,5 п-6 p < 0,01	1,958 $\pm$ 0,152 п-6 p > 0,05	47,52 $\pm$ 3,89 п-9 p < 0,01	45,47 $\pm$ 3,85 п-9 p < 0,001	2,05 $\pm$ 0,39 п-9 p < 0,01
30-й	16,38 $\pm$ 1,4 п-6 p > 0,05	11,97 $\pm$ 1,435 п-6 p > 0,05	4,41 $\pm$ 0,144 п-6 p > 0,05	13,12 $\pm$ 0,8 п-8 p > 0,05	11,39 $\pm$ 0,762 п-8 p < 0,05	1,73 $\pm$ 0,218 п-8 p > 0,05	79,44 $\pm$ 4,98 п-8 p > 0,05	74,78 $\pm$ 4,42 п-8 p > 0,05	4,66 $\pm$ 0,42 п-8 p > 0,05

Сравнение сдвигов в содержании SH-групп и активности ГП и ГР показывает, что снижение активности сопряженной ферментной системы ГП—ГР во все сроки исследования сопровождается уменьшением в печени содержания восстановленных тиолов, которое зависит, с одной стороны, от соотношения ГП—ГР реакции, а с другой—глутатионпероксидазной реакции.

В наших исследованиях понижение уровня общих SH-групп происходит в основном за счет БС-SH-групп. В условиях пониженной ГП активности уменьшение содержания SH-групп, по всей вероятности, связано как с изменением соотношения ГП—ГР реакции, так и с поражением печени [5, 6]. Последнее может привести к нарушению биосинтеза связанных с белками тиоловых групп.

В мозге наблюдается иная картина: повышение активности ферментов сопровождается понижением содержания SH-групп, и наоборот. Это можно объяснить тем, что увеличение в тканях содержания дисульфидов способствует ГП активности, которая, в свою очередь, приводит к снижению содержания тиолов [3, 15].

Изменение активности сопряженной ферментной системы ГП—ГР, ответственной за детоксикацию гидроперекисей, сопровождается снижением в изученных органах содержания восстановленных тиолов, играющих важную роль как в регуляции процесса липопероксидации, так и в метаболизме.

Таким образом, можно полагать, что в регуляции ПОЛ при гипопаратиреозе, помимо изменения активности ферментных систем, ингибирующих переокисление липидов, немаловажная роль принадлежит и тиоловым группам.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 4/III 1985 г.

Լ. Մ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ԹԻՈՒԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԵՐԶԱՐՎԱԶԱՆԱԳԵՂՁՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ առնետների մոտ հարվահանագեղձի թերֆունկցիան բերում է վերականգնված սուլֆհիդրիլ խմբերի մակարդակի իջեցմանը լյարդում, ուղեղում և արյան մեջ: Ուղեղում և արյան մեջ տեղաշարժերն ընթանում են նույն օրինաչափությամբ, իսկ լյարդում խմբերի փոփոխությունները տարբերվում են ինչպես մեծությամբ, այնպես էլ ուղղորդվածությամբ:

Նկատված տեղաշարժերն ընթանում են գուգակցված ֆերմենտային համակարգի՝ գլուտատիոնպերօքսիդազի և գլուտատիոնռեդուկտազի ակտիվության փոփոխություններով, որոնք կարևոր դեր են խաղում լիպիդային պերօքսիդացման պրոցեսի կարգավորման մեջ:

QUANTITATIVE CHARACTERISTIC OF THIOL GROUPS IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROIDISM

It is shown, that the hypofunction of parathyroid glands in rats leads to decrease of the level of restored thiols in liver, brain and blood. Changes in the brain and blood are identical, but in liver they are different both by character and direction. The observed changes are accompanied by changes in fermentative system of glutathionperoxidase—glutathionreductase, which has a significant role in the process of regulation of lipid peroxidation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонян И. А. Дисс. канд. Ереван, 1982.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Владимиров Ю. А., Орленов В. И., Суслова Т. Б., Потапенко А. Я. В кн.: Итоги науки и техники (серия «Биофизика»). М., 1975, 5, с. 56.
4. Герасимов А. М., Королева Л. А., Брусев О. С. и др. Вopr. мед. химии, 1976, 22, 1, с. 89.
5. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 8, 4, с. 406.
6. Межлумян Л. М. В сб.: Физиология и патология ОЩЖ. Ереван, 1983, с. 46.
7. Межлумян Л. М., Баблюян Р. С., Саакян Р. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 23, 4, с. 317.
8. Мхитарян В. Г. Тр. Ер. мед. института, 1962, 12, с. 39.
9. Мхитарян В. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 1962, 15, с. 39.
10. Рубина Х. М., Романчук Л. А. Вopr. мед. химии, 1961, 7, 6, с. 31.
11. Титов А. В., Голубенцев Д. А. Вopr. мед. химии, 1971, 17, 1, с. 61.
12. Barron E. S., Dickman S. J. Gen. Physiol., 1949, 32, 595.
13. Boyer P. D. J. Am. chem. Soc., 1954, 76, 4331.
14. Butter T. S. J. Pharmacol. and Exper. Therap., 1961, 134, 311.
15. Pinto R. E., Bartley W. S. J. Biochem., 1969, 112, 1, 109.
16. Sedláč J. S., Lindsay K. N. Anal. Biochem., 1968, 25, 192.
17. Wills E. D. J. Biochem., 1969, 113, 331.

УДК 616.445:547.436

Р. С. БАБЛЮЯН

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Сравнительное исследование активности ацетилхолинэстеразы в скелетных мышцах у контрольных и паратиреопривных крыс выявило ее снижение после удаления околощитовидных желез, что связано с понижением уровня кальция в крови.

Гипопаратиреоз сопровождается снижением содержания кальция в крови и сдвигами в его концентрации в других биологических жидкостях и тканях [4]. Принимая во внимание важную роль ионов кальция в процессах синтеза и выброса медиатора пресинаптическими терминалями, в регуляции активности ферментов, а также в осуществле-

нии взаимодействия ацетилхолина (АХ) с рецепторами [1, 2, 4, 5, 8], мы исследовали активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в скелетных мышцах при экспериментальном гипопаратиреозе. Результаты исследования могут оказаться полезными при анализе механизмов двигательных нарушений, наблюдаемых при данной патологии.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы-самцы массой 100—120 г. Гипопаратиреоз вызывали электрокоагуляцией околотитовидных желез (ОЩЖ). О степени выраженности недостаточности функции ОЩЖ судили по понижению уровня кальция в крови, определяемого методом де Варада. Уровень кальция в крови крыс при гипопаратиреозе составлял 1,4 против 2,5 мМ/л у контрольной группы животных.

Крыс декапитировали на 4, 8, 14-й дни после операции, извлекали заднюю группу мышц бедра и готовили гомогенат с использованием фосфатного буфера, рН 8,0. Активность АХЭ определяли в гомогенатах мышечной ткани методом Ellman et al. [7]. Статистическую обработку полученных данных проводили по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований обобщены в таблице. Как видно из представленных данных, активность АХЭ в скелетных мышцах паратиреопривных крыс понижается во все сроки после удаления ОЩЖ. Наибольшее снижение активности АХЭ отмечается на 8-й день гипопаратиреоза, а на 14-й день обнаруживается тенденция к нормализации.

Т а б л и ц а

Активность АХЭ (моль/л/мин $\times 10^{-6}$ г сырой ткани) в скелетных мышцах крыс после удаления ОЩЖ (n=6)

Контроль	4-й день	% изменений	8-й день	% изменений	14-й день	% изменений
$0,40 \pm 0,039$ Р	$0,28 \pm 0,046$ $> 0,05$	-30,0	$0,23 \pm 0,026$ $< 0,02$	-42,5	$0,29 \pm 0,08$ $< 0,05$	-27,5

Таким образом, выявлено заметное понижение активности АХЭ в скелетных мышцах при гипопаратиреозе, что может быть результатом резкого уменьшения уровня паратгормона в крови, гипокальциемии или же сдвига в образовании и выбросе АХ.

Известно, что кальций и АХ конкурируют за аллостерический центр АХЭ электрического органа ската. Согласно данным Р. Н. Глебова и др. [2], низкие концентрации кальция активируют АХЭ мозговой ткани. Увеличение же концентрации кальция в обогащенной фракции синаптических мембран мозга крыс приводит к снижению активности АХЭ [1, 2]. Ионы среды, в том числе и ионы кальция, оказывают влияние на активность АХЭ сарколеммы, причем изменение активности фермента в ту или иную сторону существенно зависит от соотношения концентраций ионов и АХ [3].

Гистохимическим методом исследована локализация АХЭ в двигательных мышечных волокнах интактных крыс. Активность АХЭ найдена на мембранах саркоплазматического ретикулума и Т-системы, но наивысшая активность фермента обнаружена в синаптической щели двигательных нервных окончаний [9].

Возможно, что развивающаяся у крыс при гипопаратиреозе гипокальциемия может привести к понижению активности АХЭ скелетных мышц как непосредственным влиянием, так и путем изменения синтеза и выброса АХ. Понижение же активности АХЭ в области концевой пластинки скелетных мышц паратиреопривных животных, в свою очередь, может привести к замедлению гидролиза АХ, накоплению его в синаптической щели, повторному связыванию с рецептором постсинаптической мембраны. Это может обусловить эффект лучшего воспроизведения ритмических раздражений, обнаруженный результатами электрофизиологических исследований [6].

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 4/III 1985 г.

Ռ. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ

ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ԿՐԱՆՔԱՅԻՆ ՄԿԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՅՆՏԻԿՈՒՆԷՍԹԵՐԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐՅՈՒՆԿՅԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում առնետների կմախքային մկաններում որոշվել է ացետիլխոլինէսթերազի (ԱԽԷ) ակտիվությունը նկատվել է ՍԽԷ-ի ակտիվության իջեցում՝ գեղձերի հեռացումից հետո 4, 8 և 14-րդ օրերում:

Պետք է ենթադրել, որ հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում ԱԽԷ-ի ակտիվության փոփոխությունը կարող է կապված լինել հյուսվածքային միջավայրում Ca^{++} -ի և ացետիլխոլինի քանակների փոփոխման հետ:

R. S. BABLOYAN

THE CHANGE OF ACETYLCHOLINESTERASE ACTIVITY IN RATS' SKELETAL MUSCLES IN CONDITIONS OF HYPOPARATHYROIDISM

It has been studied the acetylcholinesterase (AChE) activity in the skeletal muscles in rats with experimental hypoparathyroidism.

It is shown that the AChE activity decreases on the 4th, 8th and 14th days after parathyroid glands removal. The most significant decrease was observed on the 8th day after hypoparathyroidism surgical treatment,

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глебов Р. Н., Долгинов Г. М., Крыжановский Г. Н. ДАН СССР, 1974, 218, 6, с. 1464.
2. Глебов Р. Н., Крыжановский Г. Н. Функциональная биохимия синапсов. М., 1978.
3. Дядюша Г. П. Биохимия, 1973, 38, 3, с. 627.
4. Романенко В. Д. Физиология кальциевого обмена. Киев, 1975.
5. Турпаев Г. М., Коган Н. Д. Биохимия, 1963, 5, с. 189.

6. Худавердян Д. Н. Бюлл. exper. биол., 1977, 83, 6, с. 654.
7. Ellnan G. L. et al. Biochem. Pharmac., 1961, 7, 88.
8. Katz B., Miledi R. J. Physiol., 1970, 207, 789.
9. Schober R., Thomas E. Cell and Tissue Res., 1978, 186, 1, 39.

УДК 616.33—002.44—092/615.35

Т. Л. ВИРАБЯН

ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ В ТКАНЯХ ЕГО СТЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

В острых опытах исследовалось изменение содержания катехоламинов в тканях стенки желудка крыс при экспериментальных язвах, вызванных нейрогенными, химическими и комбинированными методами. Установлена отрицательная коррелятивная связь между суммарным количеством морфологических дефектов слизистой желудка и содержанием общих катехоламинов в его тканях.

В настоящее время накоплены многочисленные экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о существенной роли симпато-адреналовой системы в патогенезе язвенной болезни [1, 2, 5, 6, 8]. Однако до сих пор не установлено четкой корреляции между интенсивностью поражения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки и степенью количественных сдвигов в содержании катехоламинов стенки изученных органов в динамике возникновения и развития язвенных поражений и лечения их антиязвенными средствами. Цель данного исследования состояла в изучении соотношения морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка и биохимических показателей суммарных моноаминов его стенки при экспериментальных язвах, вызванных различными методами.

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых беспородных крысах (массой 150—160 г). Экспериментальные язвы желудка вызывали нейрорефлекторными, химическими и комбинированными методами. Нейрогенные язвы вызывали нанесением механического раздражителя на пилорoduodenальную область в течение 10 мин [4], наложением лигатуры на пилорическую область [14], иммобилизацией животных в течение 18—24 ч. [13]. Химические модели язвообразования включили в себя аспириновые [11], индометациновые [9], резерпиновые [10] и уксусно-кислые [12] язвы. Из комбинированных методов язвообразований использовались: трехчасовая электризация иммобилизованных животных [3], нанесение травмы на пилорoduodenальную область на фоне предварительной резерпинизации и травматизации пилорoduodenальной области в сочетании с применением карбахолина.

В тканях желудка спектрофлуориметрическое дифференциальное определение адреналина (А) и норадреналина (НА) производилось по методике Bertler и др. [7]. Количество катехоламинов выражалось в нг/г свежей ткани.

Полученные данные свидетельствуют об отрицательной коррелятивной связи между тканевым содержанием катехоламинов и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. Так, наибольшее содержание катехоламинов обнаруживается в тканях желудка интактных животных, между тем как у животных с экспериментальной нейродистрофией уровень моноаминов значительно понижается. Как видно из таблицы, при стрессовых нейродистрофиях количество суммарных поражений, приходящихся на одно животное, почти одинаковое, однако структура поражений различна. При нанесении травмы на пилорoduоденальную область из общего количества морфологических дефектов слизистой язвы составляют 33,7%, эрозии—27,2%, а сосудистые изменения (в основном кровоизлияния)—38,8%; при перевязке пилорической области желудка—87,7, 7,3 и 5% соответственно. В случае иммобилизационного стресса наибольшее число поражений составляют эрозии (удельный вес 55,4%). Количество сосудистых поражений и язв составляет соответственно 27,2 и 16,2%.

При сопоставлении общего числа морфологических дефектов слизистой оболочки желудка с концентрацией суммарных катехоламинов его стенки можно прийти к заключению, что степень истощения тканевых запасов моноаминов в основном обусловлена количеством язвенного поражения слизистой. Об этом свидетельствует тот факт, что если в условиях перевязки пилорической области концентрация катехоламинов в тканях желудка понижается всего на 14,3%, то при иммобилизационном стрессе и травматизации пилорoduоденальной области запасы моноаминов истощаются соответственно на 44,3 и 47,2%. При этом количество язвенных поражений слизистой оболочки в условиях перевязки пилоруса, иммобилизации животного и травматизации пилорoduоденальной области составляют соответственно $0,42 \pm 0,03$, $1,2 \pm 0,1$ и $2,6 \pm 0,2$.

Наибольшее число язвенных дефектов установлено при травме пилорoduоденальной области в сочетании с карбахолином и резерпином. Результаты количественного определения катехоламинов в тканях показывают, что именно в этих моделях язвообразования происходит весьма существенное понижение содержания суммарных катехоламинов в тканях желудка. Запасы моноаминов при травматизации пилорoduоденальной области на фоне действия карбахолина истощаются на 76,5%, а в условиях сочетанного воздействия резерпина и механической травмы—на 75%. Анализ структур морфологических дефектов слизистой оболочки желудка свидетельствует, что при резерпинизации животного на фоне механической травмы язвы составляют 23,8, эрозии—43,6, кровоизлияния—32,5%, а при сочетанном применении карбахолина и травмы—31,0, 37,5 и 31,5% соответственно. Хотя и при отдельном применении индометацина, уксусной кислоты, ацетилсалициловой кислоты и резерпина количество морфологических дефектов почти одинаковое, однако истощение тканевых запасов катехоламинов варьирует в широких пределах. Так, если под воздействием индометацина, уксусной и

Таблица

Поражение слизистой оболочки желудка и изменение содержания катехоламинов в тканях желудка при экспериментальной язве

Методы язвообразования		Колич. опытов	Вид поражения				Концентрация КА в нг/г
			язва	эрозия	кровоизлияние	колич. суммарных поражений	
Контроль		10	0,00	0,00	0,00	0,00	280±30
Нейрогенные	Рефлекторная	8	2,6 ±0,2	2,1±0,2	3,0 ±0,25	7,7 ±0,65	148±17
	Перевязка пилоруса	8	0,42±0,03	7,5±0,6	0,63±0,05	8,55±0,68	240±19
	Имобилизационный стресс	10	1,2 ±0,1	4,1±0,3	2,1 ±0,3	7,4 ±0,7	156±18
Химические	Резерпиновая	7	1,6±0,05	4,8±0,4	2,1 ±0,18	8,5 ±0,62	160±14
	Аспириновая	10	1,8±0,15	4,0±0,3	2,4 ±0,2	8,0 ±0,65	180±20
	Индометациновая	7	1,3±0,1	3,4±0,3	2,2 ±0,2	6,9 ±0,59	210±23
	Аппликация уксусной к-ты	8	1,1±0,09	3,5±0,3	2,4 ±0,2	7,0 ±0,58	230±21
Комбинированные	Имобилизация с электризацией	10	2,1 ±0,18	3,9±0,3	2,1±0,2	8,1 ±0,68	162±17
	Рефлекторная в сочетании с резерпином	8	3,0 ±0,25	5,5±0,4	4,1±0,3	12,6 ±0,9	70±4,3
	Рефлекторная с карбахолином	7	2,95±0,3	3,7±0,34	3,2±0,3	9,85±0,94	66±5,68

ацетилсалициловой кислот содержание суммарных катехоламинов в тканях уменьшается соответственно на 14,2, 17,9, 20%, то в условиях резерпинизации уровень моноаминов понижается более чем на 42%. Таким образом, можно допустить, что в условиях применения нейрогенных и комбинированных методов язвообразований истощение тканевых запасов моноаминов в основном обусловлено язвенным поражением слизистой оболочки, а при химических методах понижение концентрации суммарных катехоламинов находится в строгой зависимости от общего числа морфологических изменений.

Кафедра технологии лекарств
Ереванского медицинского института

Поступила 20/XII 1985 г.

S. I. ՎԻՐԱԲՅԱՆ

**ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ՊԱՏԻ
ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սպիտակ առնետների մոտ կատարված փորձերի արդյունքները վկայում են, որ տարբեր մեթոդներով ստամոքսի լորձաթաղանթի խոցոտում առաջացնելիս նկատվում է որոշակի զուգահեռականություն՝ լորձաթաղանթի ախտահարման աստիճանի և ստամոքսապատի հյուսվածքային կառուցվածքային փոփոխումների պարունակության միջև: Այսպես, ստամոքսի լորձաթաղանթի առավել մեծ թվով մորֆոլոգիական դեֆեկտներ (խոցեր, էրոզիաներ, արյունազեղումներ) հայտնաբերվում է համակցված (ռեֆլեկտոր խոց՝ ռեզերպինի կամ էլ կարբախոլինի ֆոնում, կենդանու անշարժացում՝ զուգակցված նրա էլեկտրականացման հետ) մեթոդներ կիրառելիս, որոնց ժամանակ էլ առավել մեծ ուժգնությամբ է հյուծվում հյուսվածքային մոնոամինների գումարային պարունակությունը: Անհամեմատ ավելի քիչ դեֆեկտներ են առաջանում նեյրոգեն և քիմիական մեթոդներից օգտվելիս: Նման պայմաններում կառուցվածքային փոփոխումների հյուսվածքային աստիճանը այնքան էլ ցատկոտ չէ:

Ուշադրության է արժանի նաև այն փաստը, որ ստամոքսի լորձաթաղանթի ախտահարման ժամանակ կառուցվածքային փոփոխումների հյուսվածքային պարունակության հյուսվածքային աստիճանը կախված է նաև մորֆոլոգիական դեֆեկտների տեսակից:

T. L. VIRABIAN

**THE EFFECT OF GASTRIC MUCOUS MEMBRANE AND THE
CHANGES OF CATECHOLAMINES CONTENT IN GASTRIC WALL
UNDER EXPERIMENTAL ULCER**

In acute experiments the changes in catecholamines content in tissue of gastric wall was studied in condition of experimental ulcer, caused by neurogenic, chemical and combined methods.

It was found out, that there was the negative correlative interaction between the total number of morphological defects in gastric mucous membrane and the content of common catecholamines in the tissues.

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. Р., Веденеева Э. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
2. Бондарь Э. А., Смирнова Н. К. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 16. М., 1973, с. 25.
3. Забродин О. Н. Фармакол. и токсикол., 1965, 28, 6, с. 717.
4. Заводская И. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1954, 37, 1, с. 26.
5. Мирзоян С. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1969, 9, 1, с. 3.
6. Сибиркин Н. В., Хетагурова М. В. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, в. 7. М., 1979, 7, с. 222.
7. Bertler A., Rosengren E. A., Carlsson A. Acta Physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 273.
8. Brandsborg O., Brandsborg M., Lovgren N. N., Christensen N. J. Europ. J. Clin. Invest., 1978, 8, 1, 11.
9. Burberi S., Cioly V. Pharm. Res. Commun., 1970, 2, 2, 91.
10. Dotheucht M. Jap. J. Pharmacol., 1968, 18, 1, 130.
11. John D. J., Jeomans N. D., Boer W. G. Gastroenterol., 1973, 65, 4, 634.
12. Okabe S., Takeuchi K., Honda K., Takagi K. Digestion (Basel), 1976, 14, 1, 85.
13. Senay E. C., Levine R. J. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1967, 124, 4, 1221.
14. Shay H., Komarov S., Fels S. S. et al. Gastroenterol., 1945, 5, p. 43.

УДК 615.91 : 614.7

М. С. ГИЖЛАРЯН, Ф. Р. ПЕТРОСЯН, С. А. ХЕЧУМОВ, А. С. КАЗАРЯН,
Н. А. ДАРБИНЯН, А. Х. ЕВРАНЯН, Т. И. НАЛБАНДЯН, Г. В. КАВКАСЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ТЕТРАХЛОРБУТАНА В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ

Токсикологическими, биохимическими, морфологическими и специальными методами исследования изучены токсические свойства тетрахлорбутана и обоснована его ПДК в воздухе рабочей зоны.

1,2,3,4-тетрахлорбутан, $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CHCl}-\text{CHCl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ (TeXB), является побочным продуктом производства хлоропрена из бутадиена. TeXB—жидкость со специфическим запахом, молекулярная масса 196, удельная масса 1,4068, температура кипения 198°C , насыщающая концентрация 2,89 мг/л, упругость паров 0,27 мм рт. ст., растворимость в воде 0,6 г/л. В литературе отсутствуют сведения о токсических свойствах TeXB, не разработаны санитарные нормативы в разных средах, и в частности в рабочей зоне, что и явилось целью настоящего исследования.

Материал и методика

Токсичность TeXB изучалась согласно методическим указаниям по установлению предельно допустимых концентраций (ПДК) химических веществ в воздухе рабочей зоны. Концентрации TeXB определяли хроматографически [4]. Опыты проведены на 346 белых крысах, 108 белых мышах, 24 морских свинках и 16 кроликах. Токсические свойства TeXB в острых опытах изучали при всех возможных на производстве путях воздействия: ингаляция, введение в желудок, нанесение на ко-

жу и слизистые оболочки. Среднесмертельные показатели ТеХБ рассчитывали по методу В. В. Прозоровского [8]. Пороги острого действия ТеХБ определяли по потреблению кислорода, СПП, гексеналовой пробе, массовым коэффициентам печени и гонадотоксическому действию [2, 9, 10, 12]. При исследовании кумулятивных свойств ТеХБ на крысах применяли метод Ю. С. Кагана и В. В. Станкевича [6] с использованием четырех дробностей ДЛ₅₀ (1/5, 1/10, 1/20, 1/50). Хронические ингаляционные опыты проводили в трех сериях (I—29,9, II—12,8, III—1,88 мг/м³) в течение 4 месяцев с применением интегральных, биохимических, функциональных, морфологических и гистохимических методов [2, 4, 7, 8, 12—14]. С целью изучения гонадотоксического действия животных затравляли в течение 2,5 месяцев в трех сериях опытов (30,3, 9,6 и 1,96 мг/м³) [10]. Условия эксперимента по выявлению эмбриотоксического и гонадотоксического эффекта были идентичны, за исключением сроков затравки, которые ограничивались периодом беременности и длительностью сперматогенеза [5]. Мутагенную активность исследовали при концентрациях 6,0 и 2,0 мг/м³ [15]. Аллергенные свойства ТеХБ изучали на морских свинках по О. Г. Алексеевой, А. И. Петкевич [1].

Результаты исследований

При исследовании острого действия ТеХБ выяснилось, что это—высокотоксическое соединение как при ингаляции, так и при введении в желудок и нанесении на кожу. Так, среднесмертельная концентрация для крыс оказалась на уровне 1160 мг/м³, а для мышей 910 мг/м³, среднесмертельная доза—225 и 111 мг/кг, среднесмертельное время—208,8 и 187 мин. соответственно. По ГОСТ 12.1.007. 76 33 ТеХБ относится к группе высокотоксичных и высокоопасных веществ (II класс опасности).

При микроскопическом исследовании органов животных, затравленных однократно ТеХБ, выявлены нарушения кровообращения, дистрофические и некробиотические изменения паренхиматозных органов: легких, миокарда, печени, почек, а также коры головного мозга и мозжечка.

Коэффициент кумуляции ТеХБ, рассчитанный по смертельному эффекту по результатам доз 1/5 и 1/10 ДЛ₅₀, определялся на уровне 1,54 и 1,48 соответственно. ТеХБ сенсибилизирующим действием не обладал. При нанесении на неповрежденную кожу и слизистые оболочки животных ТеХБ оказывал слабовыраженное местное раздражающее действие.

В первой серии хронических опытов по большинству показателей получены достоверные сдвиги (таблица). В частности, наблюдалось нарушение функционального состояния печени, о чем свидетельствовали уменьшение длительности гексеналового сна, повышение активности аланин--аминотрансферазы и количества восстановленного глутатиона в сыворотке крови. Выявленные существенные структурные и гистохимические изменения в печени (белковая и жировая дистрофия, некролиз, снижение содержания РНК и гликогена в гепатоцитах, плаз-

Т а б л и ц а

Некоторые показатели хронического воздействия ТеХБ ($M \pm m$)

Показатели	Концентрации ТеХБ, $мг/м^3$		
	I серия—29,9	II серия—12,8	Контроль
СПП, усл. вольт	$60,14 \pm 0,43^*$	$61,5 \pm 0,53^*$	$57,7 \pm 0,45$
Потребление кислорода, $мл/100 г/час$	$105,4 \pm 4,8^*$	$78,3 \pm 8,0$	$77,7 \pm 7,5$
Длительность плавания, мин	$5,2 \pm 0,9^*$	$4,15 \pm 0,41^*$	$8,9 \pm 1,1$
Гексеналовая проба, мин	$45,0 \pm 3,42^*$	$42,9 \pm 2,08^*$	$64,8 \pm 3,76$
Активность аланин-аминотрансферазы, $мкмоль/мл$	$0,095 \pm 0,005^*$	$0,052 \pm 0,003$	$0,047 \pm 0,002$
Хлориды в моче, $мг/мл$	$1,51 \pm 0,13^*$	$2,25 \pm 0,199$	$2,1 \pm 0,18$
Креатинин в моче, $мг/100 мл$	$0,85 \pm 0,06^*$	$1,13 \pm 0,194$	$1,35 \pm 0,1$
Креатинин в крови, $мг/100 мл$	$0,248 \pm 0,06^*$	$0,274 \pm 0,008$	$0,205 \pm 0,005$
Осмотическая резистентность сперматозоидов	$3,26 \pm 0,07^*$	$3,37 \pm 0,07^*$	$3,48 \pm 0,09$
Длительность движения сперматозоидов, мин	$233,8 \pm 12,8^*$	$300,4 \pm 17,3$	$320,7 \pm 15,6$
Количество резорбций	$1,87 \pm 0,3^*$	$1,7 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,2$
Процент хромосомных аберраций: через 24 ч	$6,03 \pm 1,06^*$	$3,82 \pm 0,70^*$	$1,3 \pm 0,34$
через 120 дней	$12,77 \pm 0,40^*$	$2,76 \pm 0,66$	$2,77 \pm 0,70$

Примечание: *—статистически достоверное изменение, $P < 0,05$.

матическое пропитывание и гиалиноз оболочек кровеносных сосудов) подтверждают наличие факта поражения печени. Установлено также снижение возбудимости нервной системы, что наряду с морфо-гистохимическими изменениями в коре головного мозга и мозжечке (хроматоз, кардиоз, резкое снижение уровня РНК в нейронах и клетках Пуркинье) указывает на повреждающее действие ТеХБ на центральную нервную систему. В этой серии опытов наблюдались также достоверные изменения длительности плавания, количества потребляемого кислорода, диуреза, удельной массы мочи, количества креатинина в крови и моче, количества хлора в крови и хлоридов в моче, количества креатинина и хлора в крови, массовых коэффициентов легких, фазовые изменения в процентном содержании гемоглобина и др. Приведенные данные позволяют считать концентрацию ТеХБ в $29,9 мг/м^3$ действующей в хроническом опыте.

Концентрация ТеХБ в $12,8 мг/м^3$ также оказалась действующей, судя по достоверности сдвигов в функциях некоторых органов и систем. Наименьшая из испытанных концентраций ТеХБ— $1,88 мг/м^3$ не оказывала существенного влияния на функции и морфологический статус органов и систем организма. Следовательно, пороговая концентрация ТеХБ в хронических опытах, вероятно, лежит между концентрациями $12,8$ и $1,88 мг/м^3$, то есть на уровне примерно $7,0 мг/м^3$.

Гистологическое исследование органов животных, подвергнутых хроническому воздействию ТеХБ, показало, что, помимо отмеченных выше изменений в печени и головном мозге, выраженные структурные нарушения имеют место также в легких (склероз сосудов, утолщение межалвеолярных перегородок) и семенниках (атрофия и некроз за-родышевого эпителия).

При исследовании эмбриотоксического действия ТеХБ установлено достоверное увеличение количества резорбированных плодов в первой серии опытов. Во второй серии этот сдвиг оказался недостоверным, однако было снижено количество нормальных плодов, увеличен процент плодов с застойными явлениями в печени и кровоизлияниями в диафрагму, что позволило концентрацию ТеХБ во второй серии опытов считать пороговой по эмбриотоксическому действию.

В опытах по изучению гонадотоксического действия ТеХБ в первой серии установлено достоверное увеличение процента нежизнеспособных сперматозоидов, уменьшение длительности их движения и осмотической резистентности. При действии более низких концентраций ТеХБ вызывал аналогичные сдвиги, которые при статистической обработке оказались недостоверными. Однако однонаправленность сдвигов по нескольким показателям позволила считать эту концентрацию пороговой по гонадотоксическому действию.

При изучении мутагенного действия ТеХБ выявлено достоверное увеличение хромосомных aberrаций с четкой связью между эффектом и временем. При более низкой концентрации ТеХБ ($2,0 \text{ мг/м}^3$) достоверное увеличение хромосомных aberrаций отмечено только при однократном воздействии. Через 30 и 120 дней опыта не было установлено существенного увеличения хромосомных повреждений при этой концентрации. Приведенные данные позволили концентрацию $5,7 \text{ мг/м}^3$ считать пороговой по цитогенетическому действию.

Таким образом, полученные экспериментальные данные свидетельствуют о высокой токсичности ТеХБ как по показателям острого, так и хронического действия, включая отдаленные последствия. Коэффициент безопасности ТеХБ, рассчитанный по К. К. Сидорову [11], равен 10. Учитывая наименьший цитогенетический порог ($5,7 \text{ мг/м}^3$), ПДК ТеХБ в воздухе рабочей зоны рекомендована и утверждена МЗ СССР на уровне $0,5 \text{ мг/м}^3$ с пометкой «кожа».

Лаборатория промышленной
токсикологии ВНИИ Полимер,
НТО «Наирит»

Поступила 12/II 1985 г.

Մ. Ս. ԳԻՃԻԱՐՅԱՆ, Յ. Ռ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ս. Ա. ԽԵՂՈՒՄՈՎ, Ա. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ,
Ն. Ա. ԴԱՐՈՒՆՅԱՆ, Հ. Խ. ԵՎԻԱՆՅԱՆ, Տ. Ի. ՆԱԻՐԱՆՅԱՆ, Գ. Վ. ԿԱՎԱՍՅԱՆ

ՏԵՏՐԱՔԼՈՐՐՈՒԹԱՆԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՏԼԱՏՐԵԼԻ ԽՏՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱԿԱՆ
ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ԶՈՆԱՅԻ ՕՂՈՒՄ

Թունաբանական, կենսաթիմիական, ձևաբանական և հատուկ եղանակներով
առավանաիրվել են տետրաքլորոթանի թունավոր հատկությունները, որն հան-

դիտարկում է բոլորողորոշողին կառուցված արտադրության միջանկյալ նյութերից մեկը:

Պարզվել է, որ տետրաքլորբութանը ունի բոլորզանական միացություններին բնորոշ պոլիտրոպ ազդեցություն, առավելագույն ախտահարելով գլխուղեղը, լյարդը և երիկամները:

Տետրաքլորբութանի սահմանային թույլատրելի խտությունը աշխատանքային զոնայի օդում հիմնավորվել է հաստատվել է 0,5 մգ/մ³:

M. S. GIZHLARIAN, F. R. PETROSSIAN, S. A. KHETCHUMOV, A. S. KAZARIAN, A. CH. YEVRIANIAN, N. A. DARBINIAN, T. L. NALBANDIAN, G. V. KAVKASIAN

MAXIMALLY PERMISSIBLE CONCENTRATION OF TETRACHLOR-BUTANE IN WORKINGROOM AIR

The toxic properties of tetrachlorbutane have been investigated. It has been found out that it is a highly toxic product, affecting mainly the liver, kidneys and central nervous system. Besides the embryotoxic, gonadotoxic and mutagenic properties of tetrachlorbutane have been observed. On the basis of the results obtained the maximally permissible concentration of tetrachlorbutane in the workingroom air at the level of 0,5 mg/m³ is recommended.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева О. Г., Петкевич А. И. Гигиена и санитария, 1972, 3, стр. 64.
2. Бронштейн А. И. Вкус и обоняние. М.—Л., 1959.
3. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности. ГОСТ 12.1.007—76. М., 1976.
4. Гижларян М. С. Гигиена труда, 1976, 10, стр. 49.
5. Дыбан А. П., Баранов В. С., Акимова И. М. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1970, 10, стр. 89.
6. Каган Ю. С., Стайкевич В. В. В кн.: Актуальные вопросы гигиены труда, промышленной токсикологии и профпатологии в нефтяной и нефтехимической промышленности. Уфа, 1964, стр. 48.
7. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Л., 1969.
8. Прозоровский В. В. Фармак. и токсикол., 1962, 1, стр. 115.
9. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. М., 1964.
10. Санюцкий И. В., Фоменко В. Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. М., 1979.
11. Сидоров К. К. Гигиена труда, 1980, 3, стр. 17.
12. Сперанский С. В. Фармакол. и токсикол., 1965, 1, стр. 123.
13. Тодоров И. Т. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
14. Шумская Н. И., Карамзина Н. М. В кн.: Токсикология новых промышленных веществ. М., 1966, вып. 8, стр. 14.
15. Ford E. H., Wollam D. H. Exp Cell. Res., 1963, 32, 320.

К. А. КЯНДАРЯН, К. Р. КАРАПЕТЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ПОЛОЖЕНИЯ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ И СТЕПЕНИ УВЕЛИЧЕНИЯ ПРАВЫХ И ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ

Экспериментально показана целесообразность измерения объема сердца по крупнокадровым флюорограммам с учетом его положения в грудной клетке и степени увеличения правых и левых отделов. Рассчитаны коэффициенты для вертикального, косого, поперечного положений сердца. Предложенные коэффициенты позволяют получить более точные сведения об объеме сердца, который косвенно отражает также и сократительную способность его миокарда.

Рентгенологическое изучение объема сердца дает представление не только о степени увеличения его размеров при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, но и позволяет получать определенную информацию о сократительной способности миокарда.

Известно, что изменение объема сердца при сравнительной оценке у одного и того же исследуемого пропорционально степени поражения миокарда [9].

Сопоставление рентгенологических размеров сердца с клиническими, гемодинамическими и ангиокардиографическими данными показало, что сердечная недостаточность диагностируется только у 2,9% больных с нормальными размерами сердца, а при увеличении его объема—у 26% [8].

Объем сердца зависит не столько от массы миокарда, сколько от кровенаполнения, ударного выброса и остаточного количества крови в полостях сердца. В пользу этого свидетельствует тот факт, что в довольно короткие сроки после оперативного лечения пороков сердца его объем значительно уменьшается. Столь быстрая положительная динамика (уменьшение объема сердца на 50—55%) объясняется не обратным развитием анатомических изменений в сердечной мышце, а результатом уменьшения остаточного количества крови в его полостях. Сравнивая величины сердечного выброса крови с рентгенологическими размерами сердца, авторы пришли к выводу, что увеличение объема сердца более чем на 180% от возрастной нормы служит показателем декомпенсации с увеличением остаточного количества крови и уменьшением сердечного выброса [6].

Целенаправленное рентгенологическое исследование сердца с помощью таких параметров, как размер (объем), может существенно облегчить диагностику начальной стадии недостаточности миокардиальной функции [1—4].

В последние годы предложена кардиометрия и при флюорографическом исследовании грудной клетки [1—5]. К. А. Кяндарян, К. Г. Адамян с соавт. [1, 3, 4] рассчитали коэффициент определения объема сердца по крупнокадровым флюорограммам (КФГ), взяв за основу методику И. Х. Рабкина и соавт [6]. В результате была предложена

формула $V = КП^3 lbT_{\max}$, где V —объем сердца в мл, $П^3$ —поправка на уменьшение изображения сердца на флюорографической пленке, равная 295,4; $К$ —уточненный коэффициент проекционного увеличения сердца на экране флюорографа, равный 3,02; l —длинный, b —базальный, $T_{\max}$ —глубинный диаметры сердца, измеренные непосредственно на флюорограммах. В конечном виде формула К. А. Кяндаряна и соавт. [4] для расчета объема сердца по флюорограммам выглядит $V = 89,2 lbT_{\max}$.

В настоящей работе мы задались целью экспериментальным путем уточнить формулы определения объема сердца по КФГ в зависимости от положения сердца в грудной клетке. Была создана модель грудной клетки (воск, металл, барий) и 67 моделей сердца (пластилин). На моделях проводилось сопоставление истинного объема сердца, измеренного методом вытеснения воды, с объемом, рассчитанным при помощи линейных измерений сердца на флюорограммах. Всего изучено 2460 КФГ моделей сердца в передней, обеих косых и левой боковой проекциях с учетом положения сердца в грудной клетке. Весь материал подвергался статистической обработке на ЭВМ (Электроника ДЗ-28). Получена средняя арифметическая групп, дисперсия, ошибка, корреляция, достоверность. Расчеты проводились согласно формуле Ройрер-Кальштрофа по передней и боковой флюорограмме. По мнению многочисленных авторов, эта формула считается наиболее приемлемой для многопроеctionного рентгенологического исследования.

Эксперимент проводился на моделях сердца, отражающих его нормальные и увеличенные полости. Производили многопроеctionную флюорографию 18 моделей сердца с нормальными параметрами объема. Сохраняя один и тот же объем моделей сердца, мы меняли их расположение в грудной клетке. Естественно, изменялась при этом и конфигурация моделей.

В дальнейших экспериментах производили флюорографию 49 моделей сердца с преимущественно увеличенными полостями правых и левых отделов или обоих отделов вместе (в различных комбинациях, соответствующих отдельным типам пороков сердца).

При сопоставлении истинных объемов сердечных моделей, рассчитанных методом вытеснения воды, с показателями их объемов на КФГ нами установлено, что интегральный коэффициент (89, 2), отражающий степень проекционного увеличения сердца на экране КФГ и уменьшения его изображения на пленке размером 70×70 мм достоверно ($p < 0,05$) соответствует (89, 2) среднему такому же коэффициенту, полученному на моделях сердца при всех его положениях (89, 4), а также при его косом положении (89, 2). При поперечном же положении сердечной модели вследствие проекционных изменений этот интегральный коэффициент в среднем равен 81,3, а при вертикальном положении—97,4. Одновременно установлено, что при очень большом увеличении размеров сердца, когда объем его превышает 1,3—1,5 л, целесообразно использовать интегральный коэффициент, равный 78,5.

Подробные данные результатов экспериментов приведены в таблице.

При сопоставлении объемов сердца, рассчитанных с помощью средних коэффициентов, с показателями объемов, рассчитанных коэффициентами, полученными с учетом положения сердца в грудной клетке, выяснилось, что если в первом случае отклонение от истинного объема моделей составляло 100—150 мл, то во втором оно не превышало 20—30 мл.

Таблица

Экспериментальное обоснование интегрального коэффициента КПЗ в формуле объема сердца ($V = \text{КПЗ} \cdot \text{Ibt}_{\text{max}}$), рассчитываемого на крупнокадровых флюорограммах в сопоставлении с его истинным объемом на сердечных моделях (метод вытеснения воды) с учетом различных положений сердца и степени увеличения правых и левых отделов

Степень увеличения размеров сердца	Истинный объем сердца в мл	Величина коэффициента КПЗ при		
		вертикальном положении сердца	косом положении сердца	поперечном положении сердца
Нормальные размеры сердца	408	102,0	85,0	81,6
	490	100,0	89,4	80,7
	607	94,8	92,1	80,0
	620	93,9	83,8	77,5
	696	96,9	87,3	81,8
	730	96,4	86,7	80,0
Преимущественное увеличение правого сердца	545	106,4	100,9	87,9
	710	101,4	95,9	81,0
	920	103,4	92,0	83,6
	930	107,4	93,0	89,5
	1130	97,6	87,7	85,3
Преимущественное увеличение левого сердца	510	96,2	91,0	81,0
	636	92,1	87,8	80,2
	645	90,1	87,2	80,6
	790	90,8	88,2	84,0
	1163	89,8	79,7	76,5
Среднее значение для каждого положения	$\frac{M+\pi}{P}$	$97,4 \pm 1,4$ $<0,05$	$89,2 \pm 1,3$ $<0,05$	$81,3 \pm 1,7$ $<0,05$
Среднее значение коэффициента КПЗ для всех положений сердца	$\frac{M+\pi}{P}$		$89,4 \pm 1,2$ $<0,05$	

Изменения коэффициента КПЗ при значительном увеличении размеров сердца (объем свыше 1150 мл)

Истинный объем сердца в мл	Коэффициент КПЗ
1163	79,7
1366	87,7
1565	77,2
1858	76,4
2058	71,2
$\frac{M+\pi}{P}$	$78,5 \pm 1,3$ $<0,05$

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при рентгенометрии сердца необходимо учитывать его положение в грудной клетке. При этом для расчета его объема целесообразно пользоваться соответствующими коэффициентами, позволяющими получить

более точные сведения об объеме сердца, который косвенно отражает также и сократительную способность его миокарда.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 7/II 1985 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ, Կ. Ռ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԵԱՎԱԼԻ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԿԱԽՎԱԾ ԿՐԹԵԱՎԱՆԴԱԿՈՒՄ ՎԵՐՋԻՆԻՍ ԳՐԱՎԱԾ ԴԻՐՔԻՑ
ԵՎ ԱՋ ՈՒ ԶԱԽ ԿԵՍԵՐԻ ՄԵԾԱՑՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻՑ

Փորձարարական եղանակով ցույց է տրված, որ խոշոր կադրային ֆլյուորոգրաֆիայի միջոցով սրտի ծավալի որոշման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել ինչպես վերջինիս դիրքը կրծքավանդակում, այնպես էլ նրա աջ և ձախ կեսերի մեծացման աստիճանը:

Ռոյրեր-կալտրոֆի հայտնի բանաձևի համաձայն, բացի միջին գործակցից, առաջարկված են գործակիցների սրտի ուղղահայաց, թեք և հորիզոնական դիրքի դեպքում:

Առաջարկված մեթոդով սրտի ծավալի որոշման ժամանակ շեղումը չի անցնում 20—30 մլ-ից:

K. A. KYANDARIAN, K. R. KARAPETIAN

EXPERIMENTAL GROUNDS OF ROENTGENOLOGIC DETERMINATION OF THE HEART VOLUME, DEPENDING ON ITS POSITION IN THE CHEST AND THE DEGREE OF THE INCREASE OF THE RIGHT AND LEFT SECTIONS

The expediency of the measuring of the cardiac volume by fluorograms is shown, taking into consideration its position in the chest and the degree of the increase of the right and left sections. The coefficients for the vertical, oblique and transverse positions of the heart are calculated, which will allow to obtain more accurate data of the heart volume, reflecting indirectly the myocardial contractability.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Кяндарян К. А. и др. Изменение сократительной функции миокарда у больных ИБС при дыхательной, медикаментозной, велоэргометрической пробах (методические рекомендации). Ереван, 1983.
2. Комаров Ф. И., Ольбинская А. Л. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., 1978.
3. Кяндарян К. А., Карапетян К. Р. Кардиометрия при крупнокадровой флюорографии (методические рекомендации). Ереван, 1984.
4. Кяндарян К. А. Рентгеноморфологические и рентгенофункциональные изменения сердца при крупнокадровой флюорографии с дыхательной пробой (методические рекомендации). Ереван, 1982.
5. Низовцева Л. И. Автореферат канд. дисс. Минск, 1982.
6. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.
7. Aintablian A., Hamby R. et al. Amer. Heart J., 1976, 91, 21.
8. Büchner H., Griesse M. Kreislaufforsch., 1960, 32, 292.
9. Reindell H. et al. Der Radiologe, 1967, 7, 191.

Л. Н. МКРТЧЯН, Г. А. АРЗУМАНЯН, Е. Л. ВАНЕЦЯН

КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ И ТРОМБОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА КАК ПОДСОБНЫЙ ТЕСТ ПРИ ВСЕОБЩЕЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

Произведен подсчет тромбоцитов и выведена тромбоцитарная формула у больных с различной локализацией опухолевого процесса, которые могут служить подсобным тестом при всеобщей диспансеризации для выявления больных раком и групп больных повышенного онкологического риска.

В последние годы изучению морфологии и функции кровяных пластинок уделяется все больше внимания. Это объясняется тем, что при различных заболеваниях, в том числе онкологических, а также при лечении этих заболеваний происходят значительные изменения как в количестве, так и в морфологии тромбоцитов, а также в мегакариоцитарном ростке костного мозга [5, 14].

В литературе по этому поводу имеются довольно противоречивые данные. Одни авторы указывают на увеличение количества тромбоцитов при раке [2, 4, 12, 15, 19], по мнению других исследователей [3, 18], во многих случаях рак протекает при нормальном или даже пониженном количестве тромбоцитов. Морфологическим изменениям тромбоцитов при раке посвящены исследования Т. В. Кенигсона и А. А. Коровина [9]. Авторы наблюдали значительный сдвиг вправо (до 89%) старых форм, увеличение количества форм раздражения, незначительное повышение дегенеративных форм. В ряде работ подтверждается диагностическая ценность тромбоцитарной формулы при раке [7, 10, 12, 15, 16]. Вместе с тем в литературе имеются сообщения об аналогичных изменениях в тромбоцитограмме и при ряде других заболеваний—нагноительных процессах, болезни Боткина, пернициозной анемии, туберкулезе легких [6, 7, 9, 11, 18]. Отмечены значительные суточные колебания числа тромбоцитов и элементов тромбоцитарной формулы в зависимости от приема пищи [8], от возраста [9], а также значительные индивидуальные колебания [1, 18].

Целью настоящей работы явилось определение возможности использования подсчета количества тромбоцитов и тромбоцитарной формулы при всеобщей диспансеризации для выявления раковых больных и группы больных повышенного онкологического риска. Для этого произведен подсчет тромбоцитов в периферической крови и выведена тромбоцитарная формула у четырех групп нелеченных больных с диагнозом: рак легкого—16, рак молочной железы—32, рак желудка—27, рак толстого кишечника—21 наблюдение.

У больных натошак производили общеклинический анализ крови и подсчет количества тромбоцитов с выведением тромбоцитарной формулы. Количество тромбоцитов определяли по Фонию на тонких мазках крови, полученной из пальца, без добавления сернокислой магнезии, глютаральдегида и других антикоагулянтов или фиксаторов, так как в литературе имеются указания о стирании морфологических различий

тромбоцитов при употреблении этих реактивов [13]. Мазки крови окрашивали по Паппенгейму. Подсчитывали число тромбоцитов на 1000 эритроцитов—относительный тромбоцитоз. При выведении тромбоцитарной формулы пользовались несколько модифицированной классификацией Кенигсон-Коровина [9], подразделяющей тромбоциты в зависимости от морфологии и возраста на 5 групп: юные, зрелые, старые, формы раздражения и дегенеративные формы. Однако ввиду того, что эти формы больше зависят от функционального состояния тромбоцитов [17, 20], чем от возраста, мы сочли более правильным обозначить первые три формы—I, II и III типами. К I типу отнесены крупные пластинки со слабо окрашивающимся гиаломером и скудным грануломером, располагающимся диффузно; ко II типу—средние и большие пластинки с небольшим гиаломером, окрашивающимся в светло-фиолетовые тона, и более или менее компактно и центрально расположенным грануломером; к III типу—мелкие пластинки с узким, иногда даже неразличимым ободком гиаломера, окрашивающимся интенсивно, и с грануломером в виде темной спаянной зернистости, занимающей всю площадь тромбоцита и образующей подобие ядра (псевдодро). Формы раздражения—крупные пластинки, цепочки пластинок, хвостатые, гипогранулярные и агранулярные формы пластинок. Дегенеративные формы—мелкие, интенсивно окрашенные, вакуолизированные пластинки с грануломером, расположенным в виде комков.

Формула выводилась из подсчета 200 тромбоцитов.

У больных раком молочной железы, желудка и толстого кишечника в картине крови резких изменений не было (единичные легкие анемии до 65 ед. гемоглобина), а у больных раком легкого наблюдались изменения (лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ).

Данные, касающиеся тромбоцитов и тромбоцитарной формулы, приведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Локализация	Число больных	Количество тромбоцитов в ‰ (средн. показатели)					
		тромбоцитопения		норма	тромбоцитоз		
		20—30	31—40	41—60	I° 61—80	II° 81—100	III° 101—120
Рак молочной железы	32		1	27	4		
Рак легкого	16			8	6	2	
Рак желудка	27		1	14	9	3	
Рак толстого кишечника	21			14	5	2	

Из данных табл. 1 видно, что в основном у больных раком число тромбоцитов колеблется в пределах нормы и наблюдается I° тромбоцитоза, что совпадает с данными других авторов [7, 9, 18]. Однако, по данным тех же авторов, такие изменения наблюдаются и при некоторых других заболеваниях этих органов: гастриты, язвы, колиты, абсцессы.

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что тромбоцитарная формула, выраженная в средних цифрах, отличается от нормальной почти во всех группах больных (меньше в группе больных раком молочной железы и больше в группе больных раком легких, желудка и толстого кишечника).

Таблица 2

Локализация	Число больных	Тромбоцитограмма в % (средние показатели)				
		I тип	II тип	III тип	форма раздражения	дегенеративн. форма
Рак молочной железы	32	$3,5 \pm 1,5$	$73 \pm 8,0$	$21 \pm 14,5$	$1,5 \pm 1,5$	$1 \pm 1,0$
Рак легкого	16	$5,5 \pm 4,5$	$63 \pm 4,5$	$25,5 \pm 12,5$	$5,5 \pm 2$	$0,5 \pm 0,5$
Рак желудка	27	$4,5 \pm 1,0$	$27,5 \pm 4,0$	$62,5 \pm 11,5$	$3,5 \pm 1,5$	$2 \pm 1,5$
Рак толстого кишечника	21	$6,5 \pm 3,0$	$32,0 \pm 10,5$	$56,5 \pm 25,5$	$4,0 \pm 1,5$	$1,0 \pm 0,5$
Норма, %		1—8	69—80	5—11	0—4,5	0—25

Из приведенных данных следует, что тромбоцитоз и увеличение процента тромбоцитов III типа являются довольно постоянными признаками при раке отмеченных локализаций и, следовательно, могут служить подсобным диагностическим тестом при всеобщей диспансеризации для выявления онкологических больных.

По литературным данным, количество тромбоцитов чаще бывает повышено у тех больных, у которых имеется анемия вследствие сопутствующих кровотечений—легочных, желудочных, кишечных [18]. По данным В. А. Дроздовой [7], при кровотечениях у больных раком довольно часто наблюдается «омоложение» тромбоцитарной формулы (сдвиг в сторону I типа) и увеличение количества форм раздражения. В то же время автор отмечает, что «старение» тромбоцитограммы (сдвиг в сторону III типа), прослеженное в динамике, может оказать значительную помощь практическому врачу при постановке диагноза рака.

Исходя из того, что частые кровотечения наблюдаются также при язвенных процессах и полипах желудочно-кишечного тракта, мы произвели подсчет количества тромбоцитов и вывели тромбоцитограммы у 32 больных: язва желудка—18, полипы кишечника—14 (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что при этих заболеваниях также отмечается увеличение относительного тромбоцитоза и сдвиг тромбоцитарной формулы в сторону III типа, но менее выраженное по сравнению с данными табл. 2 и 4.

Язвы и полипы желудка и кишечника являются фоновыми процессами и в зависимости от пролиферативных изменений эпителия слизистой могут перейти в предраковые состояния (дисплазии). Следовательно, тромбоцитоз и сдвиг тромбоцитограммы в сторону III типа являются показанием для отбора группы больных повышенного риска при всеобщей диспансеризации.

Таблица 3

Количество тромбоцитов и тромбоцитограмма при разных степенях анемизации у больных с язвой и полипом кишечника

Количество эритроцитов	5,0.10 ¹² /л и выше (3 чел.)	4,0.10 ¹² /л — 5,0.10 ¹² /л (25 чел.)	3,0.10 ¹² /л — 4,0.10 ¹² /л (2 чел.)	Ниже 3,0.10 ¹² /л (1 чел.)
Количество тромбоцитов в %	41—52	48—65	53—78	96
Тромбоцитограмма в % (сред. показат.)	I тип	3,5±1,5	4,0±2,0	10,5±2,0
	II тип	74,5±3,5	76±5,5	58±1,5
	III тип	10,5±2,0	17,5±3,0	25,5±3,5
	форма раздражен. дегенеративная форма	1,5±0,5	2,0±0,5	6,0±1,0
	—	0,5	—	1

Таблица 4

Количество тромбоцитов при разных степенях анемизации у больных раком желудка (по М. П. Яковлевой [18])

Количество эритроцитов	5000000 и выше	От 4000000 до 5000000	От 3000000 до 4000000	Ниже 3000000
Количество тромбоцитов в %	42±3,5	58±1,5	104±5,0	161±16,5

Таким образом, подсчет количества тромбоцитов и тромбоцитарная формула при всеобщей диспансеризации в определенной мере могут служить подсобным тестом в общем диагностическом комплексе для выявления раковых больных и групп больных повышенного онкологического риска.

Институт рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 21/I 1985 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՐՁՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ե. Լ. ՎԱՆԵՑՅԱՆ

**ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ԵՎ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏԱՐ ՖՈՐՄԱՆԻՄԱՆԻ ԱՐՏԱՍԽԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԶԳԱՐԱԿԱՉՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐԴՆԱՆՈՒՐ
ԴԻՍԳՆԵԶԻՍԵՐԻԶԱՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Թրոմբոցիտների քանակի և թրոմբոցիտար ֆորմուլայի արտածումը կատարվել է հիվանդների 4 խմբի՝ կրծքագեղձի, թոքերի, ստամոքսի, հաստ աղիքների քաղցկեղով տառապողների և աղեստամոքսային տրակտի խոցային հիվանդությամբ կամ պոլիպով տառապող 32 հիվանդների մոտ:

Թրոմբոցիտոգրամայի արտածումը կատարվել է Կենդանի առաջարկած ստորաբաժանման փոքր ինչ ձևափոխված դասակարգումով: Թրոմբոցիտները ստորաբաժանված են 5 խմբի՝ 1-ին, 2-րդ, 3-րդ, զրգոված և կազմափոխված:

Ստացված արդյունքների վերլուծումը ցույց է տվել, որ նշված տեղակայման քաղցկեղային հիվանդությունների ժամանակ թրոմբոցիտների քանակի և

3-րդ ձևերի ավելացումը բավական կայուն ցուցանիշ է: Ստամոքսի և աղիների արյունահոսություններով ընթացող խոցային հիվանդություններով ու պոլիպով տառապող հիվանդների մոտ, որոնք դիտվում են որպես ֆոնային հիվանդություններ, վերը նշված շեղումները ավելի քիչ են արտահայտված:

Ուստի ազդաբնակչության համընդհանուր դիսպանսերիզացիայի ժամանակ օնկոլոգիական հիվանդների և այդ նկատառումով բարձր ռիսկի հիվանդների հայտնաբերման ընդհանուր ախտորոշիչ կոմպլեքսում թրոմբոցիտների քանակի և թրոմբոցիտար ֆորմուլայի արտածումը կարելի է առաջարկել որպես կարևոր լրացուցիչ տեսու:

L. N. MKRTCHIAN, G. A. ARZUMANIAN, Ye. A. VANETSIAN

QUANTITY OF THROMBOCYTES AND THROMBOCYTIC FORMULA AS A SUBSIDIARY TEST IN GENERAL DESPENSARIZATION

The calculation of thrombocytes and thrombocytic formula is conducted in patients with cancers of stomach, large intestine, mammary gland and lungs, as well as in patients with gastric ulcer and polyp of the gastroenteric tract. It is revealed that thrombocytosis and the increase of thrombocytes of the III type is a rather constant sign in case of cancer, while it is weakly expressed in case of chronic diseases of these organs. Thus assession of thrombocytes and the thrombocytograms is suggested to use as an additional test for diagnosis of patients with cancer, and the persons of high oncologic risk.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абасов И. Т. Сборник научных работ Азербайджанского НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии. Баку, 1951, с. 73.
2. Багдасаров А. А., Родина Р. И., Гефен Е. Г. Клиническая медицина, 1950, 4, с. 39.
3. Бобров Н. Н. Клиническая хирургия, 1983, 13—16, с. 678.
4. Богорад С. В. Ленинградский медицинский журнал, 1927, 7, с. 10.
5. Воробьев А. И., Бриллиант М. Д. Патогенез и терапия лейкозов. М., 1976.
6. Гартван Н. Р., Шкроб О. С. Клиническая медицина, 1964, 4, с. 83.
7. Дроздова В. А. Клиническая медицина, 1955, 4, с. 32.
8. Ерошкина А. М. Лаб. дело, 1959, 5, с. 9.
9. Кенигсон Т. В., Коровин А. А. Клиническая медицина, 1948, 2, с. 58.
10. Кривошеин А. Ф. Вестник хирургии, 1961, 7, с. 30.
11. Кулакова И. А. Здравоохранение (Кишинев), 1958, 6, с. 52.
12. Никифорова О. А. Лаб. дело, 1960, 2, с. 32.
13. Петров М. Н., Вашкинел В. К. Лаб. дело, 1975, 1, с. 22.
14. Петров М. Н., Вашкинел В. К. Пробл. гематол., 1978, 7, с. 29.
15. Пранис Л. Ю. Вопросы клиники и лечения злокачественных новообразований (Рига), 1955, 2, с. 175.
16. Приживойт Г. Н. Сов. здравоохранение. Киргизии, 1960, 6, с. 28.
17. Тоцкая А. А. Арх. анат., 1966, 10, с. 40.
18. Яковлева М. П. Автореферат канд. дисс. Л., 1960.
19. Naegeli O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin, 1931.
20. White J. G. Blood, 1968, 31, 604.

Т. П. АЛИХАНЫЯН

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КАРЦИНОИДНЫХ
ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ, ЖЕЛУДКА, КИШЕЧНИКА

Изучены цитограммы карциноидных опухолей легких, желудка и кишечника разной степени дифференцировки. Приведены особенности цитологических картин и выделены критерии их верификации.

Карциноид—редко встречающаяся опухоль, происходящая из энтерохромаффинных клеток Кульцитского и относящаяся к опухолям АРИД-системы (апудомы) [4, 5, 8]. Помимо классических доброкачественных карциноидов, встречаются опухоли, обладающие явным гистологическим и гистохимическим сходством с ними, но способные к инвазивному росту и метастазированию. Такие опухоли расцениваются как злокачественные аналоги доброкачественных карциноидов [6, 11]. Современная морфологическая диагностика опухолей с эндокринной дифференцировкой имеет большое значение в выборе метода химиотерапии, объема оперативного вмешательства и прогноза заболевания. В литературе имеется мало работ, посвященных изучению цитологической картины карциноидных опухолей [1, 3, 9]. Целью настоящей работы явилось определение возможностей цитологической диагностики доброкачественных и злокачественных карциноидов и выделение критериев их цитологической верификации.

Нами проведено 830 параллельных гистологических и цитологических исследований эпителиальных опухолей легких, желудка и кишечника. Карциноидные опухоли выявлены в 21 случае (2,5%), из них 12 карциноидов легких, 4—желудка, 5—кишечника.

Материалом для цитологического исследования служили мазки-отпечатки с биопсированных кусочков опухолей при бронхоскопическом, гастроскопическом и колоноскопическом исследованиях. Делались также отпечатки с поверхности удаленных опухолей. Препараты окрашивались по Паппенгейму. При постановке морфологического диагноза пользовались классификацией, предложенной И. С. Дерижановой [2], по которой карциноиды в зависимости от степени дифференцировки делятся на высокодифференцированные (доброкачественные), умереннодифференцированные (злокачественные) и низкодифференцированные (аргентафинно- или аргирофильноклеточные раки). Гистологическое исследование материала дополнялось гистохимическими реакциями, применяемыми для выявления карциноидов (аргентафинной реакцией Masson-Hamperl в модификации Singh и аргирофильной реакцией Grimelius) [7, 10, 12]. Проведен ретроспективный анализ 14 карциноидных опухолей (7—доброкачественных, 2—злокачественных и 5—аргирофильноклеточных раков) и проспективный анализ 7 случаев таких же опухолей (3,1 и 3 соответственно).

Цитологическая картина карциноидов разной степени дифференцировки не зависела от локализации опухоли. При доброкачественных

карциноидах она представлена мелкими мономорфными клетками с гиперхромными округлыми ядрами. Центральные расположенные компактные ядра окружены узким ободком базофильной цитоплазмы. Хроматин в ядрах мелкозернистый, нуклеолы не видны. Клетки располагаются разрозненно, группами, цепочками, лентовидными структурами. Встречаются «розетки» из тех же клеток. Наряду с темными мелкими клетками в препаратах определяются клетки с широкой, светлой и иногда вакуолизированной цитоплазмой, которые располагаются разрозненно. Ядра имеют эксцентричное расположение, ядрышки не видны. Цитоплазма окрашена неравномерно, чем ближе к ядру, тем темнее. Свободные края цитоплазмы имеют фестончатые контуры. Иногда в препаратах встречаются пучки фиброзных элементов. Обращает на себя внимание присутствие значительного количества гранулосодержащих клеток (эозинофилов, клеток типа тучных). Обзор всего препарата при высокодифференцированных карциноидах оставляет впечатление доброкачественности процесса (рис. 1 а).



Рис. 1. а. Группа темных мономорфных клеток и отдельные светлые клетки при доброкачественных карциноидах. б. Темные клетки с увеличенным ядерно-цитоплазматическим индексом при злокачественных карциноидах. Окраска по Паппенгейму. Ув. 900.

При умереннодифференцированных карциноидах в препаратах наблюдается обилие клеток. Наряду с описанной выше картиной встречаются округлые темные клетки больших размеров с выраженным сдвигом ядерно-цитоплазматического индекса в сторону увеличения ядра. Попадаются 2—3-ядерные клетки (рис. 1б).

Цитологическая картина низкодифференцированных карциноидов не отличалась от таковой при недифференцированных раках. В двух наблюдениях она соответствовала овсяноклеточному, в одном—лимфоцитоподобному, в двух—плеоморфному вариантам недифференцированного мелкоклеточного рака. При овсяноклеточном варианте мелкие, веретенообразно вытянутые клетки располагались чаще комплексами, структура и форма их определялась только по периферии комплекса. Встречались также разрозненно лежащие клетки, «голые» вытянутые ядра (рис. 2). При лимфоцитоподобном варианте присутствовали пласты, скопления округлых опухолевых клеток с едва заметным ободком цитоплазмы. При плеоморфном варианте картина представлена анапла-

зированиями опухолевыми клетками более крупных размеров, расположенными комплексами и скоплениями. Встречаются патологические митозы и многоядерные клетки. Много клеток, цитоплазма которых окрашивается эозинфильно и содержит зернистость. Цитологическая картина соответствует раку, но при детальном исследовании разных участков препарата определяются светлые и мономорфные темные клетки, а иногда и их группировки, сохранившие характерную для эндокринных опухолей архитектуру.



Рис. 2. Веретенообразно вытянутые клетки при аргирофильноклеточных раках. Окраска по Паппенгейму. Ув. 900.

При проспективном исследовании 7 карциноидных опухолей цитологически были правильно верифицированы как доброкачественный и злокачественный карциноиды. Из 3 случаев низкодифференцированного карциноида диагноз аргентофильноклеточного рака был поставлен в одном случае. В двух наблюдениях было выдано заключение о недифференцированном раке. Таким образом, результаты нашего исследования показали, что цитологическая картина высоко- и умереннодифференцированных карциноидов весьма характерна и не представляет трудностей для цитологической диагностики. Цитологическая верификация низкодифференцированных карциноидов легких, желудка и кишечника возможна далеко не всегда ввиду однотипности их цитогамм с таковыми недифференцированных раков. Однако в некоторых случаях при выявлении характерных «светлых» и «темных» клеток и их группировок цитологу представляется возможным диагностировать низкодифференцированный карциноид.

Городская больница скорой помощи
Ергорздравотдела.

Поступила 23/II 1984 г.

**ԹՈՔԵՐԻ, ՍՏԱՄՈՔՍԻ, ԱՂԻՆԵՐԻ ԿԱՐՑԻՆՈՒԴ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ
ԲԶՋԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ**

Էնդոկրին տարբերակման ուռուցքների բջջաբանական ախտորոշումը մեծ նշանակություն ունի բուժման միջոցների ընտրության (քիմիոթերապիա, օպերատիվ միջամտություն) և հիվանդության ելքի համար: Հոդվածում նկարագրված են բջջաբանական պատկերի յուրահատկությունները և բջջաբանական ընկույթումների միջոցով տարբերակման հնարավորությունները:

T. P. ALIKHANIAN

**CYTOLOGIC DIAGNOSIS OF CARCINOID TUMORS OF THE LUNGS,
STOMACH AND INTESTINE**

The cytologic diagnosis of tumors with endocrinic differentiation is of great significance for the choice of the method of chemotherapy, surgical intervention and prognosis of the disease. The article is devoted to the study of 21 cases of carcinoid tumors of the lungs, stomach and intestine with different degrees of differentiation. The peculiarities of the cytologic pictures and criteria of cytologic verification are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дерижанова И. С., Резникова Г. Л. *Вопр. онкол.*, 1982, 2, с. 19.
2. Дерижанова И. С. *Арх. патол.*, 1979, 3, с. 18.
3. Кирдан Г. В. *Грудн. хир.*, 1981, 6, с. 49.
4. Краевский Н. А. *Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека*. М., 1982.
5. Массон П. *Опухоли человека. Гистологическая диагностика*. М., 1965.
6. Никонов А. А. *Вопр. онкол.*, 1978, 7, с. 62.
7. Никонов А. А. *Арх. патол.*, 1978, 1, с. 79.
8. Райхлин Н. Т., Кветной И. М. *Арх. патол.*, 1977, 5, с. 74.
9. Шапиро Н. А., Макарова К. А., Цинельзон А. М. *Вопр. онкол.*, 1973, 10, с. 20.
10. Grimelius L. A. *Acta Soc. Med. Upsal.*, 1968, 73, 5—6, 243.
11. Lattes R., Grossi C. *Cancer*, 1956, 94, 698.
12. Singh J. *Anat. Anr.*, 1964, 115, 81.

УДК 616.248+616.233—002.2

М. З. НАРИМАНОВ, А. К. ЕГОЯН, В. Г. АМАТУНИ

**ДИСИММУНОГЛОБУЛИНЕМИЯ И ГИПЕРГИСТАМИНЕМИЯ
ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ХРОНИЧЕСКОМ
АСТМАТИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ**

Обобщены данные по изменению иммуноглобулинов классов А, М, G и уровня гистамина у больных бронхиальной астмой и астматическим бронхитом. Правильная оценка состояния иммунокомпетентных систем при различных формах бронхиальной астмы и предастме может служить основой корректирующей терапии.

Количественные изменения сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G играют существенную роль в патогенезе атопической и ин-

фекционно-аллергической бронхиальной астмы. В литературе приводятся данные о снижении концентрации IgA при обострении бронхиальной астмы (БА) и во время приступов удушья [4]. С дефицитом иммуноглобулинов этого класса, обладающих выраженной противовирусной и антибактериальной активностью, связано развитие очагов хронической инфекции в организме, в частности в органах дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких. Получены данные о блокирующей роли IgA в отношении ряда аллергенов [1]. За соединение с аллергенами в крови в основном ответственны иммуноглобулины класса G, получившие название «блокирующих» антител. Активность IgG направлена на соединение с аллергенами в крови и тем самым блокаду контакта аллергенов с иммуноглобулинами класса E на мембранах тучных клеток [9]. Таким путем IgG предотвращают развитие патохимической стадии аллергической реакции немедленного типа, лежащей в основе патогенеза атопической формы БА. Наряду с этим свойством выявлен их антагонизм по отношению к эффекторам гиперчувствительности замедленного типа [8], являющейся иммунопатологической основой инфекционно-аллергической БА. Изменение концентрации сывороточных Ig при различных формах БА указывает на их участие в иммунологической стадии патогенеза этого заболевания [3]. Большинство исследователей отрицают существенные сдвиги в концентрации IgM при БА [10]. В то же время заслуживает внимания работа Buggell и соавт., в которой показана высокая активность IgM в реакции с легочной тканью [12]. В связи с этим можно предположить участие иммуноглобулинов этого класса в аутоагрессии иммунной системы в отношении легочной ткани, имеющей место при тяжелом течении БА.

Гистамин—это биологически активное вещество, вызывающее бронхоспазм, гиперсекрецию и отек слизистой бронхов, что обуславливает его значимость в патогенезе БА и приступов удушья. Гипергистаминемия обнаружена в фазе обострения заболевания и на высоте приступов удушья при атопической БА. Данные по определению гистамина в крови больных инфекционно-аллергической БА и их оценка весьма противоречивы [11].

Цель настоящей работы в выявлении взаимосвязи количественных изменений сывороточных иммуноглобулинов и гистамина крови при атопической (АБА), инфекционно-аллергической (ИАБА) и смешанной (СБА) формах БА и хроническом астматическом бронхите (ХАБ). Обследовано 107 больных (67 женщин и 40 мужчин) БА и ХАБ в возрасте от 20 до 65 лет. Диагноз верифицирован данными клинико-лабораторного и функционального обследования. Форма БА устанавливалась на основании клинико-лабораторного обследования, данных аллергологического анамнеза и кожных проб с аллергенами. По тяжести течения заболевания, согласно классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова [2], больные инфекционно-аллергической и смешанной бронхиальной астмой разделены на подгруппы—ИАБА_{1,2,3}, СБА_{1,2,3}. АБА отличалась легким течением у всех 11 обследованных больных. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G определялась методом радиальной

иммунодиффузии по Mancini [13], а уровень гистамина в крови—методом Шора в модификации С. А. Мешеряковой [6]. Кровь для исследования бралась при поступлении больных в клинику в фазе обострения заболевания и после курса лечения в фазе относительной ремиссии.

При обострении АБА, ИАБА, СБА и ХАБ выявлено измененное по сравнению с контролем содержание сывороточных иммуноглобулинов, сохраняющееся у большинства больных и после курса лечения (табл. 1). Концентрация IgA достоверно ниже контрольных величин при обострении АБА, ИАБА_{1,2,3}, СБА_{1,2,3} и ХАБ. Степень дефицита IgA у больных АБА соответствует таковой при ИАБА₂ и СБА₂, а у больных ХАБ (предастма)—ИАБА₁ и СБА₁. Иными словами, при легком течении БА дефицит IgA выражен при АБА сильнее, чем при ИАБА и СБА, а в предастме степень снижения IgA та же, что и при ИАБА легкого течения. Из табл. 1 также следует, что имеет место четкая прямая зависимость степени дефицита IgA от тяжести течения заболевания, его фазы, что позволяет использовать этот показатель в качестве критерия активности аллергического воспалительного процесса при БА. В связи с этим заслуживает внимания отсутствие различий в концентрациях IgA при ИАБА и СБА с одинаковой тяжестью течения. Концентрация гистамина в крови (табл. 2) у больных БА и ХАБ превышает контрольные величины в фазе обострения заболевания. При этом уровень гистамина нарастает в зависимости от тяжести течения БА и остается достоверно выше контроля после курса лечения. Уровень гистамина при АБА₁ выше, чем при ИАБА и СБА легкого течения, а при ХАБ соответствует его содержанию при ИАБА₁ и СБА₁.

Выявленная разнонаправленность в количественных изменениях IgA и гистамина явилась основанием для определения коэффициента обратной корреляции между ними. При ХАБ он равен 0,47 ($P < 0,05$), АБА—0,79 ($P < 0,05$), ИАБА—0,61 ($P < 0,01$), СБА—0,72 ($P < 0,01$). Можно предположить, что дефицит IgA создает благоприятные условия для развития гипергистаминемии при ХАБ и БА, способствуя повышенной либерации гистамина из тучных клеток и базофилов крови. Исходя из факта тесного взаимодействия IgG с гистамином в патогенезе аллергии, представляют интерес результаты изучения их изменений в зависимости от формы и фазы изучаемых заболеваний. Как видно из табл. 2, в фазе обострения заболевания при АБА имело место недостоверное повышение концентрации иммуноглобулинов класса IgG, что рассматривается нами как компенсаторная реакция гуморального иммунитета, направленная на блокаду патохимической стадии немедленной аллергии. При обострении ИАБА и СБА имело место статистически недостоверное снижение концентрации IgG по сравнению с контролем. При этом коэффициент обратной корреляции между гистамином и IgG равнялся при ХАБ—0,63 ($P < 0,01$), ИАБА—0,52 ($P < 0,01$), СБА—0,61 ($P < 0,01$), что подтверждает взаимосвязь количественных изменений гистамина и IgG в патогенезе ХАБ, ИАБА и СБА. Наряду со снижением IgA дефицит IgG, по-видимому, является условием активности аллергических процессов, показателем которой, наряду с клиническими данными, является гипергистаминемия. Повышение IgA и IgG после лечения преимуществен-

Таблица 1

Концентрация сывороточных иммуноглобулинов у больных бронхиальной астмой
и хроническим бронхитом в МЕ/мл

Форма заболевания	Число больных	До лечения ($M \pm m$)			После лечения ($M \pm m$)		
		IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG
ХАБ	18	154,3 $\pm$ 7,04*	133,7 $\pm$ 2,41	155,1 $\pm$ 5,28	156,4 $\pm$ 10,41*	137,4 $\pm$ 8,12	159,2 $\pm$ 10,81
АБА	11	146,2 $\pm$ 9,22*	124,5 $\pm$ 7,34	178,3 $\pm$ 8,72	180,5 $\pm$ 9,12*	127,8 $\pm$ 7,14	170,4 $\pm$ 12,52
ИАБА ₁	10	153,5 $\pm$ 9,64*	130,0 $\pm$ 4,08	134,7 $\pm$ 9,50	177,5 $\pm$ 6,74*	127,2 $\pm$ 5,49	150,6 $\pm$ 8,34
ИАБА ₂	16	146,3 $\pm$ 6,93*	120,6 $\pm$ 6,04	145,9 $\pm$ 7,52	156,3 $\pm$ 9,69*	128,6 $\pm$ 5,29	140,7 $\pm$ 9,77
ИАБА ₃	10	120,3 $\pm$ 6,58*	189,5 $\pm$ 17,17	138,7 $\pm$ 8,65	164,1 $\pm$ 9,90*	186,5 $\pm$ 17,76	140,6 $\pm$ 8,91
СБА ₁	10	155,2 $\pm$ 12,52*	138,5 $\pm$ 11,60	139,0 $\pm$ 17,38	185,3 $\pm$ 8,02	142,7 $\pm$ 12,12	152,3 $\pm$ 9,15
СБА ₂	18	149,7 $\pm$ 6,61*	123,4 $\pm$ 5,81	147,0 $\pm$ 6,18	158,0 $\pm$ 8,44*	144,7 $\pm$ 12,37	149,0 $\pm$ 9,28
СБА ₃	14	139,1 $\pm$ 6,56*	177,5 $\pm$ 12,49	142,1 $\pm$ 5,89	137,7 $\pm$ 8,91*	179,5 $\pm$ 18,41	141,82 $\pm$ 9,90
Контроль	20	187,9 $\pm$ 5,42	148,6 $\pm$ 12,42	164,3 $\pm$ 9,41			

Примечание. *-Различие с контролем достоверно.

по при легком течении АБА, ИАБА, СБА подтверждает патогенетическую значимость их дефицита при БА.

Концентрация IgM оказалась выше контрольных величин при тяжелом течении ИАБА и СБА. При этом концентрация IgM при ИАБА₃ и СБА₃ выше, чем при ИАБА_{1,2} и СБА_{1,2}. Учитывая данные ряда авторов о повышении титра противолечочных антител при тяжелом течении БА [5], а также повышенную агрессивность IgM в отношении легочной ткани, можно предположить их участие в аутоаллергических реакциях при ИАБА₃ и СБА₃.

Таблица 2

Концентрация гистамина в крови больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом в мкг/мл

Форма заболевания	До лечения				После лечения		
	M	$\pm m$	P _I	P _{II}	M	$\pm m$	P _I
ХАБ (n=14)	0,10	0,06	>0,1	>0,1	0,07	0,03	>0,1
АБА (n=11)	0,14	0,01	<0,001	>0,05	0,11	0,02	<0,02
ИАБА ₁ (n=10)	0,12	0,01	<0,001	<0,05	0,09	0,01	<0,05
ИАБА ₂ (n=16)	0,19	0,01	<0,001	<0,001	0,12	0,01	<0,001
ИАБА ₃ (n=10)	0,28	0,02	<0,001	<0,001	0,13	0,01	<0,001
СБА ₁ (n=10)	0,09	0,02	<0,05	>0,1	0,07	0,01	>0,05
СБА ₂ (n=18)	0,14	0,03	<0,01	>0,1	0,10	0,01	<0,001
СБА ₃ (n=14)	0,22	0,01	<0,001	<0,05	0,16	0,02	<0,001
Контроль (n=20)	0,05	0,01					

Примечание. P_I — достоверность различия с контролем,

P_{II} — достоверность различия до и после лечения

Таким образом, проведенные исследования выявили выраженную дисиммуноглобулинемию и гипергистаминамию в фазе обострения ХАБ и БА, заметно сглаживающиеся после лечения. Показана однотипность изменений иммуноглобулинов и гистамина в крови у больных ХАБ и БА. Выявлена обратная корреляция между концентрациями IgA и IgG, с одной стороны, и гистамина — с другой при преобладании (ХАБ), инфекционно-аллергической и смешанной формах БА. Отличительной особенностью АБА₁ является большая гипергистаминамия и выраженность дефицита IgA, чем при СБА и ИАБА легкого течения.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 2/IV. 1985 г.

У. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ, Ա. Կ. ԵՂՈՅԱՆ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ

ԴԻՄԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆԵՄԻԱՆ ԵՎ ՀԻՊԵՐՀԻՍԱՄԻՆԵՄԻԱՆ ԲՐՈՆԽԻԱԼ
ԱՍԹՄԱՅՈՎ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՍԹՄԱՏԻԿ ԲՐՈՆԽԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկական բրոնխիտով տառապող հիվանդների
հետազոտություններից հայտնաբերվել է Ա, Մ, Գ կարգի շիճուկային իմուն-

նոգլոբուլինների կազմի խանգարումներ, և արյան հիստամինի մակարդակի բարձրացում: Յույց է տրված դիսիմունոգլոբուլինեմիայի և հիպերհիստամինեմիայի կապը հիվանդության ձևից, ընթացքի ծանրությունից, և ախտաբանական պրոցեսի փուլից (սրացում, ռեմիսիա): Պարզված է Ա և Գ կարգի իմունոգլոբուլինների և հիստամինի միջև հակադարձ կորելյացիոն կապ խորնիկական ասթմատիկ բրոնխիտով (նախաասթմա) հիվանդների և բրոնխիալ ասթմայի ինֆիկցիոն-ալերգիկ ու խառը ձևերի ժամանակ:

M. Z. NARIMANOV, A. K. YEGOYAN, V. G. AMATOUNI

DISIMMUNOGLOBULINEMIA AND HYPERHISTAMINEMIA IN BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC ASTHMATIC BRONCHITIS

The data on the change of immunoglobulins of A,M,G classes and level of histamine in patients with bronchial asthma and asthmatic bronchitis are given.

The correct evaluation of the state of immunocompetent system in different forms of bronchial asthma and preasthma can become the basis for the correcting therapy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авербах М. М. Иммунологические аспекты легочной патологии. М., 1980.
2. Адо А. Д. Бронхиальная астма. М., 1969.
3. Адо А. Д. Частная аллергология. М., 1976.
4. Ковтюх Л. В. В кн.: Актуальные вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней. М., 1975, с. 130.
5. Маянский А. Н. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1979, 5, с. 14.
6. Мещерякова С. А. Лаб. дело, 1971, 2, с. 103.
7. Федосеев Г. Б., Жихарев С. С., Лаврова Т. Р. Клеточные и субклеточные механизмы защиты и повреждения бронхов и легких. Л., 1980.
8. Фонталих Л. Д., Певницкий Л. А. Иммунологическая толерантность. М., 1978.
9. Чернух А. М., Фролов Е. П. Кожа. М., 1982.
10. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. Киев, 1981.
11. Гершеин М. Э. Бронхиальная астма. М., 1984.
12. Burrell R., Flanetry D., De Neep D. Am. Rev. Resp. Dis., 1974, 109, 106.
13. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.

УДК 616.711.8:616.5—002

Л. У. НАЗАРОВ, Р. А. АМБАРЦУМЯН, Э. Б. АКОПЯН

ГНОЙНИЧКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРОМЕЖНОСТИ И КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ (обзор литературы)

Приведен обзор отечественной и иностранной литературы по гнойничковым поражениям кожи промежности, крестцово-копчиковой и ягодичной областей. Обсуждены вопросы дифференциальной диагностики данного заболевания, встречающегося как изолированно, так и в сочетании с проктологическими заболеваниями. Показана необходимость поиска рациональных методов лечения больных с регионарной пиодермией.

В практике проктолога нередко встречаются обширные пиодермические поражения промежности и крестцово-копчиковой области. Чаще

всего они возникают на фоне длительно существующего свища прямой кишки или эпителиального копчикового хода, однако могут развиваться и вне связи с этими заболеваниями. Лечение хронической пиодермии промежности и крестцово-копчиковой области входит в компетенцию проктолога-хирурга, т. к. образующиеся при этом множественные гнойные очаги и свищевые ходы практически не поддаются консервативной терапии.

Пиодермические поражения являются наиболее распространенными среди всех кожных болезней [8]. Возбудителями заболевания обычно являются пиококки и в ряде случаев кишечная палочка.

Практически пиодермия неконтагиозна, она возникает, как правило, при отсутствии необходимого ухода за кожей, при мацерации, расчесах, трении одежды и в связи с другими предрасполагающими факторами. Постоянно сапрофитирующие в устьях волосяных фолликулов микроорганизмы вызывают воспаление—от поверхностного до глубокого фолликулита. Наиболее часто гнойничковые поражения кожи вторичны, они осложняют какое-либо местное заболевание, имеющее воспалительный характер. Прежде всего изменения периаанальной кожи имеют место у больных неспецифическим хроническим парапроктитом. Работ, посвященных этому аспекту парапроктита, весьма мало.

В 1900 г. D. Goodsall, W. Miles [26] описали больного со свищем прямой кишки, у которого почти вся кожа периаанальной области была уплотнена, синюшна, и на этом большом инфильтрированном участке открывалось 43 свищевых отверстия. Впоследствии А. Н. Рыжих [17], описывая таких больных, предлагает термин «дермондоз». Термин этот условный, так как не объясняет характера патологии у больных с множественными наружными отверстиями банального свища прямой кишки. Автор, видимо, хотел указать на возможность изменений кожи ягодниц при хроническом рецидивирующем парапроктите. Наиболее подробное описание параректальных свищей, осложненных пиодермией, приведено в публикации Л. У. Назарова с соавт. [13]. При этом указывается, что изменения кожи могут быть настолько выражены, что выступают в клинику на первый план.

Хроническую регионарную пиодермию нередко путают со специфическими поражениями кожи промежности и крестцово-копчиковой области.

За последние годы по вопросу туберкулезного поражения периаанальной зоны нам встретилось всего 4 публикации. Обширный обзор литературы и два собственных наблюдения периаанального туберкулеза приведены в третьем томе «Руководства по проктологии» А. М. Аминевым [2]. Автор подчеркивает статистическую редкость наблюдений туберкулезного парапроктита и справедливо отмечает вторичный характер инфицирования прямой кишки. На основании обнаружения туберкулезных палочек в гнойном отделяемом свищей прямой кишки туберкулезу приписывалась роль главного этиологического фактора. Однако в последующих, более поздних, публикациях [30] было показано, что туберкулезный парапроктит возникает в результате сапрофитирования туберкулезных бацилл в отделяемом из вульгарных свищей прямой кишки, возникающих после неспецифического острого парапроктита.

К. Alapcar [20] описал больного с узелковым туберкулезом анального канала, а А. Gupta с соавт. [28] указывают на возможность наличия туберкулезной язвы в этой области, которая по внешнему виду иногда может напоминать раковое поражение. Подробное изучение анамнеза и тщательное обследование больных с гистологическим исследованием тканей в пораженной зоне создает возможности для дифференциальной диагностики.

Туберкулез анального канала и периаанальной области в настоящее время встречается исключительно редко. Такие больные представляют казуистическую редкость, хотя возможность изолированного туберкулезного поражения заднего прохода и околопрямокишечной клетчатки отрицать не следует.

К еще более редким заболеваниям относится периаанальная амебоза, которая возникает при специфических амебных колитах, диагностируемых на основании исследования толстой кишки, анамнеза и бактериологического анализа фекалий.

Казуистической является также параректальная локализация болезни Реклинггаузена [31], периаанальной малококплакии [25], периаанального эндометриоза [27, 34] с местной кожной гипоплазией типа остроконечных кондилом (синдром Гольца) [22].

Имеются сведения и о специфической параректальной локализации некоторых паразитарных заболеваний кожи [8, 29]. Среди них могут встретиться и типичные дерматомикозы (микроспорин, парша, эпидермофития) и бластомикозы, особый вид грибка (актиномицет), довольно часто поражающего периаанальные ткани. В работах Г. С. Пинзур [15] и О. Б. Минскера [9, 10] обсуждаются диагностические и лечебные аспекты актиномикоза, в том числе с локализацией в анальной области. Отдельные наблюдения анального актиномикоза приведены в работах М. Е. Миракян [11], Н. Poppel, M. Christiens [32] и других авторов. На наличие актиномикотического парапроктита указывают: плотность инфильтрата, множественные, как бы подрывные, свищи, отсутствие типичного внутреннего отверстия свищей в анальном канале, а также результаты специфических серологических и кожных проб на актиномикоз. Обнаруженные при биопсии тканей друзы актиномицета подтверждают окончательный диагноз. При множественных свищах прямой кишки, когда анамнез не типичен или эпидемиологически подозрителен, необходимо обследовать больного на актиномикоз. По установлении специфики болезни только длительное этиотропное, главным образом консервативное лечение может дать успех. Поспешная операция в подобных случаях приводит, как правило, к неудовлетворительным результатам.

Несколько шире освещен вопрос изменений кожи у больных гнойными свищами крестцово-копчиковой области на почве эпителиального копчикового хода. Различные эпителиальные погружения в этой области описаны подробно А. М. Аминевым [1]. На основании наблюдений за 58 больными автор приходит к выводу, что такие погружения являются пороками развития кожи. В дальнейшем В. Л. Ривкин [16] в работе, посвященной патогенезу, клинике и лечению гнойных ослож-

нений эпителиального копчикового хода, показал, что это заболевание довольно часто сопровождается изменениями кожи крестцово-копчиковой области, связанными с многократным абсцедированием и развитием многочисленных наружных отверстий вторичных гнойных свищей. Автором проведена дифференциальная диагностика таких свищей с туберкулезом, остеомиелитом, хроническим парапроктитом.

В работе, вышедшей из НИИ проктологии МЗ РСФСР [6], проанализированы результаты лечения более 1500 больных с гнойными осложнениями эпителиального копчикового хода. Однако в ней отсутствуют описания изменений кожи при этом заболевании. Работы по вопросу эпителиальных ходов крестцово-копчиковой области были опубликованы также С. З. Оганесяном [14], Г. И. Мухадзе [12], однако указанные изменения кожи у больных не привлекли внимания исследователей. В последующем многие авторы, затрагивающие вопросы клиники и лечения больных эпителиальным копчиковым ходом [2, 4, 7, 21], также не приводили описаний кожных изменений у этих больных. Не обсуждался этот вопрос и на симпозиуме, посвященном лечению копчиковых ходов [24]. По данным D. Rignault и соавторов [33], обследовавших 572 больных с гнойными свищами крестцово-копчиковой области, 20% составили пациенты, у которых изменения кожи были настолько выражены, что это осложняло тактику хирургического лечения.

Весьма важные сведения в аспекте патологии кожи в крестцово-копчиковой области приведены в работе М. Е. Миракян [11]. В результате проведения микробиологического анализа гнойного содержимого из свищей на почве эпителиального копчикового хода автором установлено, что микробная флора состояла главным образом из гноеродных бактерий, кишечной палочки и стафилококков. Автором описаны редкие поражения кожи крестцово-копчиковой области—актиномикоз (6 наблюдений) и глубокие микозы (у 2 кокцидиоз и у 2 недифференцированный микоз). При этом важно подчеркнуть отсутствие патогномичного признака эпителиального копчикового хода—первичного его отверстия (отверстий) в межъягодичной складке. Можно предположить, что в связи с длительным рубцово-гнойным процессом такое отверстие вполне могло быть скрыто грубыми глубокими рубцами. Вывод, который делает автор, вполне обоснован: при сложных формах эпителиального копчикового хода целесообразно исследовать флору содержимого гнойных свищей на актиномикоз и грибки.

Наиболее подробно анальные и перианальные микозы описаны в работе Е. Douel с соавт. [23]. Авторы наблюдали 45 больных с анальным зудом (39 взрослых и 6 детей), из которых у 27 в соскобах кожи были обнаружены грибки, в то время как в контрольной группе грибки с кожи этой области практически не высевались. При идентификации у 12 из 27 пораженных обнаружен грибок *trichophyton rubrum*, т. е. наиболее распространенный их вид.

В работах О. Б. Минскера [9] и В. Н. Вихновой [5] подробно рассматривается кокцидиоз «*sui genesis*». Это заболевание с преимущественной локализацией в области крестца, копчика, ягодиц, наружных гениталий и подкрыльцовой области. Визуально изменения кожи

очень напоминают рассматриваемые нами поражения, а дифференциальная диагностика представляет определенные трудности, так как микроскопия и культуральные исследования на возбудитель дают отрицательный ответ. После тщательных исследований на различные грибки и другие возбудители поражений кожи авторы пришли к важному выводу о том, что здесь речь идет о хронической пиодермии, которая имеет место в 5—14% всех кожных заболеваний. Флора таких гнойничков разная, преимущественно это стафилококки и стрептококки, причем в большинстве случаев весьма устойчивые к антибиотикам.

В. Н. Вихнова [5] приводит результаты обследования и лечения 186 больных с хронической пиодермией, из которых только у 13 человек выявлен актиномикоз или другие, еще более редкие, грибковые поражения (хромомикоз, споромикоз). Автор справедливо пишет, что в настоящее время большинство практических врачей именуют описываемое заболевание кокцидиоидозом, в то время как при углубленном специальном исследовании ни у одного больного с таким диагнозом грибок настоящего кокцидиоидоза выявлен не был. Патоморфологически также ни в одном случае не было выявлено типичного для истинного кокцидиоидоза выхода эндоспер из сферул грибка. К сожалению, проктологического обследования больных, описанных В. Н. Вихновой, не проводилось. Только у одного больного автор наблюдала сочетание пиодермии и эпителиального копчикового хода.

Анализ данных литературы позволяет заключить, что поражения кожи, сопутствующие хроническому парапроктиту и эпителиальному копчиковому ходу, не являются казуистической редкостью. Такие регионарные и обширные кожные поражения у этих больных значительно затрудняют диагностику основного первичного проктологического заболевания и усложняют тактику лечения.

Кафедра проктологии
Ереванского ГИУВа

Поступила 27/III 1985 г.

Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Ռ. Ա. ՀԱՄԲԱՐՉՈՒՄՅԱՆ, Է. Բ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ՇԵՔԻ ԵՎ ՍՐԲԱՆ-ՊՈԶՈՒԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Շեքի և սրբան-պոչուկային շրջանի մաշկի թարախային ախտահարումները գրականության մեջ քիչ են բացահայտված: Հոդվածում բերված ժամանակակից հայրենական և արտասահմանյան գրականության տվյալները վկայում են այն մասին, որ հաճախ ուղիղ աղու խողակներով և էպիթելային պոչուկային ուղիներով տառապող հիվանդների մոտ առաջանում են թարախային բորբոքումներ: Այդ հիվանդությունները կարիք ունեն վիրաբուժական միջամտության, քանի որ թերապևտիկ բուժումը գրեթե արդյունք չի տալիս:

L. H. NAZAROV, R. A. HAMBARTSUMIAN, E. B. HAKOPIAN
**PUSTULAR AFFECTIONS OF THE PERINEUM AND
 SACROCOCCYGEAL REGION'S SKIN (REVIEW OF THE LITERATURE)**

The data about the pustular affections of the skin of perineum and sacrococcygeal region, brought in the native and foreign literature are discussed. The problem of the differential diagnosis of this disease, isolated as well as combined with the proctologic diseases, is touched upon. The necessity of the revealeance of rational methods of treatment of patients with regional pyodermlia is stressed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминов А. М. Руководство по проктологии, т. 1. Куйбышев, 1965.
2. Аминов А. М. Там же, т. 3. Куйбышев, 1973.
3. Аминов А. М. В сб.: Вопросы хирургической гастроэнтерологии. Куйбышев, 1979, с. 99.
4. Ананикян П. П., Оганесян М. А., Балян М. И. Тез. докл. II Всесоюз. конф.: Вопросы проктологии. Ереван, 1981, с. 29.
5. Вихнова В. Н. Дисс. канд. М., 1979.
6. Врублевский В. А. Дисс. канд. М., 1977.
7. Джангиров Э. А. Дисс. канд. Ереван, 1979.
8. Машкилейсон Л. Н. Инфекционные болезни кожи. М., 1960.
9. Минскер О. Б. Дисс. канд. М., 1971.
10. Минскер О. Б. Вестн. дерматол., 1977, 4, с. 28.
11. Милякин М. Е. Хирургия, 1976, 2, с. 65.
12. Мухадзе Г. И. Дисс. канд. Тбилиси, 1970.
13. Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Амбарцумян Р. А., Энфенджян А. К. Хирургия, 1983, 4, с. 65.
14. Оганесян С. З. Дисс. докт. Ереван, 1965.
15. Пинзур Г. С. Дисс. канд. М., 1969.
16. Рязкин В. Л. Дисс. канд. М., 1961.
17. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956.
18. Стельников Б. К. Эпителиальные кисты крестцово-копчиковой области. М., 1962.
19. Танинский Л. С., Казаков Э. С., Чичев Е. И. Хирургия, 1978, 5, с. 88.
20. Alancar K. Dis. colon rectum, 1974, 17, 2, 2546.
21. Arnous J., Denis J., Dubois N. Gastroenterol., clin. et biol., 1977, 1, 11, 945.
22. Gargasini O., Ferguson E. Dis. colon rectum, 1977, 2, 1, 43.
23. Drouet E., Villot J., Borderon J. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1975, 64, 7, 581.
24. Eftaiha M., Abcarian H. Dis. colon rectum, 1977, 20, 4, 219.
25. Filotico M., Renda G. Tumori, 1971, 3, 189.
26. Goodsall D., Miles W. Diseases of the anus and rectum. London, 1900.
27. Gordon P., Schotter J., Balgos E., Goldberg S. Dis. colon rectum, 1976, 19, 3, 260.
28. Gupta A., Sharma V., Rathl G. Amer. J. Proctology, 1976, 27, 1, 33.
29. Lemory J. Ann. gastroenterol. et hepatol., 1976, 6, 403.
30. Logan C. Proc. Roy. Soc. Chir., 1969, 62, 1227.
31. Lubanski J., Orcel L., Natall J. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1973, 62, 7, 625.
32. Poppel H., Christiens M. Colo-Proctology, 1981, 3, 5, 322.
33. Rignault D., Pailler J. Gastroenterol., clin et biol., 1977, 1, 11, 925.
34. Rivera G., Nancy V., Rodrigues R. Rev. cubana obstet. y ginecol., 1977, 3, 1, 93.

М. В. ХУДГАРЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ (сообщение 1)

Исследован ряд вариантов флюорохромирования фиксированных мазков крови. Предложен оптимальный вариант окраски препаратов, удобный для применения в практическом здравоохранении.

Уровень функциональной активности нуклеиновых кислот (НК) является важным показателем жизнедеятельности клетки. Изменение функциональной активности НК в сторону повышения или понижения дает определенную информацию как относительно состояния самой клетки, так и окружающей ее среды.

В этом аспекте существенное значение приобретает изучение функциональной активности НК лимфоцитов, являющихся неотъемлемым звеном одной из важных адаптивных систем организма, контролирующих и регулирующих гомеостаз на клеточном, субклеточном и молекулярном уровне.

В настоящее время при исследованиях клеток крови широко применяется метод люминесцентной микроскопии благодаря его высокой чувствительности и возможности исследовать быстро протекающие процессы [2]. Микрофлуориметрический метод исследования лимфоцитов был детально разработан Rigler [9], который установил, что возрастание способности нуклеопротеидного комплекса лимфоцитов связывать краситель акридиновый оранжевый (АО) после их однократного инкубирования в питательной среде свидетельствует о переходе дезоксирибонуклеопротеида ядра клетки из неактивной в активную форму. Это объясняется тем, что интенсивность свечения обусловлена числом развернутых активных фосфатных радикалов, с которыми и связывается краситель АО. Естественно, чем больше активных групп, тем выше интенсивность свечения окрашенных структур. Следовательно, данный метод позволяет контролировать функциональное состояние клетки. Именно этим методом было обнаружено изменение функциональной активности лимфоцитов в динамике шизофрении [7] и эпилепсии [8].

Все вышеизложенное свидетельствует об адекватности и информативности микрофлуориметрического метода для исследования клеток крови, в частности лимфоцитов, о возможности с его помощью прогнозировать тип течения болезни и судить об эффективности терапии. Однако попытка применить метод в практическом здравоохранении встречает ряд трудностей. Если для теоретических исследований важнее всего адекватность метода, то для практических целей большое значение приобретают такие факторы, как доступность аппаратуры и реактивов, простота манипуляций, минимальное количество биологического материала, быстрота получения результатов и их воспроизводимость. Этим требованиям метод Rigler, к сожалению, не отвечает.

Учитывая ценность данного метода и малочисленность строго объективных методов исследования в психиатрической практике, мы предприняли попытку адаптировать люминесцентный метод к требованиям практической медицины.

С этой целью прежде всего мы проанализировали ряд методов люминесцентной микроскопии, используемых для исследования клеток крови. Среди них самым приемлемым с позиций практической медицины оказался метод флюорохромирования фиксированных мазков периферической крови [4]. Преимущество этого метода заключается в доступности материала исследования (несколько капель крови из пальца), возможности хранения фиксированного препарата в течение некоторого времени до флюорохромирования, краткосрочности окраски (всего 3—5 мин), сохранности препарата после флюорохромирования в течение достаточно длительного времени. Однако этот метод имеет существенный недостаток: после фиксации нередко нарушается дифференцированное окрашивание одно- (РНК) и двухспиральных (ДНК) структур хроматина клетки в результате грубой денатурации нуклеопротеидных структур. Исходя из того, что особенности окраски препаратов флюорохромом АО обнаруживают прямую зависимость от фиксации, pH буферного раствора, концентрации флюорохрома [3, 6], мы сделали попытку ликвидировать дефект метода, несколько видоизменив условия приготовления препаратов. Для решения поставленной задачи было необходимо: 1) найти оптимальные условия для всех этапов обработки фиксированных препаратов, в которых постоянно визуальная картина была бы аналогична той, которая наблюдается при флюорохромировании витальных препаратов; 2) изыскать возможность получения сопоставимых между собой показателей визуальной и микрофлуорометрической оценки интенсивности свечения.

Нами обследовано 15 здоровых доноров с таким расчетом, чтобы кровь одного и того же человека была обработана во всех предусмотренных вариантах исследования. Кровь бралась утром натощак. Готовились обычные мазки на предметных стеклах. Обработано и проанализировано 160 мазков крови. Диапазон условий обработки препаратов был выбран в соответствии с условиями, предусмотренными микрофлуорометрическим методом Rigler и флюорохромированием фиксированных мазков крови с визуальным анализом [4, 9]. Варианты фиксации: 1) простое высушивание, 2) высушивание и фиксация метиловым спиртом в течение 3, 5, 10 мин, 3) выдерживание в высушенном состоянии несколько часов, дней, недель, месяцев, затем перед дальнейшей обработкой—фиксация в течение 3, 5, 10 мин, и без фиксации. Варианты буферной основы красителя: 1) цитратно-фосфатный буфер с pH 3,0, 3,5, 4,1, 4,5, 5,0; 2) ацетатный буфер с pH 3,0, 3,5, 4,1, 4,5, 5,0. Варианты концентрации флюорохрома АО—1:10, 1:50, 1:100; время окраски 1, 3, 5, 7, 10, 15 минут.

Сопоставив визуальную картину и микрофлуорометрические данные при различных вариантах обработки препаратов, мы пришли к выводу, что оптимальными условиями обработки являются следующие: 1) высушивание свежеприготовленных мазков крови и фиксация их ме-

тиловым спиртом в течение 3—5 мин, после чего мазки можно хранить достаточно длительное время (до нескольких месяцев); 2) краситель следует готовить на цитратно-фосфатном буфере с pH 4,1; 3) предпочтительная концентрация рабочего раствора красителя АО 1:100; 4) время окраски 3 мин.

При строгом соблюдении именно таких условий обработки мазков крови здоровых доноров мы получили следующую визуальную картину: в сегментоядерных лейкоцитах—четко очерченное ядро зеленого цвета специфической формы с прозрачной протоплазмой местами бледно-зеленого цвета на черном фоне; в лимфоцитах и моноцитах—характерное для каждой клетки ядро зеленого цвета с протоплазмой умеренно-оранжевого или желто-оранжевого цвета. Таким образом, в фиксированных препаратах мы получили ту же визуальную картину, что и при витальном и субвитальном флюорохромировании с четким стабильным дифференцированным окрашиванием одно- и двухспиральных структур хроматина.

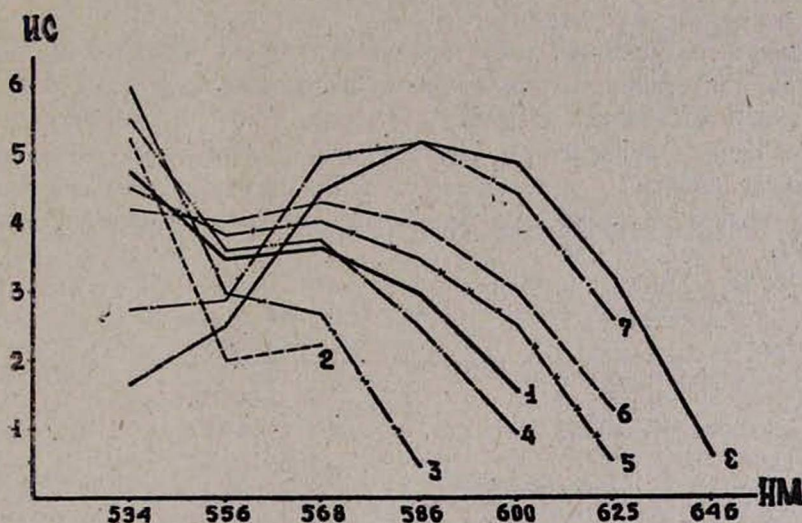


Рис. Изменение диапазона и интенсивности свечения хроматина лимфоцитов больных эпилепсией в зависимости от клинических особенностей болезни. 1—контроль, 2—судорожный припадок, 3—4—межприпадный период у больных с преобладанием судорожных припадков, 5—8—межприпадный период у больных с полиморфной симптоматикой.

Для выполнения следующей задачи необходимо было учесть, что при микрофлуориметрии статистической обработке подлежат показатели, которые фиксируются на счетчике установки. При этом имеет значение лишь абсолютная величина показателя, а не род измеряемой в данном случае величины (напряжение или сила переменного тока), которая и дает возможность судить об изменении интенсивности свечения окрашенных структур. При визуальном анализе интенсивность свечения оценивается +, ++, +++, +++++, после чего показатель выводится по формуле $\frac{a + 2b + 3c + 4d}{100}$, где a—процент клосток с интенсивностью свечения +, b++, c+++, d++++ [1].

При микроскопировании мы одновременно фиксировали показатель микрофлуорометра и визуальную оценку. Зеленое свечение фиксировалось на λ 530, а желто-оранжево-красное—на λ от 580 до 650 нм.

Как визуально, так и микрофлуорометрически нами была установлена четкая взаимосвязь изменений зеленого и красного (вернее желто-оранжево-красного) свечения: нарастание зеленого сопровождается убылью красного, а нарастание красного соответствует снижению зеленого свечения. Эта закономерность демонстрируется на рисунке, где изображен весь диапазон возможных колебаний свечения клеток, которые мы наблюдали при исследовании здоровых лиц (кривая 1) и больных эпилепсией (прочие кривые) посредством микрофлуорометрии.

Вышеизложенное позволяет прийти к выводу, что уровень синтетической активности клетки может быть охарактеризован величиной, представляющей собой отношение люминесценции в красной зоне спектра, подвергающейся наибольшим колебаниям, к таковой в зеленой зоне спектра. Аналогичная характеристика применена недавно и другими авторами, как параметр α [5].

Показатели синтетической активности клетки каждого обследованного мы сопоставили с показателями визуальной оценки, в результате чего стало возможным составить таблицу, в которой показатели визуальной оценки приведены в соответствие с цифровыми показателями микрофлуорометра. С помощью таблицы и в отсутствии микрофлуорометра можно получить данные, сопоставимые с микрофлуорометрическими.

Таблица

Визуальная оценка	Микрофлуорометрический показатель
0+1	0,05—0,15
+1—0	0,16—0,25
+1	0,25—0,35
+1+2	0,36—0,45
+2+1	0,46—0,55
+2	0,56—0,65
+2+3	0,66—0,75
+3+2	0,76—0,85
+3	0,86—0,95
+3+4	0,96—1,05
+4+3	1,06—1,15
+4	1,16—1,25

Под люминесцентный микроскоп можно приспособить простой биологический микроскоп, приобретя к нему недорогое люминесцентное устройство ОИ-17 или ОИ-18.

Полученные данные позволяют рекомендовать модифицированный метод исследования лимфоцитов для применения в широкой клинической практике.

**ԼԻՄՖՈՑԻՏԵՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍԾԵՆՏԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ
ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ**

Բուֆերային լուծույթի pH-ի, ֆլյուորոքրոմի խտության, ֆիքսման և ֆլյուորոքրոմացման ժամանակ փոփոխման միջոցով որոշվել են արյան ֆիքսված բաւկների ֆլյուորոքրոմացման լավագույն պայմանները, ցույց տրվել այդ բաւկների վիզուալ և միկրոֆլյուորոմետրիկ ուսումնասիրության մեթոդների համեմատական գնահատականը և դրանով իսկ լյումինեսցենտամանրադիտակային մեթոդը հարմարեցվել է պրակտիկ բժշկության արդի պայմաններին:

M. V. KHUDGARIAN

ON THE POSSIBILITY OF APPLICATION OF THE LUMINESCENTIVE METHOD OF LYMPHOCYTES' INVESTIGATION IN PRACTICAL MEDICINE

Different variants of fluorochroming of the fixated blood smears have been investigated. The optimal variant of the staining of preparations is suggested, which is very useful in practical medicine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови. М., 1963.
2. Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М., 1980.
3. Головацкий А. С. Цитология, 1979, XXI, 4, с. 480.
4. Закржевский Е. Б., Васильева Л. Г. Люминесцентная микроскопия в клинико-гематологических исследованиях. Л., 1963.
5. Заруди Ж. Х. В сб.: Иммунопатология нервных и психических заболеваний. М., 1983, с. 61.
6. Зеленик А. В. Взаимодействие аминопроизводных акридина с клеткой. М., 1971.
7. Прилипко Л. Л. Канд. дисс. М., 1970.
8. Худгарян М. В. Канд. дисс. Ереван, 1981.
9. Rigler R. Acta Physiol. Scand., 1966, 67, suppl. 267.

УДК 616.831—005

Г. С. ГРИГОРЯН, Ю. С. ТУНЯН, С. Э. АКОПОВ

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изучено состояние мозгового кровотока у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в системе каротид и инфарктами головного мозга в комплексе с реологическими параметрами. Выявлено, что нарушение мозговой перфузии тесно взаимосвязано с изменениями агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов и внутритромбоцитарной концентрацией серотонина.

Для успешного лечения и профилактики мозгового инсульта необходимо четкое представление о тех интимных механизмах расстройств

церебральной гемодинамики, которые ответственны за развитие необратимых изменений мозговой ткани. Широкие перспективы в этом плане открывает применение легкодиффундирующего изотопа Ксенон-133 [2] при исследовании регионарного и общего мозгового кровотока (РМК и ОМК). Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о высокой информативности и клинической значимости этого метода [6, 8, 9, 10, 12, 13].

Однако состояние мозгового кровотока отнюдь не может отражать картины церебральной гемодинамики в целом. Известно, что движение крови по сосудам зависит от самых различных факторов, определяемых не только структурой сосудистого русла и функциональным состоянием сосудистой стенки, но и свойствами самой крови. Следовательно, характеристика и прежде всего оценка реологических свойств крови входит как обязательная составная часть в понятие предмета гемодинамики [4]. Поэтому только комплексное исследование мозгового кровотока и реологических свойств крови у больных ОНМК сможет расширить наши представления о патогенезе церебральных дисгемий.

Нами обследовано 10 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) в системе каротид и 43 больных с инфарктом головного мозга. РМК определялся с помощью неинвазивного метода внутривенного введения радионуклеида Ксенон-133 в модификации Б. А. Кадашева [5]. Агрегацию эритроцитов и тромбоцитов оценивали по ранее описанным методикам [1]. Внутритромбоцитарную концентрацию серотонина определяли по Г. Ф. Оксенкругу [7].

Установлено, что у больных с ПНМК и инфарктом мозга в острейшем периоде заболевания наблюдается понижение ОМК как в пораженном, так и в непораженном полушариях мозга (таблица). При этом у больных с инфарктом мозга степень подавления церебральной перфузии была выражена сильнее, чем у больных с ПНМК. Наблюдалась четкая зависимость этого понижения и от тяжести заболевания у больных инфарктом мозга. Наиболее выраженная депрессия церебральной перфузии отмечалась у больных с крайне тяжелой и тяжелой формами инфаркта мозга в острейшем периоде, причем степень понижения перфузии была практически одинаковой в обоих полушариях мозга. Более легкие формы инфаркта мозга также характеризовались подавлением ОМК, но менее выраженным. При этом наблюдалась межполушарная асимметрия с минимальным снижением уровня ОМК на стороне очага поражения.

Таким образом, нарушение церебральной перфузии при ОНМК носит диффузный характер, захватывающий систему церебральной гемодинамики в целом. Исходя из классических теорий церебральных дисциркуляций ишемического характера—гемодинамической и тромбоэмболической—это явление объяснить трудно. Между тем очевидно, что терапевтические мероприятия должны быть направлены на нормализацию мозговой перфузии в целом, а это требует четкого представления о механизмах ее тотальной депрессии, которые остаются пока не выясненными. На наш взгляд, ее диффузность явно противоречит предположению о сосудистом генезе. Известно, что для церебральных

дисциркуляторный характерны мозаичные нарушения сосудистого тонуса, включающие зоны как его повышения, так и понижения. Системный характер гипоперфузии мозга может быть вызван факторами, изменения которых могли бы затронуть мозговую перфузию независимо от ее зональности. Этими факторами и являются реологические свойства крови, которые носят системный характер и затрагивают весь объем циркулирующей крови. Показано, что имеется несомненная связь между уровнем мозгового кровотока и динамической вязкостью крови, причем из-

Таблица

Мозговой кровоток у больных с церебральными дисгемиями в зависимости от сроков и степени тяжести заболевания (мл/100 г/мин)

ПНМК в системе каротид, n=10				
Исследованное полушарие	1-й день		2—10-й день	
Пораженное	38,67±2,43 (76%) +		44,8±2,25 (83%)	
Непораженное	41,33±1,35 (80%)		49,2±2,67 (96%)	
Инфаркт мозга				
Исследованное полушарие	1—2-й день заболевания			
	Кома	Тяжелая степень	Средняя степень	Легкая степень
	n=5	n=12	n=19	
Пораженное	30,5±1,22 (60%)	36,4±2,70 (71%)	36 ±0 (71%)	—
Непораженное	29,0±1,46 (57%)	36,2±2,37 (71%)	39,75±1,76 (78%)	
3—19-й день заболевания				
		n=12	n=19	n=17
Пораженное		35,11±3,94 (67%)	38,9 ±10,32 (76%)	43,92±2,81 (86%)
Непораженное		37,75±4,41 (75%)	40,63± 8,14 (80%)	45,67±3,18 (90%)
30—40-й день заболевания				
		n=12	n=19	n=17
Пораженное		37,11±5,6 (72%)	42,9±4,8 (84%)	55,4 ±2,2 (109%)
Непораженное		41,0 ±5,2 (80%)	46,1±4,6 (90%)	51,45±4,3 (100%)

Примечание. (+) — процентное отношение исследуемого параметра от исходной величины.

менения вязкости приводят к тотальному понижению церебральной перфузии [11]. При исследовании реологических свойств крови основное внимание было обращено на агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, поскольку они в значительной степени влияют на вязкость крови, а клеточные агрегаты, блокируя микрососуды, могут в значительной

степени обусловить его гипоперфузию в рамках так называемого микроэмболического синдрома.

Исследования показали, что у больных с ПНМК и инфарктом мозга наблюдается увеличение агрегируемости тромбоцитов и эритроцитов, степень которого прогрессирует в зависимости от тяжести заболевания (рис. 1). Очевидно наличие обратной пропорциональной зависимости по-

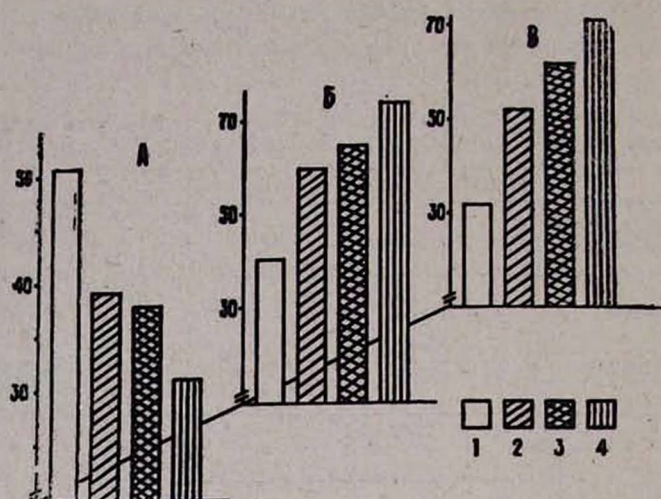


Рис. 1. Агрегируемость клеток крови и ОМК у больных с ПНМК и инфарктом мозга. А. мозговой кровоток в мл/100 г/мин.; Б. агрегируемость тромбоцитов в %; В. агрегируемость эритроцитов в %. 1. Здоровые лица. 2. Больные ПНМК. 3. Больные инфарктом мозга (средняя тяжесть). 4. Больные инфарктом мозга (тяжелая форма).

давления мозговой перфузии и увеличения агрегируемости клеток крови. Взаимосвязь этих параметров особенно четко выявляется в динамике заболевания. Как видно из рис. 2, агрегация клеток крови у больных с ПНМК выражена максимально в первые сутки заболевания, быстро снижаясь к 6—10-му дню. Аналогичным образом мозговой кровоток,

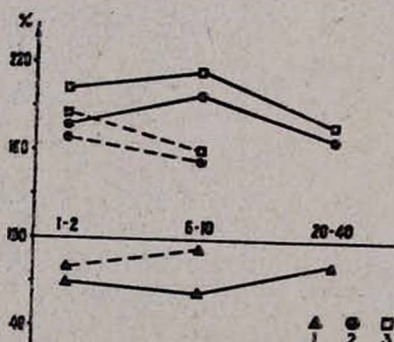


Рис. 2. Агрегируемость клеток крови и ОМК у больных ПНМК (—) и инфарктом мозга (---) в динамике заболевания. По оси абсцисс дни болезни, по оси ординат изменения исследуемого параметра в процентах от исходной величины. 1. ОМК (пораженное полушарие); 2. Агрегация тромбоцитов; 3. Агрегация эритроцитов.

резко подавленный в остром периоде заболевания, проявляет тенденцию к нормализации через 1—2 недели. У больных с инфарктом мозга (тяжелая форма) мозговая перфузия остается подавленной вплоть до 20-го дня (почти на одинаковом уровне), и лишь позже появляется тенденция к его повышению (рис. 2). Аналогичным образом изменяется агрегируемость клеток крови, которая к 10-му дню даже несколько повышается.

Таким образом, проведенные исследования подтверждают наличие связи между депрессией ОМК и изменениями суспензионной стабильности крови. Можно допустить, что тотальное нарушение церебральной перфузии непосредственно обусловлено нарушениями реологических свойств крови, в частности, развитием гиперагрегации клеток крови. Разумеется, это ни в коей мере не отрицает роли сосудистого фактора в развитии церебральной дисциркуляции. Анализ межрегионарных различий мозгового кровотока показал, что на фоне его диффузного подавления могут обнаруживаться самые разнообразные по характеру и локализации фокусы ишемии и гиперемии. На наш взгляд, общий системный характер подавления мозговой перфузии обусловлен интраваскулярными факторами, т. е. нарушениями свойств крови, и на этом фоне сдвиги в функциональном состоянии сосудистой стенки и прежде всего в сосудистом тоне создают мозаичное и сложное перераспределение мозгового кровотока, значение которого пока неясно и требует дальнейших исследований.

Известно, что важную роль при нарушениях церебральной гемодинамики играет серотонин, который в значительных количествах выбрасывается из тромбоцитов в ходе их агрегации и следующей за ней рез-

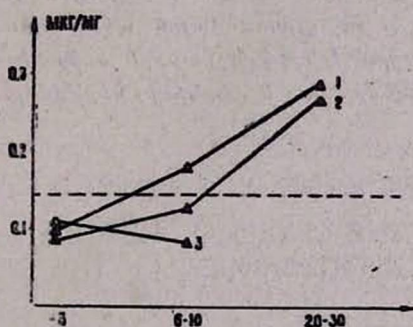


Рис. 3. Концентрация серотонина в тромбоцитах у больных с ПНМК и инфарктом мозга. 1. Больные ПНМК. 2. Больные инфарктом мозга (легкое и среднетяжелое течение). 3. Больные инфарктом мозга (тяжелая форма). По оси абсцисс дни болезни, по оси ординат концентрация серотонина.

ции высвобождения. Показано, что высвобождаемый из тромбоцитов серотонин может явиться причиной вазоспазма и повышения сосудистой проницаемости [3]. Выше отмечалось, что у больных с ОНМК наблюдается гиперагрегация тромбоцитов. Закономерен вопрос, сопровождается ли она выбросом серотонина? Исследование изменений внутритромбоцитарной концентрации серотонина у больных ОНМК показало, что в острейшем периоде заболевания его содержание резко понижено. В даль-

нейшем наблюдается возрастание внутритромбоцитарной концентрации серотонина, заметно превышающее к 20—30-мудню контрольный уровень (рис. 3). Следовательно, в острейшем периоде заболевания имеет место мощный выброс серотонина из тромбоцитов, который может привести к развитию разнообразных нарушений функционального состояния сосудистой сети мозга. При этом быстрое возрастание концентрации серотонина в динамике заболевания указывает на нарушение обмена этого медиатора у больных с ОНМК, которое характеризуется повышением его содержания в кровяных пластинках, что увеличивает опасность развития вазомоторных расстройств.

Таким образом, можно заключить, что расстройства церебральной гемодикуляции являются следствием сложного комплекса нарушений в функциональном состоянии мозговых сосудов и в протекающей по ним крови. Необходимость комплексного подхода к оценке патогенеза ОНМК позволит разработать прогностические, диагностические и лечебные критерии церебральных дисциркуляций.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 22/III 1985 г.

Գ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ե. ԱԿՈՊՈՎ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԵՆԵՐՈՎ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով և գլխուղեղի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է գլխուղեղի արյունահոսքի վիճակը հոսքագրական ցուցանիշների կոմպլեքսով:

Հայտնաբերված է, որ գլխուղեղային պերֆուզիայի խանգարումը սերտփոխադարձորեն կապված է էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիոն առանձնահատկությունների և սերոտոնինի ներթրոմբոցիտային կոնցենտրացիայի հետ:

G. S. GRIGORIAN, Yu. S. TUNIAN, S. E. AKOPOV

THE STATE OF THE CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE DISTURBANCES OF THE CEREBRAL BLOOD CIRCULATION

The state of the cerebral blood flow is studied in patients with transient disturbances of the blood circulation in the system of carotides and cerebral infarction in the complex with rheologic parameters. It is revealed that the disturbances of the cerebral perfusion are closely connected with the changes of aggregative properties of erythrocytes and intrathrombocytal concentration of serotonin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопов С. Э. Лаб. дело, 1983, 4, с. 51.
2. Верещагин Н. В., Мусатова И. В., Пирадов М. А. Ж. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, т. 83, 1, с. 16.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.

4. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики. Киев, 1979.
5. Кадашев Б. А., Родионов Е. И. Мед. радиол., 1974, 19, 10, с. 9.
6. Мязи М. А., Томберг Т. А. Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. Тезисы VI научной конференции невропатологов и психиатров Литовской ССР. Каунас, 1979, с. 98.
7. Оксенбург Г. Ф. Вopr. мед. химии, 1973, 3, с. 328.
8. Синисалу В. Х., Мязи М. А., Томберг Т. А., Цуппинг Р. Х. Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. Мат. I съезда невропатологов, нейрохирургов и психиатров ЭССР. Таллин, 1977, с. 63.
9. Шведков В. В. Автореф. дисс. канд. М., 1982.
10. Bes' A., Jourac P., Guell A., Braak L., Geraund G. Zur. Neurol., 1978, 17, 1, 17.
11. Gotta J., Akkerman R., Correla J. et al. Stroke, 1982, 13, 296.
12. Paulson O. J., Rev E. G. Neurophysiol., 1974, 4, 2, p. 210.
13. Uemura K., Goto K., Jschil Neuroradiology, 1978, 16, 228.

УДК 616.24—002—053.2 : 577.156.3

Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. К. ОГАНДЖАНЫ, Ф. Х. АНТОНЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Установлены определенные сдвиги в активности панкреатических ферментов, что свидетельствует о нарушении функции поджелудочной железы. Выявленные изменения вместе с клиническими данными позволяют судить о степени тяжести заболевания и могут иметь прогностическое значение.

При пневмонии у детей раннего возраста часто возникают функциональные расстройства поджелудочной железы [1—7]. Для выяснения степени вовлечения ее в патологический процесс необходимо изучение функциональных нарушений поджелудочной железы путем определения активности панкреатических ферментов крови и мочи.

Нами определялись: амилаза крови и диастаза мочи, трипсин и ингибитор трипсина в крови. Были обследованы 48 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с различными формами пневмонии.

Диагностирование пневмонии проводилось в соответствии с новой классификацией болезней органов дыхания неспецифической этиологии у детей, одобренной Научным советом по педиатрии при Президиуме АМН СССР и Правлением Всесоюзного общества детских врачей в 1978 г. Диагноз основывался на тщательном клиническом обследовании и был подтвержден рентгенологически на основании выявления четкой очаговой или инфильтративной тени.

Для выяснения этиологии пневмонии пользовались методами иммунофлюоресценции и серологических реакций. Для прямого метода иммунофлюоресценции применяли поливалентные флюоресцирующие иммунные глобулины—гриппозные А₂ и В, парагриппозные 1, 2, 3-го типов, аденовирусные 2, 5 и 7-го типов (серия 1, 2, 4), респираторно-синцитиальные. Мазки из носоглотки у каждого больного исследовались 1—3 раза в течение первых дней болезни.

Параллельно были исследованы парные сыворотки крови больных в серологических реакциях: реакция связывания комплемента (РСК) с аденовирусным антигеном, реакция задержки гемагглютинации (РЗГА) с гриппозными антигенами А₂ и В и парагриппозными антигенами 1,2,3 типов, а также проводилось определение антистрептолизина-О (АСЛ-О), стрептококковой антигалактонидазы и антистафилолизина (АСФЛ).

Сыворотку, взятую от больного в разное время, исследовали в серологических реакциях одновременно по общепринятой методике, предложенной Институтом эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. Ф. И. Гамалеи. За положительный результат принимали повышение титра антител к респираторным вирусам в 4 раза и более. Контингент обследованных детей представлен в табл. 1.

Таблица 1

Этиология	Число детей	Форма пневмонии		
		неосложненная	осложненная вирусная	осложненная вирусно-бактериальная
Грипп А ₂	18	6	7	5
Грипп В	4	2	—	2
Парагрипп	8	4	2	2
Аденовирусы	9	2	4	3
РС-инфекция	9	4	3	2
Всего	48	18	16	14

Учитывая многообразие проявлений различных форм пневмоний у детей раннего возраста, необходимо, основываясь на клинических, лабораторных и рентгенологических критериях, диагностировать не только пневмонию, но и острую респираторную инфекцию, на фоне которой она развивалась.

Исследование активности панкреатических ферментов проведено в динамике заболевания: в остром периоде, чаще в первые дни поступления в клинику, и в конце лечения, после исчезновения клинических проявлений пневмонии, перед выпиской из стационара (табл. 2).

Результаты анализа показали отсутствие достоверных различий в активности изучаемых ферментных показателей у больных с различными формами пневмонии в зависимости от типа возбудителя и возраста детей.

При изучении активности амилазы в сыворотке крови в динамике заболевания было установлено повышение уровня фермента в остром периоде заболевания при осложненных и неосложненных формах пневмонии вирусной и вирусно-бактериальной этиологии и снижение ее активности на фоне проведенного лечения. Причем самая высокая активность амилазы ($45,6 \pm 2,8$) отмечена при осложненной форме пневмонии вирусной этиологии и самая низкая ($11,8 \pm 1,93$) при тяжелой пневмонии вирусно-бактериальной этиологии (табл. 2).

Таблица 2

Показатели активности панкреатических ферментов при пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от формы и этиологии заболевания

Форма пневмонии	Число исследований	Амилаза		Диастаза		Трипсин		Ингибитор трипсина	
		1	2	1	2	1	2	1	2
Неосложненная—вирусной этиологии	18	15,4±1,49 P<0,001	6,8±0,52	37,6±4,2 P>0,3	39,4±3,9	8,6±0,21 P<0,001	7,7±0,19	632±18,4 P<0,05	466±14,2
Осложненная—вирусной этиологии	16	45,6±2,8 P<0,001	22,6±1,9	59,8±3,3 P<0,001	45,4±1,8	9,9±0,53 P<0,001	6,2±0,24	674±16,2 P<0,01	458±10,5
Осложненная—вирусно-бактериальной этиологии	14	11,8±1,93 P>0,3	10,4±0,92	25,7±2,8 P<0,05	34,4±1,6	13,5±0,5 P<0,001	6,9±0,59	699±19,6 P<0,001	484±12,2

Примечание. 1—до лечения, 2—после лечения.

Уровень диастазы мочи при неосложненных формах пневмонии колеблется в пределах возрастной нормы, при тяжелых, осложненных формах болезни вирусной этиологии повышается до $59,8 \pm 3,3$, а при осложненных формах пневмонии вирусно-бактериальной этиологии снижается до $25,7 \pm 2,8$. По мере улучшения общего состояния больного показатели диастазы мочи при неосложненных и осложненных формах пневмонии вирусной этиологии снижались и приближались к норме, а при осложненных формах вирусно-бактериальной этиологии повышались.

Таким образом, нами установлено, что активность ферментов повышается на высоте заболевания, но, достигнув определенного уровня, активность снижается за счет угнетения или истощения функциональных возможностей поджелудочной железы, что имело место при тяжелых, осложненных, формах пневмонии вирусно-бактериальной этиологии.

При исследовании содержания трипсина и его ингибитора в сыворотке крови было обнаружено повышение этих показателей на высоте заболевания и снижение их активности по мере улучшения общего состояния при всех формах пневмонии. Причем у больных осложненной формой пневмонии вирусно-бактериальной этиологии эти изменения носят более выраженный характер и не нормализуются полностью в периоде выздоровления. По нашим наблюдениям, характер изменений ферментативной активности не зависит от этиологии вирусной инфекции, на фоне которой развивалась пневмония.

Таким образом, мы установили, что у детей при различных формах пневмонии наблюдаются определенные сдвиги в уровне панкреатических ферментов крови и мочи, которые свидетельствуют о нарушении функции поджелудочной железы. Выявленные изменения активности исследуемых ферментов вместе с клиническими данными позволяют судить о степени тяжести заболевания, а также могут иметь прогностическое значение и быть полезными при выборе более активных терапевтических мероприятий, направленных на улучшение функции поджелудочной железы.

Кафедра педиатрии педиатрического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 28/XII 1984 г.

Ռ. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Լ. Կ. ՕՇԱՆՋԱՆՅԱՆ, Յ. Խ. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

ՊԱՆԿՐԵԱՏԻԿ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՄԱՆԵՐԻ ԹՈՔԱԲՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սուր թոքաբորբերի տարբեր ձևերի ժամանակ 1 ամսականից մինչև 1 տարեկան երեխաների մոտ հիվանդության դինամիկայում հետազոտված է արյան շիճուկում ամիլազայի, տրիպսինի և նրա ինհիբիտորի, ինչպես նաև մեզիմեզ դիաստազայի ակտիվությունը:

Որոշված է պանկրեատիկ ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը հիվանդության բուժման շրջանում և նրանց նվազումը առողջացման շրջանում, որն ունի կանխագուշակիչ նշանակություն:

Հետազոտվող ֆերմենտների ակտիվության հայտնաբերված փոփոխությունները կլինիկական տվյալների հետ մեկտեղ թույլ են տալիս դատելու հիվանդության ժանրության աստիճանի մասին և կարող են օգտակար լինել ննջատամորսային գեղձի ֆունկցիան լավացնելու համար ավելի ակտիվ բուժական միջոցառումների ընտրության գործում:

R. G. BARSEGHIAN, L. K. OHANJANIAN, R. K. ANTONIAN

STUDY OF PANCREATIC FERMENTS IN PNEUMONIA OF CHILDREN OF EARLY AGE

The functional disturbances of the pancreas has been studied in children of the early age in case of pneumonia. The changes revealed, combined with the clinical data, have differential diagnostic value.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова Н. А. Автореферат канд. дисс. Фрунзе, 1973.
2. Городецкая Э. Г., Тебенчук Г. М. Педиатрия, 1973, 4, с. 112.
3. Лившиц Е. Г. Педиатрия, 1975, 3, с. 67.
4. Бондарь Э. А., Тужилин С. А. Клинич. мед., 1977, 55, 6, с. 26.
5. Гимранова А. З. В кн.: Наследственные и приобретенные нарушения обмена веществ у детей. М., 1977, с. 67.
6. Толстых Л. П. В кн.: Информативность показателей метаболизма в диагностике патологических состояний у детей. М., 1979, с. 16.
7. Юрасова Т. Г., Дулькин Л. А. В кн.: Актуальные вопросы пульмонологии детского возраста. Смоленск, 1979, с. 43.

УДК 616.242—08

Н. Л. ЧАРЧЯН, Н. Н. СУНГУРЯН

СОЧЕТАННО-ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДИАДИНАМОФОРЕЗА ТОРФА С ИНДУКТОТЕРМИЕЙ ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Показана высокая эффективность сочетанно-последовательного применения диадинамофореза торфа и индуктотермии у больных с обструктивными заболеваниями легких. Разработана специальная тактика лечения указанным методом больных пожилого и старческого возраста.

Применение пелоидов является одним из наиболее активно действующих видов лечения, оказывающих на организм сложное рефлекторно-гуморальное воздействие и обеспечивающих выраженный противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект.

В последние годы широко применяется сочетание грязелечебных процедур с электрическими токами. Электрогрязелечение обладает рядом преимуществ перед грязелечением: а) положительное действие грязи стимулируется действием электрического тока—в тело человека методом электрофореза вводятся различные химические вещества, содержащиеся в грязи; б) возможность применения электрогрязелечения в ранние сроки заболевания; в) электрогрязевые процедуры легче пере-

носятся пожилыми больными и больными с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Для электрогрязелечения используют нативную грязь, грязевые растворы, отжимы, экстракты и отгоны.

Ряд авторов [3, 5, 6, 12] установили эффективность применения аппликации грязи и электрогрязелечения при хронических заболеваниях легких. Показано, что грязелечение снижает активность бронхолегочной инфекции и, обладая определенным спазмолитическим действием, препятствует прогрессированию патологического процесса.

Для лечения больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких нами применялся армянский варденинский торф, физико-химические исследования которого выявили большую влагоемкость, высокое содержание органических веществ (73%) при $pH=7-7,3$, что, по данным литературы [2, 7], обусловлено высоким содержанием в нем Са (4, 61%).

Цель данного исследования заключается в выявлении эффективности сочетанно-последовательного применения диадинамофореза с индуктотермией при обструктивных заболеваниях легких и в разработке специальной тактики лечения больных пожилого и старческого возраста.

Под наблюдением находились 75 больных в возрасте от 18 до 75 лет с давностью заболевания от нескольких месяцев до 20 лет (бронхиальная астма—25, хронический бронхит—50 больных; женщины—48, мужчин—27). Лекарственная аллергия наблюдалась у 22, гормонально-зависимая форма—у 7 больных. Физиотерапевтическое лечение назначалось после краткого курса противовоспалительной терапии.

Методика лечения. Торф в марлевых мешочках размером 150—200 см², толщиной 2—3 см и температурой 38—40° накладывается паравертебрально на уровне грудных сегментов (D₁—D₁₀), поверх них устанавливаются металлические электроды от аппарата СНИМ-1. Сила тока 10—15 мА, продолжительность процедуры—8—10 мин (при продолжительности более 10 мин у 50% больных через 7—8 часов появлялись приступы удушья). В отличие от метода, предложенного И. Г. Иволгиной [5], где использовался двухтактный короткий и длинный периоды тока, мы применяли двухтактный непрерывный, т. к. он обладает более выраженной электрофоретической активностью [1]. Непосредственно после диадинамофореза грязи проводится индуктотермия области надпочечников с целью стимулирования глюкокортикоидной функции [8, 9]. Курс лечения—10—12 процедур.

Больные пожилого и старческого возраста (58—75 лет, 20 чел.) получили диадинамофорез торфа на грудную клетку без последующего применения индуктотермии, т. к. последняя может вызвать тахикардию и колебание давления.

Слабая бальнеореакция в начале и середине курса лечения выявлена у 60% больных бронхиальной астмой. После 7—8-й процедуры и в конце курса лечения отмечалось значительное улучшение клинического

течения заболевания, облегчение отхождения мокроты, уменьшение одышки. Идентичные данные получены и у больных пожилого и старческого возраста. Эффективность лечения оценивалась и по данным ряда параклинических показателей: клинко-рентгенологические обследования, определение показателей функции внешнего дыхания (ФВД), электро- и поликардиография, определение давления в малом круге кровообращения. В острых наблюдениях методом пневмотахометрии изучалось изменение бронхиальной проходимости после однократной процедуры. Клиническое улучшение у больных с обструктивным бронхитом сопровождалось значительным улучшением функциональных, резервных возможностей аппарата дыхания и бронхиальной проходимости. У больных бронхиальной астмой функциональные сдвиги менее выражены (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей ФВД после курса лечения диадинамфорезом торфа и индуктотермией

Показатели	Бронхиальная астма			Обструктивный бронхит		
	до курса лечения	после курса лечения	P	до курса лечения	после курса лечения	P
Частота дыхания, мин	$18 \pm 0,5$	$16 \pm 0,5$	$>0,05$	$20 \pm 1,6$	$18 \pm 1,9$	$>0,05$
Дыхательный объем, мл	600 ± 52	745 ± 30	$<0,05$	633 ± 36	700 ± 43	$>0,05$
Минут. объем дых., л	$10,3 \pm 0,9$	$12,8 \pm 0,6$	$<0,05$	$12,2 \pm 0,5$	$13,0 \pm 0,6$	$>0,05$
Жизненная емкость легких, мл	2200 ± 184	2600 ± 194	$>0,05$	2598 ± 118	2965 ± 125	$<0,05$
(ЖЕЛ, %)	$64 \pm 2,4$	$71 \pm 3,2$	$>0,05$	$74,5 \pm 2,6$	$79 \pm 3,2$	$>0,05$
Максимальная вентиляция легких, л	$47 \pm 5,4$	$48 \pm 4,7$	$>0,05$	$49 \pm 3,9$	$56 \pm 3,7$	$>0,05$
(МВЛ, %)	$53 \pm 5,0$	$53,1 \pm 6,7$	$>0,05$	$60 \pm 4,9$	$67 \pm 4,7$	$>0,05$
Резерв дыхания, мл	$63 \pm 3,3$	$64 \pm 4,8$	$>0,05$	$63 \pm 3,6$	$73 \pm 3,9$	$<0,05$
Объем форсированного выдоха, мл	1800 ± 149	1900 ± 173	$>0,05$	1700 ± 132	2200 ± 162	$<0,05$
Индекс Тиффно	$68 \pm 3,2$	$68 \pm 2,6$	$>0,05$	$60 \pm 3,8$	$73 \pm 3,9$	$<0,05$
Мощность вдоха, л/сек	$2,4 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,2$	$>0,05$	$2,4 \pm 0,2$	$3 \pm 0,1$	$<0,02$
Мощность выдоха, л/сек	$2,1 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,1$	$>0,05$	$2,0 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,2$	$<0,02$
Индекс бронхиальной проходимости	$8,8 \pm 0,9$	$9,8 \pm 0,6$	$>0,05$	$8,8 \pm 0,5$	$10,2 \pm 0,6$	$<0,05$

Об эффективности проводимого курса лечения наряду с улучшением показателей ФВД говорят и данные динамики концентрации молочной кислоты (до лечения— 38 ± 2 мг%, норма— $19,5 \pm 0,93$, после лечения— 31 ± 3 мг%, $P < 0,05$).

У больных бронхиальной астмой выявлено [10] повышение концентрации серотонина и гистамина во время обострения заболевания и их снижение после лечения. Для оценки эффективности применяемого лечения нами исследованы и эти показатели. Так, до лечения концентрация гистамина составила $0,14 \pm 0,01$ г/мл (норма— $0,058 \pm 0,003$), после лечения— $0,09 \pm 0,005$ г/мл ($P < 0,001$). Концентрация серотонина практически не изменялась: до лечения— $0,21 \pm 0,08$ г/мл (норма $0,17 \pm 0,01$),

после лечения— $0,20 \pm 0,08$ $\mu\text{мЛ}$. Следовательно, активность серотонина и гистамина остается повышенной и в период клинической ремиссии.

Однократный сеанс диадинамофореза торфа и индуктотермии вызвал непосредственное улучшение бронхиальной проходимости. Однако достоверное увеличение показателей пневмотахометрии отмечалось после курса лечения. Так, у больных с бронхиальной астмой до лечения вдох был равен $2,5 \pm 0,1$ л/сек, выдох— $1,5 \pm 0,1$ л/сек, после лечения— $3,1 \pm 0,2$ и $2,0 \pm 0,2$ л/сек соответственно, $P < 0,005$. У больных с обструктивным бронхитом до лечения вдох составлял $2,7 \pm 0,1$, выдох— $1,89 \pm 0,1$ л/сек, после лечения— $3,45 \pm 0,2$ и $2,89 \pm 0,1$ л/сек соответственно.

Таким образом, из приведенных данных следует, что лучшие результаты по бронхиальной проходимости наблюдались у больных с обструктивным бронхитом.

Положительные сдвиги отмечались и со стороны сердечно-сосудистой системы, которые заключались в улучшении сократительной способности миокарда (уменьшение индекса напряжения миокарда и увеличение коэффициента Блумбергера), в снижении давления в малом круге кровообращения, в урежении частоты сердечных сокращений. Каких-либо отклонений со стороны сердца во время лечения не выявлено.

После курса лечения благоприятные результаты получены у 85% больных пожилого и старческого возраста (80% при бронхиальной астме и 90% при обструктивных бронхитах), особенно выраженные при легкой и средней тяжести заболевания.

Данные эффективности лечения в зависимости от формы и тяжести заболеваний приведены в табл. 2.

Таблица 2

Эффективность лечения больных с обструктивными заболеваниями легких диадинамофорезом торфа и индуктотермией

Степень тяжести заболевания	Эффективность лечения		
	значит. улучшение	улучшение	без эффекта
Бронхиальная астма			
Легкая	5	6	
Средняя	4	3	2
Тяжелая		2	3
Обструктивный бронхит			
Легкая	9	12	
Средняя	8	10	
Тяжелая		6	5

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой эффективности применяемого лечебного комплекса, значительно сокращающего пребывание больных в стационаре.

Городская больница
скорой помощи

Поступила 1/II 1985 г.

**ԶՈՒԳՈՐԴԱՎԱՆ-ՀԱԶՈՐԴԱԿԱՆ ՏՈՐՖՈՎ ԴԻԱԴԻՆԱՄՈՐԲԶԻ ԵՎ
ԻՆԴՈՒԿՏՈՒԹԵՐՄԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԹՈՔԵՐԻ ՕՐԱՏՐՈՒԿՏԻՎ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Հետազոտվել է զուգորդված-հաջորդական տորֆով դիադինամոֆորեզի և մակերկամների շրջանում ինդուկտոթերմիայի արդյունավետությունը թոքերի օբստրուկտիվ հիվանդությունների ժամանակ: Մշակվել է տակտիկա նշված մեթոդով տարիքավոր հիվանդների բուժման համար: Նշվել է, որ բուժական այս կոմպլեքսը առավել արդյունավետ է օբստրուկտիվ բրոնխիտով, քան բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների մոտ: Միաժամանակ ֆիզիոթերապևտիկ վերահիշյալ կոմպլեքսը հնարավորություն է տալիս սահմանափակել դեղորայքային բուժումը նշված հիվանդությունների բուժման ժամանակ:

N. L. CHARCHIAN, N. N. SUNGOURIAN

**COMBINED-SUCCESSIVE APPLICATION OF PEAT
DIADYNAMOPHORESIS WITH INDUCTOTHERMY IN OBSTRUCTIVE
DISEASES OF THE LUNGS**

The effectiveness of the combined-successive application of peat diadynamophoresis and inductothermy in the region of the adrenal glands has been studied in patients with obstructive diseases of the lungs. The special tactics is worked out for the treatment of patients of elderly age. The high efficiency of this method is obvious in treatment of patients with obstructive bronchitis, in comparison with the persons suffering with bronchial asthma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буцкевич Г. К., Улащик В. С. *Вопр. курортол.*, 1981, 6, с. 14.
2. Варданян Ш. Ш. *Сообщения лаборатории агрохимии*, 1965, 6, с. 31.
3. Иволгина И. Г. *Сборник методических рекомендаций по грязелечению*. Томск, 1973, с. 11.
4. Иволгина И. Г. Там же, с. 17.
5. Иволгина И. Г., Зарилова Т. Н. *Вопр. курортол.*, 1980, 2, с. 43.
6. Малофиевко Р. Л., Нижевич Т. Я. *Сб. методических рекомендаций по грязелечению*. Томск, 1973, с. 42.
7. Никонов М. Н. *Почвоведение*, 1957, 8, с. 39.
8. Обросов А. Н. *Справочник по физиотерапии*. М., 1976, с. 181.
9. Сперанский Н. И. *Вопр. курортол.*, 1955, 1, с. 50.
10. Ташчян Д. А., Галстян Т. В. и др. В кн.: *Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения хронических неспецифических заболеваний легких*. М., 1979, с. 104.
11. Улащик В. С., Антонов И. П. и др. *Метод. рекомендации о комбинировании и сочетании лечебных физических факторов*. Минск, 1981, с. 14.
12. Улащик В. С. В кн.: *Введение в теоретические основы физической терапии*. Минск, 1981, с. 198.

Г. Д. ЕШУТКИН

ОСОБЕННОСТИ МАКРОФАГАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ
ЛЕГКИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ
ПРИ АСПИРАЦИИ

Работа посвящена изменениям легких плодов и новорожденных при аспирации. Особый интерес представляет описание комплекса защитных механизмов легочной ткани.

Многие патологические процессы, развивающиеся в легких новорожденных, имеют тесную связь с аспирацией околоплодного содержимого в интранатальном периоде. Аспирация околоплодного содержимого (слизь, меконий, роговые чешуйки, волосы, кровь) прямо или опосредованно влияет на динамику расправления легочной ткани, часто определяет возникновение синдрома дыхательных расстройств и может играть определенную роль в танатогенезе [1, 4]. При аспирации большое значение имеет количественная и качественная характеристика аспирированного материала, а также степень зрелости новорожденного, которая в значительной мере определяет компенсаторные и защитные возможности не только легких, но и всего организма.

Изучены легкие 32 новорожденных, умерших в течение 7 суток от различных причин. Кроме этого, исследованы легкие 10 плодов, погибших интранатально. Изучались гистотопографические и серийные срезы, окрашенные общепринятыми гистологическими методами. Для определения степени аспирации в каждом случае в 10 случайно выбранных полях зрения подсчитывалось количество аспирированных элементов, а также определялась степень их распространения. Полученные результаты для оценки статистической значимости обрабатывались непараметрическим методом—критерия знаков.

Как показали наши данные, факт аспирации у плодов и новорожденных встречается чаще, чем это проявляется клинически. Так, из 32 исследованных случаев аспирация была выявлена в 26, а у мертворожденных в 8 из 10 наблюдений. Наиболее часто ($P=0,05$) встречается аспирация мекония (23 новорожденных и 8 мертворожденных). Мекониальные тельца выявляются в виде неправильной формы глыбок коричневато-зеленоватого цвета, имеющих тенденцию к слипанию между собой. В некоторых случаях они определяются на фоне отечной жидкости в виде пылевидной зернистости. Нередко мекониальные тельца прилипают к наружной поверхности выбухающих капилляров или в виде единичных частиц и скоплений определяются в углах и как бы выстилают спавшиеся терминальные респираторные отделы. Роговые чешуйки, слущенные клетки являются более крупными элементами и, как правило, четко определяются в просвете воздухоносных и респираторных отделов среди слизистых масс. Нередко выявляется частичная или полная закупорка воздухоносных путей.

В зависимости от степени распространения и количества аспирированного материала в легких мы выделили легкую, среднюю и тяже-

лую степень аспиривования. К легкой степени отнесены те случаи аспиривования, при которых в 3—4 из 10 случайно выбранных полей зрения в терминальных респираторных отделах выявлялись единичные аспиривованные элементы; при средней степени тяжести аспиривованные элементы встречаются в 5—7 из случайно выбранных полей, причем аспиривованные элементы иногда выявлялись и в воздухоносных путях. Для тяжелой степени аспирации характерно выявление аспиривованного материала в 10 полях зрения как в респираторных отделах, так и в воздухоносных путях. Данные, отражающие степень и характер аспирации плодов и новорожденных, представлены в таблице.

Таблица 1

Вид и степень распространения аспиривованных элементов у новорожденных (Н) и мертворожденных (М)

Вид аспиривованного элемента	Степень аспирации							
	легкая		средняя		тяжелая		итого	
	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н
Меконий	5	8	3	10		4	8	22
Меконий, роговые чешуйки, слизь						1		1
Роговые чешуйки, слизь		2				1		3

Изменения в легких при сочетании с аспирацией не являются специфическими и зависят, в первую очередь, не от характера, а от степени тяжести аспирации. При этом в легких выявляются очаги ателектазов, дисателектазы, нарушения микроциркуляции, выражающиеся в полнокровии сосудов, транссудации жидкости и образовании мелкоочаговых кровоизлияний. Аспирация околоплодного содержимого в какой-то степени является естественным экспериментом, выявляющим защитные свойства легочной ткани плодов и новорожденных.



Рис. 1. «Пристеночный фагоцитоз» мекония. Гематоксилин-эозин. $\times 1200$.

Явления фагоцитоза элементов околоплодного содержимого мы наблюдали как у плодов, так и новорожденных, особенно наглядно этот феномен прослеживался в случаях аспирации мекония. В легких плодов фагоцитированные частички мекония определяются в цитоплазме клеток, выстилающих респираторные щели (рис. 1). В отдельных случаях

в просвете респираторных отделов мы наблюдали единичные свободно лежащие клетки неправильной или округлой формы, нередко с нежными цитоплазматическими отростками, округлым, бедным хроматином ядром, лежащим в центре светлой цитоплазмы. В цитоплазме клеток нередко выявляется мелкий ШИК-положительный гранулярный материал, а иногда—фосфолипиды. Являются ли эти клетки слущенными альвеолярными клетками или альвеолярными макрофагами,—этот вопрос остается открытым в связи с цитологическим и гистохимическим тождеством этих клеточных форм у новорожденных [2, 3].

Наряду с увеличением количества недифференцированных, свободно лежащих клеток в просвете дисплектических участков появляются клеточные формы с типичными признаками альвеолярных макрофагов. Это круглые, несколько овальные, иногда неправильной формы клетки со светлой эозинофильной, содержащей ШИК-положительный мелкогранулярный материал цитоплазмой, в центре которой или несколько эксцентрично располагается круглое ядро с мелкозернистым хроматином. Альвеолярные макрофаги прилегают к внутренней поверхности респираторного отдела или свободно располагаются в просвете. Нередко можно наблюдать соприкосновение нескольких макрофагов, образующих своеобразный комплекс. Следует отметить, что наличие альвеолярных макрофагов и их количество в основном зависят от продолжительности жизни новорожденного, а не от степени его зрелости и количества аспирированного материала. Для новорожденных, помимо пристеночного фагоцитоза, характерным являлось фагоцитирование инородных частиц также свободными альвеолярными макрофагами. Как правило, фагоцитируются мелкие частицы мекония, а более крупные как бы налипают на тело макрофага. Одновременно нами установлено, что альвеолярные макрофаги появляются не только в участках, где имеется аспирированный материал, но и в местах, свободных от него. Эти макрофаги отличаются характерными изменениями, проявляющимися в просветлении цитоплазмы, уменьшении в ней ШИК-положительного материала и фосфолипидов. Ядро их постепенно становится светлым, зернышки хроматина исчезают, уменьшается количество ДНК,



Рис. 2. Альвеолярный макрофаг и моноцит в просвете альвеолы. Гематоксиллин-эозин. $\times 1200$.

нередко ядро принимает серповидную форму, располагаясь эксцентрично у самой цитоплазматической мембраны. Эти изменения могут быть

расценены как проявления пиноцитоза вследствие нарушения микроциркуляции и появления транссудата.

При выраженной степени аспирации в просвете респираторных отделов мы обнаруживали также и единичные моноциты (рис. 2); в цитоплазме некоторых из них выявлялись фагоцитированные мелкие частички мекония.

Проследить дальнейшую судьбу макрофагов и фагоцитированных частиц оказалось сложным. В некоторых случаях отмечалось появление альвеолярных макрофагов в просвете бронхиол, что в какой-то степени говорит о наличии у них амебовидного движения, в других случаях отмечалась их массивная гибель. В отдельных наблюдениях моноциты с фагоцитированными частичками определялись в просвете мелких вен.

Полученные данные о возможности пристеночного фагоцитирования моноцитами с дальнейшим их появлением с фагоцитированными частичками вновь в микроциркуляторном русле подтверждают эмиграционно-миграционную теорию возникновения макрофагов.

Кафедра патологической анатомии
Ер ГИУВ

Поступила 5/VII 1984 г.

Գ. Գ. ԵՇՈՒՏԿԻՆ

**ԱՍՊԻՐԱՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ
ՄԱԿՐՈՖԱԳԱԼ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ուսումնասիրված են տարբեր պատճառներից մահացած 10 պտուղների և 32 նորածինների թոքերը:

Որոշված է շուրջպտղային հեղուկի ասպիրացիայի աստիճանը, որը մորֆոլոգիական հետազոտման ժամանակ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան հայտնաբերվում է կլինիկայում:

Բացահայտված են ֆազոցիտար ռեակցիայի առանձնահատկությունները, որպես ասպիրացիայի պատասխան ինչպես պտուղների, այնպես էլ նորածինների թոքերում:

G. D. YESHUTKIN

**PECULIARITIES OF MACROPHAGAL REACTIONS OF THE FETUS
AND NEW-BORNS LUNGS IN ASPIRATION**

The work is devoted to the problem of the changes in the fetus and new-borns' lungs in aspiration. The description of the complex of the protective mechanism of the lung tissue and, particularly, of the peculiarities of macrophagal reaction is given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биркун А. А., Олейник А. И. Арх. патол., 1976, 8, с. 40.
2. Поликар А., Бо Ш. Субмикроскопическая структура клеток и тканей в норме и патологии. М., 1962.
3. Поликар А. Бронхиальный аппарат. Структура и механизмы в норме и патологии. Новосибирск, 1972.
4. Романова Л. К. Регенерация легких в эксперименте. М., 1971.

В. К. ТЕВОСЯН, А. Х. ЕРИДЖАНЫН, В. А. СЕРОПЯН, Л. А. КЦОЯН

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ Т-ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучено содержание Т-лимфоцитов в периферической крови у детей, больных периодической болезнью. Установлено, что период предвестников сопровождается иммунологическими сдвигами, проявляющимися в уменьшении количества Т-лимфоцитов. В периоде приступа наблюдается еще большее снижение клеточного иммунитета. С улучшением состояния ребенка количество Т-лимфоцитов приобретает тенденцию к нарастанию.

В настоящее время из существующих теорий этиологии и патогенеза периодической болезни (ПБ) заслуживает внимания иммунологическая концепция, подкрепленная крупными достижениями в области иммунологии и иммуногенетики последних лет (открытие субпопуляций Т-лимфоцитов, наличие ряда гипотез, объясняющих механизмы аутоиммунизации, роль генетического контроля и т. д.) [10]. Однако в литературе имеются лишь единичные сообщения об изучении иммунологического статуса при ПБ у детей, причем приводимые данные касаются больных во внеприступном периоде, что, естественно, не может дать исчерпывающего представления о состоянии клеточного иммунитета, в частности, показателей содержания Т-лимфоцитов [11].

Нами проведено изучение клинической картины и содержания Т-лимфоцитов в периферической крови методом спонтанного розеткообразования по Jondal и соавт. [12] у 44 больных ПБ в возрасте от 3 до 15 лет в разные периоды болезни: в ремиссии—24, во время приступа—18, в течение двух дней до приступа—9, в течение двух дней после приступа—9 детей. У 30 больных отмечалась смешанная форма периодической болезни, у 10—абдоминальная, у 4—торакальная. Ампилоидоз наблюдался у 5 больных.

Изучение клинической картины ПБ показало, что первые признаки болезни появлялись в основном в возрасте до 5 лет (79, 5%). Для всех вариантов ПБ характерны общие проявления: лихорадка (100%), боли в животе (90, 9%), боли в грудной клетке (70, 4%), суставные боли (15, 9%). Кожных проявлений мы не наблюдали. Продромальные явления (аура) наблюдались у большинства больных и выражались в основном до приступа общим недомоганием, вялостью, потерей аппетита, нарушением сна, подавленностью настроения, дискомфортом в брюшной полости, похолоданием конечностей, головными болями, а у одного больного отмечалось покраснение мочки уха. Появление пароксизмов у некоторых больных связывалось с переохлаждением, инфекционными заболеваниями (грипп, ангина), а у большинства больных фактор, провоцирующий приступ, выявить не удалось.

Частота и длительность приступов колебалась в широких пределах. Так, у 17 больных приступы повторялись с частотой 1 раз в неделю (38, 6%), у 8 (18, 0%)—1 раз в месяц, а у 5 больных (11, 4%)—2 раза в месяц. Частота приступа 1 раз в 2—3 дня была отмечена лишь у 2 боль-

ных (4, 5%), а у остальных 12 больных приступы были более редкими. Приступ длительностью 1—2 дня наблюдался у 23 больных (52, 5%), от нескольких часов до одних суток у 8 (18%), более двух суток—у 13 больных (29, 5%). Отягощенная наследственность отмечена у 12 больных (27, 3%).

При интерпретации полученных данных мы не сочли целесообразным деление обследованных больных с ПБ на возрастные группы из-за отсутствия возрастной динамики в содержании относительного количества Т-лимфоцитов в периферической крови у здоровых детей [8].

Результаты проведенных исследований показали, что во время ремиссии заболевания относительное содержание Т-лимфоцитов несколько выше нормы $66,0 \pm 1,7$ ($p=0,05$). В течение двух дней до приступа процент Т-лимфоцитов в периферической крови снижается до $49,0 \pm 1,6$ ($p<0,001$). Во время приступа ПБ уровень Т-лимфоцитов резко снижается до $29,0 \pm 1,8$ ($p<0,001$, в 2 раза по сравнению с нормой). В



Рис. 1. Динамика относительного содержания Т-лимфоцитов у детей с ПБ в разные периоды заболевания.

течение двух дней после приступа содержание Т-лимфоцитов возрастает до 52,4%, $p<0,001$ (рис. 1). На статистически достоверное снижение количества розеткообразующих клеток во время приступа у взрослых больных периодической болезнью указывают А. А. Айвазян, А. М. Завгородняя с соавт. [1, 2, 5].

В отличие от относительного содержания Т-лимфоцитов абсолютное содержание Т-лимфоцитов у здоровых детей изменяется с возрастом [8]. Недостаточное количество обследованных детей в каждой возрастной группе не позволило нам провести статистическую обработку их абсолютного содержания. Однако индивидуальное изучение абсолютного содержания Т-лимфоцитов у больных детей в тех же периодах выявило аналогичную тенденцию.

Анализ 5 случаев ПБ, осложненных амилоидозом, показал, что во время приступа наблюдается резкое снижение относительного содер-

жания Т-лимфоцитов в периферической крови, которое в периоде ремиссии вновь возрастает. Однако в отличие от ПБ, не осложненной амилоидозом, у этих больных полного восстановления относительного содержания Т-лимфоцитов не происходит (рис. 2). О несомненной роли



Рис. 2. Индивидуальная динамика относительного содержания Т-лимфоцитов у детей с ПБ, осложненной амилоидозом в разные периоды заболевания.

лейкоцитарного звена в патогенезе амилоидоза, о недостаточности Т-системы иммунитета, связанного как с уменьшением количества Т-лимфоцитов, так и с их функциональной недостаточностью, свидетельствуют данные литературы [7, 9, 13].

Полученные данные, по-видимому, можно объяснить с позиций гипотез последних лет, позволяющих рассматривать аутоиммунные болезни как иммунодефициты, а также ставить под сомнение целесообразность иммунодепрессивной терапии, т. е. ставится вопрос о том, что для лечения некоторых аутоиммунных расстройств необходимо не подавлять, а стимулировать иммунную систему. Дефицит же может возникнуть как в результате дефектности Т-системы, так и в результате длительного паразитирования микроба или вируса в тканях организма [10].

Проведенное изучение Т-клеток в разные периоды болезни показало, что период предвестников сопровождается иммунологическим сдвигом, т. е. «иммунологической» аурой, которая, углубляясь во время приступа, приводит к резкому снижению содержания Т-клеток. В дальнейшем, при улучшении состояния ребенка, уже на 2-й день после окончания приступа, количество Т-лимфоцитов приобретает тенденцию к нарастанию.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об изменениях в клеточном иммунитете в разные периоды заболевания. Дальнейшее, более углубленное, изучение вопроса поможет раскрыть отдельные стороны патогенеза и разработать эффективные методы лечения больных с периодической болезнью.

Кафедра педиатрии педиатрического
факультета Ереванского медицинского
института

Поступила 31/I 1985 г.

T-ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՊԵՐԻՖԵՐԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՄԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող երեխաների մոտ պերիֆերիկ արյան մեջ ուսումնասիրված է T-լիմֆոցիտների պարունակությունը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջաններում:

Բացահայտված է, որ նախանշանների ժամանակաշրջանը ուղեկցվում է իմունոլոգիական տեղաշարժով, որը դրսևորվում է T-լիմֆոցիտների քանակի իջեցումով: Նոպայի շրջանում դիտվում է բջջային իմունիտետի առավել նվազում: Երեխայի ինքնազգացողության լավացմանը զուգընթաց T-լիմֆոցիտների քանակն աճում է:

V. K. TEVOSSIAN, A. Kh. YERIJANYAN, V. A. SEROPIAN, L. A. KTSOYAN

DYNAMICS OF THE T-LYMPHOCYTE CONTENT IN PERIFERAL BLOOD OF THE CHILDREN WITH PERIODIC DISEASE

The content of T-lymphocytes in periferal blood of the children with periodic disease is investigated. It is determined that the period of fore-runners is accompanied by immunitive displacement, manifested by the reduction of the number of T-lymphocytes. In the period of the bout further reduction of the cellular immunity is observed. With the improvement of the condition of the child the number of T-lymphocytes acquires tendency to growth.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. и др. Клини. мед., 1977, 2, с. 91.
3. Аствацатрян В. А., Шонова Н. Г. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, с. 16.
4. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
5. Завгородняя А. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, XX, 1980, 4, с. 423.
6. Ибоян С. Р., Петросян Р. Е., Минасян Р. М. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, с. 19.
7. Кочубей Л. Н., Виноградова О. М., Серов В. В. и др. Тер. арх., 1979, 10, с. 33.
8. Қцоян Л. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, XX, 1983, 4, с. 378.
9. Мухин Н. А. Клини. мед., 1983, 7, с. 14.
10. Петров Р. В. Иммунология. М., 1982.
11. Шахсуваров А. В., Кирикян С. Е., Гамбаров С. С., Ибоян С. Р., Маркосян К. М. В кн.: Иммунология и иммунологические состояния у детей. М., 1983, с. 298.
12. Jondal M. et al. Exp. Med., 1972, 136: 207.
13. Cohen M. M. et al. Am. J. Med. Sci., 1977, 274, 147.

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ВЫЗВАННЫЕ КАРДИОГЕННЫМ
ОТЕКОМ ЛЕГКИХ

Установлена прямая зависимость между деструкцией соединительной ткани и уровнем гликопротеинов в артериальной и венозной крови. Дезадаптация элементов соединительной ткани и компонентов основного вещества является одной из важных причин сдвигов сбалансированного транскапиллярного обмена, приводящих к отеку легких.

Ранее нами было установлено, что в основе развития отека легких при инфаркте миокарда лежит повышение проницаемости аэрогематического барьера (АГБ) [5]. В свою очередь, проницаемость сосудистой стенки зависит от состояния основного вещества, представленного кислыми и нейтральными мукополисахаридами [10]*.

В этой связи целью настоящей работы явилось биохимическое определение белково-углеводных комплексов (сиаловые кислоты, глюкозамин, гексозы) в притекающей и оттекающей от легких крови и электронно-микроскопическое изучение легких.

Определение белково-углеводных комплексов в венозной и артериальной крови у 50 практически здоровых людей и у 50 больных с начальными проявлениями ИБС выявило нормальный ход метаболических процессов в соединительной ткани. Кровь брали из локтевой вены самотеком без наложения жгута и из плечевой артерии без применения местной анестезии. С целью определения состояния основного вещества соединительнотканного остова при инфаркте миокарда исследования проводились у 375 больных в динамике заболевания. Из общего числа больных у 115 было неосложненное течение, у 37—отмечались приступы сердечной астмы, у 80—развился отек легких, у 55—имело место сочетание отека легких с кардиогенным шоком, у 88—осложнения инфаркта миокарда не были связаны с малым кругом кровообращения. Средний возраст больных— $64,3 \pm 1,12$ года. У 89 больных исход заболевания был летальным. При патологоанатомическом вскрытии у всех умерших выявлена в разной степени выраженная гипертрофия малого круга, в то время как клинически отек легких наблюдался у 32, а сочетание его с кардиогенным шоком—у 26 человек.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки легкого, полученные с помощью биопсии непосредственно после смерти больных, фиксировали в 3% растворе глутаральдегида, затем в 1% растворе четырехоксида осмия и заключали в эпон-812. Срезы готовили на ультрамикротоме LKB—8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100 S.

* В настоящее время в соответствии с новой классификацией компоненты основного вещества, существующие в виде комплексных соединений с белком, называют протеогликами, а углеводсодержащие белки соединительной ткани (кроме коллагена и эластина)—гликопротеинами [8].

Таблица

Содержание гликопротеинов в артериальной и венозной крови больных
инфарктом миокарда ($M \pm m$) $\mu M/l$

Группа больных	Сialовые кислоты			Глюкозамин			Гексозы		
	артерия	P_{a-v}	вена	артерия	P_{a-v}	вена	артерия	P_{a-v}	вена
Здоровые	$2,177 \pm 0,061$	$>0,05$	$2,208 \pm 0,100$	$5,038 \pm 0,166$	$>0,05$	$5,046 \pm 0,163$	$6,093 \pm 0,197$	$>0,05$	$6,183 \pm 0,196$
ИБС	$2,308 \pm 0,114$	$>0,05$	$2,439 \pm 0,117$	$5,206 \pm 0,224$	$>0,05$	$5,438 \pm 0,248$	$6,274 \pm 0,256$	$>0,05$	$6,454 \pm 0,234$
Неосложненный инфаркт миокарда	$2,343 \pm 0,058$	$>0,05$	$2,364 \pm 0,060$	$6,298 \pm 0,069^*$	$>0,05$	$6,542 \pm 0,081^*$	$7,353 \pm 0,160^*$	$>0,05$	$7,423 \pm 0,152^*$
Сердечная астма	$3,462 \pm 0,263^*$	$>0,05$	$3,587 \pm 0,220^*$	$6,754 \pm 0,324^*$	$>0,05$	$6,264 \pm 0,298^*$	$9,194 \pm 0,274^*$	$>0,05$	$8,194 \pm 0,406^*$
Отек легких	$4,068 \pm 0,157^*$	$>0,05$	$4,145 \pm 0,172^*$	$12,702 \pm 0,312^*$	$<0,05$	$11,105 \pm 0,333^*$	$14,376 \pm 0,130^*$	$<0,05$	$13,268 \pm 0,108^*$
Отек + шок	$5,268 \pm 0,100^*$	$>0,05$	$4,310 \pm 0,170^*$	$14,051 \pm 0,014^*$	$<0,05$	$13,318 \pm 0,052^*$	$17,998 \pm 0,771^*$	$<0,05$	$15,143 \pm 0,836^*$

P_{a-v} — достоверность отличия показателей в артерии и вене. Звездочкой отмечены показатели, достоверно отличающиеся ($p < 0,05$) при сравнении со здоровыми и между собой.

Статистический анализ материала произведен на ЭВМ «ЕС-1022». Достоверность отличия изучаемых величин оценивалась посредством непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

Как показали наши исследования, уже при неосложненном течении инфаркта миокарда происходит увеличение содержания гликопротеинов в венозной и артериальной крови (таблица). Однако по сравнению с контролем (практически здоровые и больные с начальными проявлениями ишемической болезни сердца) изменения сиаловых кислот недостоверны. Нарастание клинических проявлений со стороны кардиореспираторной системы (сердечная астма) приводит к статистически достоверному подъему уровня сиаловых кислот, глюкозамина и гексоз ($p < 0,05$). Прогрессирование гиперволемии (отек легких или отек, со-

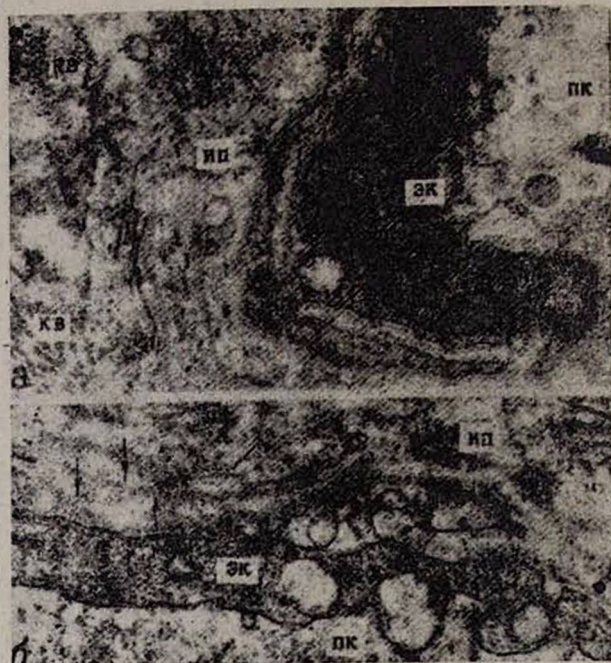


Рис. 1. Кардиогенный отек легких. а—мукоидное набухание (коллагеновые волокна сохранены, отек основного вещества, появление зернистых структур). Ув. 10000; б—образование аperiodических субфибрилл (стрелки). Ув. 18000. Условные обозначения: ип—интерстициальное пространство, кв—коллагеновые волокна, эк—эндотелиальные клетки, пк—просвет капилляра.

четающийся с шоком) вызывает дальнейший прирост исследуемых гликопротеинов. Следовательно, прослеживается четкая зависимость между содержанием их в крови и выраженностью дыхательной недостаточности.

Имеются все основания полагать, что подобные изменения обусловлены деполимеризацией основного вещества сывороточной гиалуронидазой [12]. Подтверждением деструкции соединительной ткани в наших исследованиях являются сдвиги в содержании гликопротеинов в артериальной и венозной крови. Так, если уровни их у практически

здоровых людей и больных с начальными проявлениями ИБС почти не отличаются, то при гиперволемии малого круга количество глюкозамина и гексоз в артерии достоверно выше, чем в вене (таблица). Увеличение компонентов основного вещества в крови, оттекающей от легких (артериальной), по сравнению с кровью, притекающей к ним (венозной), косвенно указывает на повреждение соединительнотканного остова, выполняющего роль молекулярного сита и регулирующего диффузию воды и низкомолекулярных продуктов обмена.

Действительно, в наших предыдущих исследованиях регистрировалась статистически достоверная значимость роста проницаемости для воды и белка у больных с инициальной манифестацией ИБС, достигающей максимальных значений в группах больных с отеком легких и особенно при сочетании его с кардиогенным шоком [5].

Следовательно, имеющиеся клиничко-биохимические доказательства лабилизации АГБ диктуют целесообразность более подробного ультраструктурного анализа основного вещества и волокнистых элементов соединительной ткани легких.

При электронно-микроскопическом исследовании легочной ткани больных инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным отеком легких, выявляются различные варианты дезорганизации соединительной ткани. Фактически в одном и том же случае, но в кусочках, взятых из различных мест, удается проследить этапы от мукоидного набухания до фибриноидных изменений с исходом в гиалиноз. Минимальные ультраструктурные повреждения соединительной ткани в виде мукоидного набухания характеризуются сохранностью коллагеновых волокон и отеком основного вещества, в результате чего межфибриллярные пространства резко расширяются и в них содержатся зернистые образования (рис. 1а). На поперечных срезах такие фибриллы выглядят в виде нечетких и неправильных профилей.

Кроме того, наблюдается разволокнение коллагеновых фибрилл, утрачивающих типичную для них периодичность с образованием аperiодичных субфибрилл, сохраняющих направление и параллельность предсуществующих коллагеновых волокон (рис. 1б). Подобная ультраструктурная перестройка регистрировалась также в первой фазе ревматической дезорганизации соединительной ткани сердца и представляет собой деструктивный процесс, при котором «одни надмолекулярные агрегаты коллагеновых белков распадаются на другие, менее сложно организованные и менее упорядоченные» [6], вплоть до высвобождения трополагеновых протофибрилл. По мнению некоторых исследователей [8, 13], последние лишаются поперечных связей в результате действия ферментов, развивающегося ацидоза и т. д., причем такой «неполный фибролиз» считается обратимой реакцией.

В более далеко зашедших случаях регистрируются фибриноидные изменения, характеризующиеся появлением значительного по объему аморфного материала (рис. 2а). Этот фибриноид состоит из набухших, гомогенных и хаотически расположенных фрагментов коллагеновых волокон и фибрина, которые в дальнейшем полимеризуются. Считается, что в его образовании участвуют белки плазмы крови и в первую очередь фибриноген, превращающийся затем в фибрин [8].

Фибриноид, идентифицирующийся при кардиогенном отеке легких и являющийся ультраструктурным эквивалентом дезорганизации соединительной ткани, по-видимому, представлен разновидностью, которую некоторые авторы называют «фибриноидом инсудации» или «фиб-

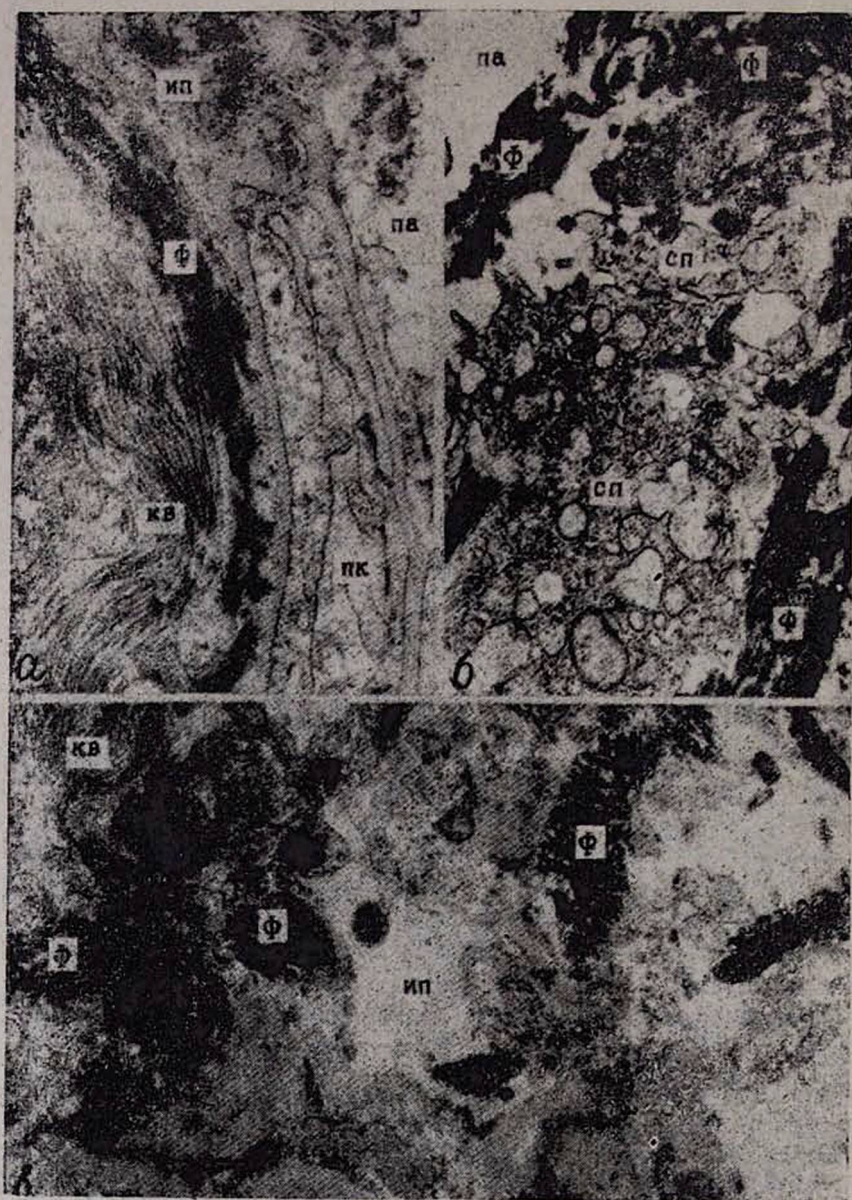


Рис. 2. Кардиогенный отек легких. а—начало фибриноидных изменений. Ув. 10000; б—фибриноидный некроз. Ув. 7000; в—фибриноидный некроз и гиалиноз соединительной ткани. Ув. 7000. Условные обозначения: ф—фибриноид, па—просвет альвеолы, сп—фрагменты слущенных пневмоцитов. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

рин-фибриноидом» [8]. Тем самым подчеркивается мысль об исключительной роли доминирования плазморрагии и инсудации плазменных белков.

Мы обращаем особое внимание на то, что в наших исследованиях типичных фибриновых нитей со средней периодичностью 20 нм не обнаружено, хотя, например, при эндотоксинемии (генерализованный феномен Шварцмана, эндотоксиновый шок) или термической травме— это обычное явление [1—3]. Отсутствие фибриновой исчерченности легко объясняется. Как известно, даже *in vitro* с соответствующими температурой, рН, ионной силой и т. д. не исключается появление аperiодичных фибриновых нитей [4]. Тем более вряд ли в ткани легкого больного инфарктом миокарда следует ожидать оптимальных условий, благоприятствующих формированию поперечной исчерченности фибриновых нитей.

Крайним выражением фибриноидных изменений является фибриноидный некроз, когда происходит резко выраженная деструкция основного вещества и коллагеновых фибрилл (рис. 2б). Микрофибриллярные массы с примесью аморфного материала многократно превосходят те, в которых микрофибриллы еще сохраняют направление бывших коллагеновых волокон.

Наконец, иногда внеклеточно образуются слабоосmioфильные массы, напоминающие гиалиновый хрящ (рис. 2в). Этот процесс представляет собой гиалиноз собственно соединительной ткани, развивающийся в исходе фибриноидного набухания и некроза, когда разрушенные элементы соединительнотканного каркаса разбухают, утрачивают фибриллярность и, пропитываясь белками плазмы и гликопротеинами, сливаются в однородную массу.

Соединительная ткань легких отличается от таковой других паренхиматозных органов одной интересной особенностью: количество ее там является наибольшим [9]. Вместе с сосудами и прилегающими эпителиальными клетками она формирует так называемые функциональные элементы [11], в которых происходит диффузия питательных веществ и метаболитов, связывание экстрацеллюлярной воды и регуляция процессов проницаемости [7]. Поэтому основное вещество легких, будучи метаболической интегративно-буферной многокомпонентной средой соединительной ткани в пределах функциональных элементов, реализует сложные взаимоотношения между эпителием и мезенхимой.

Выражением нарушений трофической функции соединительной ткани при кардиогенном отеке легких являются дистрофические процессы, причем разнообразие их (от мукоидного набухания до гиалиноза) отражает варианты «полома» механизмов трофики.

Таким образом, комплексное использование биохимических и ультраструктурных методов исследования позволило установить прямую зависимость между деструкцией соединительной ткани и уровнем гликопротеинов в артериальной и венозной крови. Дизадаптация элементов соединительной ткани и компонентов основного вещества является одной из важных причин сдвигов сбалансированного трансапилляр-

ного обмена, приводящих к отеку легких. На основании полученных данных выделены признаки обратимых (мукоидное набухание) и необратимых (фибриноидный некроз, гиалиноз) изменений.

Ростовский медицинский
институт

Поступила 29/X 1984 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆՆՈՅԿԱՅԱ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉԻԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՍՐՏԱՍԻՆ ԱՅՏՈՒՅՈՎ ԱՌԱՋԱՅՎԱՆ ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ԿՆՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կենսաքիմիական և անդրկառուցվածքային մեթոդներով կատարված կոմպլեքս հետազոտությունները հաստատել են ուղղակի կապ շարակցական հյուսվածքի դեստրուկցիայի և զարկերակային ու երակային արյան մեջ գլխավորումների քանակի միջև:

Ստացված տվյալների հիման վրա առանձնացված են դարձելի (մոկոնիդ ուռնցում) և ոչ դարձելի (ֆիբրինոիդ ներոզ, հիալինոզ) փոփոխություններ:

L. I. KATELNITSKAYA, E. A. BARDAKHCHIAN

ULTRASTRUCTURAL AND BIOCHEMICAL CHANGES OF THE CONNECTIVE TISSUE, CAUSED BY CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA

The direct interaction is established between the destruction of the connective tissue and the level of glycoproteins in arterial and venous blood. Disadaptation of the elements of connective tissue and components of the total substance is one of the most significant causes of the shifts of the balanced transcapillary exchange, resulting in the pulmonary edema.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А. Автореф. дисс. докт. Ростов-на-Дону, 1972.
2. Бардахчян Э. А., Черепанов Ю. П. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1978, 18, 6, с. 26.
3. Бардахчян Э. А., Бочков Н. И. Бюллетень exper. биол. и мед., 1981, 91, 11, с. 609.
4. Белицер В. А., Варецкая Т. В. Успехи совр. биол., 1975, 80, 1, с. 5.
5. Кательнищкая Л. Н., Бардахчян Э. А., Воробьев Б. И. Кардиол., 1983, 23, 1, с. 50.
6. Мульдияров П. Я. Сублимикроскопическая патоморфология ревмокардита. М., 1979.
7. Омеляненко Н. П. Арх. анат., 1984, т. 87, 8, с. 65.
8. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
9. Слуцкий Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. Л., 1969.
10. Хомуло П. С., Лебедева А. В., Жарова И. П. Вopr. мед. химии, 1974, вып. 6, т. 20, с. 619.
11. Чернух А. М. Патол. физиол., 1977, 4, с. 3.
12. Шустов Н. Ф. Кровообращение, 1976, 9, 2, с. 21.
13. Gieseck R. Mesenchymale Gewebe und ihre Reaktionsformen im elektronenoptischen Bild. Stuttgart, 1966.

Р. С. МАМИКОНЯН, А. М. ТУМАНЯН, А. А. ТАТЕВОСЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ АМИЛОИДНОЙ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК

Методом поликардиографии проведено исследование функционального состояния миокарда у больных периодической болезнью в различных стадиях амилоидной дистрофии почек. Выявлено нарушение сократительной функции миокарда в протенурической стадии амилоидной дистрофии. Переход в нефротическую, а затем в кахектическую стадии ведет к дальнейшему ухудшению функционального состояния миокарда.

Функциональное состояние миокарда у больных периодической болезнью (ПБ), особенно при развитии амилоидной дистрофии, изучено сравнительно мало. У больных ПБ выявлены электрокардиографические изменения [2, 6], а при фазовом анализе систолы левого желудочка—нарушение сократительной функции миокарда [2].

Цель нашего исследования—изучение функционального состояния миокарда в зависимости от стадии амилоидной дистрофии почек при ПБ. Обследование проводилось на 6-канальном электрокардиографе 6N ЕК-3 (ГДР) по методике К. Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана [3]. Определялись длительность асинхронного (АС) и изометрического (ИС) сокращений, периода напряжения (Т), времени изгнания (Е), длительность механической (Sm), электрической (Es) и общей (So) систол, диастолы (D). Рассчитаны показатели: внутрисистолический (ВСП), индекс напряженности миокарда (ИНМ). При определении стадии амилоидной дистрофии и степени поражения почек основывались на клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Обследовано 50 больных ПБ, осложненной амилоидной дистрофией почек, в возрасте от 15 до 60 лет. Из них 36 мужчин и 14 женщин с давностью заболевания от 1 до 33 лет. Больные разделены на три группы: I составили 13 больных, находящихся в протенурической стадии амилоидной дистрофии почек; II—16 больных в нефротической стадии и III—21 больной в кахектической стадии амилоидной дистрофии почек. Контрольную группу составили 23 здоровых лица.

Группы больных по частоте сердечных сокращений эквивалентны. Результаты исследований приведены в таблице.

Как видно из таблицы, Т достоверно увеличен во II и III группах, причем разница значений его между I и II, II и III, I и III группами также достоверна (соответственно $P < 0,001$, $P < 0,01$, $P < 0,001$). ИС по сравнению с контролем достоверно удлинено во всех группах, а в II и III увеличено по сравнению с I группой (соответственно $P < 0,01$, $P < 0,001$), а АС—лишь в III группе.

Время Е достоверно укорочено во II и III группах по сравнению как с контролем, так и с I группой (соответственно $P < 0,02$, $P < 0,01$). Sm и So укорочены во II и III группах. По литературным данным, Sm часто уменьшается при миокардитах и дистрофиях миокарда [1].

Данные фазового анализа по группам обследованных в сек ($M \pm m$)

Показатель	Группы обследованных						
	контр.	I	Р	II	Р	III	Р
АС	$0,056 \pm 0,001$	$0,05 \pm 0,005$	$>0,05$	$0,059 \pm 0,003$	$>0,05$	$0,067 \pm 0,003$	$<0,001$
ИС	$0,033 \pm 0,002$	$0,04 \pm 0,002$	$<0,02$	$0,055 \pm 0,004$	$<0,001$	$0,062 \pm 0,004$	$<0,001$
Т	$0,069 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,003$	$>0,05$	$0,11 \pm 0,004$	$<0,001$	$0,13 \pm 0,004$	$<0,001$
Е	$0,26 \pm 0,003$	$0,26 \pm 0,016$		$0,21 \pm 0,011$	$<0,001$	$0,19 \pm 0,01$	$<0,001$
Sm	$0,29 \pm 0,005$	$0,29 \pm 0,009$		$0,26 \pm 0,011$	$<0,02$	$0,25 \pm 0,011$	$<0,002$
So	$0,347 \pm 0,007$	$0,34 \pm 0,009$	$>0,05$	$0,32 \pm 0,01$	$<0,05$	$0,32 \pm 0,01$	$<0,05$
D	$0,37 \pm 0,007$	$0,36 \pm 0,02$	$>0,05$	$0,35 \pm 0,019$	$>0,05$	$0,35 \pm 0,02$	$>0,05$
Es	$0,37 \pm 0,005$	$0,33 \pm 0,008$	$<0,01$	$0,34 \pm 0,012$	$<0,01$	$0,36 \pm 0,004$	$<0,001$
ВСП в %	$89,1 \pm 1,1$	$79,6 \pm 0,7$	$<0,001$	$78,1 \pm 1,5$	$<0,001$	$75,7 \pm 1,6$	$<0,001$
ИНМ в %	$25,1 \pm 1,4$	$33,4 \pm 1,11$	$<0,001$	$35,6 \pm 1,7$	$<0,001$	$38,6 \pm 1,4$	$<0,001$

Es удлинена во всех группах. Разница Es в I и III группах также достоверна ($P < 0,01$). Изменения длительности D во всех трех группах недостоверны. Развитие болезни вызывает достоверное уменьшение ВСП и повышение ИНМ во всех трех группах, т. е. уже в протеинурической стадии выявляются признаки начинающейся слабости сократительной функции миокарда.

Следует отметить, что более значительные изменения фазовой структуры сердечного цикла наблюдались у больных с выраженными клиническими признаками общего амилоидоза.

Приводим наше наблюдение.

Больной Т. А., 22 лет, поступил с жалобами на слабость, отеки, головные боли, поносы. С 5-летнего возраста страдает ПБ. Объективно: бледность кожных покровов, пониженная упитанность, отеки голеней. Сердце—левая граница по сосковой линии, тоны приглушены, 80 уд. в минуту. АД—120/70 мм рт. ст. Печень увеличена, средней плотности, край на 3 см ниже реберной дуги. Селезенка увеличена, край на 4 см ниже реберной дуги.

Анализ крови: Нв 54%, эр. 2,8 млн., л. 8600, э. 2%, п. 1%, с. 69%, лимф. 23%, мон. 5%. СОЭ 65 мм в час. Общий белок 5,21 г%, альбумины 34,2%, α_1 -глобулины 8,1%, α_2 -глобулины 29,6%, β -глобулины 13,64%, γ -глобулины 14,86%, А/Г—0,52. Остаточный азот 30 мг%, мочевины 41 мг%, креатинин 1,8 мг%.

Анализ мочи: уд. вес 1010, белок 3,96%, эпителиальные клетки—1—2 в поле зрения, л.—4—5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые—0—1 в поле зрения. Концентрационная функция почек сохранена. Клубочковая фильтрация 83 мл в минуту, канальцевая реабсорбция 98,8%.

ЭКГ: сглаженность зубца Т в отведениях I, III, aVF.

Данные фазового анализа: АС—0,05, ИС—0,08 сек, Т—0,14 сек, Е—0,24 сек, Sm—0,32 сек, So—0,38 сек, D—0,38 сек, ВСП—75%, ИНМ—36,84%.

По данным литературы [3—5], гипертонический синдром может вызвать определенные изменения фазовой структуры сердечного цикла. Артериальное давление в среднем составило у больных I группы— $108/69 \pm 4,4/2,6$, II— $124/78 \pm 5,6/3,6$, III— $150/95 \pm 7,5/4,9$ мм рт. ст.

Сравнение фазовой структуры сердечного сокращения у больных III группы с повышенным и нормальным артериальным давлением отличий не выявило. Возможно, это связано с отсутствием гипертрофии миокарда (по клинико-инструментальным данным).

Обобщая полученные данные, следует отметить, что Т удлинен во второй стадии амилоидной дистрофии. По мере нарастания стадии болезни это увеличение становится более выраженным. Удлинение фазы ИС (от I группы к III), изменения ВСП и ИНМ указывают (в отсутствие гипертрофии миокарда) на раннее появление признаков недостаточности миокарда и прогрессирование их при дальнейшем развитии болезни. Фаза АС, не изменяясь в первой и второй стадиях амилоидной дистрофии почек, резко увеличивается в третьей стадии. ИС связано с процессом охвата возбуждением всей массы миокарда, и удлинение ее указывает на дистрофические изменения миокарда левого желудочка (в отсутствие гипертрофии). Об этом свидетельствует также укорочение E и Sm.

Полученные данные свидетельствуют о раннем появлении признаков недостаточности миокарда у больных ПБ, особенно при развитии амилоидной дистрофии почек.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 29/I 1985 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Հ. Մ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

ԱՆԻ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԸ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ, ՆՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴԱՅԻՆ
ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Բազմաստիճանական մեթոդով հետազոտված է սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ երիկամների ամիլոիդոզին դիստրոֆիայի տարբեր շրջաններում:

Սկսած պրոտեինուրիկ շրջանից հայտնաբերված է սրտամկանի կծկողականության փոփոխություն: Նեֆրոտիկ և հետագայում կախեկտիկ շրջանում էլ ավելի է վատանում սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակը:

R. S. MAMIKONIAN, A. M. TUMANIAN, A. A. TATEVOSSIAN

PHASE ANALYSIS OF THE LEFT VENTRICULAR SYSTOLE IN
PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE AT DIFFERENT STAGES OF
AMYLOIDOUS DEGENERATION OF THE KIDNEYS

The study of the functional state of the myocardium in patients with periodic disease has been carried out at different stages of amyloid degeneration of the kidneys. The disturbance of the contractile function of the myocardium has been revealed at the proteinuric stage of the renal

degeneration. The transition to the nephrotic and then, to the cachectic stage results in the further aggravation of the state of the myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер Р. Н. Тер. арх., 1960, 12, с. 72.
2. Галстян А. А., Джавари Ф. А., Захарян С. А., Казарян Ф. Г. Кровообращение АН АрмССР, 1975, т. 8, 1, с. 24.
3. Карпман В. Л. Кардиол., 1961, 5, с. 74.
4. Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Твилдиани Д. Д., Думбадзе З. Г. Кардиол., 1963, 3, с. 27.
5. Лецинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12, с. 65.
6. Шонова Н. Г., Джавари Ф. А. В сб.: Тезисы 9-й научно-практической конференции детских врачей. Ереван, 1975, с. 71.

УДК 616.718—089+616.72—089

И. А. ОСЕПЯН, А. Г. ЕСАЯН, Ш. М. АГАЗАРЯН, А. М. ОГАНЕСЯН

К ДИНАМИКЕ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЗУДЕКА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРИАРТЕРИАЛЬНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ ПОДМЫШЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Дан анализ клиничко-функциональных изменений у больных с синдромом Зудека, у которых в комплексе лечения производилась периаптериальная симпатэктомия подмышечной артерии, приведшая к улучшению клиничко-функциональных показателей. Некоторое отставание восстановления костной структуры пораженной области не отражается на исходе лечения.

Причиной развития синдрома Зудека может быть любая травма костей (чаще переломы лучевой кости в классическом месте), мягких тканей, воспалительные процессы в кисти. В патогенезе этого заболевания, на наш взгляд, доминирующее место занимает прогрессирующий дистрофический процесс, возникающий в результате дисбаланса функции вегетативной нервной системы в сторону превапирования симпатикотропного эффекта.

Нами проведены исследования клиничко-функциональных изменений у 20 больных с синдромом Зудека, у которых в комплексе лечения производилась периаптериальная симпатэктомия подмышечной артерии на поврежденной стороне. Среди больных было 12 женщин и 18 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет. Причиной возникновения синдрома Зудека у 16 больных был перелом лучевой кости в классическом месте, у 3—переломы пястных костей, у 1—ушиб кисти. Оперативное вмешательство производилось в период от 8 до 10 недель от начала возникновения травмы или воспалительного процесса.

Основные жалобы больных сводились к непрекращающимся болям в поврежденной конечности. Суставы пальцев и кисти были неподвижны, отечны, попытки пассивных движений вызывали сильную боль. Кисть цианотична, холодна. Часто отмечалось повышенное потоотделение и усиленный рост волос на кисти. У всех больных в послеоперационном

периоде производились функциональные исследования периферического кровотока предплечья и кисти и рентгенография.

На реовазограммах отмечалось снижение реовазографического индекса от 0,05 до 0,2. При электромиографическом исследовании выявлено выраженное снижение амплитуды биопотенциалов на больной стороне при произвольном сокращении мышц без качественных изменений. Данные кожной электротермометрии показывали повышение температуры на пораженной стороне в пределах 0,5—1,0°C. При капилляроскопии выявлено уменьшение общего числа капилляров с замедленным кровотоком, незначительная извитость капилляров.

До последнего времени рентгенография была основным методом диагностирования синдрома Зудека. Даже при явных клинических данных многие врачи не ставили диагноз при отсутствии классических рентгенологических признаков, хотя клинические признаки всегда предшествуют рентгенологическим в среднем на 4—6 недель. Как известно, основным патологическим изменением костей при синдроме Зудека является радиологическая гиперпросвечиваемость кости или остеопения. Самое характерное изображение создается «пятнистым» или вакуолярным остеопорозом. Пятнистость состоит обычно из отдельных круглых или овальных изображений без четко очерченных границ. Часто бывают также диффузные области, создающие впечатление, будто архитектура кости в некоторых местах неравномерно стерта. Иногда встречается «разжижение» кости, создающее однородную повышенную просвечиваемость, для определения которой требуется сравнение со здоровой контрлатеральной стороной. Трабекуляция кости может также почти исчезнуть, как будто кость лишается различной структуры, приобретая мутную, неясную архитектуру.

В первые 2—3 недели после операции, когда отек полностью спадает, боли исчезают, и больные могут активно двигать пораженными суставами. Рентгенологических изменений в структуре кости, кроме первоначальных, не было обнаружено. Однако данные функциональных исследований уже на 3-й день после периапериартериальной симпатэктомии подмышечной артерии претерпевают значительные изменения в лучшую сторону. К концу первой недели после операции показатели реовазографии, электромиографии и кожной термометрии на обеих верхних конечностях становятся идентичными. При капилляроскопии отмечается значительное увеличение числа капилляров с нормализацией кровотока.

К 4—5-й неделе после операции движения в суставах кисти полностью восстанавливаются, сила ее значительно возрастает, и кисть приобретает нормальный вид. В этот период обнаружено некоторое улучшение костной структуры у 14 больных с вакуолярным видом остеопороза костей кисти по сравнению с контрлатеральной стороной. Полное восстановление структуры кости наступает к 3—4-му месяцу. Динамическое обследование 6 больных с синдромом Зудека, у которых имелся диффузный вид остеопороза, показало, что несмотря на хорошие клинические результаты структура кости восстановилась у них лишь частично к 6—7-му месяцу после операции.

Таким образом, изучение динамики клинических, рентгенологических изменений и данных функциональных исследований после периаптериальной симпатэктомии подмышечной артерии на пораженной стороне при синдроме Зудека показало, что клинически прогрессивное восстановление функции конечности соответствует данным функциональных исследований. Рентгенологическая степень регрессии остеопороза отстает от фактического выздоровления больного. Структура костей восстанавливается значительно позже и не может быть критерием практического выздоровления больных с синдромом Зудека после периаптериальной симпатэктомии подмышечной артерии.

Ереванский НИИ травматологии и ортопедии
им. проф. Х. А. Петросяна

Поступила 17/1 1985 г.

Ի. Հ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Ա. Գ. ԵՍԱՅԱՆ, Շ. Մ. ԱԳԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՎԵՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԶՈՒԴԵԿԻ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹԵՎԱՏԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՀԱՐՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՍԻՄՔԻՍՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԿԼԻՆԻԿ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ուսումնասիրվել են Զուդեկի սինդրոմով տառապող 20 հիվանդներ, որոնց կատարվել է թևատակային զարկերակի հարդարկերակային սիմպաթէկտոմիա: Դինամիկայում ուսումնասիրվել են կլինիկական ցուցանիշները (ալցուց, ցավ, շարժման սահմանները, թաթի ուժը և այլն), ինչպես նաև մաշկի շերտավորումը, մաշկանոթների դիտումը, էլեկտրամկանազիրը և վնասված վերջույթի ռենտգենյան փոփոխությունը: Դինամիկ հետազոտության ժամանակ եզրակացվել է, որ սիմպաթէկտոմիայից հետո վերջույթի ֆունկցիայի վերականգնումը համապատասխանում է ֆունկցիոնալ հետազոտությունների տվյալներին:

Ոսկորի կառուցվածքը վերականգնվում է զգալի ուշ և չի կարող ծառայել որպես սահման Զուդեկի սինդրոմով տառապող հիվանդների պրակտիկ առողջացման համար բուժման այս եղանակի դեպքում:

I. A. HOSEPIAN, A. G. YESAYAN, Sh. M. AGHAZARIAN, A. M. HOVANESSIAN

ON THE DYNAMICS OF CLINICOFUNCTIONAL CHANGES IN PATIENTS WITH SUDECK'S SYNDROME OF THE UPPER EXTREMITIES AFTER PERIARTERIAL SYMPATHOECTOMY OF THE AXILLARY ARTERY

It has been carried out the analysis of the clinicofunctional changes in 20 patients with the Sudeck's syndrome, who had undergone the periarterial sympathectomy of the axillary artery. The improvement of the clinicofunctional indices in such patients has been observed. Some lag of the bone structure recovery of the affected region, does not influence the outcome.

А. А. БАБЛОЯН, Э. Н. ОСИПОВА

СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО ЖЕЛЕЗА И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЕГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Проведено исследование содержания сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки крови и определение процента насыщения трансферрина железом у женщин с миомой матки. Предполагается, что анемия обусловлена не дефицитом сывороточного железа, а нарушением его вследствие гиперэстрогении костномозгового кроветворения.

Известно, что при миомах матки наблюдается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, что связывается с кровопотерей [1]. Нашими предыдущими исследованиями [2], а также работами других авторов [3] установлено, что заметное понижение показателей красной крови у женщин с миомой матки имеет место как при гиперполименорее, так и без нее. Следует отметить, что анемия, развивающаяся у женщин с миомой матки, имеющими нормальный менструальный цикл, относительно менее выражена, чем при гиперполименорее.

Как известно, в регуляции гемопоэза важная роль принадлежит половым железам. У женщин с гиперплазией эндометрия (эстрогенная насыщенность) обнаруживаются более низкие показатели красной крови [11]. По данным С. И. Рябова [5], в период наибольшей экскреции эстрогенов у здоровых женщин костномозговое кроветворение угнетается. Согласно данным ряда авторов [5—8], под влиянием эстрогенов эритропоэз угнетается, в то время как андрогены оказывают стимулирующее влияние на кроветворение. Все это послужило причиной применения половых гормонов при заболеваниях системы крови. Андрогены применяются при лечении апластических заболеваний крови, а эстрогены, обладающие выраженным угнетающим действием на гемопоэз,—при гиперпластических заболеваниях [5, 6, 9]. В основе этих изменений лежит нарушение синтеза гема на уровне присоединения железа к протопорфиру ввиду понижения активности гемсинтетазы. Следовательно, помимо кровопотери, развитию анемии при миомах матки способствует гиперэстрогения, оказывающая тормозящее влияние на эритропоэз, что приводит к недостаточному использованию поступающего в костный мозг железа.

Уменьшение сывороточного железа является основным и ранним признаком анемии. Однако полного соответствия между степенью анемии и уровнем сывороточного железа нет. Выраженный дефицит сывороточного железа может выявляться и при нормальном уровне гемоглобина и числа эритроцитов, так как синтез гемоглобина может протекать нормально вплоть до полного исчезновения запасов железа в организме. Об этом свидетельствуют и имеющиеся в литературе указания на большую (в два раза) распространенность латентного дефицита железа среди женщин г. Еревана, чем малокровия [4].

Для изучения причин анемии, а также выявления преданемического состояния у больных с миомой матки нами предпринято исследование сывороточного железа и основных показателей его обмена. Учитывая распространенность железодефицитных анемий среди женщин, а также возможность влияния особенностей географического положения, мы провели обследование здоровых женщин г. Арташата (контрольная группа).

Определялись железо, общая железосвязывающая способность, ненасыщенная или латентная железосвязывающая способность сыворотки и процент насыщения трансферрина железом. Содержание сывороточного железа определялось по цветной реакции с бета-фенантролином, железосвязывающая способность—унифицированным методом по Генри (по [10]).

Обследовались женщины с миомой матки с нормо- и гиперполименореей (циклические, обильные и длительные кровотечения во время менструаций) до и после лечения. Лечение проводилось как гормональными препаратами (оксипрогестерон-капронат), так и симптоматическими средствами (гемостимулин, витамины С, В₁₂, В₆, феррумлек, переливание крови).

В табл. 1 приведены данные о содержании железа, общей и ненасыщенной железосвязывающей способности сыворотки крови и процента насыщения трансферрина железом у женщин с миомой матки до и после лечения разными способами. До лечения обследовалось 26 больных, после гормонального лечения—20, до и после симптоматического лечения—13, в контрольной группе—20 здоровых женщин. Как видно из данных табл. 1, у женщин с миомой матки и гиперполименореей имеет место незначительное статистически недостоверное понижение уровня сывороточного железа. Железосвязывающая способность сыворотки и процент насыщения трансферрина железом также не претерпевают изменения. Имеющиеся в литературе данные относительно уровня железа в сыворотке крови больных с миомой матки весьма разноречивы. Наряду со сведениями о понижении уровня сывороточного железа у больных с миомой матки и обильным кровотечением, имеются данные о нормальном содержании железа в сыворотке таких же больных [11, 12]. Тот факт, что уровень сывороточного железа не меняется, обусловлен, вероятно, тем, что, наряду с потерей сывороточного железа в результате кровотечения, нарушение синтеза гема приводит к некоторому его накоплению.

Лечение женщин с миомой матки оксипрогестерон-капронатом приводит к ликвидации анемии и ряда болезненных симптомов, обусловленных ею [3], а содержание железа и железосвязывающая способность сыворотки под влиянием гормонального лечения меняется незначительно. В то же время симптоматическое лечение приводит к некоторому повышению сывороточного железа и процента насыщения трансферрина железом.

В табл. 2 отражены результаты обследования женщин с миомой матки, имеющих нормальный менструальный цикл. До лечения и после гормонального лечения обследовано по 20, после симптоматического ле-

Таблица 1

Содержание сывороточного железа, железосвязывающая способность сыворотки (мкмоль/л), процент насыщения трансферрина железом в крови больных с мнотой матки и гиперполименореей до и после лечения оксипрогестерон-капроном и общетерапевтическими средствами

Исследуемые показатели	Контроль (здоровые женщины)	Больные до лечения	Р	Больные после гормон. лечения	Р	Больные до лечения	Больные после симптомат. лечения	Р
Сывороточное железо	$14 \pm 0,35$	$13,1 \pm 0,3$	$<0,05$	$12,9 \pm 0,27$	$>0,05$	$12,8 \pm 0,25$	$15,7 \pm 0,37$	$<0,001$
Общая железосвязывающая способность сыворотки	$50,9 \pm 0,78$	$51,8 \pm 0,76$	$>0,05$	$51 \pm 0,89$	$>0,05$	$51,6 \pm 1,21$	$48,4 \pm 1,2$	$>0,05$
Ненасыщенная железосвязывающая способность сыворотки	$36,9 \pm 0,78$	$38,7 \pm 0,67$	$>0,05$	$38,1 \pm 0,88$	$>0,05$	$38,7 \pm 1,28$	$32,7 \pm 1,18$	$<0,005$
Процент насыщения трансфер. железом	$27,6 \pm 0,73$	$25,5 \pm 0,7$	$<0,05$	$25,3 \pm 0,63$	$>0,05$	$25 \pm 0,88$	$32,6 \pm 1,02$	$<0,001$

Таблица 2

Содержание сывороточного железа, железосвязывающая способность сыворотки (мкмоль/л) и процент насыщения трансферрина железом в крови больных с мнотой матки и с нормоменореей до и после лечения оксипрогестерон-капроном и общеукрепляющими средствами

Исследуемые показатели	Контроль (здоровые женщины)	Больные до лечения	Р	Больные после гормон. лечения	Р	Больные до лечения	Больные после симптомат. леч.	Р
Сывороточное железо	$14 \pm 0,35$	$16,6 \pm 0,49$	$<0,001$	$14,7 \pm 0,23$	$<0,001$	$15,9 \pm 0,44$	$20,2 \pm 0,61$	$<0,001$
Общая железосвязывающая способность сыворотки	$50,9 \pm 0,78$	$52,3 \pm 0,93$	$<0,05$	$52,3 \pm 0,58$	$>0,05$	$51,1 \pm 1,17$	$48,7 \pm 1,4$	$>0,1$
Ненасыщенная железосвязывающая способность сыворотки	$36,9 \pm 0,78$	$35,7 \pm 1,16$	$<0,001$	$37,6 \pm 0,67$	$>0,05$	$35,2 \pm 1,46$	$28,5 \pm 1,8$	$<0,02$
Процент насыщения трансф. железом	$27,6 \pm 0,73$	$32,1 \pm 1,2$	$>0,05$	$28,2 \pm 0,58$	$<0,001$	$31,3 \pm 1,35$	$42 \pm 2,23$	$<0,005$

чения—10 женщин. У обследованных до лечения больных имело место повышение сывороточного железа до 16,6 мкмоль/л и процента насыщения трансферрина до 32,1. После гормонального лечения показатели уровня железа и его обмена приближаются к данным, полученным у здоровых женщин. Заметное статистически достоверное повышение сывороточного железа (20,2 мкмоль/л) и процента насыщения трансферрина (42) имело место у женщин с миомой матки с нормоменореей после симптоматического лечения. Одновременно понижалась общая железосвязывающая способность сыворотки (48,7 мкмоль/л).

Следует отметить, что после гормонального лечения, которое приводит к исчезновению кровотечений и анемии [3], уровень железа у наших больных не повышался, по-видимому, вследствие некоторого активирования эритропоэза и восстановления синтеза гемоглобина. После симптоматического лечения в обеих группах исследованных больных заметно повысился уровень сывороточного железа и процент насыщения трансферрина железом. В то же время, как показано нашими предыдущими исследованиями [2], симптоматическое лечение не приводит к какому-либо заметному улучшению показателей красной крови.

Приведенные данные, а также отсутствие параллелизма между степенью анемии, с одной стороны, и уровнем сывороточного железа и процентом насыщения трансферрина железом, с другой, свидетельствуют о том, что анемия при миомах матки не столько обусловлена дефицитом железа, сколько нарушением его утилизации. Решающую роль при этом, очевидно, играет гиперэстрогения, приводящая к подавлению костномозгового кроветворения и нарушению усвоения железа. В результате стимулирования костномозгового кроветворения при лечении оксипрогестерон-капронатом усиливается гемоглобинообразование, железо интенсивнее расходуется, в связи с чем уровень его, несмотря на ликвидацию анемии, не повышается.

Полученные нами данные дают возможность полагать, что анемия у больных с миомой матки, по-видимому, не связана с дефицитом железа, а обусловлена ролью эстрогенов в осуществлении торможения гемоглобинообразования.

Ленинградский ГИУВ,
Институт гематологии и переливания крови
МЗ АрмССР

Поступила 12/II 1985 г.

Ա. Ա. ԲԱՐՈՅԱՆ, Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎԱ

ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ԵՐԿԱԹԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՆԱՆԱԿՄԱՆ
ՅՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԸ ԱՐԳԱՆԻՒ ՄԻՈՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՆԶ
ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Հետազոտված է շիճուկային երկաթի պարունակությունը, շիճուկային երկաթի կապման ընդունակությունը (ընդհանուր և ոչ հագեցված) և տրանսֆերինի երկաթով հագեցվածության տոկոսը միոմայով հիվանդների մոտ:

ենթադրվում է, որ անեմիան հետադուրսող հիվանդների մոտ պայմանավորված է ոչ թե շիճուկային երկաթի պակասով, այլ նրա խախտմամբ՝ հիպերէստրոգենիայի ոսկրածուծային արյունաստեղծման ազդեցության տակ:

A. A. BABLOYAN, E. N. OSIPOVA

CONTENT OF THE SERUMAL FERRUM AND SOME INDICES OF METABOLISM IN WOMEN WITH UTERIC MYOMA BEFORE AND AFTER THE TREATMENT

The content of the serumal ferrum, ferrum-connecting abilities of the serum and the per cent of saturation of transferrin have been studied in women with uterlc myoma.

It is supposed that anemia in the examined women is not stipulated by the deficiency of ferrum, but by its disturbance under the influence of hyperestrogenia of the medullar hemopoiesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. М., 1960.
2. Баблоян А. А., Драмлян Т. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 4, с. 392.
3. Баблоян А. А., Драмлян Т. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 5, с. 490.
4. Назаретян М. В., Осипова Э. Н., Африкян О. Б., Навасардян А. М. Гематол. и трансфузиол., 1983, 3, с. 25.
5. Рябов С. И. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1955, 5, с. 55.
6. Рябов С. И. Гормонотерапия заболевания системы крови. Л., 1968.
7. Рябов С. И. Половые железы и кровь. Л., 1971.
8. Рябов С. И. Акушер. и гинекол., 1974, 1, с. 18.
9. Рябов С. И. Основы физиологии и патологии эритропоэза. Л., 1971.
10. Справочник по функциональной диагностике. М., 1970, с. 379.
11. Сырых Е. В. Автореферат канд. дисс. Л., 1966.
12. Niesert W. L. Geburts. gynäk. Stuttgart, 1960.

УДК 616.126.421 : 612.397

З. А. АВАКЯН, Р. Г. КАГРАМАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ЛИПИДОВ В СИСТЕМЕ МАТЬ—ПЛОД—ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ—ПЛАЦЕНТА У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И СТРАДАЮЩИХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА РОЖЕНИЦ

Исследовано содержание общих липидов, триглицеридов, неэстерифицированных жирных кислот в системе мать—плод—околоплодные воды—плацента у практически здоровых и страдающих ревматическими пороками сердца рожениц. Сравнительная характеристика исследуемых показателей может быть использована для идентификации метаболических сдвигов в организме рожениц и новорожденных.

Особенности обмена липидов и их роль в общей схеме метаболических нарушений в условиях беременности и родов являются предметом многих исследований [1—4, 6—8].

В данной статье представлены результаты исследований содержания общих липидов (ОЛ) и некоторых их фракций—триглицеридов (ТГ), неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) у 20 практически здоровых рожениц (I группа) и у 10 рожениц с ревматическими пороками сердца без нарушения кровообращения (II группа). Контрольную группу составили 10 здоровых небеременных женщин. Обследуемые были в возрасте от 20 до 31 года.

Исследовались сыворотка крови рожениц, пуповинная кровь, околоплодные воды, а также ткани плаценты. Кровь для исследования у матери брали в первом периоде родов, у плода—из сосудов пуповины сразу после рождения, околоплодные воды—трансцервикально шприцем при напряжении плодного пузыря.

Определение ОЛ и ТГ проводилось по наборам «Био-Ла-Тест» (ЧССР), НЭЖК—по методике Dinscombe [5].

В материнской, пуповинной крови и околоплодных водах содержание ОЛ выражали в г/л, ТГ—в ммоль/л, НЭЖК—в мкмоль/л, содержание липидов в плаценте выражали на 100 г ткани.

Выявлено, что роды сопровождаются значительным увеличением содержания ОЛ, ТГ и НЭЖК в сыворотке крови, причем концентрация ОЛ у практически здоровых рожениц увеличена на 27%, у рожениц, страдающих ревматическими пороками сердца, на 43% по сравнению с небеременными женщинами (таблица). По всей вероятности, выявленная гиперлипемия является следствием стимулирования мобилизации отложенных в жировых депо жиров с вовлечением их в общую циркуляцию. Увеличение количества ОЛ в немалой степени происходит за счет ТГ, содержание которых достоверно ($P < 0,001$) выше у рожениц II группы. Гиперлипемии, по-видимому, способствует также накопление НЭЖК, содержание которых повышено ($P < 0,001$) в обеих группах (по сравнению с контрольной).

Содержание ОЛ, ТГ и НЭЖК в сыворотке пуповинной крови было ниже, чем в материнской. Значения показателей ТГ и НЭЖК в сыворотке крови плодов не менялось в зависимости от клинического состояния рожениц. Отмечалось нарастание содержания ОЛ в пуповинной крови плодов, родившихся от матерей, страдающих ревматическими пороками сердца.

Очевидно, обмен липидов между плодом и матерью активируется исходя из нужд плода в метаболическом топливе с переходом значительного количества липидов к плоду. По-видимому, это подтверждается также высоким содержанием ОЛ в околоплодных водах у рожениц II группы ($P < 0,001$). Содержание ТГ в околоплодных водах небольшое и не подвергается каким-либо изменениям в зависимости от состояния матери. НЭЖК в околоплодных водах ввиду их незначительного количества или отсутствия не определяются.

В тканях плаценты обнаруживается большое накопление как ОЛ, так и ТГ, что указывает на возможность синтеза липидов тканями плаценты. У рожениц, страдающих ревматическими пороками сердца, отмечается достоверное ($P < 0,01$) увеличение содержания ОЛ в тканях плаценты. Вероятно, у женщин, страдающих ревматическими пороками

Таблица

Содержание ОЛ (г/л) ТГ (ммоль/л), НЭЖК (мкмоль/л) в крови матери, плода, околоплодных водах и ОЛ (г на 100 г), ТГ (ммоль на 100 г) в плаценте у практически здоровых и страдающих ревматическими пороками сердца рожениц

Группы обследованных	Статистический показатель	ОЛ				ТГ				НЭЖК	
		кровь		около- плодные воды	плацента	кровь		около- плодные воды	плацента	кровь	
		матери	плода			матери	плода			матери	плода
Практически здоровые роженицы	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 11,1 \\ 1,0 \\ <0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3,6 \\ 0,3 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,8 \\ 0,1 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3,7 \\ 0,9 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 1,70 \\ 0,07 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,58 \\ 0,11 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,27 \\ 0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,23 \\ 0,03 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,62 \\ 0,05 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,38 \\ 0,02 \end{matrix}$
Роженицы, страдающие ревматическим пороком сердца	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	$\begin{matrix} 12,5 \\ 0,6 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 4,7 \\ 0,3 \\ <0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 2,5 \\ 0,2 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 8,5 \\ 1,2 \\ <0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 2,50 \\ 0,1 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,63 \\ 0,1 \\ >0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,20 \\ 0,05 \\ >0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,17 \\ 0,03 \\ >0,05 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,82 \\ 0,07 \\ <0,001 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 0,40 \\ 0,03 \\ >0,05 \end{matrix}$
Небеременные (контроль)	$\begin{matrix} M \\ \pm m \end{matrix}$	$\begin{matrix} 8,7 \\ 0,5 \end{matrix}$				$\begin{matrix} 0,59 \\ 0,09 \end{matrix}$				$\begin{matrix} 0,33 \\ 0,06 \end{matrix}$	

сердца, ОЛ служат источником лабильного энергетического материала, обеспечивающего необходимый уровень обменных процессов в организме плода.

Таким образом, роды сопровождаются значительными изменениями липидного обмена, проявлением которых является увеличение содержания ОЛ, ТГ и НЭЖК в сыворотке крови рожениц. Эти отклонения больше выражены у рожениц, страдающих ревматическими пороками сердца. Выявлена регулирующая роль системы околоплодные воды—плацента в обеспечении необходимого уровня обменных процессов у плода.

На основании данных, полученных при определении липидов в сыворотке крови матери, плода, околоплодных водах и в тканях плаценты, становится возможным осуществление идентификации метаболических нарушений и сопряженных с ними реакций организма женщин, страдающих ревматическими пороками. Своевременное распознавание и коррекция метаболических сдвигов липидов в системе мать—плод—околоплодные воды при родах необходимы в интересах обеспечения полноценного развития организма новорожденного.

НИИ акушерства и гинекологии
МЗ Арм ССР

Поступила 22/1 1985 г.

Զ. Ա. ԱՎԱԿՅԱՆ, Ռ. Գ. ԴԱՂԱՄԱՆՅԱՆ

**ՀԱՐՊԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՅՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐ ՄԱՅՐ-ՊՏՈՒԴ-
ՀԱՐՊՏՂԱՅԻՆ ՀԵՂՈՒԿ-ՊԼԱՅՆՏԱ ՄԻՍՏԵՄՈՒՄ ԳՈՐԾՆԱԿԱՆՈՐԵՆ ԱՌՈՂՋ
ԵՎ ՄՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԾՆՆԴԱՐԵՐՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ուսումնասիրված է ընդհանուր ճարպերի, տրիգլիցերիդների, չեթերացված ճարպաթթուների պարունակությունը մայր-պտուղ-հարպտղաշրեր-պլացենտա համակարգում գործնականորեն առողջ և սրտի ռեմատիկ արատներով տառապող ծննդաբերների մոտ:

Հաստատված է, որ ծննդաբերությունը ընթանում է ճարպային փոխանակության զգալի թեղաշարժերով, որոնք առավել արտահայտված են սրտի ռեմատիկ արատներով տառապող ծննդաբերների մոտ:

Նշված ցուցանիշների ուսումնասիրությունը կարող է օգտագործվել ախտորոշիչ նպատակներով, ծննդաբերների և նորածինների վիճակի գնահատման համար:

Z. A. AVAKIAN, R. G. KAGRAMANIAN

**SOME INDICES OF LIPID METABOLISM IN THE SYSTEM
MOTHER—FETUS-AMNIOTIC FLUID-PLACENTA IN PRACTICALLY
HEALTHY WOMEN AND PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART
DISEASES**

The study of the content of lipids, triglycerides, inesterized fatty acids in the system mother-fetus-amniotic fluid-placenta has been carried out in practically healthy women in birth and those with rheumatic heart diseases. The comparative characteristics of lipid metabolism in women in both groups can be used for identification of metabolic shifts in the organisms of the women and newborns.

1. Ельмюв В. А. Акушер. и гинекол., 1982, 61, 2, с. 20.
2. Курышева К. А., Стольников И. И., Колгушкин Г. А., Гончарова В. Г. Акушер. и гинекол., 1983, 62, 3, с. 6.
3. Blagont S., Stella F., Brancatelli D., Palma V., Troccoli R. Quaderni Sclavo di laboratorio. 1981, 17, 2, 230, Italia, ISSN.
4. Darmady I., Postle A. British J. Obstetrics and Gynecol., 1982, 89, 3, 211.
5. Duncombe W. Clinical chemical acta (Niderland) 1964, 9, 2, 122.
6. Dlamant J., Ktssilevitz R. Acta Obstetrica et gynecologica Scandinavica Sverige 1981, 60, 2, 141.
7. Jagadeesan V., Prema K. British J. Obstetrics and Gynecol., 1980, 87, 10, 908.
8. Phelps P., Meirger B., Freinkel N. Amer. J. Obstetrics and Gynecol., 1981, 140, 7, 730.

УДК 616.366—002—08—039.73

Л. Н. ХАЧАТРЯН

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ОТВАРОМ ЛИСТЬЕВ МУШМУЛЫ ЯПОНСКОЙ

Приведены результаты лечения больных с хроническим калькулезным холециститом отваром листьев мушмулы японской. Эффективность лечения повышается при сочетании приема отвара с электрофорезом 1% раствора платифиллина.

В настоящей работе приведены результаты консервативного лечения отваром листьев мушмулы японской больных с хроническим калькулезным холециститом в амбулаторных условиях. Под наблюдением находилось 120 человек, из них 12 мужчин и 108 женщин. По возрасту больные распределялись следующим образом: 18 лет—1, от 20 до 29—13, от 30 до 39—21, от 40 до 49—36, от 50 до 59—32, от 60 до 69—11, от 70 до 79 лет—6 чел. С давностью заболевания до 1 года было 2, от 1 до 9—46, от 10 до 19—40, от 20 до 29—20, от 30 до 39—9, от 40 до 49 лет—3 чел., т. е. большинство больных (72 чел.) заболели за последние 10—20 лет, что соответствует данным многих исследователей [2, 4, 6, 7, 9].

С острым приступом печеночной колики к нам обратились 89 больных, которые были детально обследованы клиническими, лабораторными и рентгенологическими методами после купирования болевого синдрома. Все больные жаловались на приступообразные боли в правом подреберье, иррадирующие в правую лопатку, в правую половину шеи и грудной клетки спереди, в поясницу, эпигастрию, а в 8 случаях—в область сердца (гепатокардиальный синдром). Боли больше беспокоили по ночам, были связаны с нарушением диеты (особенно при приеме жирной пищи, яиц, сала, сметаны, копчений и др.). Двое больных возникновения болей связывали с резким поворотом торса. Приступы сопровождались тошнотой и рвотой у 93 чел., остальные указывали только на тошноту. Тошноту вне приступа отмечали 114 чел., озноб во время и вне приступов—98 чел., обычно они сопровождались повышением температуры от 37,2 до 39°C. Плохой аппетит отмечали 62, запоры—111, ахил-

лический стул—96 чел. На чувство горечи и сухость во рту жаловались все, кроме одного больного. Чувство тяжести в правом подреберье и ноющие боли постоянного характера отмечали все больные. Соблюдали строгую диету 92 чел. Частота приступов печеночной колики колебалась от 6—8 раз в году до 6—8 раз в неделю. Все больные, кроме двух, лечились амбулаторно, санаторное лечение (от 1 до 10 раз) получили 48, стационарное (от 1 до 8 раз)—28 чел. Кроме того, больные принимали аллохол, холосас, фламин, олемитин, холагол, лив-52, ромашку, бессмертник, зверобой, шпориз, делал тюбажи.

При объективном осмотре выявлены: желтушность склер и кожных покровов разной интенсивности (у 86), выраженная пигментация кожи лица и шеи («маска холецистита» у 112). У 38 чел. в правом подреберье мышцы настолько напряжены, что невозможна глубокая пальпация. У 71 больного пальпируется увеличенная и болезненная печень (от 1,5 до 4 п/п и более), у 82—увеличенный желчный пузырь. Резкая болезненность в точке Кера отмечается у 99 чел. Симптомы Орнера, Мерфи, Френкиуса феномен резко положительны у 99 больных, у 120 болезненны зоны Захарьина—Гсда.

Обращает на себя внимание отсутствие резких отклонений в лабораторных анализах, что можно объяснить обследованием в стадии ремиссии, спустя несколько недель после купирования острого приступа.

Лабораторные данные до и после лечения: высокий лейкоцитоз у 27 чел. (от $8,1 \cdot 10^9$ до $22,1 \cdot 10^9$ л), после лечения у всех 120 больных ниже $8,1 \cdot 10^9$ л. СОЭ до лечения от 3 до 9 у 43, от 11 до 29 у 62, от 30 до 60 у 15 чел., после лечения—от 3 до 9 у 74, от 11 до 29 у 33, от 30 до 49 мм/ч. у 13 чел.

Содержание сахара в крови было повышенным до лечения у 8 чел. до 16,1 ммоль/л (по Хагедорну), после лечения—у 4 чел. (до 14,8 ммоль/л.).

Анализ мочи до и после лечения выявил колебание ее плотности от 1001 до 1030 г/л. Реакция кислая у 94, щелочная у 14, нейтральная у 12 больных до лечения. После лечения реакция кислая у 102, нейтральная у 10 и щелочная у 8 чел. Положительная реакция на желчные пигменты в моче до лечения выявлена у 13, после лечения отсутствовала. Сахар в моче до лечения был у 8, после лечения—у 4 чел. Лейкоциты в моче до лечения от 10 до 50 в поле зрения выявлены у 27, после лечения не обнаружены. Кристаллы разных солей в моче до лечения выявлены у 48, после лечения—у 26 чел.

Содержание билирубина в крови по Иендрашику до лечения составляло от 30,5 до 251,8 ммоль/л у 22 чел., после лечения нормализовалось. Реакция Вельтмана до лечения показала на 8-ю пробирку у 49, на 9-ю—у 1 больного, в остальных случаях—на 6—7-ю пробирку; после лечения—на 8-ю пробирку у 33, в остальных случаях—на 6—7-ю пробирку. Тимоловая проба до лечения показала от 0,25 до 3,0 ед. у 89, от 3,1 до 10,5 ед.—у 31 больного, после лечения от 0,25 до 3,0 ед. у 104, от 3,1 до 6,3 ед.—у 16 больных.

Содержание фибриногена плазмы крови до лечения составляло от 4,25 до 9,85 у 47, после лечения от 4,25 до 5,1 г/л у 35 чел. Содержание холестерина (по Ильке) до лечения у 12 чел. составляло от 6,9 до 9,75 ммоль/л, после лечения нормализовалось. Концентрация холестерина и протромбиновый индекс как до, так и после лечения были в пределах нормы.

Содержание калия и натрия определялось у 26 чел. до и после лечения, отклонений от нормы не наблюдалось. Общий белок в сыворотке определялся у 81 больного до лечения, у 47 выявлено от 6,2 до 8,5, у 34 от 8,6 до 9,8 г/л. После лечения содержание общего белка у всех обследованных колебалось от 6,5 до 8,5 г/л. До лечения у 19 из 81 обследованного бета-липопротеиды показали от 10 до 12,7 ед., у 24—от 17 до 37, у 38—от 40 до 54 ед., после лечения у 69—от 10 до 12,1, у 10—от 17 до 37, у 2—от 40 до 54 ед. Амилаза крови до лечения была повышена от 120 до 213 ед./л у 16, после лечения лишь у одного больного она составляла 128 ед./л. С-реактивный белок до и после лечения дал положительную реакцию у 30 чел. через 24—48 часов. Щелочная фосфатаза проверена у 26 больных, отклонений от нормы не выявлено. Сулемовая проба до лечения колебалась от 1,4 до 1,7 ед. у 49 чел., после лечения нормализовалась. Йодная проба как до, так и после лечения была отрицательной у всех больных. Обследование дуоденального сока проведено у 86 чел. (у остальных оно было противопоказано в связи с возрастом и ишемической болезнью сердца). Большое количество эпителия выявлено до лечения у 67, слизи—у 75, желчного песка—у 67, разных кристаллов—у 46, эритроцитов—у 23 чел., после лечения—у 41, 26, 24 и 18 соответственно, а эритроциты не обнаружены ни у одного больного.

Анализ желудочного сока проводился до и после лечения у 89 больных, из них 4 имели анацидную, 26—гипоацидную, 30—нормальную, 29—гиперацидную кислотность. После лечения гипоацидность выявлена у 13, нормацидность—у 41, гиперацидность—у 35 чел. Очевидно, отвар листьев мушмулы повышает кислотность желудочного сока. Употребление отвара после еды препятствовало повышению желудочной кислотности. В период лечения все больные отмечали повышение аппетита.

По длительности лечения больные были разделены на 3 группы. Лечение отваром листьев мушмулы японской проводилось приемом внутрь 1—2 стаканов 3—5 раз в день в горячем виде. I группа (45 чел.) принимала отвар 4—5 недель и после 2-месячного перерыва повторяла курс. II группа (35 чел.) лечилась по 8 недель также с перерывом в 2 месяца, III (40 чел.)—12 недель с перерывом в 2—4 недели. Кроме того, III группа одновременно получала и физиотерапию. Учитывая желчекамнегонное свойство отвара и болезненность отхождения конкрементов, мы решили провести физиотерапию со спазмолитиками в сочетании с отваром. С этой целью нами предложен электрофорез 1% раствором платифилина вместо общепринятого 0,1%. Раствор 1% платифилина вводили с плюсового полюса. Прокладки брали размером 30 на 30 см, положительный полюс прикладывали по проекции желчного пузыря и луковицы

12-перстной кишки, отрицательный—под правую лопатку по проекции печени. Проводилось 20—30 сеансов продолжительностью 20—25 минут.

В первые 10 дней лечения больные соблюдали обычную диету, затем переводились на общий стол № 15. Аллергических и токсических явлений не наблюдалось. В первые 10 дней больные отмечали учащение мочеиспускания, увеличение диуреза, моча приобретала цвет молочных помоев, в ней увеличивалось количество осадков (измеряли в 3-литровой стеклянной банке сантиметром), слизи, появлялся песок в виде толченого кирпича, похожий на семена редиски. После 3-го дня лечения начиналось отхождение конкрементов с калом, которые в первые минуты по консистенции напоминали пластилин, а затем на воздухе затвердевали, некоторые из них отходили твердыми. Отмечалось отхождение большого количества желчи и слизи. На 5—10-й день наступало облегчение в правом подреберье, исчезало чувство тяжести. Все больные отмечали улучшение сна и общего самочувствия. Исчезли постоянные ноющие боли в правом подреберье, чувство тошноты, уменьшились горечь и сухость во рту. Приступы печеночной колики не повторялись. Ознобы стали реже, не сопровождались высокой температурой. На 20 и 30-й день исчезали все прочие жалобы, однако больные отмечали боли иного характера, кратковременные, колющие, которые проходили самостоятельно, иногда после приема горячего отвара небольшими порциями (1/4 или 1/2 стакана в течение 5—10 минут).

При объективном осмотре у больных всех 3 групп на 10-й день заметно уменьшились желтушность, пигментация кожи на лице и шее. Живот мягкий, печень не определяется, желчный пузырь на 10-й день определяется там же, болезненный, несколько увеличенный. На 20—30-й день желчный пузырь не определяется, точка Кера в большинстве случаев абсолютно безболезненна. Симптомы Ортнера, Мерфи и Френикуса феномен слабо выражены на 10-й и отрицательные на 20—30-й день. Зоны Захарьина-Геда слабо болезненны на 10-й день и безболезненны на 20—30-й день. Желтушность исчезла на 20—30-й день, кроме двух больных холелитиазом, у которых прошла на 46—60-й день. Пигментация кожи лица и шеи исчезла в конце курса лечения. В период лечения больные были трудоспособными, больничные листы получали лишь те, кто обращался с острым приступом печеночной колики (на 3—6 дней).

Таким образом, лечение хронического калькулезного холецистита отваром листьев мушмулы японской дало хорошие результаты, особенно в сочетании с электрофорезом 1% раствора платифиллина.

Городская поликлиника № 3 г. Сочи.

Поступила 1/10 1984 г.

Լ. Ն. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԼԵՂԱՔԱՐԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՃԱՊՈՆԱԿԱՆ ԶԿԵՌԻ
ՏՅՐԵՎՆԵՐԻ ԽԱՇՈՒԿՈՎ ԱՄԲՈՒԼԱՏՈՐԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ

Բերված են տվյալներ ճապոնական ղկեռի տերևների խաշովով լեղաքարային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների բուժման արդյունքները: Հի-

վանդները խաշուկն ընդունել են օրական 3—5 անգամ 1—2 բաժակ տաք վի-
ճակում: Բուժումն անց է կացվել 2 անգամ 3 ամսվա կուրսով, մեկ ամսվա
ընդմիջումով: Բուժման ազդեցության տակ հիվանդների մոտ վերացել են
լյարդային խիթերը և բոլոր զանգատները: Բոլոր հիվանդները բուժման 10-րդ
օրվանից անցել են սնման ընդհանուր սեղանի:

L. N. KHACHATRIAN

OUR EXPERIENCE OF CHOLELITHIASIS TREATMENT WITH THE DECOCTION OF ERIBOTRYA JAPONICA LEAVES IN OUT-PATIENTS

The action of Eribotrya Japonica leaves decoction was studied in 120 patients with chronic cholelithiasis. The patients drank the warm decoction (1—2 glasses) 3—5 times a day. The course of treatment was three months twice with an interval of one month. After the treatment the biliary colic and all the complaints connected with it completely disappeared. On the tenth day the patients were transferred to a diet without any restriction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Гришкевич Э. В. Хирургия, 1965, 10, с. 51.
2. Виноградов В. В. Хирургия, 1979, 8, с. 51.
3. Виноградов В. В. Острый холецистит и его осложнения. Л., 1965.
4. Джавадян А. М. Дисс. докт. М., 1959.
5. Джавадян А. М., Хохлов В. И. Частные вопросы хирургии внепеченочных желчных путей. М., 1969.
6. Зайцев Л. А. В кн.: Желчнокаменная болезнь. М., 1979, с. 4.
7. Ковалев М. М. Вестн. хирур., 1971, 5, с. 17.
8. Ковалев М. М. Врач. дело, 1976, 1, 11, с. 69.
9. Анищенко К. И., Астапенко В. Г. Хирургия, 1981, 7, с. 3.
10. Милонов П. А. Хирургия, 1956, 6, с. 23.