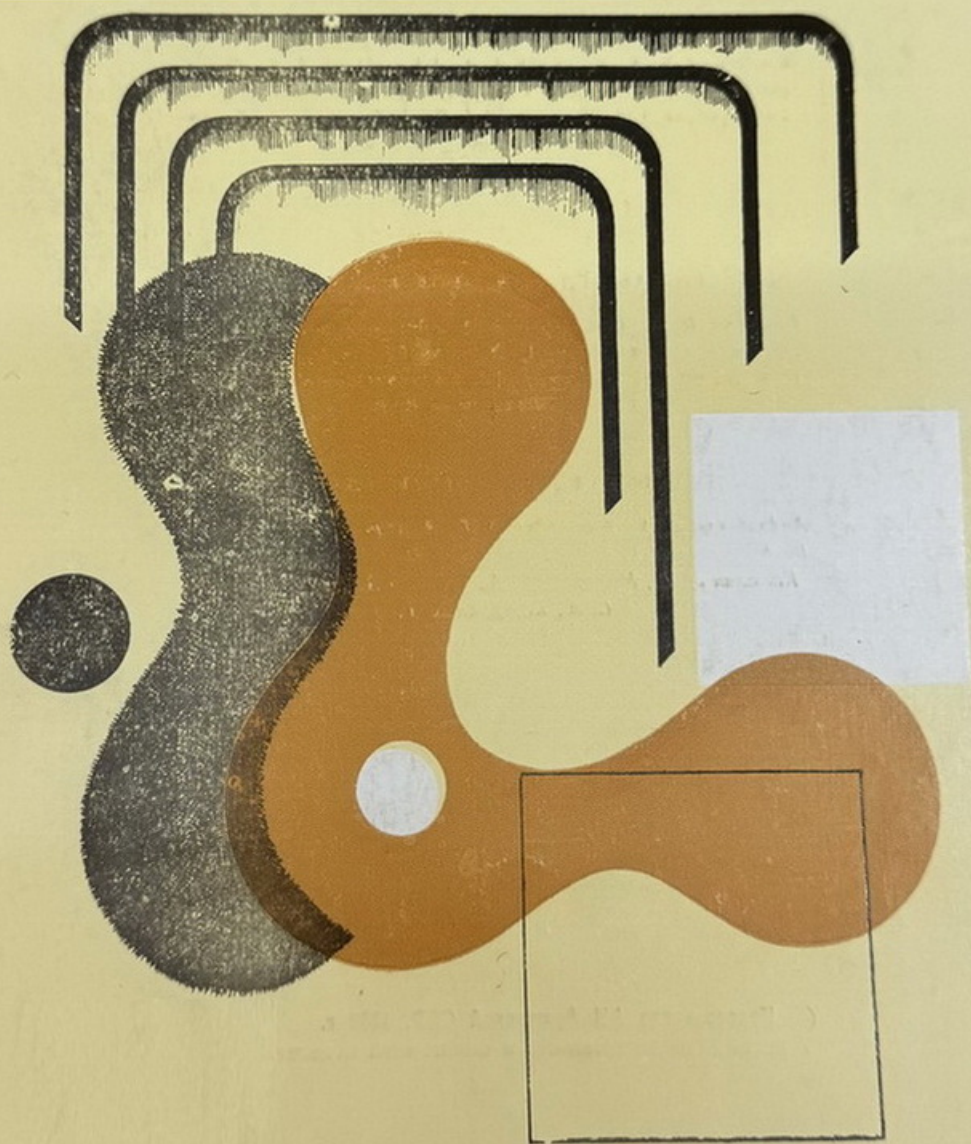


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Գեորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գալստյան Ա. Ա., Գարրիկյան Է. Ս., Մխրգոյան Ս. Հ., Մխիրարյան Վ. Գ., (խմբագրի տեղակալ), Ստամբուլցյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Ֆանարջյան Վ. Վ.

ԽՄԲԱԴՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդարեկյան Ս. Ք., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավարյան Հ. Գ., Գեորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Մախաթյան Վ. Ա., Շուրաբյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամաթյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., 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., Шукцоян К. І.

Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Գ., Մաքսայան Ռ. Ա. Պաշտպանիչ անդանդուների ազդեցությունը բիոթադանթների թափանցելիության վրա փորձա- բարական դիֆուզիայի վրա	409
Ղաֆրյան Լ. Խ. Միջուկային օդի ֆոտոքիմիական աղտոտման հիմնական կոմպոնենտ- ների հիդրոկլիմային բնութագիրը	413
Ալվադյան Լ. Կ. Որոշ անագորգական միացությունների թունավորության ձևաբանա- կան բնութագրումը	416
Միխայիլյան Է. Մ., Բաբայան Լ. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Արյան կենսաքիմիական մի- ջանի ցուցանիշների կարգավորումը էլեկտրոկլիմայի սուր ստրեսի պայմաններում	421
Միխայիլով Վ. Կ., Ակբերով Ռ. Յ., Մալիշև Վ. Գ., Մառգարով Վ. Ի., Ֆատալյան Վ. Վ. Ստամոքս-աղիքային տրակտի մոտոր-էլեկտրատոր ֆունկցիայի վրա ողնուղեղի և ողնաշարի պարանոցային հատվածի կոպիտ վնասման ազդեցության փորձաբա- րական ուսումնասիրությունը	426
Ափոյան Ն. Ա., Մելնիկով Ժ. Ս. Տեղական օգտագործման հակաբորբոքային միջոցների ուսումնասիրության շուրջ	432
Ավադյան Ն. Մ., Փաշինյան Գ. Հ., Հովհաննիսյան Մ. Հ. Մեխանիկական վնասվածքների վաղեմության ժամկետի որոշումն արյան ըլլարանական պատկերով	436
Մանվելյան Կ. Ռ. Մկենի կաթնագեղձի ուռուցքը, նրա ձևաբանությունը և զգայունու- թյունը որոշ ցիտոստատիկ դեղամիջոցների հանդեպ	439
Քաղայան Գ. Հ., Նախկապույան Ն. Հ., Ամատունի Գ. Վ. Ֆրոկտոզ-1,6-գիֆոսֆատի և պենտոզի-5-ֆոսֆատի ազդեցությունը ոչ ստարիլ ստենոկարդիայով տառապող հի- վանդների արյան թրոմբոցիտների ազդեցությունը ունեցողության վրա	441
Թումյան Ս. Զ., Ղաֆրյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Հ. Սրունքի դիֆֆուզիայի ուղիների թիվը թիվ-լայնակի և պտուտակաձև փակ կոտրվածքների բուժման մեթոդների համեմա- տական գնահատականը	443
Դանիելյան Կ. Գ., Մելիք-Փաշայան Մ. Ա. Նոպայաձև-հարաճող շիզոֆրենիայով տառապող հիվանդների սոցիալ-աշխատանքային ռեարիլիտացիայի հարցի շուրջ	451
Քալան Ծ. Ա., Մելիքյան Լ. Գ. էլեկտրալամպերի գործարանի լյումինեսցենտային ար- տադրամասի բանվորների աշխատանքային պայմանների հիդրոկլիմային բնութագիրը և առողջապահական ուղիները	459
Հայրիյան Ա. Պ., Փիլոմյան Մ. Ս., Սմբատյան Կ. Ա., Շահվերդյան Ա. Մ., Հակոբ- յան Ս. Բ., Խաչիկյան Մ. Մ. Գյուլական վայրերում բնակվող կանանց վերարտա- դրողական ֆունկցիայի խանգարման սոցիալ-հիդրոկլիմային առկայությունը	462
Ոսկանյան Ս. Ե., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Անպիտայան Խ. Ա., Ոսկանյան Վ. Ս. Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ էլեկտրագաստ- րոգրաֆիայի հարցի շուրջ	467
Հովսեփյան Ի. Հ., Ալվադյան Վ. Պ. Հետադարձատիկ օստեոմիելիտի դասակարգման հար- ցի վերաբերյալ	470
Բախրով Գ. Ա., Վանյան Ա. Ա., Բաբայան Ա. Ս., Օսիպով Ի. Բ. Միզաթորանի հարավա- դանային հատվածի բնածին նեղացման վիրաբուժական բուժումը երեխաների մոտ	474
Մեհարյան Ա. Հ., Սիմոնյան Մ. Ա., Ամադյան Մ. Գ., Ավադյան Ս. Լ., Միքայելյան Հ. Մ. Է վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտների սուպեր- օքսիդիզացիայի ակտիվության վրա	480
Արմյան Մ. Ս., Հարությունյան Գ. Մ., Դոլյան Գ. Գ., Ներսիսյան Ա. Գ., Տառայան Է. Ս. Որոշ հորմոնալ հետազոտություններ մակերիվամային և ձվարանային հիպոստ- սիկոզոմի տեսակների ժամանակ	483
Ջալալյան Ն. Փ. Բժշկա-դեմոստրիկական կոնսուլտացիայի առանձնահատկությունները Դառնի հիվանդության ժամանակ հաշվառման պոպուլյացիայում	488
Վարդանյան Ա. Վ., Ջավադյան Գ. Ա. Պղնձի քանակի փոփոխությունը մարդու անոթների պատերում աթերոսկլերոզի հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	492
Փաշինյան Ն. Է., Լաշինյան Ն. Ս., Կուրդյան Ի. Ս., Ավտանդիլով Գ. Գ., Սառնիկով Վ. Ն., Կլարտալով Լ. Ա. Բարակ աղու լորձաթաղանթում օքսիդացման ֆերմենտների ակտիվությունը տաներիկամային աղու խոցային հիվանդության ժամանակ	495

Ռ Ն Յ Ն Ր Ա Տ Ն Ե Ր

Sbr-Աբրահամյան Ա. Ս., Հարությունյան Տ. Լ., Կանայան Ռ. Օ., Գալստյան Ս. Մ. 12- մասնյա ազու խոցով հիվանդների մոտ հյուսվածքային արյան շրջանառության ուսումնասիրումը էնդոսկոպիկ ռադիոնդիկացիայի մեթոդով	504
Ավագյան Ա. Վ., Ղալկայան Գ. Բ., Գալստյան Ս. Մ., Ալեքսանյան Մ. Ա., Բաբայան Ս. Ս., Բաբսեյան Ա. Ա. Արյան շիճուկի ստաֆիլոկոկային անոթների դերը, հայտնա- բերված իմունաֆերմենտային անալիզով, վերքերի հետվիրահատական թարախ- կալումների զարգացման ժամանակ	504
Գալստյան Ս. Մ. Վարիկոզ հիվանդության դասակարգման վերանայման շուրջ	505
Սաղաթյան Ժ. Ա. Վերականգնողական զոտկա-սրբանային արմատային սինդրոմով հիվանդ- ների մոտ ծայրամասային արյան շրջանառության փոփոխությունների առանձնա- հատկությունները լայնական իմպուլսային մոդուլացիայի սինուսոթիզալ հոսանք- ների ազդեցության տակ	505
Հովսեփյան Ի. Հ., Լավրիշչև Գ. Ի., Ավագյան Վ. Պ. Ուկրաինյան մատրիքի և ոչ ղեկալ- ցինացված ուկրի օստեոպլաստիկ հատկությունների համեմատական գնահատակա- նը մեծ գեֆեկտների փոխարինման ժամանակ	506

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Бакалян П. А., Антонян О. А., Матевосян Р. А. Влияние защитных нутриентов на проницаемость биомембран при экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации	409
Гарибян Л. Х. Гигиеническая оценка ведущих компонентов фотохимического загрязнения атмосферы	413
Айвазян Л. К. Морфологическая характеристика токсичности некоторых олово- органических соединений	416
Микаелян Э. М., Барсегян Л. А., Мхитарян В. Г. Регуляция элеутерококком не- которых биохимических показателей крови при остром стрессе	421
Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Малышев В. Г., Морозов В. И., Фаттахов В. В. Изучение влияния грубой травмы шейного отдела позвоночника и спинно- го мозга на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта в эксперименте	426
Апоян Н. А., Мелконян Ж. С. К методике изучения противовоспалительных средств местного применения	432
Авакян Н. М., Пашинян Г. А., Оганесян М. А. Определение давности возникно- вения механической травмы по цитологической картине крови	436
Манавелян К. Р. О морфологии и чувствительности к некоторым цитостатикам новой линии перевиваемой опухоли молочной железы мышей	439
Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г., Амагуни Г. В. Сравнительное действие фрук- тозо-1,6-дифосфата и пентоксифиллина на агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией	441
Тумян С. Д., Гарибян Э. С., Григорян Л. Г. Сравнительная оценка методов лече- ния закрытых косых, косо-поперечных и винтообразных переломов диа- физа костей голени	449
Даниелян К. Г., Мелик-Пашаян М. А. К вопросу социально-трудовой реабилита- ции больных шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением	454
Косян Ш. А., Меликян Л. Г. Гигиеническая характеристика и пути оздоровления условий труда рабочих люминесцентного цеха электролампового завода г. Еревана	459
Айриян А. П., Пирумян П. С., Смбатян Г. А., Шавердян А. М., Акопян С. Б., Хачикян М. М. Социально-гигиенические аспекты нарушения репродуктив- ной функции у женщин, проживающих в сельской местности	462
Восканян С. Е., Оганесян В. Г., Анапиосян Х. А., Восканян В. С. К вопросу ЭГГ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	467

Осепян Н. А., Айвазян В. П. К вопросу о классификации посттравматического остеомиелимита	470
Баиров Г. А., Вакян А. А., Бабоян А. С., Осипов И. Б. Результаты хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей	474
Меграбян А. А., Симонян М. А., Амадян М. Г., Авакян С. Л., Минасян А. И. Влияние витамина Е на активность супероксиддисмутазы в эритроцитах больных эпилепсией	480
Абовян М. С., Арутюнян Д. М., Долян Г. Г., Нерсисян А. Г., Тотоян Э. Г. Некоторые гормональные показатели при надпочечниковой и яичниковой формах гирсутного синдрома	483
Зурабян Н. П. Медико-генетическое консультирование болезни Дауна	483
Варданян А. В., Чухаджян Г. А. Содержание меди в стенках сосудов при гипертонической болезни с атеросклерозом	492
Пашичян Н. Э., Ларченко Н. Т., Круглова И. С., Авандилова Г. Г., Сотников В. Н., Квартальнов Л. А. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	495
Пашичян Н. Э., Ларченко Н. Т., Круглова И. С., Авандилов Г. Г., Сотников Мовсисян М. А., Адамян Р. Т., Гарибян Е. М., Арутюнян Д. Е., Гаспарян И. А. Результаты изучения иммунореактивности организма больных раком тела матки	499

РЕФЕРАТЫ

Тер-Абрамян А. С., Арутюнян Т. Л., Канаян Р. О., Галстян С. М. Изучение тканевого кровотока методом эндоскопической радионидикации у больных язвой двенадцатиперстной кишки	501
Авакян А. В., Гукасян Г. Б., Галстян С. М., Алексанян М. А., Бабаян О. С., Барсегян А. А. Роль стафилококкового антигена сыворотки крови, выявленного иммуноферментным анализом, в развитии послеоперационных нагноений ран	499
Галстян С. М. К пересмотру классификации варикозной болезни	505
Сагателян Ж. А. Особенности изменения периферической гемодинамики у больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым корешковым синдромом под влиянием широтно-импульсной модуляции синусоидальных токов	505
Осепян Н. А., Лаврищева Г. И., Айвазян В. П. Сравнительная оценка остеопластических свойств костного матрикса и недекальцинированной кости при замещении больших дефектов	506

CONTENTS

Bakallan P. A., Antonian O. A., Oganessian L. G., Matevossian R. A. The Influence of Protecting Nutrients on the Permeability of Biomembranes in Chronic Dichlorbutene Intoxication	409
Gharibian L. Kh. Hygienic Evaluation of the Main Components of Photochemical Pollution of the Atmosphere	413
Ayvazian L. K. Morphologic Characteristics of the Toxicity of Tinorganic Compounds	416
Mikaellian E. M., Barseghian L. A., Mkhitarian V. G. Regulation of the Blood Some Biochemical Indices by Eleuterocock in Acute Stress	421
Mikhaylov M. K., Akberova R. F., Malyshev V. G., Morozov V. I., Fattakhov V. V. Experimental Investigation of the Influence of the Rough Trauma of the Cervical Section of The Spinal Column and Spinal Cord on Motor-Evacuatory Function of the Gastroenteric Tract	426
Apoyan N. A., Melkonian Zh. S. On the Method of Study of Topical Antinflammatory Drugs	432
Avakian N. M., Pashinian G. A., Hovanesian M. A. Determination of the Terms of the Development of Mechanical Trauma by Cytologic Picture of the Blood	436
	407

<i>Manvellan K. R.</i> On the Morphology and Sensibility of Some Cytostatics of the New Line of Reinnoculated Tumors of Mammary Glands in Mice	439
<i>Badalian G. H., Yepiskoposyan N. G., Amatount G. V.</i> , Comparative Effects of Fructose—1,6—Diphosphate and Pentoxiphyllin on Agregative Ability of the Blood in Patients with Unstable Stenocardia	444
<i>Tumian S. J., Gharibian E. S., Grigorian L. G.</i> Comparative Evaluation of the Methods of Treatment of Close Oblique, Oblique-Transverse and Spiral Fractures of the Crus Bones Diaphysis	449
<i>Daniellian K. G., Melik-Pashayan M. A.</i> On the Problem of Social-Labour Rehabilitation of Patients with Schizophrenia with Bout-Like Progressing Course	454
<i>Kossian Sh. A., Melikyan L. G.</i> Hygienic Characteristics and the Ways of Improvement of the Working Conditions of Workers of Luminescent Shop of the Electric Bulb Plant	459
<i>Haikian A. P., Piroumian M. S., Smbatsian K. A., Shahverdian A. M., Hakopian S. B., Khachikyan M. M.</i> Social-Hygienic Aspects of the Reproductive Function Disturbances of Women, Living in Villages	462
<i>Voskanyan S. Ye., Oganessian V. G., Anaplossian Kh. A., Voskanyan V. S.</i> On the Problem of Electrogastrography in Patients with Gastric and Duodenal Ulcers	467
<i>Hosepian I. A., Ayyazian V. P.</i> The Problem of Posttraumatic Osteomyelitis Classification	470
<i>Balrov G. A., Vartanian A. A., Babloyan A. S., Ostrov I. B.</i> Results of Surgical Treatment of the Congenital Stenosis of the Parapelvic Section of the Ureter in Children	474
<i>Mehrabian A. A., Simonian M. A., Amadian M. G., Avakian S. L., Minassian A. I.</i> Effect of Vitamin E on the Superoxidismutase Activity in the Erythrocytes of Patients with Epilepsy	480
<i>Abovian M. S., Harutyunian D. M., Dolian G. G., Nersessian A. G., Totoyan E. S.</i> Some Hormonal Investigations of Patients with Adrenal and Ovarian Forms of Hirsute Syndrome	483
<i>Zurabian N. P.</i> The Features of Medico-Genetical Consultation of Dawn Disease in Armenian Population	488
<i>Vartanian A. V., Chukhadjian G. A.</i> Change of the Quantity of Copper in the Vessels' Walls in Persons with Hypertensive Disease with Atherosclerosis	492
<i>Pashinian N. E., Larchenko N. T., Kruglova I. S., Avtandilova G. G., Sotnikova V. N., Kvartalnov L. A.</i> Activity of Oxidating Ferments in the Mucous Membrane of the Jejunum in Patients with Duodenal Ulcerous Disease	495
<i>Movsessian M. A., Adamian R. T., Garibian E. M., Harutunian D. E., Gasparian N. A.</i> Results of Immunoreactivity Study of the Patients with Endometrial Carcinoma	499

S U M M A R I E S

<i>Ter-Abrahamian A. S., Harutyunian T. L., Kanayan R. O., Galstian S. M.</i> Study of the Tissue Blood Flow by Method of Endoscopic Radioindication in Patients with Duodenal Ulcer	504
<i>Avakian A. V., Ghukassian G. B., Galstian S. M., Alexanian M. A., Babayan O. S., Barseghian A. A.</i> The Role of Staphylococcal Antigen of the Blood Serum, Revealed by Immunofermentative Analysis (IFA), in the Development of the Wounds' Postoperative Suppurations	504
<i>Galstian S. M.</i> On the Reconsideration of the Varicose Disease Classification	505
<i>Saghatelian Zh. A.</i> Peculiarities of the Peripheric Hemodynamics Changes in Patients with Vertebrogenic Lumbosacral Syndrome under the Influence of Broad Impulsive Currents	505
<i>Hosepian I. A., Lavrisheva G. I., Ayyazian V. P.</i> Comparative Estimation of Osteoplastic Properties of the Bone Matrix and Undecalcified Bone in Substitution of Large Defects	506

УДК 615.9 : 613.632

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН, Л. Г. ОГАНЕСЯН,
Р. А. МАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ НУТРИЕНТОВ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ БИОМЕМБРАН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИХЛОРБУТЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации установлено, что дополнительное применение нутриентов, обладающих антиоксидантным и липотропным действием, способствует стабилизации плазматических мембран эритроцитов и гепатоцитов.

Ранее нами в условиях экспериментальной дихлорбутеновой интоксикации выявлено снижение устойчивости плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов, одной из возможных причин которого являлась развивающаяся относительная необеспеченность организма стабилизаторами биомембран, биоантиоксидантами—витамином Е и восстановленными тиолами [2, 3]. Показана также зависимость этих сдвигов от качественного состава рациона, в частности, отмечено благотворное влияние рациона с увеличенной долей белкового компонента, однако недостаточное для обеспечения устойчивости плазматической мембраны гепатоцитов и эритроцитов [1, 5].

В настоящей работе предпринята попытка усилить положительное действие обогащенного белком рациона, направленное на повышение устойчивости биомембран при дихлорбутеновой интоксикации.

С этой целью испытаны витамин Е—природный антиоксидант, универсальный стабилизатор мембранных структур, донаторы сульфгидрильных групп—серусодержащие аминокислоты—цистеин и метионин. глутаминовая кислота, широко применяемая в лечении и профилактике профзаболеваний как дезинтоксикационное средство, и облепиховое масло—природный источник смеси токоферолов, каротинов и каротиноидов.

Материал и методы

Исследования проводились на 80 белых крысах-самцах с исходной массой 140 г, которым ежедневно на протяжении 5 месяцев перорально вводилось 200 мг/кг масляного раствора 3,4-дихлорбутена-1.

Первую контрольную группу животных составили 25 интактных крыс. По истечении 3,5 месяца от начала затравки III, IV и V группы животных были переведены на рацион с увеличенным до 25% (по калорийности) содержанием белка за счет добавления казеина и яичного

белка при 26% жира и 49% углеводов, а I и II группы продолжали содержать на стандартном рационе вивариума, в котором соотношение основных компонентов соответственно составляло 18,26 и 56%. Все группы, за исключением интактной, подвергались затравке до конца эксперимента. На протяжении всего пятого месяца затравки IV группа животных ежедневно перорально за полчаса до кормления получала по 25 мг/кг глутаминовой кислоты и метионина в виде 0,5% водного раствора и внутрибрюшинно 1 мг/кг витамина Е в виде 20 мг% водной эмульсии токоферилацетата, а V группа—перорально 2,5 мл/кг облепихового масла и 25 мг/кг цистеина в виде 0,5% водного раствора.

По окончании эксперимента животных обезглавливали под эфирным наркозом и отбирали кровь, в которой определяли перекисную резистентность эритроцитов (ПРЭ), а в сыворотке крови—гистидазную и уроканиназную, а также аланиноксиглутарат-(АлАТ) и аспартатоксиглутарат-(АсАТ) аминотрансферазную активность.

ПРЭ определялась по методу Stochs, Dormandy [9] с последующим определением гемоглобина цианметгемоглобиновым способом. Фотометрию проводили на СФ-4А при 541 нм против раствора красной кровяной соли. Степень гемолиза выражали в процентах.

Активность гистидазы и уроканиназы определялась по методу Tabo, Mehler [10] в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [6, 7]. Результаты выражались в микромолях разложившейся (для уроканиназы) или образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты в условиях одночасовой инкубации при 37°C в расчете на 100 мл сыворотки крови (условные единицы).

Активность АлАТ и АсАТ в сыворотке крови определялась колориметрическим дифенилгидразиновым методом Райтмана и Френкеля (по [8]) и выражалась в колориметрических единицах, т. е. гаммах пировиноградной кислоты, накопившейся в 1 мл сыворотки крови за 1 час инкубации.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным результатам (таблица) содержание животных на высокобелковом рационе по сравнению со стандартным рационом способствовало определенному повышению резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу, что проявилось в достоверном снижении процента гемолиза до 9,6. Дополнительное комплексное введение витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина на фоне высокобелкового рациона способствовало еще большему повышению резистентности эритроцитов и приближению процента гемолиза к контрольному уровню. Применение другого комплекса защитных нутриентов—облепихового масла и цистеина—также оказало нивелирующий эффект, проявившийся в снижении гемолиза до 5,8%, т. е. ниже контрольного уровня на 0,7%.

О влиянии защитных нутриентов на устойчивость наружной плазматической мембраны гепатоцитов судили по изменению гистидазной

и уроканиназной, а также аминотрансферазной активности сыворотки крови. Если при содержании животных на высокобелковом рационе по сравнению со стандартным рационом уже отмечалось снижение гистидазной активности на 41,9%, а уроканиназной—на 46%, то при дополнительном введении защитных нутриентов положительный эффект возрос. В частности, при комплексном применении витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина гистидазная активность сыворотки крови

Таблица

Влияние защитных нутриентов на ПРЭ, гистидазную, уроканиназную и аминотрансферазную активность сыворотки крови белых крыс при хронической дихлорбутеновой интоксикации

Показатели	СП	Гистидаза	Уроканиназа	АсАТ	АлАТ	П Р Э
Группы		сыв. кр.	условные ед.	сыв. кр.	колорим. ед.	% гемолиза
Контроль	$M \pm m$ п	$0,759 \pm 0,072$ 10	$0,322 \pm 0,047$ 9	$111,0 \pm 2,5$ 11	$84,66 \pm 3,0$ 15	$6,5 \pm 0,73$ 8
Затравка+ стандартный рацион	$M \pm m$ P_1 п	$1,688 \pm 0,09$ <0,001 7	$1,27 \pm 0,05$ <0,001 7	$123,4 \pm 6,3$ >0,05 12	$123,4 \pm 6,3$ <0,001 12	$13,7 \pm 1,1$ <0,001 7
Затравка+ высокобелко- вый рацион	$M \pm m$ P_1 P_2 п	$0,984 \pm 0,024$ <0,01 <0,001 9	$0,686 \pm 0,058$ <0,001 <0,001 11	$117,0 \pm 3,96$ >0,05 >0,05 13	$117,8 \pm 6,4$ <0,001 >0,05 13	$9,6 \pm 1,17$ <0,05 <0,05 8
Затравка+вы- сокобелк. рац. +витамин Е+ глутаминовая к-та+метионин	$M \pm m$ P_1 P_2 P_3 п	$0,803 \pm 0,051$ >0,05 <0,001 >0,05 8	$0,523 \pm 0,088$ <0,05 <0,001 >0,05 8	$111,8 \pm 2,8$ >0,05 >0,05 >0,05 10	$107,5 \pm 6,0$ <0,001 =0,05 >0,05 10	$7,1 \pm 1,25$ >0,05 <0,01 >0,05 8
Затравка+вы- сокобелк. рац. +цистеин+об- лепиховое мас- ло	$M \pm m$ P_1 P_2 P_3 п	$0,884 \pm 0,046$ >0,05 <0,001 >0,05 7	$0,547 \pm 0,05$ <0,01 <0,001 <0,05 8	$114,4 \pm 2,25$ >0,05 >0,05 >0,05 11	$116,7 \pm 4,16$ <0,001 >0,05 >0,05 9	$5,8 \pm 0,83$ >0,05 >0,001 <0,02 8

P_1 —по сравнению с контролем, P_2 —по сравнению с высокобелковым рационом,
 P_3 —по сравнению со стандартным рационом.

по сравнению с высокобелковым рационом снизилась на 18,4%, превышая контрольный уровень всего лишь на 5,8%. Уроканиназная активность у животных этой же группы снизилась почти на 24%. У животных же, дополнительно получавших облепиховое масло в сочетании с цистеином, наблюдалось снижение гистидазной и уроканиназной активности соответственно на 10,2 и 20,3%.

Изменения аминотрансферазной активности сыворотки крови при применении обоих комплексов защитных нутриентов были менее выраженными. Так, при дополнительном комплексном введении витамина Е, глутаминовой кислоты и метионина АсАТ-активность почти не отличалась от контрольной группы, а АлАТ-активность по сравнению с высокобелковым рационом снизилась соответственно на 8,8%, однако разница эта статистически несущественна.

Дополнительное введение облепихового масла с цистеином оказалось менее эффективным и почти не отличалось от эффекта высоко-

белкового рациона. Выявленные менее выраженные изменения аминотрансферазной активности, по-видимому, можно объяснить тем, что они, как правило, имеют место при далеко зашедших патологиях в результате грубых нарушений целостности клеточных структур.

Обобщая полученные результаты, можно прийти к заключению, что применение испытанных защитных нутриентов при дихлорбутеновой интоксикации играет выраженную протекторную роль в плане ослабления мембранотоксического действия и стабилизации плазматической мембраны эритроцитов и гепатоцитов.

Поскольку при проведении сравнительной оценки положительного влияния подобранных нутриентов невозможно было акцентировать внимание на каком-либо из них, в лечебно-профилактических целях рекомендовано их сочетанное применение по схеме, приведенной в методических рекомендациях [4] по профилактическому питанию, предназначенному для рабочих, подвергающихся профессиональному воздействию дихлорбутена.

Ереванский медицинский институт,
кафедра гигиены санитарно-
гигиенического факультета

Поступила 3/IX 1985 г.

Պ. Հ. ԲԱԿԱՅԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Լ. Գ. ՉՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ
ՊԱՇՏՊԱՆԻՉ ՍՆԴԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԻՈՔԱՂԱՆԹՆԵՐԻ
ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆԱՅԻՆ
ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական դիքլորբութենային թունավորման պայմաններում սպիտակ առնետների մոտ ցույց է տրված, որ հակաօքսիդանտային և լիպոտրոպ ազդեցությունը օժտված պաշտպանիչ սննդանյութերի լրացուցիչ օգտագործումը նպաստում է էրիթրոցիտների և հեպատոցիտների պլազմատիկ թաղանթների կայունացմանը:

P. A. BAKALIAN, O. A. ANTONIAN, L. G. OGANESSIAN, R. A. MATEVOSSIAN

THE INFLUENCE OF PROTECTING NUTRIENTS ON THE PERMEABILITY OF BIOMEMBRANES IN CHRONIC DICHLORBUTENE INTOXICATION

In experimental dichlorobutene intoxication it was established, that the additional use of nutrients having antioxidant and lipotropic effects, promotes the stabilization of plasmatic membranes of erythrocytes and hepatocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонян О. А., Бакалян П. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, XXV, I, с. 235.
2. Бакалян П. А., Антонян О. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 6, с. 518.
3. Бакалян П. А., Антонян О. А., Оганесян Л. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, XXIV, 5, с. 414.

4. Бакалян П. А. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
5. Бакалян П. А., Антоян О. А. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 4, 1985. XXV, с. 322.
6. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вopr. мед. химии, 1962, 3, 8, с. 320.
7. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вopr. мед. химии, 1963, 1, с. 93.
8. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия. Минск, 1976.
9. Stocks J., Dormandy T. Brit. J. Haemat., 1971, 1, 20, 95.
10. Tabor H., Mehler A. Methods in Enzymology. N. Y., 1955, 2, 228.

УДК 614.71 : 54Г.14

Л. Х. ГАРИБЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕДУЩИХ КОМПОНЕНТОВ ФОТОХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРЫ

В экспериментах установлено, что характер комбинированного действия озона и двуокиси азота, являющихся ведущими компонентами при фотохимических смогах, зависит от уровня концентраций веществ в смеси, времени наступления токсических эффектов и применяемых для оценки их влияния биологических показателей. Выяснено, что для осуществления контроля фактического загрязнения атмосферного воздуха озоном и двуокисью азота нужно использовать коэффициент комбинированного действия—1,4.

Признаки фотохимического типа загрязнения атмосферы в настоящее время отмечаются повсеместно и прежде всего в районах с повышенной солнечной радиацией и интенсивным загрязнением воздушного бассейна. В республиках Закавказья и Средней Азии, отличающихся специфическими климато-географическими условиями, которые могут способствовать как накоплению предшественников фотохимических превращений, так и интенсивному протеканию указанных реакций [2, 3], проблема эта стала актуальной.

Контроль за содержанием фотооксидантов во многих странах ведется в основном по озону (O_3). Так как рост концентрации O_3 в воздухе населенных мест при фотохимических смогах соответствует максимальному содержанию двуокиси азота (NO_2) [7], становится важным изучение их совместного влияния на организм животных.

Цель настоящей работы—определение в эксперименте величины коэффициента комбинированного действия O_3 и NO_2 в интересах обеспечения контроля за уровнем загрязнения воздуха указанными веществами.

Материал и методы

Для токсиколого-гигиенической оценки характера комбинированного действия O_3 и NO_2 была использована методическая схема [4], основанная на изучении зависимости «концентрация—время». На белых крысах-самцах изучалось воздействие пяти различных смесей O_3 и NO_2 . Эксперимент проводился в камерах из плексигласа емкостью 250 л, где обеспечивалась динамическая подача смеси газов. O_3 получали с помощью озонаторов типа ОВ-1, а NO_2 —при термической деструкции азотнокислого свинца [5].

Поскольку O_3 и NO_2 оказывают неблагоприятное воздействие на центральную нервную систему и кровь [3, 6], биологическое действие изучаемой смеси оценивалось по изменению массы, суммационно-пороговому показателю (СПП), активности холинэстеразы, содержанию эритроцитов, гемоглобина, метгемоглобина.

Всего в эксперименте использовано 120 животных.

Результаты и обсуждение

Ингаляционное воздействие смеси O_3 и NO_2 приводило к изменению внешнего вида и поведения животных, а также биохимических и физиологических показателей. Воздействие всех концентраций (таблица) вызывало повышение СПП, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, образование метгемоглобина, изменение холинэстеразы, а также уменьшение привеса по сравнению с контрольными животными.

В процессе исследований было установлено, что по мере снижения концентраций веществ в смеси и увеличения времени достоверного изменения указанных показателей токсическое действие от потенцирования меняется в сторону антагонизма. Ингаляционное поступление смеси O_3 и NO_2 , в первую очередь, действует на центральную нервную систему, поскольку достоверное изменение СПП наступало раньше других показателей (таблица). Например, при вдыхании животными смеси 5 достоверное повышение СПП наступало через 330 часов, понижение гемоглобина—через 900 часов, а снижения количества эритроцитов не отмечалось до конца эксперимента. Следовательно, СПП является наиболее чувствительным показателем при комбинированном действии O_3 и NO_2 .

Т а б л и ц а

Изоэффективные концентрации O_3 и NO_2 при совместном и изолированном поступлении и коэффициенты их комбинированного действия

Смесь	Концентрация O_3 и NO_2 ($мг/м^3$)	Изоэффективные концентрации при изолиров. поступ. (по СПП)		Коэффициенты комбинированного действия, определенные по					
		O_3	NO_2	повышению СПП		снижению гемоглобина		снижению числа эритроцитов	
				время наступления эффекта в час.	коэффициент комбинир. действия	время наступления эффекта в час.	коэффициент комбинир. действия	время наступления эффекта в час.	коэффициент комбинир. действия
O_3+NO_2									
1	7,2+7,95	15	120	0,5	0,55	0,8	0,8	0,8	0,7
2	2,2+7,4	4,0	25	6,0	0,65	10,0	0,85	22,0	0,85
3	1,2+10,0	3,8	24	7,0	0,72	13,0	0,97	20,0	1,01
4	1,12+0,7	1,4	7,9	40,0	0,86	100,0	1,35	500,0	1,41
5	0,44+0,5	0,45	1,8	330,0	1,25	900,0	1,7	—	—

Количественная оценка характера комбинированного действия O_3 и NO_2 была проведена на основе определения биологической эквивалентности—изоэффективности концентраций (при изолированном и совместном действии) по повышению СПП, снижению гемоглобина и эритроцитов в крови животных, поскольку лишь по этим показателям

имеются кривые зависимости «концентрация—время» при изолированном их поступлении. Критерием изоэффективности служило время наступления первого статистически достоверного эффекта при комбинированном действии изучаемых веществ. В соответствии с изоэффективными концентрациями по методике М. А. Пинигина [4] были рассчитаны коэффициенты комбинированного действия для различных уровней и по каждому из показателей.

С помощью разработанной нами методики прогнозирования характера комбинированного действия [1] была рассчитана величина коэффициента комбинированного действия O_3 и NO_2 для 4-месячного срока. Наименьший коэффициент комбинированного действия 1,4 был получен по изменению СПП. Учитывая известный гигиенический принцип лимитирующего показателя для оценки фактического загрязнения атмосферного воздуха O_3 и NO_2 , мы предложили коэффициент комбинированного действия, равный 1,4.

Кафедра общей гигиены
Ереванского медицинского института

Поступила 12/VII 1985 г.

Լ. Խ. ՂԱՐԻԲՅԱՆ

ՄԹԵՆՈՒՈՐՏԱՅԻՆ ՕՐԻ ԵՌՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԱՂՏՈՏՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Կենդանիների վրա կատարված փորձերը ցույց են տվել, որ ֆոտոքիմիական սմոգի հիմնական կոմպոնենտների՝ օզոնի և ազոտի երկօքսիդի կոմբինացված ազդեցության բնույթը կախված է այդ նյութերի խտության միջնային, տրոսիկ էֆեկտի առաջացման ժամանակից և այդ ազդեցության գնահատման համար կիրառվող կենսաբանական ցուցանիշներից:

Հետազոտման արդյունքները թույլ են տվել եզրակացնել, որ O_3 և NA_2 -ի համատեղ ազդեցությունը օրգանիզմի համար անվտանգ է, երբ նրանց կոմբինացված ազդեցության գործակիցը հավասար է 1,4: Ուստի օզոնով և ազոտի երկօքսիդով մթնոլորտը աղտոտվելու դեպքում սանիտարական հսկողությունը անհրաժեշտ է սահմանել հաշվի առնելով նշված գործակիցը:

L. Kh. GHARIBIAN

HYGIENIC EVALUATION OF THE MAIN COMPONENTS OF PHOTOCHEMICAL POLLUTION OF THE ATMOSPHERE

In experiments on animals it has been established, that the character of the combined effect of ozone and azote dioxide, which are the main components in photochemical smogs, depends on the level of their concentration, time of the development of toxic effects and the biological indices, used for the estimation of their influence. It is revealed that for the control of the atmospheric pollution by ozone and azote dioxide the coefficient of combined effect is 1,4.

1. Гарибян Л. Х. В сб.: Научные труды Института общей и коммунальной гигиены им. А. Н. Сысина АМН СССР. М., 1979, с. 36.
2. Печенникова Е. В., Пинигин М. А., Попов В. А., Черных П. Н. В сб.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М., 1977, с. 50.
3. Печенникова Е. В. В сб.: Методические и теоретические вопросы атмосферного воздуха (ИОКГ им. А. Н. Сысина). М., 1976, с. 142.
4. Пинигин М. А. В кн.: Фармакология. Химиотерапевтические средства. Токсикологии. Проблемы токсикологии (ВИНИТИ). М., 1974, с. 83.
5. Раппопорт Ф. М., Ильинская А. И. В кн.: Лабораторные методы получения чистых газов. М., 1963, с. 200.
6. Якимчук П. П. В сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений, в 7. М., 1963, с. 66.
7. Dept U. S. National Air Pollution Control Adm., 1970, 63, 2.

УДК 612.017.4 : 615.372

Л. К. АЙВАЗЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИЧНОСТИ НЕКОТОРЫХ ОЛОВООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Морфологическим исследованием токсичности оловоорганического акарицида пликтран и продуктов его синтеза обнаружено, что при остром отравлении они вызывают развитие патологических изменений в печени, почках, селезенке, надпочечниках, голодном мозге крыс. Многократное введение вызывает патологические изменения, наиболее часто обнаруживаемые в печени и почках. Результаты морфологического исследования эффекта хронического воздействия пликтрана наряду с данными токсикологических исследований позволили обосновать пороговую и недействующую дозы препарата.

Известно, что оловоорганические соединения обладают широким спектром биологического действия, средней острой токсичностью и выраженными кумулятивными свойствами [1, 2].

В настоящей работе представлены результаты морфологических исследований, проведенных при определении параметров токсичности пестицида пликтран (гидроксид трициклогексиллолова), предложенного в качестве акарицида для использования на различных сельскохозяйственных культурах, а также побочного и промежуточного продуктов синтеза пликтрана—окиси дициклогексиллолова (ДЦГОО) и хлорида трициклогексиллолова (ТЦГОХ).

Материал и методы

Действие испытуемых препаратов оценивали после их однократного введения в среднесмертельной дозе (LD_{50}), а при испытании пликтрана—также и после однократного ингаляционного воздействия в среднесмертельной концентрации; по окончании подострых экспериментов с введением доз, составляющих $1/10$ от LD_{50} в течение двух, $1/20$ и $1/50$ —четырёх месяцев, и по окончании 10-месячного введения препарата пликтран в дозах, составляющих $1/2$, $1/10$ и $1/100$ от порога острого действия.

Объекты для морфологического исследования (внутренние органы и головной мозг) фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, а кусочки печени—также и в жидкости Карнуа, заливали в парафин, срезы окрашивали гематоксилин-эозином, а срезы печени, помимо этого, по методу Мак-Мануса, Браше, Перлса. Замороженные срезы печени, почек, сердца и надпочечников окрашивали судановым красителем. Проводилась визуальная оценка содержания гликогена, РНК и липидов.

Результаты и обсуждение

После однократного перорального воздействия препарата пликтран в дозе 312 мг/кг обнаруживается ряд патологических изменений. В печени—просветление, пенистость цитоплазмы гепатоцитов, средне- и мелкокапельное ожирение в периферических и срединных отделах долек, снижение содержания гликогена и РНК в этих участках. В почках—полнокровие капилляров клубочков и стромы, вакуолизация цитоплазмы эпителиоцитов в части проксимальных канальцев. В селезенке—полнокровие синусоидных гемокапилляров, в надпочечниках—резкое снижение содержания липидов в адренокортикоцитах. В головном мозге—расширение периваскулярных и перичеселлюлярных пространств, диффузный хроматоз в части нейронов коры, набухание эндотелия капилляров.

После однократного ингаляционного поступления препарата пликтран в концентрации 244 мг/м³ обнаруживается большая выраженность патологических изменений. Так, жировая дистрофия печени имеет почти диффузное распространение, относительно интактными остаются лишь части долек, примыкающие к центральным венам. Расширены и полнокровны внутридольковые капилляры. Резко снижено содержание гликогена; последний в виде немногочисленной ШИК-положительной зернистости обнаруживается лишь в гепатоцитах центра долек. Снижено также содержание РНК, гранулы ее «распылены». В почках—мелкокапельное ожирение эпителиоцитов в значительном числе проксимальных канальцев. В легких—полнокровие капилляров в межалвеолярных перегородках, периваскулярные пространства расширены, отечны, у отдельных крыс—наличие эозинофильной отечной жидкости в просвете альвеол, скопление нейтрофильных лейкоцитов в перегородках и перибронхиально. В надпочечниках—полнокровие капилляров, резкое снижение содержания липидов в коре, отсутствие суданобного слоя. В головном мозге—изменения, подобные описанным выше.

Однократное пероральное воздействие препарата ДЦГОО в дозе 180 мг/кг приводит к возникновению ряда патологических изменений. В печени изменения наблюдаются как со стороны стромы, так и паренхимы этого органа. Портальные поля отечны, расширены, инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилоцитами и плазматическими клетками. В междольковых венах увеличено содержание лимфоцитов, лейкоцитов. Очагово отмечается гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Цитоплазма гепатоцитов, расположенных в

периферических частях долек, содержит жировые включения, в других отделах долек—гепатоциты с набухшей зернистой цитоплазмой; обнаруживаются очаги некроза групп гепатоцитов. Внутريدольковые капилляры расширены. Снижено вплоть до отсутствия содержание гликогена и РНК в периферических отделах долек. В почках—дистрофические изменения канальцевого эпителия по типу мутного набухания, у отдельных крыс—очаговое мелкокапельное ожирение. В селезенке—расширение и полнокровие пульпарных вен, заметное скопление в них лейкоцитов, очаговая лейкоцитарная инфильтрация красной пульпы. В сердце у части крыс—отечность межмышечных пространств, кардиомиоциты со стертой поперечно-полосатой исчерченностью, зернисто-глыбчатый распад групп волокон. В надпочечниках—набухание, просветление цитоплазмы адренокортикоцитов в пучковой зоне, отсутствие суданофобного слоя, снижение содержания липидов в коре. В головном мозге у части крыс—очаги свежих кровоизлияний.

После однократного перорального введения препарата ТЦГОХ в дозе 367 мг/кг в печени подопытных крыс обнаруживается набухание, просветление, зернистость или вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов. При окраске на липиды выявлено очаговое ожирение, преимущественно в периферических и срединных отделах долек. Снижено содержание гликогена и РНК, нарушена структура РНК. У части крыс—изменения в почках по типу зернистой дистрофии. В головном мозге у отдельных животных—полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки, очаговое утолщение ее с наличием периваскулярных лимфоидноклеточных инфильтратов.

Результаты морфологического анализа эффекта воздействия испытуемых препаратов в остром эксперименте свидетельствуют о наибольшей выраженности патологических изменений при воздействии препарата ДЦГОО, обладающего политропным действием и поражающего жизненно важные органы. По степени тяжести и распространенности вызываемых поражений далее следуют пликтран и ТЦГОХ.

Сравнение эффекта воздействия пликтрана при однократном пероральном и ингаляционном введении свидетельствует о большей выраженности патологических изменений при ингаляционном поступлении.

Исследования, проведенные по окончании подострого эксперимента с введением пликтрана в дозах 32, 16 и 6,4 мг/кг (что составляет соответственно 1/10, 1/20 и 1/50 ЛД₅₀), обнаружили изменения в печени подопытных крыс, проявившиеся очаговой зернистой дистрофией, ожирением перипортальных гепатоцитов. В почках—дистрофические изменения клеток проксимальных канальцев с набуханием, проветлением и зернистостью их цитоплазмы, расширение просвета дистальных канальцев, наличие аморфных и глыбчатых масс в их просвете; в селезенке—гиперплазия лимфоидной ткани; в головном мозге—очаги разрежения и выпадения клеток Пуркинье, в некоторых из них—деформация ядер.

Воздействие препарата ДЦГОО в условиях подострого эксперимента в дозах 18, 9 и 3,6 мг/кг вызывает патологические изменения, наиболее выраженные в печени подопытных крыс, где обнаруживаются

расширение, удлинение и склерозирование портальных полей с образованием в части случаев порто-портальных септ. В портальных пространствах обнаружен также активный воспалительный процесс (инфильтрация их лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами, макрофагами, плазматическими клетками, единичными нейтрофилоцитами). Среди клеток инфильтрата выявляются также сидерофаги и липоциты. Имеется нарушение целостности пограничной пластинки с проникновением инфильтрата в паренхиму дольки, очаги гибели паренхимных клеток с образованием клеточных скоплений на их месте, коагуляционный некроз групп гепатоцитов. Обнаруживаются гепатоциты, характеризующие восстановительную реакцию—двуядерные клетки, клетки с резко набухшим ядром. В части ядер—вакуолизация. Содержание гликогена в печени экспериментальных крыс нерезко снижено. РНК—в мелко пылевидном состоянии. В почках—дистрофические изменения в извитых канальцах по типу мутного набухания, очаговая атрофия дистальных канальцев, наличие в просвете их глыбчатых масс, слущенных клеток. В селезенке—гиперплазия ретикулярных и эндотелиальных клеток, мелкоочаговая инфильтрация красной пульпы нейтрофильными лейкоцитами. В надпочечниках—дискомплексация тяжей в пучковой зоне, снижение содержания липидов в адренокортикоцитах.

После многократного введения препарата ТЦГОХ в дозах 37, 18,5 и 7,4 мг/кг развивается картина диффузного гепатита с пролиферативно-инфильтративными процессами в строме, склерозированием портальных пространств, подчеркнутостью рисунка долек и дистрофическими изменениями паренхимных клеток различной интенсивности. Содержание гликогена нерезко снижено, снижено содержание РНК, гранулы ее «распылены». Однако в отличие от предыдущего препарата расширение портальных полей, их склерозирование выражены нерезко, негустая инфильтрация ограничена пределами портальных полей, нет проникновения соединительнотканых пучков и инфильтрата в паренхиму дольки. В почках—дистрофические изменения канальцевого эпителия со стертой границей между клетками, набуханием, просветлением их цитоплазмы, атрофические изменения в части дистальных канальцев, наличие гомогенных эозинофильных масс в их просвете. В головном мозге—лимфоидно-клеточные скопления вокруг отдельных внутримозговых сосудов и в мягкой мозговой оболочке. Выраженность патологических изменений, обнаруженных после многократного воздействия изучаемых оловоорганических соединений, зависела от вводимой дозы.

Хроническое 10-месячное воздействие препарата пликтран в дозах 7,5 и 1,5 мг/кг вызывает очаговую зернистую дистрофию, некоторое снижение содержания РНК в печени подопытных крыс. В группе крыс, получавших пликтран в дозе 0,15 мг/кг, отсутствуют нарушения в печени как структурного, так и обменного характера.

Результаты проведенных исследований показали, что однократное введение изучаемых оловоорганических соединений в среднесмертельной дозе вызывает развитие ряда патологических изменений в организме подопытных крыс. Наиболее выражены они при отравлении препаратом ДЦГОО и сводятся к развитию острого диффузного гепатита с

дистрофическими изменениями гепатоцитов и морфологическими преобразованиями стромы, изменениям в почках по типу мутного набухания и очаговой жировой дистрофии, гистоструктурным сдвигам в селезенке, сердце, надпочечниках и головном мозге. Политропным эффектом действия обладает также пликтран. Препарат ТЦГОХ вызывает развитие дистрофических изменений в печени и почках, изменения со стороны головного мозга.

Глубина и распространенность патологических изменений при однократном воздействии изучаемых препаратов зависят от их токсичности, однако общим для воздействия этих препаратов является их влияние на печень, почки и головной мозг.

Характерным для многократного воздействия препаратов ДЦГОО и ТЦГОХ являются вызываемые ими пролиферативно-инфильтративные процессы в печени, фиброз печени наряду с дистрофическими изменениями паренхимных элементов. Воздействие этих препаратов вызывает также патологические изменения в почках, селезенке, головном мозге подопытных крыс. Дистрофические изменения в печени и почках, патологические изменения в селезенке и головном мозге обнаруживаются также после многократного введения препарата пликтран в условиях подострого эксперимента.

Морфологические исследования, проведенные по окончании хронического 10-месячного воздействия малых доз препарата пликтран, наряду с результатами токсикологических исследований, позволили выявить его пороговую и недействующую дозы, что легло в основу гигиенического нормирования пликтрана в объектах окружающей среды.

Филнал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 2/VII 1985 г.

1. Կ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՈՐՈՇ ԱՆԱԳԱՐԳԱՆԱԿԱՆ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ

Ակարիցիդ պլիկտրանի և դրա սինթեզման նյութերի՝ ԴՅԳՕՕ ու ՏՅԳՕԽ պրեպարատների թունավորության պարամետրերը որոշելիս կատարվել է ձևաբանական հետազոտություն:

Բացահայտվել է, որ սուր թունավորման դեպքում նշված անագաօրգանական միացությունները ախտաբանական փոփոխություններ են առաջացնում լյարդում, երիկամներում, փայծաղում, մակերիկամներում և գլխուղեղում:

Ենթասուր գիտափորձի պայմաններում ուսումնասիրվող պրեպարատների ներմուծումը տեղիք է տալիս ախտաբանական երևույթների՝ հատկապես լյարդում և երիկամներում:

Տասնամյա մշտատե փորձի պայմաններում պլիկտրանի ներգործության էֆեկտի վերաբերյալ կատարված ձևաբանական հետազոտության արդյունքները, թունաբանական հետազոտությունների արդյունքների հետ մեկտեղ, հնարավոր դարձրին պրեպարատների շեմջանի և շագղող չափաբանակի հիմնավորումը:

MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF THE TOXICITY OF
TINORGANIC COMPOUNDS

By morphologic investigation of the toxicity of tinorganic acaricide plictran and the products of its synthesis it has been revealed, that in case of acute intoxication they result in the development of pathologic changes in the liver kidneys, spleen, adrenal gland and brain. The repeated administration of these preparations causes pathologic process most expressed in the spleen and kidneys of the experimental rats.

Based on the results of the study of the plictran's effect in conditions of the 10 months' chronic experiment, the liminal and harmless doses of the preparation are determined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мазеев В. Т. Автореферат докт. дисс. М., 1978.
2. Kimbrough R. D. Environ. Hlth. p., 1976, 14, 51.

УДК 615.214.3:612.111/118

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

РЕГУЛЯЦИЯ ЭЛЕУТЕРОКОККОМ НЕКОТОРЫХ
БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ
ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Исследовано влияние элеутерококка на некоторые биохимические параметры крови в условиях острого стресса. Установлено, что адаптационный эффект элеутерококка обусловлен его антиоксидантным свойством, а также способностью регулировать метаболизм холестерина.

При иммобилизационном стрессе нарушается регуляция строго лимитированного в физиологических условиях процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биомембранах. Изменения в системе образования и устранения липоперекисей носят фазовый характер, направленность и интенсивность которых зависят от стадии стресса и тканевой специфичности [6]. Адаптоген элеутерококк повышает резистентность организма в экстремальных условиях, регулируя энергетическое и пластическое обеспечение функций [4]. Имеются данные о возможном антиоксидантном действии гликозидов элеутерококка [3]. Нами установлено [7], что элеутерококк в дозе 5 мг/кг у интактных животных проявляет антиоксидантный эффект: снижает фоновое содержание липоперекисей в тканях, подавляет индуцированное ПОЛ, повышает активность ферментов, устраняющих образование липсперекисей, а также экономит затраты антиоксиданта α -токоферола.

В настоящей работе исследовали влияние элеутерококка на некоторые биохимические параметры крови в условиях острого стресса.

Эксперименты поставлены на белых крысах-самцах массой 100—150 г, содержащихся в обычных условиях вивария. Животные были разделены на 3 группы по 18 в каждой: 1—интактные крысы (контроль); 2 и 3-я группы—острый стресс (иммобилизация в течение 30 мин. по классической модели Селье); 3-я группа за день до иммобилизации получала внутривенно смесь гликозидов элеутерококка (5 мг/кг).

Содержание фоновых липидных перекисей (ЛП) в плазме определяли по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой и выражали в наномолях малонового диальдегида (МДА) на 1 мл плазмы [13]. Уровень промежуточных продуктов ПОЛ—диеновых конъюгатов определяли в цельной крови по методу Плацера и выражали в мкмольях на 1 мл крови (по [2].)

Активность индуцированного ПОЛ в мембранах эритроцитов определяли по накоплению МДА в течение 30 мин. инкубации. В случае аскорбат-зависимого ПОЛ (АЗП) инкубационная среда содержала 30 мМ трис-НСI (рН 7,4), 0,8 мМ аскорбата, $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора; при исследовании НАДФН-зависимого ПОЛ (НЗП)— $2 \cdot 10^{-4}$ М пирогената натрия, $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора, 1 мМ НАДФН. Содержание ЛП выражали в наномолях МДА на 1 мг белка; для расчета использовали коэффициент молярной экстинкции $1,56 \cdot 10^5$ М⁻¹ см⁻¹ [2].

Эритроциты освобождали от плазмы и клеток белой крови центрифугированием, мембраны эритроцитов выделяли по методу Limber [15]. Содержание токоферола (ТФ) в плазме крови и эритроцитарных мембранах определяли по методу Duggan [12] и выражали в мкг на мг белка эритроцитарных мембран и в мг на 100 мл плазмы. Белок в пробах определяли по Lowry [16], свободные жирные кислоты (СЖК) в плазме крови—колориметрическим микрометодом и выражали в мкмольях на 1 л плазмы [9].

Активность супероксиддисмутазы (СОД) в крови определяли по ингибированию генерации супероксидных анион-радикалов в модели феназин—метасульфат—НАД—нитротетразолий синий. Единицы активности пересчитывали на мг белка [6].

О состоянии проницаемости эритроцитарных мембран судили косвенно по степени ферментемии. Активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в плазме определяли спектрофотометрически, выражали в наномолях НАДФН на 1 мл плазмы в минуту [6]. Суммарную пероксидазную активность (СПА) плазмы определяли спектрофотометрически при 600 нМ, выражали в единицах оптической плотности на 1 мл плазмы [6].

Активность липидзависимого, мембраносвязанного фермента ион-транспортной АТФ-азы (Na⁺K⁺ и Mg²⁺-зависимой) определяли в эритроцитарных мембранах по методу М. К. Цильмер и соавт. [11] и выражали в наномолях фосфора на мг белка.

Содержание общего (ОХ), свободного (СХ) и эстерифицированного холестерина (ЭХ) определяли по унифицированному методу Злат-

киса-Зака (по [10]), выражали в мг на 100 мл плазмы и мкг на 1 мг белка эритроцитарных мембран.

Результаты и обсуждение

При остром стрессе наступает некоторый дисбаланс в системе ПОЛ: повышается активность индуцированного АЗП и НЗП в эритроцитарных мембранах на 25—38%, и, напротив, снижается уровень ЛП и диеновых конъюгатов в плазме на 17 и 49% соответственно (табл. 1 и 2). Происходит перераспределение ТФ между плазмой и эритроцитарными мембранами—на 22% спускается уровень в плазме и на 20% повышается в эритроцитах. Сдвиги, по-видимому, носят компенсаторный характер и направлены на регуляцию ПОЛ, активированного в эритроцитарных мембранах. В крови увеличивается содержание СЖК, что связано с повышением при остром стрессе активности адренокортикальной системы. Активность СОД, фермента, регулирующего ПОЛ на стадии инициации цепи, остается на уровне исходных величин. Стресс повышает содержание холестерина как в плазме, так и эритроцитарных мембранах. Одновременно меняется соотношение свободного и эстерифицированного холестерина. Так, в плазме контрольных животных отношение СХ к ЭХ равно 1 : 6, при остром стрессе—1 : 3,28. В эритроцитарных мембранах прирост холестерина происходит за счет эстерифицированного, который повышается на 43,5%, тогда как уровень СХ падает на 20%.

Биомембрана—многокомпонентная система, в которой структурная организация и функция тесно взаимосвязаны. Структурная организация мембран зависит от физико-химических свойств и состава ее основных компонентов—липидов и белков, а также от липид-липидных и липид-белковых взаимоотношений. Микровязкость липидной компоненты, состав фосфолипидов, скорость расходования антиоксидантов определяются интенсивностью ПОЛ в мембранах [1]. Одновременно микровязкость мембраны значительно зависит от величины отношения холестерина—фосфолипид. Небольшое увеличение содержания холестерина в мембране эритроцитов приводит к изменению ее физико-химических свойств и активности мембраносвязанных ферментов, к перестройке направленности клеточного метаболизма [5]. Активирование ПОЛ, изменение концентрации холестерина и витамина Е при остром стрессе вызывают структурно-функциональную перестройку эритроцитарных мембран, проявляющуюся в повышении проницаемости и росте степени ферментемии. Активность Г-6-ФДГ в плазме возрастает в 5 раз, а СПА—в 3,8 раза (табл. 1). Изменяется активность мембраносвязанного фермента ионно-транспортной АТФ-азы. Na^+ , K^+ —зависимая АТФ-аза подавляется на 22%, а Mg^{+2} —зависимая, наоборот, активируется на 19% (табл. 2). Данные литературы свидетельствуют о зависимости активности Na^+ K^+ -АТФ-азы от содержания холестерина и микровязкости липидной фазы мембраны [5]. Увеличение концентрации холестерина в мембране, как правило, ингибирует Na^+ K^+ -АТФ-азу. Активность Mg^{+2} -АТФ-азы эритроцитарной мембраны не зависит от ее вязкости.

Таблица 1

Влияние элеутерококка на некоторые биохимические параметры крови при остром стрессе ($M \pm m$)

Условия экспери- мента	Исследуемые показатели									
	Л П	днеловые конъюгаты	С Ж К	Т Ф	С О Д	С П А	Г-6-ФДГ	холестерин		
								О Х	С Х	Э Х
Контроль	6,68±0,22	22,45±2,1	584,68± 16,89	3,58± 0,059	33,75± 0,97	10,59± 1,09	3,4±0,07	26,98±0,74	3,79± 0,22	23,19± 0,5
Острый стресс	5,53±0,17*	11,42± 1,43*	716,12± 40,8*	2,8 ± 0,11*	36,47± 1,18	41,16±3*	1,8±1,34*	38±1,68*	8,87± 0,35*	29,12± 1,47*
Острый стресс+ элеутерококк	4,024± 0,29**	22,21± 0,9**	543,3 ± 31,2**	2,77± 0,126**	46,38± 1,35**	24,38± 4,6**	10,76± 1,3**	26,18±1,1**	4,08± 0,24**	22, 1± 94**

Примечание. *—достоверно по сравнению с контролем, **—достоверно по сравнению с острым стрессом

Таблица 2

Влияние элеутерококка на содержание холестерина, ТФ, активность ПОЛ и нонно-транспортных АТФ-аз в эритроцитарных мембранах при остром стрессе ($M \pm m$)

Условия эксперимента	Исследуемые показатели							
	Т Ф	А З П	Н З П	Na ⁺ K ⁺ А Т Ф-аза	Mg ²⁺ - А Т Ф-аза	х о л е с т е р и н		
						О Х	С Х	Э Х
Контроль	2,98±0,08	1,97±0,05	2,44±0,06	11,73±0,4	32,4 ±0,3	50,65±1,38	27,09±0,92	29,56±0,96
Острый стресс	3,58±0,15*	2,47±0,11*	3,38±0,079*	9,16±0,84*	38,54±1,1*	55,32±0,19*	21,48±0,19*	33,83±0,76*
Острый стресс+ элеутерококк	3,51±0,86*	2,06±0,56**	1,53±0,08,*	7,44±0,15,*	20,9 ±0,3,**	51,49±0,25**	27,89±0,22**	23,6 ±0,19**

Примечание: условные обозначения те же, что в табл. 1.

Предварительное введение элеутерококка существенно регулирует многие нарушения метаболизма при остром стрессе. Нормализуется содержание холестерина и отношение его фракций как в эритроцитарных мембранах, так и в плазме. Известно, что элеутерококк нормализует метаболизм холестерина также при лучевом поражении [8]. Гликозиды элеутерококка при остром стрессе подводят к исходным величинам уровень диеновых конъюгатов и СЖК в плазме. Антиоксидантный эффект элеутерококка проявляется существенным активированием СОД (на 37,4%), а также снижением интенсивности индуцированного ПОЛ в эритроцитарных мембранах и содержания липоперекисей в плазме. Значительно стабилизируются эритроцитарные мембраны, что проявляется в снижении степени ферментации в 1,68 раза. Элеутерококк в условиях острого стресса не оказывает влияния на распределение ТФ в плазме и эритроцитарных мембранах. Активность $\text{Na}^+ \text{K}^+$, Mg^{+2} АТФ-аз, несмотря на нормализацию содержания холестерина в мембранах, ингибируется (табл. 2). Можно предположить, что изменение активности ПОЛ вызывает сдвиги в фосфолипидном окружении фермента. Фосфолипиды, триглицериды и холестерин в различном соотношении приводят к разной степени олигомеризации протомеров АТФ-аз в мембране. Na^+ , K^+ -АТФ-аза требует для своей активности присутствия фосфатидилсерина, а Mg^{+2} зависящая конформационно связана с фосфатидилхолиновым окружением [14].

Полученные результаты позволяют заключить, что адаптогенный эффект элеутерококка при остром стрессе обусловлен его антиоксидантным свойством, а также способностью регулировать метаболизм холестерина.

Ереванский медицинский институт, кафедра биохимии

Поступила 4/II 1986 г.

Է. Մ. ՄԻԿԱԵԼԻԱՆ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵՂԻԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՏՐԻԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԿԵՆՍԱԲԻՄԻԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԷԼԵՈՒՏԵՐՈԿԿԻ ՍՈՒՐ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հետազոտվել է սուր ստրեսի պայմաններում էլեուտերոկոկի ազդեցությունը արյան կենսաքիմիական մի քանի պարամետրերի վրա:

Ցույց է տրվել, որ էլեուտերոկոկի ադապտոգեն ազդեցությունը պայմանավորված է նրա հակաօքսիդանտային հատկությամբ և խոլեստերինի փոխանակության կարգավորմամբ:

E. M. MIKAELIAN, L. A. BARSEGHIAN, V. G. MKHITARIAN

REGULATION OF THE BLOOD SOME BIOCHEMICAL INDICES
BY ELEUTEROCOCC IN ACUTE STRESS

The influence of eleuterocock on some biochemical parameters of the blood has been studied in acute stress conditions.

It has been revealed, that the adaptive effect of eleuterocock is dependent on its antioxidant properties, as well as on its ability to regulate the cholesterol metabolism.

1. Бурлакова Е. Б., Кухтина Е. Н., Храпова Н. Г., Аристархова С. А. Биохимия, 1982, 47, 5, с. 822.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Воскресенский О. Н. Адаптация и адаптоген. М., 1977.
4. Дардымов И. В. Женьшень, элеутерококк. М., 1976.
5. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Владимиров Ю. А., Коган Э. М. Холестериноз. М., 1983.
6. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1985, 38, с. 393.
7. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1986, 39, с. 7.
8. Мохир Ю. М., Семавин А. П. Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека. Л., 1978.
9. Прохорова М. Ю., Тиунов М. П., Шакалис Д. А. Лаб. дело, 1977, 9, с. 535.
10. Сентябова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, с. 375.
11. Цильмер М. К., Тарве У. С. Укр. биох. ж., 1975, 47, 4, с. 458.
12. Duggan D. E. Arch. Biochem., 1959, 84, 116.
13. Jsodhloka T., Kawada K., Shimada T. et al. Amer. J. Obstet. Gynec., 1979, 135, 372.
14. Langer O. A. J. Molec. Cell. Cardiol., 1980, 12, 231.
15. Limber G. K., Roy Dawls, Seymonr Bakerman Blood, 1970, 36, 111.
16. Lowry O. H., Rosebrough N. S., Faur A. L. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.

УДК 616.711.1—001 : 616.33/34—083.2

М. К. МИХАЙЛОВ, Р. Ф. АКБЕРОВ, В. Г. МАЛЫШЕВ,
В. И. МОРОЗОВ, В. В. ФАТТАХОВ

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ГРУБОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА НА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено влияние условной родовой травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта в эксперименте.

В структуре неврологической патологии у детей видное место занимает родовая травма спинного мозга [4, 8, 10]. В доступной литературе мы не нашли работ о воспроизведении в экспериментальных условиях этой тяжелой неврологической патологии и ее связи с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, со срыгиваниями и рвотами, пилороспазмами. В то же время акушерское воспроизведение травмы позвоночника представляет известные трудности. Учитывая это, мы воспользовались условной моделью родовой травмы шейного отдела по-

звончика, созданной нами [6] на белых беспородных крысах, моделируя в стандартных условиях эксперимента некоторые элементы родовспоможения, которые являются наиболее травматичными для шейного отдела позвоночника.

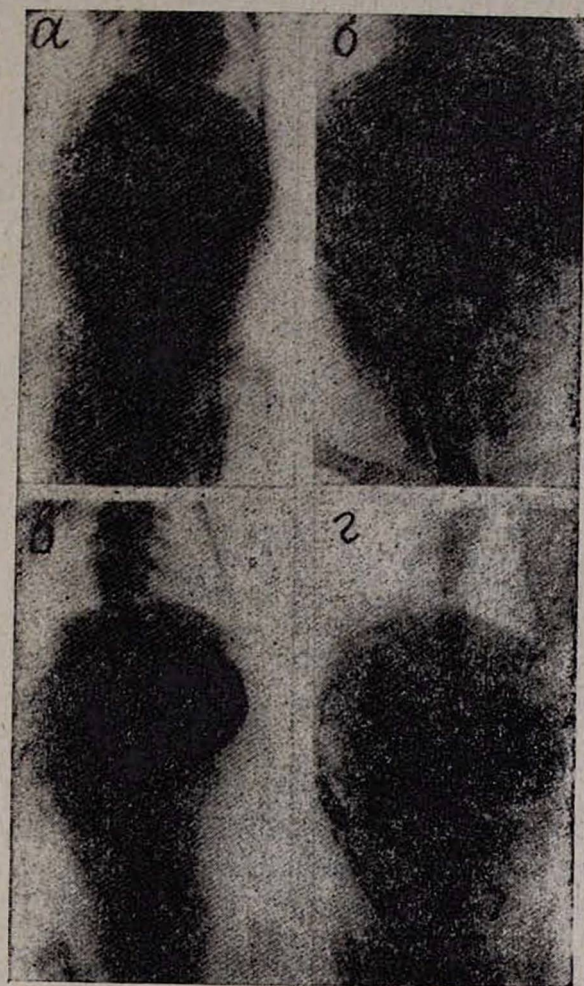


Рис. 1а. Рентгенограмма органов брюшной полости щенка до условной родовой травмы, произведенной через час после введения в желудок бариевой взвеси. Моторно-эвакуаторная функция желудка и тонкой кишки нормальная. б. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости щенка на второй день после условной родовой травмы шейного отдела позвоночника. Через 8 часов после введения в желудок бариевой взвеси выявляется: пилороспазм, дуоденоспазм, желудочно-пищеводный рефлюкс, кардиоспазм, спастическая дискинезия тонкой кишки. в. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости щенка. Второй день после условной родовой травмы шейного отдела позвоночника. Через 8 часов после введения бариевой взвеси в желудок определяется: пилороспазм, шнуровидный дуоденоспазм. г. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости того же щенка через 27 часов после введения бариевой взвеси. Выявляется: длительный пилородуоденоспазм, спастическая дискинезия тонкой кишки.

Опыты проводились на 60 беспородных белых крысах и 15 щенках под общим тиопенталовым или гексеналовым наркозом (в общепринятой дозировке). Вначале определяли моторно-эвакуаторную функцию желудка, тонкой кишки, пассаж бариевой взвеси из толстой кишки у практически здоровых экспериментальных животных. Крысам после наркоза вводили бариевую взвесь в желудок в количестве 2—3 мл через тонкий зонд. Щенкам вводили через зонд или при естественном кормлении 30% бариевую взвесь на молоке (из расчета 20 мг/кг массы). Затем производили рентгенограммы через 0, 5, 10, 15, 30, 45, 60 минут, 1—2—4—.... 24 и 48 часов. Технические условия: рентгенография крыс—50 кВ, 20 мас., 0,01 сек, щенков—80 кВ, 20 мас., 0,01 сек. Нами установлено, что полная эвакуация бариевой взвеси из желудка у щенков наступает через 3 часа, заполнение слепой кишки—через 2—2,5 часа, первый акт дефекаций контрастной взвесью—через 3,5 часа (рис. 1а); у крыс полное опорожнение желудка наступало через 2—5 часов (в среднем через 3 часа), продвижение контрастной массы по тонкой кишке составило 2,5—3 часа. Эти данные совпадают с литературными [3].

После гексеналового или тиопенталового наркоза через зонд вводили в желудок бариевую взвесь в количестве 2—3 мл, затем крысу привязывали к лабораторному столику. При помощи троса, соединенного с системой крепления и зафиксированного на голове, шея животного поворачивалась вокруг вертикальной оси вправо на 90 градусов с последующим переразгибанием до хруста в позвоночнике (максимально на 90—120 градусов). Вершина образовавшейся дуги при переразгибании позвоночника соответствовала в основном поперечным отросткам С₁—С₄. Следовательно, при данной условной грубой экспериментальной модели цервикальной травмы нагрузка, в первую очередь, падает на позвоночные артерии, что совпадает с мнением других исследователей [11, 15]. Моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта после нанесения грубой травмы изучалась по стандартной схеме. Динамический рентгенологический контроль производили через 1—3—7—10 дней после травмы по той же схеме. Щенкам после тиопенталового наркоза вводили в желудок 30% бариевую взвесь на молоке. Затем производилась стандартизованная травма шейного отдела позвоночника. В целях изучения особенностей перистальтической функции желудка производилось исследование на рентгенодиагностическом аппарате ТУР-700 с ЭОП и телевизионной приставкой, включая рентгеноскопию, полиграммы и диглограммы желудка и диафрагмы и видеомагнитофонную запись.

При рентгенологическом исследовании у всех животных выявлены: пилороспазм различной длительности в зависимости от степени тяжести травмы, угла переразгибания шейного отдела позвоночника и клинических проявлений; кардиоспазм, срыгивание и рвота, особенно выраженные у щенков при сочетании грубых клинических признаков травмы; длительная задержка эвакуации из желудка—первые порции контраста у большинства крыс и щенков эвакуировались из желудка лишь через 7—9, а при тяжелой травме—11—24 часа с последующей ускоренной или замедленной эвакуацией по тонкому кишечнику. У большинства экспериментальных животных выявлены спастические дискинезы тон-

кой кишки, «шнуровидный спазм» длительностью до 2—3 часов, замедленный пассаж бариевой взвеси. Отчетливо выявлялось длительное нарушение моторной функции желудка, тонкой кишки, пилородуоденоспазм, гастроэзофагеальный рефлюкс I—IV степени (рис. 1 б, в, г). У одного щенка вследствие частых срыгиваний возникла аспирация контрастной массы в бронхи с развитием аспирационной пневмонии, у другого щенка после переразгибания головы и позвоночника на 120 градусов возник частый гастроэзофагеальный рефлюкс и аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, отчетливо документированная на серии рентгенограмм. Срыгивание и рвота сочетались с длительным пилороспазмом. У большинства щенков можно было констатировать парез центральной части диафрагмы в виде симптома «палатки» и двугорбой кривой, при рентгеноскопии отмечалось парадоксальное движение купола диафрагмы. Эти изменения держались до 10 часов, затем нивелировались и выявлялись при форсированном дыхании во время эфирного наркоза.

Для выявления причины возникновения срыгивания и рвоты, пилороспазма, кардиоспазма и функциональной (спастической) непроходимости тонкой кишки нами на двух щенках проведены экспериментальные исследования после последовательной двусторонней перерезки диафрагмальных и блуждающих нервов. При рентгенологическом исследовании у этих щенков выявлены: парез купола диафрагмы, рвота, пилороспазм, кардиоспазм, длительное нарушение моторной функции желудка, спастическая тонкокишечная непроходимость, упорные запоры. Оба щенка экзетировали после двусторонней ваготомии на цервикальном уровне при явлениях кишечной непроходимости и упорного кардиоспазма. Таким образом, при грубой условной родовой травме (экспериментальной) шейного отдела позвоночника при рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта выявлены симптомы, сходные с симптомами, возникающими после двусторонней ваготомии и резекции диафрагмальных нервов.

После острой травмы шейного отдела позвоночника все рентгенологические симптомы на 10—14-й день еще сохранялись. Полное опорожнение желудка в большинстве случаев наступало лишь через 12—14 часов из-за пилородуоденоспазма. Функция толстой кишки не изменялась. Через сутки часть крыс, особенно после тяжелой травмы, погибала. При макроскопическом исследовании обнаружены обширные одно- и двусторонние кровоизлияния в поверхностных и паравертебральных мышцах шеи, которые чаще располагались на уровне С₂—Д₁. Необходимо выделить группу крайне тяжелых подопытных животных — белых крыс. Неврологическая картина у них скудна, крысы обычно лежат на боку, дыхание аритмичное. Все животные погибали при переразгибании головы и шеи более чем на 120 градусов при явлениях остановки дыхания, причем средняя продолжительность жизни составляла от нескольких минут до 2—3 часов. На вскрытии отмечались растяжения и разрывы мышц шеи, связочного аппарата позвоночника, обширные кровоизлияния. У двух крыс выявлена гематома, распространившаяся на ствол и мозжечок. В случаях грубого травматического повре-

ждения спинного мозга у крыс на первый план выступает симптомокомплекс дыхательных нарушений различной степени, во многом идентичный «асфиксии новорожденных» (очевидно, связанный с поражением спинального дыхательного центра и стволовой части головного мозга). На рентгенограммах препарата позвоночника—симптомы вывиха и подвывиха в атлантоосевом суставе и C_1-C_2 вследствие повреждения связочного аппарата. При макроскопическом осмотре пищевода, желудка, тонкой кишки у крыс, моментально погибших после грубой травмы шейного отдела позвоночника, можно было отметить резкую бледность, обескровленность стенок последних из-за резкого спазма сосудов и, вероятно, нарушения микроциркуляции. Выявлены также единичные, преимущественно мелкие кровоизлияния в стенке желудка.

У крыс контрольной группы, моментально умерших после эктаназии без нанесения травмы, отмечалось резкое полнокровие стенок пищевода, желудка, тонкой кишки и многочисленные кровоизлияния на всем протяжении пищеварительного тракта.

Учитывая ведущую роль гемодинамических расстройств в зоне шейного отдела спинного мозга и вертебробазиллярном бассейне и нарушение нервной регуляции (особенно вегетативной) желудка в возникновении пилорoduоденоспазма и спастической дискинезии тонкой кишки, гастроэзофагеального рефлюкса, мы провели серию опытов с введением спазмолитиков (эуфиллина, дибазола) травмированным щенкам. Через 3—4 часа после стандартизированной травмы шейного отдела позвоночника этим щенкам проводили новокаиновую блокаду: паравerteбральную шейного отдела или паранефральную (0,25% р-ром новокаина—20—25 мл) с добавлением спазмолитиков. При динамическом рентгенологическом исследовании функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у этих щенков сохранялись (носили центральный характер). Четверем щенкам после травмы провели прижизненную двустороннюю ангиографию позвоночных артерий. Сосудистый зонд вводили в подключичную артерию. На стороне травмы на ангиограммах выявлялся стойкий спазм (у 3 щенков) и незаполнение позвоночной артерии (у одного щенка).

Анализ экспериментальных данных свидетельствует, что повреждение шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий приводит к грубым нарушениям моторики желудка и тонкой кишки—к пилорoduоденоспазму, спастической дискинезии тонкой кишки, возникновению гастроэзофагеального рефлюкса I—IV степени, аспирационной пневмонии, что говорит об их патогенетической взаимосвязи. Механизм этих функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта окончательно не выяснен. Вероятнее всего, ведущую роль играет ишемия шейного отдела спинного мозга, стволовых структур головного мозга, вегетативных центров спинного мозга, вегетативной иннервации желудка, пищевода и тонкой кишки. Спастическая дискинезия тонкой кишки может способствовать в результате дисперистальтики развитию инвагинации, что совпадает с мнением других исследователей [7, 9].

Анализ клинико-рентгенологических исследований 132 детей в возрасте до 1 года с неврологической картиной родовой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга (120), поясничного утолщения спинного мозга (2) и сочетанными повреждениями головного и спинного мозга (10), страдающих с первых дней жизни срыгиваниями и рвотой, позволил установить: пилороспазм, спастико-гипотоническую дискинезию тонкой кишки у 110 детей, динамическую кишечную непроходимость у 4, недостаточность кардии у 8 детей, гастроэзофагеальный рефлюкс I—IV степени у большинства исследованных детей, стеноз пищевода, возникший как осложнение рефлюкс-эзофагита, у двух детей.

Казанский ГИДУВ,
Казанский медицинский
институт

Поступила 28/XI 1985 г.

Մ. Կ. ՄԻՔԱՅԼՈՎ, Ռ. Ֆ. ԱԿԵՐՈՎԱ, Վ. Գ. ՄԱԼՅԵՎ, Վ. Ի. ՄՈՐՈԶՈՎ, Վ. Վ. ՖԱՏՏԱԽՈՎ
ՍՏԱՄՈՔՍ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՄՈՏՈՐ-ԷՎԱԿՈՒՍՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎՐԱ
ՊԵՆՈՐԵԼԻ ԵՎ ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԿՈՊԻՏ ՎՆԱՄՄԱՆ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Փորձում ուսումնասիրված է ստամոքս-աղիքային տրակտի ֆունկցիոնալ լիճակի վրա ողնաշարի պարանոցային հատվածի, ողնուղեղի և ողնաշարային լարիկերակների ծննդաբերական վնասման ազդեցությունը:

Հայտնաբերված է, որ ողնաշարի պարանոցային հատվածի, ողնուղեղի ծննդաբերական վնասման և ստամոքս-աղիքային տրակտի ֆունկցիոնալ խանգարումների միջև կա պաթոգենետիկ փոխկապակցվածություն:

М. К. MIKHAYLOV, R. F. AKBEROVA, V. G. MALYSHEV, V. I. MOROZOV,
V. V. FATTAKHOV

EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF THE INFLUENCE OF THE ROUGH TRAUMA OF THE CERVICAL SECTION OF THE SPINAL COLUMN AND SPINAL CORD ON MOTOR-EVACUATORY FUNCTION OF THE GASTROENTERIC TRACT

The effect of the generic trauma of the cervical section of the spinal column, spinal cord and arteries on the functional state of the gastroenteric tract has been studied in the experiment.

The pathogenetic interaction has been revealed between such traumas and the functional disorders of the gastroenteric tract in children.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акберов Р. Ф. Тез. III Респ. конфер. по детской неврологии. Казань, 1983, с. 199.
2. Бродский А. С., Митлин Э. М. К вопросу механизма кишечной инвагинации. Ростов на Дону, 1982, с. 173.
3. Зедгенидзе Г. А. Рентгенологическое исследование лабораторных животных. М., 1970.
4. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Башарова Л. Ф., Мингазов Р. Г., Пукин М. А. Казанский мед. журнал, 1983, 6, с. 423.
5. Михайлов М. К. В кн.: Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань, 1983, с. 115.
6. Малышев В. Т. Тезисы III Респ. конфер. по детской неврологии. Казань, 1983, с. 42.

7. Петров В. И. В кн.: Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., 1964, с. 129.
8. Ратнер А. Ю. Молодилова Т. Г. Вopr. oхp. мат. и дет., 1972, 12, с. 29.
9. Руфанов И. Г. Хирургия, 1914, XXXV, с. 207.
10. Михайлов М. К. Автореф. докт. дисс. Казань, 1977.
11. Ford F. R., Clark D. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1956, 98, 37.
12. Friman-Dahl J. Acta radiologica, 1939, 5, 117, 438.
13. Hellmer H. Intussusception in children Diagnosis and therapy with barium enema. Stockholm, 1944.
14. Monrad S. One hundred and fifteen cases of intestinal invagination in infants with special consideration of its symptomatology and treatment Hospitalidende, 1926, 69, 68.
15. Masson M., Cambler G. Pressen med., 1962, 70, 1990.
16. Nordentoff G. M. Acta radiologica, 1939, 20, 128.

УДК 615.2.07

Н. А. АПОЯН, Ж. С. МЕЛКОНЯН

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Представлена модифицированная модель количественного измерения местного воспаления уха крысы, вызванного 20% серной кислотой в этиловом спирте. Установлено, что бутадиион, вольтарен в вазелиновом масле и преднизолон проявляют активность. Метод рекомендован для поиска противовоспалительных средств местного применения.

Местное применение противовоспалительных средств в виде мазей, суспензий и жидкостей имеет большое значение для лечения различных форм артритов, экзем, псориаза, в особенности для больных с нарушениями кишечного тракта, длительно получающих лекарства во внутрь. Местное применение лекарств может заменить и внутрисуставные инъекции.

Поиск противовоспалительных средств, применяемых местно, проводится давно, но используемые методы громоздки, часто не воспроизводимы и в основном применяются только для изучения кортикостероидов [2—5].

Нами модифицирована модель количественного измерения местного воспаления уха крысы для поиска противовоспалительных средств местного применения [2].

Материал и методы

Беспородных белых крыс обоего пола массой 70—110 г усыпляли эфиром. На правое ухо ватным тампоном наносили флогогенный раздражитель. В качестве раздражителя применяли 1, 5, 10, 20, 30% растворы серной кислоты в воде или 96% спирте. Выдерживали животных с раздражителем 10 или 60 сек. Через 4 или 28 часов животных забивали, срезали уши и взвешивали их на торзионных весах. Разница в весе между воспаленным и здоровым ухом показывала величину отека в мг (отек мг).

Для изучения влияния противовоспалительных средств на воспалительный отек уха крысы через 30 мин на место раздражения наносили исследуемое вещество.

В качестве местноприменяемых средств использовали 5% бутадионовую мазь фирмы Гедеон Рихтер (Венгрия) и 0,5% преднизолоновую мазь Горьковского химфармзавода (СССР), 3% преднизолон в ампулах фирмы Гедеон Рихтер. Из порошков бутадиона (СССР) и вольтарена (Швейцария и Югославия) нами были изготовлены 5% бутадионовая и 10% вольтареновая мазь на вазелиновом масле, а на дистиллированной воде—их суспензия. Экспериментальные данные обрабатывали статистически по Р. Б. Стрелкову [1].

Результаты и обсуждение

Предварительно было исследовано влияние различных разведений серной кислоты в воде или спирте на ухо крысы при экспозиции 10 или 60 сек. Опыты показали, что через 4 часа после 10-секундной экспозиции уха крысы с различными разведениями серной кислоты в воде не наблюдалось воспалительной реакции. При удлинении сроков экспозиции до 60 сек (рис.) только 20% серная кислота в воде вызывает воспалительную реакцию, которая по интенсивности сходна с отеком, выз-

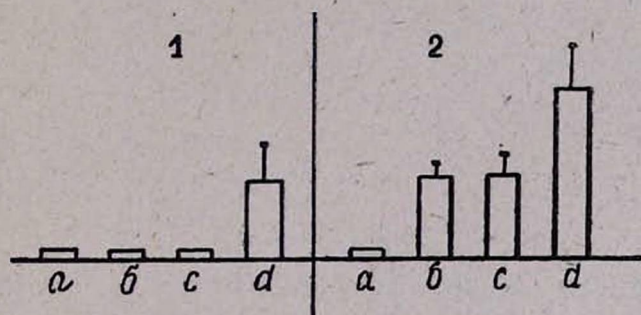


Рис. Сравнительное изучение воспалительного отека уха крысы при раздражении различными разведениями серной кислоты в воде (I) или спирте (2) при экспозиции 60 сек. а—1, б—5, с—10, d—20% серная кислота.

ванным 5, 10% серной кислотой в спирте. 20% серная кислота в спирте вызывает в 2 раза более интенсивную воспалительную реакцию, чем 20% серная кислота в воде. 30% серная кислота в спирте вызывает изъязвление кожи уха. Необходимо отметить, что отдельно спирт не вызывает воспалительной реакции, но в сочетании с серной кислотой значительно ее усиливает. При удлинении сроков выдерживания животных до 28 часов воспалительный процесс стихает (табл. 1).

При одновременном раздражении правого и левого уха крысы 20% серной кислотой в спирте в течение 60 сек интенсивность воспалительной реакции в зависимости от особи животного сильно варьировала. Так, результаты опытов (табл. 2) показывают, что у крыс № 1, 6, 9, 11, 12 сильнее воспалительная реакция правого уха, чем левого, а у остальных наоборот. Поэтому стандартная ошибка средней арифметической разницы между ушами велика, $M \pm m$ соответствует $1,2 \pm 3,4$.

Таблица 1

Зависимость воспалительной реакции («отек мг») уха крысы от времени экспозиции раздражителя и длительности опыта

Раздражитель		Длительность опыта в часах	Воспалительная реакция при раздражении в сек (P=50)			
			10		60	
			колич. живот-ных	„отек мг“	колич. живот-ных	„отек мг“
20% серная кислота	в воде	4	10	10,1 (8,0÷12,2)	9	19,0 (14,8÷23,2)
	в спирте	28	7	8,1 (2,1÷4,1)	10	7,2 (3,82÷10,5)

Таблица 2

Воспалительный отек правого и левого уха крыс при их одновременном раздражении 20% серной кислотой в спирте при экспозиции 60 сек

Крыса №	„Отек мг“ уха		Разница между пр. и лев. ухом, „отек мг“
	правое	левое	
1	82	62	20
2	68	88	-20
3	80	90	-10
4	60	76	-16
5	86	88	-2
6	70	72	4
7	72	76	-4
8	68	68	0
9	88	78	10
10	71	87	-16
11	84	74	10
12	93	83	10

Исходя из экспериментальных данных, нами в качестве флогогенного раздражителя была выбрана 20% серная кислота в спирте при экспозиции 60 сек, которую наносили только на одно ухо. Животных выдерживали 4 часа.

Далее при указанных экспериментальных условиях было изучено местное действие ряда противовоспалительных средств. Так, спустя 30 мин после раздражения тонким слоем наносили микропипеткой мази, содержащие противовоспалительные препараты, или их суспензии в количестве 0,05 мл. Опыты показали, что все исследуемые противовоспалительные вещества в виде мази активны (табл. 3). Отдельно вазелиновое масло проявляет незначительную противовоспалительную активность, которая статистически недостоверна. Суспензии нерастворимых противовоспалительных препаратов (бутадион и вольтарен) не обладают противовоспалительным свойством. Вазелиновое масло, по-видимому, способствует проявлению противовоспалительного действия нерастворимых противовоспалительных средств. 3% раствор преднизолона (ампула) подавлял развитие отека уха.

Влияние противовоспалительных препаратов на воспалительный отек уха крысы при их местном применении

Соединение	Колич. живот.	"Отек мг" (P=0,05)	% угнетен.
Контроль	14	25,0 (19,7÷30,3)	
Вазелиновое масло	7	18,0 (8,6÷27,4)	28
5% бутадionoвая мазь на вазелиновом масле	7	7,4 (12,3÷2,4)	70
10% вольтареновая мазь на вазелиновом масле	7	3,0 (3,7÷2,28)	88
Контроль	10	20,8 (15,4÷26,2)	
5% бутадionoвая мазь (Гедеон Рихтер)	10	7,9 (1,9÷13,9)	62
(5% преднизолоновая мазь (СССР))	10	12,4 (9,52÷15,28)	40
3% раствор преднизолона (Гедеон Рихтер)	7	10,3 (6,0÷14,6)	50

Таким образом, представленная методика проста и воспроизводима. Флогогенный раздражитель упрощен по сравнению с другими моделями [2, 3]. Показано, что на этой модели противовоспалительные средства нестероидного типа (бутадion, вольтарен) проявляют активность. Описанный нами метод можно рекомендовать для поиска противовоспалительных препаратов местного применения.

Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Мнджояна АН Армянской ССР

Поступила 16. VI. 1985 г.

Ն. Ա. ԱՓՈՅԱՆ Ժ. Ս. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ

ՏԵՂԱԿԱՆ ՕԳՏԱԴՈՐԾՄԱՆ ՀԱԿԱՐՈՐԹՈՒՅԻՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄԱՄԻՐՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋ

Ներկայացված է առնետի ականջի տեղական բորբոքման քանակական չափման մոդիֆիկացված մոդել, որն առաջացվել է սպիրտային 20%-ոց ծծմբական թթվով: Վաղելինային յուղում սուսպենզված բուտադիոնը, վոլտարենը, ինչպես նաև պրեդնիզոլոնը ցուցաբերում են ակտիվություն:

Նկարագրված մեթոդը առաջարկվում է տեղական օգտագործման հակաբորբոքային միջոցների որոնման համար:

N. A. APOYAN, Zh. S. MELKONIAN

ON THE METHOD OF STUDY OF TOPICAL ANTIINFLAMMATORY DRUGS

A modified model for the quantitative measurement of local inflammation of the rat's ear provoked by 20% alcoholic solution of sulphuric acid is presented. Butadione and voltaren in paraffin oil, as well as prednisolone have displayed activity.

The described method is proposed for the search of topical anti-inflammatory drugs.

1. Стрелков Р. Б. Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы. Сухуми, 1969.
2. Miles Ylenn E., Bowman B. J., Rohloft N. A. Agents and Action, 8, 5, 497, 1978.
3. Tonnell Y., Thibault L., Ringler L. Endocrinology, 77, 625, 1965.
4. Matstrello Y., Rigamonti Y., Frovo C., Riggera P. J. Pharm. Sci., 62, 9, 1455, 1973.
5. Navarro J. Ciral L. Arzncin-Forsch., 28 (II), 12, 2302, 1978.

УДК 616—001—06 : 616,151—005

Н. М. АВАКЯН, Г. А. ПАШИНЯН, М. А. ОГАНЕСЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПО ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ КРОВИ

Приведены результаты изучения цитологической картины крови экспериментальных животных в различные сроки посттравматического периода. Установлено наличие определенной динамики морфологической картины крови в разные сроки посттравматического периода, что может быть использовано при определении давности возникновения механической травмы.

С целью определения давности возникновения механической травмы нами изучена цитологическая картина крови экспериментальных животных в посттравматическом периоде.

Материал и методы

Белые беспородные крысы-самцы содержались в индивидуальных клетках на стандартном рационе. За сутки до начала эксперимента корм из клеток как опытных, так и контрольных животных изымался при сохранении свободного доступа к воде.

Экспериментальным животным под эфирным наркозом наносилась травма—размозжение мышц и перелом задних конечностей путем резкого сжатия в тисках с травмирующей поверхностью 4 см². Сила сжатия регулировалась с помощью динамометра. Животные контрольной группы (без травмы) были подвергнуты действию эфирного наркоза в сроки, аналогичные с экспериментальными группами.

Умерщвление животных путем декапитации производилось сразу, через 0, 5, 1, 3, 12 и 24 часа после нанесения механической травмы. В эти же сроки были умерщвлены животные контрольной группы. В каждой временной группе изучалась кровь 15 экспериментальных и 15 контрольных животных. Мазки крови для цитологического исследования получали из полости сердца. Было исследовано от 3 до 5 мазков от каждого животного. Мазки подсушивались на воздухе, фиксировались в течение 10 минут метиловым спиртом, окрашивались азур-эозином по Романовскому и изучались в течение 40 минут под светооптическим микроскопом. Результаты исследования документировались микрофотографиями, снятыми на автоматической системе.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что непосредственно после причинения механической травмы кровь экспериментальных животных имеет отчетливо выраженный лимфоидный характер. Через 30 мин. после механической травмы в крови отмечается резчайший лимфоцитоз, нейтропения со сдвигом влево за счет юных нейтрофилов. По истечении часа выявлено снижение содержания лимфоцитов в крови до исходных значений с преобладанием малых лимфоцитов. Отмечено возрастание показателя нейтрофилов со сдвигом влево. Через 3 часа после травмы в крови отмечена резкая лимфопения и нейтральный лейкоцитоз со сдвигом влево (обнаружены даже миелоциты). Вместе с тем число сегментоядерных нейтрофилов достоверно не отличается от исходного показателя. При этом выявлено значительное количество больших лимфоцитов. К 12-му часу посттравматического периода в крови экспериментальных животных выявлена выраженная лимфопения, хотя и в несколько меньшей степени, чем на предыдущих этапах эксперимента. Среди лимфоцитов основную массу составляют большие и средние. Отмечено значительное увеличение содержания сегментоядерных клеток. Сдвиг влево не выражен. Наконец, спустя 24 часа после нанесения механической травмы в крови экспериментальных животных вновь отмечено усиление лимфопении, причем среди лимфоцитов малых форм. Параллельно резко возрастает содержание нейтрофильных сегментоядерных клеток при отсутствии сдвига влево.

Из приведенных данных следует, что для цитологической картины крови в динамике посттравматического периода характерны некоторые закономерности: сразу после механической травмы отмечается лимфоцитоз на фоне резкого снижения сегментоядерных нейтрофилов и сдвига влево в нейтрофильной части формулы. При этом в крови появляются юные нейтрофилы. На смену лимфоцитозу приходит лимфопения, отмечающаяся уже через 3 часа после нанесения травмы. На фоне лимфопении в крови увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов за счет молодых форм (юные и палочкоядерные клетки и даже миелоциты). Степень выраженности лимфопении несколько снижается через 12 часов после нанесения травмы. Через 24 часа в крови вновь снижается содержание лимфоцитов.

Выявленная нами динамика наблюдается также при различных воздействиях, приводящих к развитию в организме серии реакций общего адаптационного синдрома. В ответ на воздействие фактора стресса лимфоидные органы выводят в кровоток депонированные в них лимфоциты. Одновременно начинается процесс элиминации лимфоцитов из кровотока (прежде всего Т-клеток). Стрессорное воздействие сопровождается также морфофункциональными изменениями в лимфоидных органах. Нарушается их органоспецифическая структура, резко снижается интенсивность процессов лимфопоэза. Все это вместе с процессом элиминации лимфоцитов из периферической крови и приводит к развитию стойкой лимфопении. При выходе организма из стадии тревоги общего адаптационного синдрома в лимфоидных органах проис-

ходит сложный реконструктивно-преобразовательный процесс, имеющий фазное течение. Вначале идет восстановление структуры лимфоидных органов, что сопровождается интенсификацией процессов лимфопоэза и повышенным выведением лимфоцитов в крово- и лимфоток. В наших экспериментах это отмечалось через 12 часов после нанесения механической травмы и сопровождалось резким увеличением содержания лимфоцитов в крови, не достигшим, однако, исходных значений.

Рассматривая данные, характеризующие динамику содержания гранулоцитов в периферической крови на этапах экспериментов, можно констатировать, что в содержании эозинофилов и базофилов какой-либо закономерности обнаружить не удалось, тогда как в содержании нейтрофилов такая закономерность прослеживается. Уже через 30 мин. травма приводит к относительной нейтропении (очевидно, за счет лимфоцитоза) и сдвигу влево (в крови появляются юные нейтрофилы). Возникновение такой реакции можно связать с повышенным выведением в кровоток нейтрофилов. Спустя 3 часа после нанесения травмы сдвиг влево выражен особенно резко. В крови появляются даже миелоциты, очень много палочкоядерных клеток. Общее число всех нейтрофилов значительно превышает исходный уровень.

Таким образом, в результате наших исследований выявлена определенная динамика морфологической картины крови в разные сроки посттравматического периода, что может быть использовано при определении давности возникновения механической травмы.

Кафедра судебной медицины
Ереванского медицинского института

Поступила 1/VI 1985 г.

Ե. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՇԻՆԻԱՆ, Մ. Հ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ

ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՎԵՍԿԱՍՏՔՆԵՐԻ ՎԱԴԵՄՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԿԵՏԻ ՈՐՈՇՈՒՄՆ ԱՐՅԱՆ ԲԶՋԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐՈՎ

Աշխատանքը կատարված է փորձարարական կենդանիների մոտ արյան բջջարանական պատկերի միջոցով մեխանիկական վնասվածքների վաղեմությունը որոշելու համար:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հետադարձադարձ շրջանի պարբեր ժամկետներում դիտվում է արյան կազմարանական որոշակի դինամիկա, որը հնարավոր է կիրառել վնասվածքների պատճառման ժամկետը որոշելու նպատակով:

N. M. AVAKIAN, G. A. PASHINIAN, M. A. HOVANESSIAN

DETERMINATION OF THE TERMS OF THE DEVELOPMENT OF MECHANICAL TRAUMA BY CYTOLOGIC PICTURE OF THE BLOOD

The cytologic study of the blood picture in experimental animals in different terms of posttraumatic period has revealed definite dynamics of the blood morphologic picture in different terms of this period, which can be used for the determination of the terms of the mechanical trauma development.

К. Р. МАНВЕЛЯН

О МОРФОЛОГИИ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К НЕКОТОРЫМ ЦИТОСТАТИКАМ НОВОЙ ЛИНИИ ПЕРЕВИВАЕМОЙ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЫШЕЙ

Получена новая линия перевиваемого рака молочной железы у мышей, которая может быть использована в экспериментальной онкологии для решения ряда вопросов, касающихся этиопатогенеза, химиотерапии злокачественных новообразований. Изучена чувствительность этой линии к некоторым химиотерапевтическим препаратам.

Перевиваемые опухоли у линейных мышей, отличающихся наследственной однородностью и, следовательно, обеспечивающих высокую степень достоверности полученных результатов, являются особенно ценными моделями, используемыми в экспериментальной онкологии. Они более адекватно воспроизводят в условиях эксперимента процессы, протекающие в организме человека при злокачественном росте. В последние годы интерес к ним возрос в связи с обнаружением в некоторых опухолях человека генетической информации, родственной таковой мышинных онковирусов типа В, а также в связи с выявлением в них антигенов, иммунологически идентичных антигенам вирусов опухолей молочных желез мышей [2]. С этой точки зрения перевиваемые опухоли являются удобным объектом для изучения многих вопросов этиопатогенеза и химиотерапии злокачественных новообразований.

Данные литературы [4, 5, 8] свидетельствуют о том, что далеко не все попытки получения перевиваемых линий из спонтанных опухолей давали положительный результат, не все штаммы удавалось поддерживать достаточно долгое время и использовать в качестве модели в онкологических экспериментах. Появление перевиваемых линий, выращиваемых как в условиях целостного организма, так и вне—довольно редкое явление, связанное с рядом факторов, среди которых большую роль играют механизмы наследственности, биологической трансформации культивируемых клеток [1].

В настоящем сообщении приводятся данные по получению перевиваемой линии рака молочной железы у мышей линии СЗНА, изучению гистоструктуры этой опухоли и определению чувствительности ее к некоторым химиопрепаратам.

Материал и методы

Попытки получения перевиваемых штаммов от спонтанных новообразований предпринимались нами неоднократно. РМЖ-2 (рак молочной железы-2) был получен как штамм осенью 1979 г. Работа началась с использования взвеси клеток спонтанной опухоли молочной железы, возникшей у одной из самок мышей линии СЗНА, в качестве перевиваемого материала на интактных животных этой же линии. Исходная опухоль гистологически представляла собой инфильтрирующую аденокарциному молочной железы альвеолярно-солидного характера. Микроскопическое изучение как исходной, так и образовавшихся после

перевивок опухолей проводилось после фиксации кусочков в жидкости Карнуа и заливки в парафин. Срезы толщиной 3—5 микрон окрашивались гематоксилин-эозином, метилгрюн-пиронином по методу Браше и реактивом Шиффа по Фельгену.

Результаты и обсуждение

Срезы состояли преимущественно из широких тяжей опухолевой ткани солидного характера, составляющих своеобразную сеть благодаря переходу их друг в друга. Узкие промежутки этой сети были заполнены прослойками соединительной ткани, содержащей сосуды. Даже там, где солидизация опухоли казалась полной, удавалось наблюдать отдельные альвеолярные (крупноацинозные) структуры. Местами же последние были видны в большом количестве и весьма четко (рис. 1а).

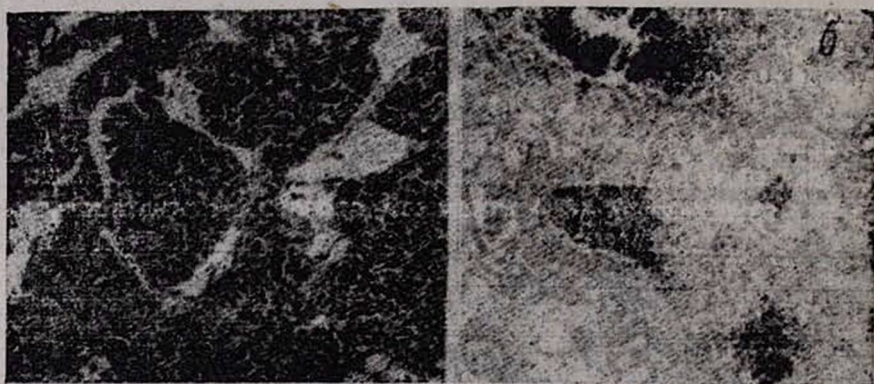


Рис. 1а. Исходная опухоль. б. Участки с деструкцией опухолевых клеток.
Ув. 10×10 .

Характерной патогистологической особенностью исходной опухоли было наличие в ней участков деструкции, расположенных, как правило, в центре опухолевых тяжей и окруженных со всех сторон совершенно неизменными опухолевыми клетками (рис. 1б). Судя по морфологической картине, в указанных участках опухолевая ткань имела более жидкую консистенцию и фактически теряла свое характерное клеточное строение. В них обнаруживались обрывки клеток, имеющих разные гинкториальные свойства, что становилось особенно наглядным при окраске срезов метилгрюн-пиронином. На общем сравнительно бледном фоне опухолевой ткани эти участки выделяются интенсивностью окраски. Большинство структур, представляющих собой обрывки цитоплазмы клеток, окрашивается пиронином в красный цвет. А фрагменты ядер, как правило, окрашиваются не метиловым зеленым, а принимают различные оттенки фиолетового цвета, что обусловлено соответствующим содержанием в них ДНК и РНК.

Как правило, образовавшиеся на месте перевивки опухоли состояли из нескольких рядом лежащих, часто спаянных между собой узел-

ков округлой формы. Кровеносные сосуды более интенсивно были представлены в свежих, недавно образовавшихся опухолях.

Становление штамма носило волнообразный характер. Было отмечено, что в зависимости от изменения гистологического строения опухоли удлинялся или, наоборот, укорачивался латентный период появления опухолевых узелков, повышался или понижался процент прививаемости. В первых пассажах процент выхода опухолей был очень низким, узелки появлялись через 20—80 дней после перевивки только у 10—40% привитых животных. Животные с опухолью жили довольно долго, три и больше месяца. Начиная с 5—6-й генерации новообразования стали появляться в более ранние сроки и у большего количества мышей. В 9—10-ом пассажах латентный период развития опухолевых узелков сократился до 5—6 дней, прививаемость достигла 80—100%. После 10-го пассажа вновь наступил период замедления темпов развития и роста опухолей, который после 18-й генерации сменился новым подъемом, повышением злокачественности и опухолеобразующей способности. Этот подъем характеризуется постепенной стабилизацией процессов возникновения и развития опухолей по времени и количеству прививаемости.



Рис. 2. Морфологическая аанплазия опухолевых клеток. Ув. 10×40.

Во время подъемов в строении опухолевой ткани были обнаружены морфологические сдвиги, характеризующиеся увеличением количества митотически измененных фигур, неоднородностью ядер по размерам, форме, характеру окрашивания с исчезновением в них характерных пиронинофильных ядрышек; значительно увеличивалось количество гиперхромных ядер. В результате срезы состояли из сплошных пролиферирующих пластов или тяжей клеток, лишенных всех признаков дифференциации. В отличие от исходной опухоли в них очень редко обнаруживались участки с деструкцией клеток. Таким образом, повышение

злокачественности сопровождалось резкой морфологической атипией опухолевых клеток, анаплазией ядер (рис. 2).

В период понижения опухолеобразующей способности, удлинения латентного периода появления опухолевых узелков в препаратах количество митотически измененных структур значительно уменьшалось, ядра опухолевых клеток становились однородными, в широких тяжах опухолевой ткани выявлялись обширные участки деструкции клеток.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о волнообразном развитии, становлении новой опухолевой линии, о повышении злокачественности с увеличением числа пассажей. В настоящее время перевиваемая опухоль, полученная в морфологической лаборатории онкологического научного центра им. В. А. Фацарджяна, прошла 170 пассажей, представляет собой самостоятельную линию рака молочной железы у мышей. Опухоль прививается в 90—100% случаев как на линейных, так и на белых беспородных мышцах. Продолжительность жизни животных с опухолью составляет в среднем месяц. Опухоль не давала метастазов во внутренние органы и кости ни в начальных, ни в последующих генерациях. С мая 1985 г. опухоль хранится в лаборатории опухолевых штаммов во Всесоюзном онкологическом научном центре АМН СССР.

Спонтанные опухоли и полученные из них перевиваемые линии являются удобным объектом для изучения многих вопросов этиопатогенеза, лечения, выявления характера действия и отбора различных химиотерапевтических агентов в условиях конкретного организма. Ранее нами сообщалось, что поддерживаемая в нашей лаборатории опухолевая линия обнаруживает высокую чувствительность к некоторым известным и изучаемым в настоящее время новосинтезированным цитостатикам. Она была использована для изучения действия следующих химиотерапевтических препаратов: простейшего представителя хлорэтиламинов—препарата норHN₂, оригинального соединения под индексом Л-2 (в качестве позитивного контроля в данной серии изучали влияние известного цитостатика циклофосфана) [3]; представителей производных фосфорной кислоты—препарата 46; аминокетонов—препарата 1724, хлорэтиламинов—препарата Л-6 (позитивным контролем в этом случае служил цитостатик метотрексат) [6, 7]. Все они были синтезированы в Армянском филиале «ИРЕА» и Института тонкой и органической химии им. А. Л. Мнджояна АН АрмССР. Согласно полученным результатам препарат Л-2 вызывал 100% торможение роста опухоли; циклофосфан, норHN₂, Л-6 в терапевтической дозе оказывали выраженное подавляющее воздействие на рост опухоли молочной железы у мышей СЗНА, вызывая от 70 до 74% торможения. Препараты 46 и 1724 были умеренно активными, они оказывали более заметное воздействие на паренхиму опухоли, чем на строму, вызывая соответственно 44 и 22% торможения роста. Изучение материалов опытов показало, что несмотря на некоторые изменения в морфологической картине метотрексат не проявил активности в отношении новой модели рака молочной железы.

В заключение следует отметить, что согласно данным литературы, касающимся культивирования клеток в основном вне организма, клеточной линией в отличие от штамма можно считать клеточную популяцию, выращиваемую в течение неопределенно долгого времени, но не менее одного года, которая характеризуется отклонением от хромосомного кариотипа, присущего исходной ткани. Клеточный штамм не способен к бесконечным серийным пассажам и сохраняет кариотип исходной ткани [9]. Нами кариотип исходной опухоли не был определен, и цитогенетические исследования новой перевиваемой опухоли в дальнейшем не проводились. Однако ее становление также характеризовалось наличием трех основных фаз, как и при получении клеточных линий вне организма: I—после периода первоначального замедления роста опухоли наступало повышение опухолеобразующей способности перевиваемой ткани; II—период затухания, характеризующийся удлинением латентного периода появления и развития опухолевых узелков; III—укорочение, выравнивание сроков между перевивками, сокращение латентного периода развития опухоли.

Таким образом, получена новая линия перевиваемого рака молочной железы у мышей, способная к неограниченной пролиферации, существующая в течение 7 лет, которая при целенаправленном использовании может служить новой моделью для решения ряда вопросов экспериментальной и теоретической медицины.

НИИ рентгенологии и
онкологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 24/VII 1985 г.

Կ. Ռ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ

ՄԿԵՆԵՐԻ ԿԱԹԵԱԿԵՂԵԻ ՈՒՌՈՒՑՔԸ, ՆՐԱ ՁԵՎԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ
ԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ ԶԻՍՈՍՏԱՏԻԿ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՀԱՆԴԵՍ

Ստացված է մկների կաթնագեղձի նոր փոխպատվաստվող ուռուցք, որը կարող է գտագործվել փորձարարական օնկոլոգիայում էթիոպաթոգենեզի և քիմիոթերապիայի վերաբերյալ որոշ հարցերի լուծման համար: Ուսումնասիրված է այդ ուռուցքի ձևաբանական կառուցվածքը և զգայունությունը որոշ ցիտոստատիկ դեղամիջոցների հանդեպ:

K. R. MANVELIAN

ON THE MORPHOLOGY AND SENSIBILITY TO SOME CYTOSTATICS OF THE NEW LINE OF REINOCULATED TUMORS OF MAMMARY GLANDS IN MICE

The new line of the reinoculated tumors of the mammary glands in the mice is received, which may be used in experimental oncology for the solution of a number of problems, concerning etiopathogenesis, chemotherapy of the malignant tumors.

The sensibility of this line to some chemiotherapeutic preparations is investigated.

1. Алексанян Ю. Т. Иммунобиология культивируемых опухолевых и гибридных клеток. Ереван, 1985.
2. Андрущак Л. И., Никитченко В. В., Пинчук В. Г. В кн.: Современные методы морфологического исследования в теоретической и практической онкологии. Тезисы III Всесоюз. конф., том. 1. Тбилиси, 1983, с. 19.
3. Галстян Д. А., Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 2, с. 114.
4. Грицюте Л. А. Вopr онкол., 1958, IV, 1, с. 39.
5. Добрынин Я. В., Погосянц Е. Е., Пригожина Е. А. Вopr. онкол., 1958, т. IV, 2, с. 155.
6. Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Галстян Д. А., Демирчоглян И. Г. В сб.: Вопросы онкологии (тез. докл. IX Закавказ. конф. онкологов). Ереван, 1982, с. 492.
7. Манвелян К. Р., Галстян Д. А., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 6, с. 519.
8. Петров Н. Н. Вopr. онкол., 1956, 3, с. 263.
9. Hayflick L., Morheat P. S. Exper. Cell. Res., 1961, 25, 3, 585.

УДК 616.155.25—076.3+616.12—009.72

Г. О. БАДАЛЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, Г. В. АМАТУНИ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФРУКТОЗО-1,6-ДИФОСФАТА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА НА АГРЕГАЦИОННУЮ СПОСОБНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Установлено, что фруктозо-1,6-дифосфат и пентоксифиллин обнаруживают способность угнетать агрегацию тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией, при этом выявлен доза-зависимый эффект. Подчеркнуты отличительные особенности действия указанных соединений.

Согласно современным представлениям при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС) наблюдаются существенные расстройства регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), в том числе и ее тромбоцитарного звена [3, 7]. У больных инфарктом миокарда (ИМ) выявлено значительное увеличение агрегации тромбоцитов под влиянием различных индукторов (АДФ, адреналин) [9], обнаружена прямая корреляция между увеличением числа циркулирующих в крови агрегатов и тяжестью течения заболевания [10], изучены механизмы развития тромботических осложнений при ИМ [1]. Однотипные по направленности расстройства тромбоцитарного звена РАСК выявлены у больных нестабильной стенокардией [11], при этом показана их роль в генезе ангинозного приступа [12].

В то же время, хотя число исследований, посвященных изучению роли нарушений функционального состояния тромбоцитов в патогенезе сосудистых заболеваний, неуклонно растет, а количество фармакологических средств—корректоров многогранных функций тромбоцитов—прогрессивно увеличивается, арсенал антиагрегантов, используемых при лечении ИБС, продолжает оставаться ограниченным [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния фруктозо-1,6-дифосфата и пентоксифиллина на АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией в условиях *in vitro*.

Исследования проводились у 40 больных нестабильной стенокардией вне ангинозного приступа (10 женщин, 30 мужчин) в возрасте от 38 до 70 лет. Длительность заболевания составляла от 6 месяцев до 8 лет. Кровь забиралась в первые три дня госпитализации натощак венепункцией, стабилизировалась раствором цитрата натрия (1:9). Богатую тромбоцитами плазму (БТП) получали методом дифференциального центрифугирования. Агрегацию тромбоцитов определяли (по [8]) на агрегометре, сконструированном на основе анализатора агрегации тромбоцитов АГ-1 и ФЭК 56М. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации 10^{-7} моль. Анализ агрегограмм включал следующие параметры: величина максимальной агрегации тромбоцитов (ma), величина максимальной дезагрегации (md), время максимальной агрегации (t_{ma}) и дезагрегации (t_{md}), средняя скорость агрегации (V_{cra}) и дезагрегации (V_{cpda}). Инкубацию БТП с исследуемыми соединениями проводили при 37°C .

В исследованиях использовали АДФ «Reanal», фруктозо-1,6-дифосфат «Reanal» и пентоксифиллин (трентал) производства СФРЮ.

Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Полученные данные свидетельствуют о том, что фруктозо-1,6-дифосфат (ДФФ) обнаруживает выраженную способность угнетать повышенную у больных нестабильной стенокардией АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов (табл. 1). Существенно, что при этом обнаруживается доза-зависимый эффект. Так, в конечной концентрации 5 мг/мл ДФФ понижает величину ma тромбоцитов с $54,5 \pm 2,8$ до $8,0 \pm 1,9\%$; в случае 20 мг/мл указанный показатель снижается до $5,1 \pm 1,2\%$. Степень антиагрегантного действия ДФФ находится также в зависимости от продолжительности контакта последнего с БТП, поскольку величина ma тромбоцитов прогрессивно убывает с удлинением времени инкубации. Наиболее выраженный антиагрегантный эффект отмечается при 60-минутном контакте ДФФ с БТП. Наряду с отчетливым уменьшением степени агрегируемости тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией, при воздействии пороговых концентраций ДФФ отмечается укорочение t_{ma} и V_{cra} , что проявляется более выражено при удлинении времени контакта препарата с БТП.

Как известно, одним из существенных показателей оценки функционального состояния тромбоцитов является степень их дезагрегации. Установлено, что ДФФ, обнаруживая антиагрегантное действие, одновременно способствует увеличению дезагрегации тромбоцитов, пониженной в условиях патологии. Так, в концентрации 10 мг/мл ДФФ увеличивает md до $62,6 \pm 9,5\%$ (в пробах крови больных без воздействия препарата — $14,0 \pm 1,8\%$). Вновь обнаружена зависимость выраженности действия ДФФ от продолжительности его контакта с БТП, при этом максимальный эффект выявляется при 30 мин. инкубации.

Таким образом, установлено, что в условиях *in vitro* ДФФ оказывает выраженное действие на один из важных параметров функционального состояния тромбоцитов—АДФ-зависимую агрегацию. Указанное свойство ДФФ ранее было обнаружено при исследовании влияния препарата на агрегационную способность тромбоцитов и формирование тромба у экспериментальных животных [4]. По данным указанных исследователей, ДФФ, подобно другим ингибиторам агрегации (АТФ, цАМФ, ПГЕ₁), усиливает связывание Са²⁺ с мембранными структурами тромбоцитов [5]. Одновременно не исключается также возможность, что ДФФ связывается своими фосфатными остатками с определенными участками гетерогенной популяции АДФ-рецепторов мембран тромбоцитов, увеличивает отрицательный заряд мембран тромбоцитов за счет дополнительных фосфатных групп, что соответственно может сопровождаться подавлением тенденции тромбоцитов к агрегации. Подобное допущение основывается на том, что антиагрегантный эффект фруктозо-монофосфата выражен в значительно меньшей степени, а у самой фруктозы вообще отсутствует [4]. Одновременно, хотя фосфаты моносахаридов плохо проникают через клеточные мембраны, ДФФ может проникать в цитоплазму тромбоцитов путем пиноцитоза и ингибировать гликолитические реакции по типу субстратного ингибирования. В пользу возможности данного механизма в определенной степени свидетельствуют полученные нами данные о том, что степень антиагрегантного действия ДФФ увеличивается с удлинением срока его контакта с тромбоцитами.

Сравнительное изучение влияния пентоксифиллина на АДФ-индуцируемую агрегацию в дозах, эквивалентных концентрациям, создаваемым в крови больных с сосудистой патологией при введении препарата, позволило выявить, что пентоксифиллин значительно снижает агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией. Так, в концентрации 2,5 мг/мл при 10-минутном контакте с БТП препарат снижает величину α до $38,8 \pm 7\%$ (в контроле— $54,5 \pm 2,8\%$). В несколько большей степени указанный эффект наблюдается при 30 и 60 мин. инкубации. Одновременно выявлено и укорочение t_{α} , причем более отчетливо при воздействии пентоксифиллина в концентрации 10 мг/мл при 10-минутном контакте с БТП (табл. 2). Примечательно, что пентоксифиллин повышает величину α лишь в концентрации 2,5 мг/мл (время контакта 10 мин), между тем как под влиянием более высоких доз (5, 10 мг/мл) дезагрегационная способность тромбоцитов даже снижается.

При сопоставлении эффектов пентоксифиллина и ДФФ на АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией необходимо отметить, что в отличие от ДФФ пентоксифиллин в концентрациях 2,5; 5 и 10 мг/мл не вызывает достаточно значимого доза-зависимого эффекта; не выявлена также и зависимость от длительности контакта препарата с БТП. Последнее обстоятельство может быть объяснимо особенностями механизма антиагрегантного действия пентоксифиллина, который, ингибируя мембранную фосфодиэстеразу, способствует накоплению внутритромбоцитарного цАМФ с

Таблица 1

Влияние фруктозо-1,6-дифосфата на агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией в условиях *in vitro*

Показат.	ma	t ma	V cpa	md	t md	V cpa
Сроки инкуб. в мин.	БТП без воздействия препарата (контроль)					
	54,5±2,8	7,6±1,8	7,5±0,5	14,0±1,8	12,1±1,4	1,1±0,3
5 мг/мл						
10	8,0±1,9	2,7±0,4	3,2±0,1	39,6±6,0	3,7±0,1	10,6±2,0
30	1,5±0,1	1,8±0,2	1,5±0,2	73,1±5,6	3,8±0,2	18,4±4,1
60	1,4±0,2	2,7±0,2	1,0±0,1	46,5±5,3	3,0±0,1	14,7±2,0
10 мг/мл						
10	7,3±1,8	6,3±0,8	0,9±0,2	62,6±9,5	3,4±0,2	20,6±1,8
30	4,2±1,1	7,1±0,4*	0,7±0,2	75,0±9,0	2,5±0,1	30,0±2,0
60	2,8±0,3	4,0±0,1	0,6±0,1	50,2±5,1	5,6±1,8	8,9±1,8
20 мг/мл						
10	5,1±1,2	7,9±1,3*	0,8±0,1	46,2±1,8	2,8±0,6	18,2±2,4
30	3,8±0,8	4,4±1,0	2,0±0,4	70,0±6,5	3,0±0,2	26,0±3,4
60	0,8±0,1	2,0±0,9	1,0±0,1	69,0±9,0	2,5±0,4	14,3±2,1

Примечание. Величина *ma* и *md* выражена в %, остальные показатели — в мин. Полученные сдвиги статистически достоверны ($P < 0,001$) по сравнению с контролем, * — недостоверные изменения.

Таблица 2

Эффекты пентоксифиллина на агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией в условиях *in vitro*

Показат.	ma	t ma	V cpa	md	t md	V cpa
Сроки в мин.	БТП без воздействия препарата (контроль)					
	54,5±2,8	7,6±1,8	7,5±0,5	14,0±1,8	12,1±1,4	1,1±0,3
2,5 мкг/мл						
10	38,8±7,0*	6,0±1,0*	5,7±0,9*	24,8±3,3*	11,0±2,3**	2,0±0,3*
30	35,5±4,3*	6,5±1,2*	6,2±1,1*	16,1±1,6*	6,0±0,8*	1,6±0,3**
60	33,3±3,0*	7,1±1,0**	5,4±1,1*	10,8±2,0*	4,2±0,6*	2,2±0,1*
5 мкг/мл						
10	40,6±4,2*	6,0±1,7*	7,0±0,8**	12,0±2,3*	8,7±1,4*	1,4±0,3**
30	33,4±6,4*	6,6±0,8*	5,2±0,7	11,6±3,0*	6,2±0,4*	1,8±0,6*
60	47,0±7,0*	7,2±1,3**	7,0±1,4**	6,0±0,9*	6,6±0,9*	1,0±0,1**
10 мкг/мл						
10	33,9±4,0*	4,8±0,3*	6,9±0,6**	13,5±2,1**	6,2±1,4*	2,4±0,3*
30	33,2±3,4*	6,6±0,4*	4,5±0,3*	11,6±2,9*	6,3±0,9*	1,8±0,2*
60	35,0±7,0*	7,0±0,1**	5,0±0,3*	6,1±0,8*	6,2±0,7*	1,0±0,1**

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1. *— $P < 0,01$ (достоверно по сравнению с контролем) **— $P > 0,05$ (достоверно).

активированием протеинкиназы и тем самым усилению фосфорилирования мембранных белков, что в итоге сопровождается увеличением от-

рицательного заряда мембран тромбоцитов [6]. В связи с этим можно полагать, что отсутствие у пентоксифиллина доза-зависимого антиагрегантного действия обусловлено, по-видимому, наличием у препарата определенной пороговой дозы, вызывающей ингибирование мембранной фосфодиэстеразы тромбоцитов. Что касается отсутствия корреляции с продолжительностью контакта препарата с БТП, то последнее является еще одним из свидетельств того, что пентоксифиллин не проникает через мембрану тромбоцитов.

Таким образом, установлено, что фруктозо-1,6-дифосфат и пентоксифиллин обнаруживают способность угнетать агрегационную способность тромбоцитов крови больных нестабильной стенокардией, при этом выявлены отличительные особенности действия указанных соединений.

Кафедра пропедевтики внутренних
болезней Ереванского медицинского
института

Поступила 25/XII 1985 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ն. Հ. ԵՊԻՍԿՈՊՅԱՆ, Գ. Վ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ

ՖՐՈՒԿՏՈՒԶ-1,6-ԴԻՓՈՍՖԱՏԻ ԵՎ ՊԵՆՏՈՔՍԻՖԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՉ
ՍՏԱՔԵԼ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ
ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՅԻՈՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Բացահայտված է, որ ֆրոկտոզ-1,6-դիֆոսֆատը ընկճում է ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների արյան թրոմբոցիտների ագրեգացիան: Դեղամիջոցի ազդեցությունը սերտորեն կապված է կիրառվող քանակից և ազդեցության երկարատևությունից: Նշված միացությունը միաժամանակ բարձրացնում է թրոմբոցիտների դեզագրեգացիան:

Պենտոքսիֆիլինի հակաագրեգատային հատկությունը էապես կախված չէ նրա խտությունից և ազդեցության երկարատևությունից:

G. H. BADALIAN, N. G. YEPISKOPOSIAN, G. V. AMATOUNI

COMPARATIVE EFFECTS OF FRUCTOSE—1,6—DIPHOSPHATE AND PENTOXYPHILLIN ON AGREGATIVE ABILITY OF THE BLOOD IN PATIENTS WITH UNSTABLE STENOCARDIA

It is established that fructose—1,6—diphosphate is able to inhibit the aggregation of thrombocytes in the blood of patients with unstable stenocardia. The peculiar features of its effect are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О., Тунян Ю. С., Епископосян Н. Г., Акопов С. Э. Кардиол., 1983, 9, с. 93.
2. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. В кн.: Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, с. 298.
3. Горбачев В. В., Самаль А. Б., Хапалюк А. В. и др. Лаб. дело., 1982, 5, с. 278.
4. Лакин К. М., Макаров В. А., Боброва Л. Н. и др. Фармакол. и токсикол., 1981, 6, с. 692.
5. Лакин К. М., Макаров В. А., Муляр А. Г. В кн.: Нейромедиаторы и механизм действия нейротропных и сердечно-сосудистых веществ. М., 1979, с. 23.

6. Стефанович В. В. сб.: Клиническое значение трентала. М., 1977, с. 16.
7. Фуркало Н. К., Иващенко Т. И., Большакова Р. М. и др. Тер. архив, 1982, 54, 11, с. 119.
8. Born G. V. R. Nature, 1962, 194, 9, 927.
9. Fukuda I., Yoshida T., Yoritsone H. et al. Bull. Osaka med. Sci., 1978, 24, 83.
10. Mehta P., Mehta J. Amer. J. Cardiol., 1979, 43, 4, 757.
11. Schwartz B. S., Levy G. A., Fair D. S. et al. Circulation, 1980, 62, 4, 231.
12. Woo J., Pace P., Olson J. et al. Amer. J. Clin. Pathol., 1980, 73, 2, 300.

УДК 616.718.55/65—08

С. Д. ТУМЯН, Э. С. ГАРИБЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТЫХ КОСЫХ, КОСО-ПОПЕРЕЧНЫХ И ВИНТООБРАЗНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИАФИЗА КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

На основании анализа результатов различных методов лечения больных с закрытыми косыми, косо-поперечными и винтообразными переломами диафиза костей голени показаны достоверные преимущества комбинированного (консервативного) и аппаратного (оперативного) методов лечения.

Лечение закрытых диафизарных переломов костей голени с косо́й линией излома—один из трудных разделов современной травматологии [1—7].

Цель данной работы заключалась в выявлении эффективности лечения указанных переломов различными методами: гипсовой повязкой, комбинированным (скелетным вытяжением и гипсовой повязкой), оперативными методами и внеочаговым остеосинтезом аппаратами Волкова-Оганесяна и Илизарова.

Наблюдения проводились над 396 больными в возрасте от 16 до 85 лет (мужчин—244 (61,8%), женщин—152 (38,2%). Перелом обеих костей голени был у 293, изолированный перелом большеберцовой кости—у 103 больных. Переломов без смещения отломков было 132, со смещением—264.

Лечение изолированных переломов диафи́за большеберцовой кости гипсовой повязкой. Из 103 больных с изолированными переломами большеберцовой кости у 6 применен комбинированный метод лечения, а у 10—оперативный. Эти 16 наблюдений рассмотрены ниже. Гипсовой повязкой лечилось 87 больных, из них со смещением отломков—18.

Отдаленные результаты лечения изолированных переломов большеберцовой кости, леченных гипсовой повязкой, изучены у 34 больных с переломами без смещения отломков и у 13—со смещением отломков в сроки от 6 месяцев до 15 лет. При переломах без смещения отломков хорошие результаты отмечены у 28 больных, удовлетворительные—у 5, неудовлетворительные—у 1 с вторичным смещением отломков. При переломах со смещением отломков хорошие результаты получены у 5 больных, удовлетворительные—у 7 и неудовлетворительный—у 1.

Показатели эффективности лечения изолированных переломов большеберцовой кости гипсовой повязкой приведены в табл. 1.

Лечение переломов обеих костей голени без смещения и с незначительным смещением отломков гипсовой повязкой. Из 396—54 больных с переломами без смещения или с незначительным смещением отломков лечились гипсовой повязкой. Срок госпитализации в рассмотренной группе составлял $14,8 \pm 1,6$ дня, период иммобилизации— $116,0 \pm 3,4$ дня, а потеря трудоспособности достигла $146,7 \pm 4,3$ дня. Сравнение этих данных с показателями предыдущей группы достоверной разницы между ними не выявило, что позволяет в данном случае также рекомендовать лечение гипсовой повязкой.

Таблица 1

Показатели эффективности лечения изолированных переломов большеберцовой кости гипсовой повязкой

Вид перелома	Показатели вариаций	Сроки			
		госпитализации	иммобилизации	нетрудоспособности	появления признаков консолидации
Перелом большеберцовой кости со смещением (n=13)	lim	6—37	75—151	104—183	25—56
	M $\pm$ m	18,9 $\pm$ 2,8	115,0 $\pm$ 5,5	144,5 $\pm$ 6,3	42,9 $\pm$ 2,1
	E	10,0	19,8	22,8	7,8
	C	52,9	17,1	15,8	18,1
Перелом большеберцовой кости без смещения (n=34)	lim	3—33	42—143	54—187	21—70
	M $\pm$ m	14,0 $\pm$ 1,4	97,6 $\pm$ 3,8	130,6 $\pm$ 4,2	42,2 $\pm$ 1,6
	E	8,19	22,35	24,3	9,45
	C	58,5	22,9	18,6	22,4
	td	1,6	2,74*	1,84**	0,3

Примечание. *— $p < 0,01$

**— $p < 0,1$

Лечение переломов обеих костей голени со смещением отломков гипсовой повязкой. В эту группу входили 74 больных из 396. Для устранения смещения отломков предпринималась одномоментная ручная репозиция под местным обезболиванием. У 26 больных наступило вторичное смещение отломков, которое у 9 удалось устранить повторной репозицией; у 11 больных имелось незначительное смещение, не оказавшее существенного влияния на форму и функцию конечностей. У 6 больных смещение так и не удалось устранить консервативными методами, а от предложенной операции и наложения аппарата они отказались.

У 41 больного изучены отдаленные результаты лечения в сроки от 1 года до 15 лет. Хорошие результаты отмечены у 14 больных, удовлетворительные—у 23, неудовлетворительные—у 4. Причиной последних явилось вторичное смещение отломков.

Лечение переломов костей голени со смещением отломков комбинированным методом (скелетным вытяжением и гипсовой повязкой). Этот метод применен у 60 (15,1%) больных, у 29 больных скелетное вытяжение наложено первично, без попыток репонировать отломки, у 19—после неудавшейся ручной репозиции и у 12—после установления вторичного смещения отломков в гипсовой повязке.

На скелетном вытяжении больные находились около 4—5 недель, после чего его заменяли гипсовой повязкой. К этому времени уже оформлялось «мягкое срастание» отломков. В редких случаях, если через указанный срок наблюдалась подвижность отломков и отмечалась наклонность к их смещению, то вытяжение продолжалось. У трех больных отмечалась замедленная консолидация, которая потребовала длительной иммобилизации, что, в свою очередь, привело к тугоподвижности в голеностопном суставе.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 32 больных со сроками наблюдения от 1 года до 15 лет. Хорошие результаты получены у 21 больного, удовлетворительные—у 10. Неудовлетворительный результат выявлен у одного больного с сопутствующим повреждением малоберцового нерва.

Оперативное лечение закрытых косых и косо-поперечных и винтообразных переломов диафиза костей голени. Из 396 больных оперативное лечение применено у 90. Остеосинтез по первичным показаниям произведен 38 больным, из них у 13—с подозрением на интерпозицию мягких тканей. По вторичным показаниям оперировано 65 больных, из коих 33—после вторичного смещения отломков, а 32—после неудавшейся репозиции отломков. Наиболее благоприятные результаты получены после операций, произведенных в первые 2—5 дней после перелома. Ранние операции, являясь мало травматичными, позволяют легко репонировать и фиксировать отломки, что способствует быстрому восстановлению васкуляризации и иннервации. Правильный выбор металлической конструкции имеет существенное значение при остеосинтезе костей голени. Независимо от вида фиксации во всех случаях операции заканчивались иммобилизацией конечности гипсовой повязкой, которая окончательно снималась через месяц после операции при выраженных признаках консолидации (в среднем через 3,5—4 месяца).

Замедленная консолидация отломков отмечена у 7 больных (7,7%). Ее причиной был недостаточный контакт между отломками, неправильный выбор фиксатора, а также технические погрешности, допущенные при выполнении остеосинтеза.

Из 90 оперированных больных отдаленные результаты изучены у 72 в сроки от 1 года до 15 лет. Хорошие результаты выявлены у 54, удовлетворительные—у 13, неудовлетворительные—у 5 больных. К неудовлетворительным результатам отнесены 3 больных с остеомиелитом и 2 больных с замедленной консолидацией, явившейся причиной стойкой контрактуры в голеностопном суставе.

Имея определенный опыт лечения больных с несросшимися переломами и ложными суставами длинных трубчатых костей, при которых метод чрескостного внеочагового остеосинтеза является одним из ведущих, мы считаем, что он имеет большие возможности и при лечении свежих диафизарных переломов.

Сочетание травмы черепа, органов грудной и брюшной полостей с переломами конечностей ставит перед нами трудноразрешимые задачи, связанные с выведением больных из шока, остановкой кровотечения и проведением других неотложных мероприятий, которые не по-

зволяют производить репозицию отломков. Лишь после выведения больного из тяжелого состояния возможно произвести адаптацию отломков и их фиксацию аппаратами Илизарова и Волкова-Оганесяна.

Чрескостный остеосинтез при данных повреждениях нами применяется в последние 4 года. Этим методом нами проведено лечение 31 больного с закрытыми переломами обеих костей голени со смещением отломков. Из них у 3 больных перелом голени сочетался с черепно-мозговой травмой, у 4—с переломами ребер, у одного больного—с вывихом головки плеча.

Аппаратный метод имеет ряд преимуществ, среди которых следует отметить легкость наложения, репозицию отломков и их стабилизацию.

Таблица 2

Показатели эффективности лечения переломов обеих костей голени со смещением отломков различными методами

Метод лечения	Показатели вариа- ций	С р о к и			
		госпитали- зации	иммобили- зации	нетрудоспо- собности	появления признаков консолида- ции
Комбинированный (n=32)	lim	9—63	87—161	117—196	25—76
	$M_1 \pm m_1$	$32,3 \pm 1,9$	$121,4 \pm 3,7$	$156 \pm 3,5$	$40,9 \pm 2,3$
	E	10,6	20,8	20,3	12,7
	C	30,030,0	17,1	13,1	31,1
Оперативный (n=72)	lim	9—96	52—207	85—298	13—103
	$M_2 \pm m_2$	$41,8 \pm 2,3$	$121,2 \pm 3,5$	$156 \pm 4,8$	$50,8 \pm 2,5$
	E	19,2	29,7	40,5	21,1
	C	45,9	24,5	25,8	41,5
Гипсовая повяз. (n=41)	lim	3—43	80—163	144—215	30—87
	$M_3 \pm m_3$	$20,5 \pm 1,7$	$129,2 \pm 3,1$	$156,9 \pm 4,3$	$55,1 \pm 1,9$
	E	10,6	19,8	27,0	12,0
	C	51,7	15,3	16,2	21,8
Аппарат Волкова-Ога- несяна, Илизарова (n=30)	lim	9—40	70—131	94—169	17—63
	$M_4 \pm m_4$	$27,5 \pm 1,1$	$107,0 \pm 2,6$	$139,0 \pm 2,8$	$36,0 \pm 2,4$
	E	6,2	13,8	15,1	12,7
	C	22,5	12,9	10,9	35,3

td при M_1-M_2 3,2** 0,04 0,05 2,95***

td при M_1-M_3 4,7*** 1,63* 1,87* 4,83***

td при M_1-M_4 2,2* 3,2** 3,8*** 1,5

td при M_2-M_3 7,5*** 1,71* 1,56 1,37

td при M_2-M_4 5,6*** 3,2** 3,1*** 4,2***

td при M_3-M_4 3,4** 5,6*** 5,5*** 6,2***

Примечание. *— $P < 0,1$

**— $P < 0,01$

***— $P < 0,001$

Отдаленные результаты лечения изучены у 30 больных в сроки от одного года до трех лет. У 2 больных имело место нагноение на одной спице. Так как попытки купировать воспалительный процесс оказались неэффективными, пришлось удалить спицы, что не повлияло на дальнейшее лечение больных. У 4 больных с воспалением мягких тканей

вокруг спиц удалось купировать воспалительный процесс обкалыванием антибиотиками и облучением поврежденного сегмента УФО-лучами. Лишь у одного больного аппарат были вынуждены снять преждевременно ввиду его непереносимости. Лечение продолжалось гипсовой повязкой.

Характерной особенностью метода чрескостного остеосинтеза является сокращение сроков лечения и раннее восстановление функции конечности, а значит, и сокращение сроков нетрудоспособности, что имеет важное социальное и экономическое значение.

НИИ травматологии и
ортопедии им. Х. А. Петросяна

Поступила 14/VI 1985 г.

Ս. Ջ. ԹՈՒՄՅԱՆ, Է. Ս. ԴԱՐԻԲՅԱՆ, Լ. Շ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՍՐՈՒՆՔԻ ԴԻԱՖԻԶԻ ՈՍԿՐՆՆԵՐԻ ԹԵՔ, ԹԵՔ-ԼԱՅՆԱԿԻ ԵՎ ՊՏՈՒՏԱԿԱԶԵՎ ՓԱԿ
ՎՈՍՏԱՎԱԾՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Սրունքի դիաֆիզի ոսկրների թեք, թեք-լայնակի և պտտական փակ կոտրվածքներով հիվանդների տարբեր եղանակներով բուժման արդյունքների վերլուծությամբ ցույց է տրված դեֆերենցված մոտեցման անհրաժեշտությունը՝ կախված կոտրվածքի տեսակից, բնույթից, հիվանդի հասակից և ուղեկցող հիվանդություններից: Սահմանվել է կոմբինացված (կոնսերվատիվ) և ապարատային (վիրահատական) բուժման մեթոդների հավաստի առավելությունները:

S. J. TUMIAN, E. S. GHARIBIAN, L. G. GRIGORIAN

COMPARATIVE EVALUATION OF THE METHODS OF TREATMENT OF CLOSE OBLIQUE, OBLIQUE-TRANSVERSE AND SPIRAL FRACTURES OF THE CRUS BONES DIAPHYSIS

On the basis of the analysis of surgical treatment of patients with close oblique, oblique-transverse and spiral fractures of the crus bones diaphysis the authors show the necessity of the differential approach to the surgical interventions, in dependance on the kind and character of the fracture, the age of the patient, accompanying diseases. The significant advantages of the combined (conservative) and apparatus (operative) methods of treatment are underlined.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буачидзе О. Ш., Оноприенко Г. А. Ортопед., травматол. и протезир., 1983, 6, с. 38.
2. Волков М. В., Гудушаури О. Н. Тез. докл. II съезда хирургов РСФСР. Саратов, 1962, с. 236.
3. Гарибян Э. С. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1974.
4. Гудушаури О. Н. Труды ЦИТО, т. 21. М., 1960, с. 351.
5. Дубров Э. Я. Матер. I съезда травматол.-ортопед. СССР. М., 1963, с. 168.
6. Оганесян О. В., Катанский Ю. Н. Ортопед., травматол. и протезир., 1983, 4, с. 21.
7. Трубников В. Ф., Попов И. Ф. Ортопед., травматол. и протезир., 1983, 6, с. 29.

К. Г. ДАНИЕЛЯН, М. А. МЕЛИК-ПАСЯН

К ВОПРОСУ СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Освещены вопросы реабилитации больных шизофренией с шубообразным течением, имеющие важное значение при решении ряда неотложных задач медико-юридического характера.

Реабилитация и реадaptация психически больных продолжает оставаться ведущей проблемой социальной психиатрии. Данные литературы [1—7] свидетельствуют, что одной из причин, приводящих к развитию дезадаптации и инвалидизации больных шизофренией, является пагубное действие длительной изоляции в условиях психиатрического стационара с вынужденной, бездеятельностью и информационной депривацией больных.

С решением вопроса—что является решающим в формировании дефекта психики: биологические факторы (только болезненный процесс) или нарушение интраперсональных отношений на фоне начинающегося болезненного процесса—связано понимание и того, что должно быть определяющим в комплексе лечебно-восстановительных мероприятий, направленных на реабилитацию больных.

При шизофрении серьезно нарушаются социальные связи и отношения, поэтому реабилитация больных шизофренией есть прежде всего их ресоциализация, и реинтеграция дезинтегрированных психических процессов при шизофреническом дефекте личности должна быть нацелена на восстановление этих утраченных интраперсональных связей или же создание новых социальных связей.

Изучение роли разных факторов (пола, возраста, давности заболевания и т. д.) в возникновении различных форм болезни, дезинтеграции психических процессов, дезадаптации больных и формировании дефектных состояний при шизофрении не привело к заключительному выводу о преимущественном, определяющем значении одного из них. Только изучение этих факторов в комплексе может способствовать пониманию их роли в течении болезненного процесса.

С целью изучения вышеуказанных дискуссионных вопросов и выявления возможностей организации реабилитационно-редаптационных мероприятий нами проводилось клинико-катamnестическое обследование 180 больных (120 мужчин и 60 женщин), страдающих шубообразной формой шизофрении.

Заболевание протекало достаточно очерченными приступами (шубами), которые, как правило, включали в себя аффективные компоненты, нехарактерные для обострений непрерывнотекущей шизофрении. Приступы и межприступные состояния имели полиморфную картину. В зависимости от характера приступов и степени прогрессивности болезнь имела злокачественное, прогрессивное, шизоаффективное или малопрогрессивное течение.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 20—29 лет—3 чел. (1,6%), 30—39—6 (3,3%), 40—49—80 (49,4%), 50—59—71 (39,4%), 60—69—8 (4,4%), 70 лет и выше—3 чел. (1,6%). У 9 больных катамнез не изучался.

Из обследованных больных у 21 болезнь протекала с преобладанием депрессивных приступов, у 23—маниакальных приступов, у 15—навязчивостей, у 13—деперсонализационных расстройств, у 17—психопатоподобных (гебоидных) расстройств; у 21—в форме острых паранойяльных приступов, у 7—острых галлюцинозов, у 44—острых параноидных приступов (синдром Кандинского-Клерамбо), у 5—острой парафрении, у 10—кататонических и у 4—кататано-гебефренных приступов. Из обследованных больных у 36 отмечались соматические заболевания (гепатит, туберкулез легких, нефриты и т. д.), а у 24—непродолжительные психотравмирующие ситуации.

По длительности катамнеза больные распределялись следующим образом: до 10 лет—31, 10—20 лет—124, выше 20 лет—25.

Инвалидность I группы имели 10, II—89, III—31 больной. Из 89 больных, имеющих II группу инвалидности, 25 человек в связи с полной утратой работоспособности не работали, 14—работали по специальности, 50 больных работали на низкооплачиваемых и менее ответственных работах (не по специальности). Все больные, имеющие III группу инвалидности, работали или по специальности (7), или на других, менее ответственных и менее сложных работах (не по специальности—24 чел.). Остальные 50 больных работали либо по специальности (20 чел.), либо на других работах (30 чел.). В связи с проведенными лечебно-профилактическими мероприятиями и частичным восстановлением трудоспособности 23 больных было переведено из II группы инвалидности в III, а трое больных были сняты с инвалидности.

Клинико-катамнестическое обследование больных шизофренией, анализ факторов, способствующих сохранению или восстановлению трудоспособности, позволяют выделить следующие моменты.

1. Особенности трудового статуса до болезни, в период обострения болезни и в период затухания позитивных психопатологических симптомов.

Трудоспособность до болезни и восстановительная терапия в период болезни являются теми стимулирующими факторами, которые могут играть положительную роль, участвовать в формировании клинической картины, определять ее исход, уровень сохранности болезненно измененной личности. При этом физический и умственный труд по-разному влияют на болезненный процесс. В течение болезни переход больных от умственного труда к физическому или сочетание с последним создает благоприятную почву для рациональной восстановительной терапии.

Своеобразна также связь между характером работы и реабилитальностью больных: чем многопрофильнее работа, тем выше результаты восстановительной терапии и, наоборот, при однообразии и монотонности работы меньше гарантий в вопросе реабилитальности больных.

Распределение больных шубообразной шизофренией по группам инвалидности в динамике

Типы приступов	Число больных	Число больных, имеющих группу инвалидности	Число больных с разными группами инвалидности			Число б-ных, переведенных из одной группы инвалидности в другую		Число больных, снятых с инвалидности
			I	II	III	из I во II	из II в III	
Депрессивный	21 (11,6%)	10 (5,5%)	—	5 (2,7%)	5 (2,7%)	—	5 (2,7%)	—
Маниакальный	23 (12,7%)	20 (11,1%)	—	20 (11,1%)	—	—	—	—
С преобладанием навязчивости	15 (8,3%)	12 (6,6%)	—	10 (5,5%)	2 (1,1%)	—	2 (1,1%)	—
С преобладанием деперсонализации	13 (7,8%)	8 (4,4%)	—	2 (1,6%)	6 (3,3%)	—	5 (2,7%)	—
С преобладанием гебоидных расстройств	17 (9,4%)	17 (9,4%)	1 (0,5%)	16 (8,3%)	—	—	—	—
Острый параноидальный	21 (11,6%)	12 (6,6%)	—	6 (3,3%)	6 (3,3%)	—	4 (2,2%)	1 (0,5%)
Острый галлюциноз	7 (3,8%)	4 (2,2%)	—	1 (0,5%)	3 (1,6%)	—	2 (1,1%)	2 (1,1%)
Острый параноид (синдром Кандинского-Клерамбо)	44 (24,4%)	30 (16,6%)	—	22 (17,7%)	8 (4,4%)	—	5 (2,7%)	—
Острая парафрения	5 (2,7%)	2 (1,1%)	—	1 (0,5%)	1 (0,5%)	—	—	—
Кататонический	10 (5,5%)	10 (5,5%)	5 (2,7%)	5 (2,7%)	—	—	—	—
Кататано-гебефренический	4 (2,2%)	2 (2,7%)	4 (2,2%)	—	—	—	—	—
Итого	180 (100%)	129 (71,6%)	10 (5,5%)	89 (49,7%)	31 (17,0%)	0	23 (18,3%)	3 (1,6%)

2. *Возраст (начало) болезненного процесса и реабилитальность больных.* Начало болезни в детском, подростковом и юношеском возрасте не всегда является прогностически абсолютно неблагоприятным фактором. Не столько возраст в начале болезненного процесса определяет дальнейший социально-биологический статус больных, сколько психопатологическая структура болезни. Чем больше в структуре психотических состояний аффективных нарушений, чем меньше кататонических и гебефренических нарушений, тем выше курательность, возможность реабилитации и реадaptации больных.

3. *Преципитативные или добавочные патогенные факторы и реабилитальность больных.* При тяжелых соматических заболеваниях (ТВС, абсцесс легких, печени, инфекционные заболевания и т. д.) в ряде случаев отмечается некоторое улучшение психического состояния больных. Отмечается активизация трудовых возможностей больных, повышается их реабилитальность. Психогенные реактивные состояния, наоборот, служат причиной более или менее длительной дезадаптации больных, декомпенсации болезненного процесса, т. е. приводят к снижению результативности восстановительной терапии и реабилитальности больных.

4. *Шизофренический процесс, трудотерапия и восстановительная терапия.* Психические заболевания любой природы приводят к временной или постоянной, частичной или полной потере трудоспособности больных. Бесспорна существующая детерминированность восстановительной терапии, трудотерапии и психопатологического процесса—при их длительном и совместном действии происходит патоморфоз клинической картины шизообразной шизофрении. Видоизменение клинической картины выражается в том, что психопатологические негативные или нерезко выраженные позитивные феномены сопровождаются и сочетаются с определенной продуктивной и целенаправленной деятельностью.

5. *Лекарственный патоморфоз и реабилитальность больных.* Лечение нейролептическими средствами привело к тому, что из клинической картины шизообразной шизофрении почти исчезли кататонические и гебефренические нарушения, приступы болезни стали аффективно насыщенными, абортными, а ремиссии—менее глубокими. Трудоспособность больных соответственно оказалась сравнительно более сохранной, чем при непрерывно текущей шизофрении.

Трудотерапевтический и лекарственный патоморфоз клинической картины шизообразной шизофрении выражается в том, что многие психопатологические (галлюцинаторно-бредовые и др.) феномены редуцируются, теряют свою актуальность, о них больные говорят как о прошлых, уже пережитых состояниях, как о «стадиях истории», как о «мемуарах». Этот «исторический» или «мемуарный» характер редуцированных и дезактуализированных переживаний и является важным фактором, способствующим реабилитальности больных.

6. *Социальные и биологические критерии нетрудоспособности и реабилитальности больных.* Перевод больных в группу инвалидности (в частности II) и лишение их юридического права работать влияют на реабилитальность больных. Перевод больного в ту или иную груп-

пу инвалидности в какой-то мере компенсирует социальные нужды больного. Это позитивное решение. Лишение же больных при наличии группы инвалидности работы на определенный период времени вообще приводит к социальной дезадаптации больных и развитию явлений госпитализма, госпитального регресса. Известно, что после назначения группы инвалидности (в частности II группы) вопросы трудоустройства усложняются. Преждевременное снятие группы инвалидности также мешает больным работать ввиду неустойчивости и неполноты ремиссии. Нам представляется правильным разрешать вопросы трудоустройства больных шизообразной шизофренией со II группой инвалидности индивидуально, что, безусловно, будет способствовать реабилитационности этого контингента.

Несмотря на проведенную обширную работу, вопрос социально-трудовой реабилитации больных шизофренией еще далек от окончательного решения. Успех реабилитации во многом будет зависеть от коллективного сотрудничества и содействия многих специалистов, работающих в различных (медицинских и немедицинских) областях науки.

Кафедра психиатрии
Ереванского ГИУВа

Поступила 10/VI 1985 г.

Կ. Գ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Մ. Ա. ՄԵԼԻԿ-ՓԱՏՅԱՆ

ՆՈՊԱՅԱԶՆԻՎ-ՀԱՐԱՆՈՂ ՀԻՉՈՅՐԵՆԻԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՍՈՑԻԱԼ-ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՌԵԱԲԻԼԻՏԱՅԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ամփոփված են շիզոֆրենիայի նոպայաձև-հարաճող ձևով տառապող հիվանդների կլինիկական-կադամենստիկ հետազոտությունների արդյունքները: Ցույց է տրված տարիքի, սեռի, հիվանդության վաղեմության, բուժման ձևերի, վերականգնողական թերապիայի տարբեր մեթոդների և մի շարք այլ միջոցառումների նշանակությունը այդ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ռեաբիլիտացիայի հարցում: Առաջարկվում են մի շարք կոնկրետ միջոցառումներ, որոնք կոչված են օժանդակելու հիվանդների ռեաբիլիտացիային և ռեադապտացիային:

K. G. DANIELIAN, M. A. MELIK-PASHAYAN

ON THE PROBLEM OF SOCIAL-LABOUR REHABILITATION OF PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA WITH BOUT-LIKE PROGRESSING COURSE

The problems of rehabilitation of patients with schizophrenia with bout-like course are discussed in detail, which are of great importance in case of the urgent problems of medical-juridical character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Корабельников К. В. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1971, 6, с. 882.
2. Корабельников К. В. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1976, 5, с. 771.

3. Красик Е. Д., Логвинович Ф. В. Ж. невропатолог и психиатр им. С. С. Корсакова, 1977, 77, 11, с. 1711.
4. Красик Е. Д. Клиника и лечение госпитализма у больных шизофренией с непрерывно-прогредиентным течением (методические рекомендации). М., 1980.
5. Parnell G. Psychother. med. Psychol., 1968, 48, 21.
6. Parnell G. Symposium on Rehabilitation in Psychiatry, Örebro, 1973, 192.
7. Wing J. K., Brown G. N. Institutionalism and Schizophrenia. Cambridge, 1970.

УДК 623.647 : 612014.423

Ш. А. КОСЯН, Л. Г. МЕЛИКЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПУТИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО ЦЕХА ЭЛЕКТРОЛАМПОВОГО ЗАВОДА г. ЕРЕВАН

Изучены условия труда рабочих люминесцентного цеха электролампового завода после внедрения новых технических средств и оборудования. Показана эффективность оздоровительных мероприятий, значительно улучшивших условия труда рабочих.

Люминесцентное производство характеризуется возможным воздействием на организм рабочего комплекса профессиональных вредностей химической и физической природы.

Изготовление электровакуумных приборов связано с использованием газообразного топлива, в связи с чем воздушная среда производственных помещений может загрязняться продуктами его неполного сгорания. Помимо того, открытое сжигание газа существенно сказывается и на физическом состоянии воздуха.

Особенно неблагоприятным фактором в комплексе профессиональных вредностей является ртуть. Пары ртути могут содержаться не только на местах, где происходит заливка ртути, а практически на всех этапах технологического процесса. В таблице представлены данные концентраций паров ртути в теплый период года. Как видно из приведенных данных, на некоторых рабочих местах содержание ртути в воздухе рабочих зон превышает ПДК ($0,01 \text{ мг/м}^3$). Из таблицы видно также, что воздух рабочих зон и других профессиональных групп (цоклевщик, заварщик), работа которых не связана непосредственно с ртутью, также загрязнен ее парами. Необходимо отметить, что в воздухе рабочих зон могут поступать пары ртути и при аварийных ситуациях, когда лампа падает и ртуть разбрызгивается на пол и оборудование, которые становятся вторичным источником загрязнения воздуха рабочих зон. Подтверждением этому являются результаты анализов смывов с технологического оборудования, полов на рабочих местах. Содержание ртути в смывах с производственного оборудования на различных участках цеха колебалось от $0,025$ до $0,15 \text{ мг/дм}^2$.

Для приготовления люминоформной суспензии в качестве растворителя применяется бутилацетат, который загрязняет воздух рабочих зон в основном в процессе обезгаживания люминофора ($140-245 \text{ мг/м}^3$).

ПДК—200 мг/м³). Однако в определенном количестве бутилацетат выделяется также в процессе приготовления люминоформной суспензии, нанесения ее и транспортировки в открытом виде.

Как было указано выше, на производстве люминесцентных ламп используется природный газ. В воздух рабочей зоны выделяются продукты его неполного сгорания, в основном окись углерода, содержание которой колебалось в пределах от 5 до 45 мг/м³ (ПДК 20 мг/м³).

Таблица

Содержание паров ртути в воздухе рабочей зоны люминесцентного цеха Ереванского электролампового завода (ПДК—0,01 мг/м³)

Место отбора проб	Число проб.	Концентрации в мг/м ³		
		минимальная	максимальная	средняя
Рабочее место откачника у 5-го откачного автомата (заправка ламп)	9	0,007	0,008	0,075
Рабочее место того же автомата сзади	11	0,3	0,065	0,05
Рабочее место цоколевщика того же автомата	14	0,02	0,04	0,035
Середина цеха	15	0,005	0,03	0,02
Рабочее место откачника у заварочного автомата № 6	12	0,02	0,1	0,06
Рабочее место цоколевщика у того же автомата	11	0,01	0,1	0,03
Рабочее место того же автомата сзади	13	0,014	0,05	0,03
Рабочее место откачника у заварочного автомата № 7	11	0,015	0,04	0,032
Рабочее место у того же заварочного автомата сзади	12	0,01	0,02	0,015
Рабочее место цоколевщика того же автомата	11	0,01	0,015	0,013
Участки мойки и нанесения	13	0,01	0,015	0,012

Немаловажное значение в формировании условий труда рабочих имеет микроклиматический фактор. Данные исследования показали, что в люминесцентном цехе наблюдалась повышенная температура воздуха, особенно в теплый период года—от 31 до 35°C (в холодный период года—от 17 до 29°C). На рабочих местах температура воздуха превышала температуру в середине цеха в среднем на 5°C, а наружную—на 14°C. Влажность воздуха колебалась от 27 до 43%. Интенсивность инфракрасного излучения на разных рабочих участках составляла 2—4 ккал/м³/час. Движение воздуха было незначительным—0,05—0,3 м/сек. Таким образом, процесс изготовления люминесцентных ламп характеризуется выделением в рабочую зону паров ртути, бутилацета-

та, окиси углерода, а также высокой температурой, пониженной влажностью воздуха и наличием инфракрасного излучения.

Согласно литературным данным [1, 2], комбинированное влияние химических веществ, в частности ртути и окиси углерода, в сочетании с неблагоприятными микроклиматическими факторами может привести к определенным изменениям в организме рабочих.

В результате проведенных исследований разработаны следующие рекомендации по оздоровлению условий труда рабочих производства люминофоров: установить приспособления для заливки ртути в головки откачных автоматов; внедрить установку по утилизации ртути из остатков штенгелей способом регенерации на специальных установках; изолировать откачной зал от других помещений (установить тамбуры на дверях), при этом предусмотреть отдельный сброс производственных отходов и мусора откачного зала; уменьшить теплоизлучение до минимума при реконструкции печей выжигания; отрегулировать работу всех кондиционеров откачного зала с целью достижения требуемых по проекту параметров (температура, влажность) приточного воздуха; обеспечить чистку выбрасываемого в атмосферу вытяжного воздуха от паров ртути, а также постоянную, эффективную работу динамических фильтров.

Рекомендации, внедренные на предприятии, оказались эффективными, что привело к улучшению условий труда—снижению концентраций вредных химических веществ в воздухе рабочей зоны. Так, если до внедрения средние концентрации паров ртути составляли 0,01—0,06 мг/м³, бутилацетата—100—250 мг/м³, окиси углерода—20—45 мг/м³, то после внедрения эти цифры соответственно составляли 0,01—0,02, 100—220 и 8—15 мг/м³.

Кафедра гигиены сан.-гиг. факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 15/VII 1985 г.

Շ. Ա. ԶՈՍՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ

**ԷԼԵԿՏՐԱԼՄՊԵՐԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍԵՆՏԱՅԻՆ ԱՐՏԱԴՐԱՄԱՍԻ
ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ԵՎ ԱՌՈՂՋԱՑՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ**

Նրևանի էլեկտրալամպերի գործարանում ուսումնասիրվել են աշխատանքի սանիտարահիգիենիկ պայմանները: Բացահայտվել է, որ բանվորների օրգանիզմի վրա ազդում են որոշ ֆիզիկո-քիմիական գործոններ, որոնց մեջ կա բևեռ նշանակություն ունեն սնդիկի գոլորշիները, բուխիլ ացետատը և ածխածնի մոնօքսիդը, որոնք ազդում են օդի բարձր ջերմաստիճանի հետ զուգորդված: Մշակված են մի շարք առողջացուցիչ միջոցառումներ, որոնց ներդրման շնորհիվ նկատվել է աշխատանքի պայմանների որոշակի բարելավում:

Sh. A. KOSSIAN, L. G. MELIKIAN

**HYGIENIC CHARACTERISTICS AND THE WAYS OF IMPROVEMENT
OF THE WORKING CONDITIONS OF WORKERS OF
LUMINESCENTIVE SHOP OF THE ELECTRIC BULB PLANT**

The working conditions of the workers of luminescentive shop in

the electric bulb plant have been investigated. After the inculcation of the new technical devices and equipment the working conditions in this shop significantly improved, which testifies to the effectiveness of the taken measures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдман Э. И. Гигиена труда в электровакуумном производстве. М., 1964.
2. Кустов В. В., Тиунов Л. А., Васильев Г. А. Комбинированное действие промышленных ядов. М., 1975.

УДК 613.99 : 301 (—22)

А. П. АИРИЯН, М. С. ПИРУМЯН, К. А. ЕМБАТЯН, А. М. ШАВЕРДЯН,
С. Б. АКОПЯН, М. М. ХАЧИКЯН

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Выявлена связь между нарушением репродуктивной функции у женщин, проживающих и работающих в сельской местности, и загрязнением окружающей среды пестицидами. Определяется зависимость патологических исходов беременности от ее порядкового номера.

В условиях широкой химизации и бурного развития сельскохозяйственного производства действие пестицидов превращается в мощный экологический фактор внешней среды, отрицательно влияющий на здоровье человека. Согласно последним литературным данным у женщин, проживающих в районах интенсивного применения пестицидов, наблюдается повышение частоты патологических исходов беременности: недонашивания, мертворождения, аномалии развития плода и др. [1, 3, 5, 8]. Пестициды, проникая в женский организм, могут вызвать как генетические, так и различные патологические изменения, причем генетический эффект иногда проявляется во втором и даже третьем поколении [2, 4, 6, 7].

Настоящая работа посвящена выявлению нарушений репродуктивной функции у женщин, проживающих в Араратском районе Армянской ССР (выбор района продиктован как его демографической характеристикой, типичной для республики в целом, так и интенсивным использованием химических веществ в сельском хозяйстве). В зависимости от объема применяемых ядохимикатов район подразделен на три зоны: I—интенсивного, II—умеренного и III—слабого загрязнения.

В исследуемую выборку вошли лица женского пола 15—49 лет (детородный возраст), которые составили 49,86% от общего числа женщин района. Коэффициент общей плодовитости в районе оказался довольно высоким, число женщин с наибольшей плодовитостью (20—34 года) составляет 192 на 1000. Рождаемость по району составляет 26,12 на 1000 населения и приближается к максимальным показателям для республики.

Методом интервью нами было заполнено около 700 «карт анамнеза женщин по выяснению нарушения репродуктивной функции», разработанных в лаборатории социально-гигиенических проблем села ЦНИЛ ЕрМИ. Карта для сбора материала включала в себя 81 вопрос и после соответствующей кодировки подвергалась машинной обработке.

При анализе указанного материала выяснилось, что среднее число беременностей у опрашиваемых женщин составило 5,61 ($\sigma=4,45$) при минимальном количестве 1, максимальном—32, коэффициент вариации—79,32%.

Интересные результаты были получены при сравнении исходов I—V и X беременностей в зависимости от их порядкового номера (табл. 1). Таблица свидетельствует, что с увеличением порядкового номера беременности число живорождений уменьшается, что связано, в первую очередь, с повышением числа медицинских абортс. Действительно, процент медицинских абортс с порядковым номером беременности возрастает, достигая максимума при V и X беременностях (от 0,81 до 36, 11 и 70,27%).

Так как порядковый номер беременности в какой-то степени соответствует и возрасту матери, можно предположить, что результаты живорождений и медицинских абортс варьируют с возрастным показателем. Имеющиеся три случая живорождений с врожденными пороками развития не обнаруживают связи с порядковым номером беременности, а следовательно, с возрастом матери, однако для уточнения этого обстоятельства требуются дальнейшие исследования.

Определенные результаты были выявлены при анализе данных по числу умерших в первые семь дней жизни детей: с увеличением порядкового номера беременности процент их падает от 2,04 до 0,46 при V беременности, в то время как при X беременности подобные случаи вообще не наблюдались. Объяснение этому факту, вероятно, можно найти в более тяжелом течении первых родов и высокой частоте родовых осложнений.

Наиболее высокая смертность детей до года жизни отмечается при I беременности (4,09%), затем она уменьшается и при остальных беременностях проявляет тенденцию к определенной стабильности. Аналогичная картина наблюдается и при анализе результатов смертности детей после года (от 1,27 при I до 1,05% при IV беременности). Сравнительно небольшой объем выборки не дает возможности судить о зависимости живорождения с диагностированной специальной патологией от порядкового номера беременности. Отсутствие случаев мертворождаемости с врожденными пороками развития можно, вероятно, объяснить недостаточно квалифицированным уровнем их диагностики в сельских местностях. Результаты, приведенные в таблице по спонтанным и ранним абортс, свидетельствуют об их определенной стабильности независимо от номера беременности, однако окончательные выводы можно сделать лишь при дальнейшем увеличении числа выборки. Сравнение данных по внематочной беременности не выявляет зависимости от их порядкового номера.

Таблица 1

Зависимость исходов беременностей от порядкового номера

Номер беремен.	И с х о д ы																							
	Живогож- лаемость		Живорожд. с ВПР		Умер в пер- вые 7 дней		Умер до года		Умер по- сле года		Мертво- рождае- мость		Мертворожд с ВПР		Спонтан. аборт ранние		Спонтан. аборт поздние		Меди- цинские аборт		Внемато- чи. бере- мен.		Исход не известен	
	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%	п	р%
I 489 жен.	410	83,84	1	0,2	10	2,04	20	4,09	6	1,27	2	0,4	1	0,2	16	3,27	19	3,88	4	0,81	—	—	—	—
II 430 жен.	357	83,8	—	—	4	0,93	15	3,48	7	1,62	2	0,46	—	—	23	5,34	5	1,16	15	3,48	1	0,23	1	0,23
III 339 жен.	243	71,68	—	—	—	—	8	2,35	8	2,35	1	0,29	—	—	10	2,94	6	1,76	62	18,28	1	0,29	—	—
IV 285 жен.	166	58,24	1	0,35	1	0,35	9	3,15	3	1,05	—	—	—	—	13	4,56	12	4,21	79	27,71	1	0,35	—	—
V 216 жен.	115	53,2	—	—	1	0,46	5	2,3	—	—	—	—	—	—	13	6,0	3	1,39	78	36,11	1	0,46	—	—
X 37 жен.	7	18,91	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	5,4	2	5,4	26	70,27	—	—	—	—

Примечание. п—количество исходов; р%—доля исходов в процентах.

Таблица 2

Связь исходов беременностей с уровнем применения пестицидов

Зоны загрязне- ния	Роды	I		II		III		IV		V		Всего	
		n	p±Sp%	n	p±Sp%	n	p±Sp%	n	p±Sp%	n	p±Sp%	n	p±Sp%
I — интенсивного	всего	184	100	154	100	126	100	106	100	73	100	643	100
	норм.	151	82,1±2,8	130	84,4±2,9	74	58,7±4,4	58	54,7±4,8	30	41,4±5,8	443	68,9±1,8
	патол.	33	17,9±2,8	24	15,6±2,9	52	41,3±4,4	48	45,3±4,8	43	58,9±5,8	200	31,1±1,8
	P		>0,05		>0,05		<0,001		>0,05		<0,01		<0,001
II — умеренного	всего	265	100	233	100	210	100	157	100	130	100	995	100
	норм.	229	86,4±2,1	205	88,0±2,1	160	76,2±2,9	99	63,1±3,9	79	60,8±4,3	772	77,6±1,3
	патол.	36	13,6±2,1	28	12,0±2,1	50	23,8±2,9	58	36,9±3,9	51	39,2±4,3	223	22,4±1,3
III — слабого	всего	33	100	28	100	19	100	10	100	8	100	98	100
	норм.	25	75,8±7,5	23	82,2±7,2	11	57,9±11,3	6	10,0±15,5	6	75,0±15,3	71	72,5±4,5
	патол.	8	24,2±7,5	5	17,9±7,2	8	42,1±11,3	4	40,0±15,5	2	25,0±15,3	27	27,6±4,5
II—III	всего	298	100	261	100	229	100	167	100	138	100	1093	100
	норм.	254	85,3±2,0	228	87,4±2,0	171	74,7±2,9	105	62,9±3,7	85	61,6±4,1	843	77,1±1,3
	патол.	44	14,7±2,0	33	12,6±2,0	58	25,3±2,9	62	37,1±3,7	53	38,4±4,1	250	22,9±1,3
	P		>0,05		>0,05		<0,01		>0,05		<0,01		<0,001

Примечание. p% — доля выборки в %; Sp% — средняя квадратическая ошибка доли в %; P — достоверность.

Нас интересовал вопрос о связи исходов беременности с загрязнением окружающей среды ядохимикатами. В табл. 2 приведены данные, характеризующие частоту аномалий беременности в зависимости от зоны проживания исследуемых женщин. Из-за недостаточного объема выборки слабозагрязненной зоны (что объясняется малочисленностью населения, проживающего в этой зоне) она отдельно не анализировалась, а была объединена с зоной умеренного применения пестицидов (II—III). Как видно из таблицы, процент аномалий с увеличением порядкового номера беременности во всех трех зонах закономерно возрастает, достигая наибольших значений при V беременности (от 17,9 до 58,9% в зоне интенсивного, от 13,6 до 39,23% в зоне умеренного применения пестицидов и от 14,7 до 38,4% в объединенной зоне).

При сравнении показателей беременности в двух зонах (интенсивного и умеренного загрязнения) обнаруживается следующее: процент аномалий при всех отмечавшихся беременностях в I зоне заметно превышает таковой для II зоны, однако достоверная разница выявляется лишь при III и V беременностях ($P < 0,01$ и $P < 0,001$). Существенное различие отмечается и при сопоставлении суммарных результатов всех патологических исходов в обеих зонах ($P < 0,001$).

Аналогичная картина наблюдалась при сравнении частот аномалий как при каждой беременности отдельно, так и при их суммировании у женщин, проживающих в I и объединенной зонах ($P < 0,001$ при III, $P < 0,01$ при V беременности и $P < 0,001$ для суммы всех аномалий). Это свидетельствует об определенной связи уровня аномалий со степенью загрязнения окружающей среды ядохимикатами.

Полученные результаты, указывающие на несомненное отрицательное влияние пестицидов, применяемых в сельском хозяйстве, на женский организм и его репродуктивную функцию, диктуют необходимость разработки ряда профилактических мероприятий, направленных на оздоровление окружающей среды и улучшение состояния здоровья сельского населения, а также усиление санитарного контроля в вопросе соблюдения необходимых норм гигиенического регламента.

Лаборатория социально-гигиенических
проблем села ЦНИЛ Ереванского меди-
цинского института

Поступила 26/VI 1985 г.

Ա. Պ. ՀԱՅՐԻՅԱՆ, Մ. Ս. ՓԻՐՈՒՄՅԱՆ, Կ. Ա. ՍՄԵԱՅՅԱՆ,
Ա. Մ. ՇԱՀՎԵՐԴՅԱՆ, Մ. Մ. ԽԱԶԿՅԱՆ, Ս. Բ. ՀԱԿՈՅԱՆ—

ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ ՎԱՅՐԵՐՈՒՄ ԲՆԱԿԱՆ ՎԵՐԱԲՆԻՐՈՂԱԿԱՆ
ՅՈՒՆԿՅՈՒՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՍՈՑԻԱԼ-ԶԻԿԵՆԵԿ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել են Հայկ. ՍՍՀ Արարատի շրջանում բնակ-
վող կանանց մոտ վերարտադրողական ֆունկցիայի խանգարումները: Որոշ-
վել է հղիությունների պաթոլոգիկ ելքերի կախվածությունը նրանց կարգային
թվից: Բունանյութերի ինտենսիվ օգտագործման գոտում հաստատված է
հղիությունների ախտաբանական ելքերի հաճախականության ստատիստիկ
հավաստի բարձրացում, համեմատած կոնտրոլ և թույլ աղտոտված գոտու
հետ: Առաջարկվում են մի շարք կանխարգելիչ միջոցառումներ բնակչության
առողջական վիճակի բարելավման համար:

SOCIAL-HYGIENIC ASPECTS OF THE REPRODUCTIVE FUNCTION DISTURBANCES OF WOMEN, LIVING IN VILLAGES

The correlation between the disturbances of reproductive function in women, living in villages, and the pollution of the surrounding air by pesticides is discussed. The dependence of the pathologic outcomes of the pregnancies on their ordinal number has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айриян А. П. Социологическое исследование семьи. Ереван, 1974.
2. Бочков Н. П. В сб.: Перспективы медицинской генетики. М., 1984.
3. Константинова Т. К., Антоненко Т. А. и др. В кн.: Материалы Всесоюзной научн. конференции по проблеме: «Научные основы гигиены села», т. 1. Баку, 1979, с. 156.
4. Кулешов И. П., Бочков Н. П., Алексин В. И. и др. Генетика, 1979, т. 14, 2, с. 340.
5. Куриный А. И., Пидинская М. А. Исследование пестицидов как мутагенов окружающей среды. Киев, 1976.
6. Куриный А. И. Цитология и генетика, 1978, т. 12, 4, с. 353.
7. Bouc J., Bouc A., Lazas P. In: Biol. Pathol. aging gametes, ed. Blandau, Ka rges-Basd, 1974, 330.
8. Saxena M. D., Siddiqui M. K., Bhargava A. K. et al. Toxicology, 1980, 17, 3, 323.

УДК 616.342—073.97+616.83—002.44—073.97

С. Е. ВОСКАНЯН, В. Г. ОГАНЕСЯН, В. С. ВОСКАНЯН

К ВОПРОСУ ЭГГ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Изучалась моторика желудка по данным ЭГГ до операции и после различных органосохраняющих вмешательств с ваготомией на желудке и 12-перстной кишке по поводу язвенной болезни. Выяснено, что возникающие после операции нарушения моторики имеют тенденцию к восстановлению в течение года.

В последние годы большое внимание уделяется различным способам хирургического лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, причем предпочтение отдается органосохраняющим и органосберегающим операциям, а также ваготомии в сочетании с дренирующими операциями желудка. Однако процент нарушений эвакуаторно-моторной функции желудка после указанных операций остается пока высоким—3—6,5 [1, 4, 5].

В целях изучения моторно-эвакуаторной функции желудка после вышеперечисленных операций нами обследовано 150 больных. Все больные до операции прошли рентгенологическое и ЭГГ обследования.

У 50 больных (8 женщин, 42 мужчины в возрасте 21—60 лет с продолжительностью болезни от 3 до 15 лет) произведены органосохраняющие и органосберегающие операции или различные виды ваготомии в сочетании с дренирующими операциями желудка: селективно-проксимальная ваготомия (СПВ)—у 11, СПВ с дренирующей операцией по-

Жабулею—9, Гейнике-Микуличу—5, по Финнею—10, ваготомия с антрумэктомией и анастомозом по Бильрот-1—у 15 больных.

В контрольную группу (15 человек) с нормальной ЭГГ желудка были включены практически здоровые лица в возрасте 18—25 лет.

Для оценки эвакуаторной функции желудка до операции, кроме рентгеноскопии, проводили также рентгенографию в разные сроки (30 мин., 1 час, 2 часа), причем особое внимание обращалось на темп опорожнения желудка и характер эвакуации. Эвакуация считалась ускоренной при полном опорожнении желудка в течение 1 часа, нормальной—1—3 часов и замедленной—более 3 часов.

Биоэлектрическая активность желудка определялась с помощью аппарата ЭГС-4М. ЭГГ обследование больных проводили натощак и через 15—20 мин. после принятого пробного завтрака (150 г белого хлеба и стакан сладкого чая). Активный электрод аппарата закреплялся в антральной области желудка, а индифферентный—фиксирувался на правой голени.

ЭГГ исследование позволяет определить моторную функцию желудка, учитывая соответствие между ритмическими изменениями биопотенциалов и сокращением мышц.

В контрольной группе ЭГГ имеет нормокинетический тип, средний биопотенциал 0,18—0,26 *mV*, максимальный 0,39—0,49 *mV*, минимальный 0,11—0,15 *mV* и разница биопотенциалов 0,18—0,34 *mV*.

При оценке типа ЭГГ мы пользовались классификацией, предложенной В. Х. Василенко [2], включающей 3 основных типа:

1. Нормокинетический (средние биопотенциалы 0,2—0,3 *mV*, разница биопотенциалов 0,3—0,4 *mV*, ритм колебаний—3 волны в минуту).
2. Гиперкинетический (средние биопотенциалы выше 0,44 *mV*, разница биопотенциалов 0,5 *mV*, ритм колебаний 3,1—3,2 волны в минуту).
3. Гипокинетический (средние биопотенциалы 0,2 *mV*, разница биопотенциалов 0,2—0,5 *mV*, ритм колебаний—3 волны в минуту).

Из общего числа больных 40 человек страдали органическим стенозом привратника, развившимся в результате язвенной болезни 12-перстной кишки, что явилось причиной нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка. Нами выявлено, что наиболее часто такие нарушения наблюдаются у больных с пилоростенозом. В компенсированной фазе пилоростеноза при рентгенологическом обследовании было выявлено увеличение желудка и легкое нарушение эвакуации контрастного вещества. При ЭГГ обследовании наблюдался высокий вольтаж ритмических колебаний амплитуды, обусловленный усилением перистальтики желудка.

В субкомпенсированной фазе пилоростеноза рентгенологическое обследование выявило значительное количество жидкости в желудке у больных натощак и через 24 часа скопление небольшого количества контрастного вещества. При ЭГГ наблюдалась высокая амплитуда колебаний, значительных изменений ритма колебаний не отмечалось.

При рентгенологическом обследовании больных с пилоростенозом в декомпенсированной фазе наблюдалось значительное увеличение желудка, большое количество жидкости. Нередко отмечалось опущение

желудка (дно доходило до уровня малого таза). Через 24 часа в желудке оставалось более половины принятого контрастного вещества. При ЭГГ были выявлены невысокая амплитуда колебаний и нередко заметное нарушение их ритма.

Моторная и эвакуаторная функции после ваготомии с дренирующими операциями желудка исследовались у 30 больных, причем больные обследовались в разные послеоперационные сроки (через 2 недели, 6 месяцев, 1 год).

Через 2 недели после ваготомии у больных нарушение моторики желудка носило гипокинетический характер. Рентгеноскопия в те же сроки показала гипотонию или атонию культи желудка. У всех больных не было отмечено перистальтического сокращения желудка. Наши исследования показали, что гастростаз чаще всего наблюдается у лиц, подвергшихся ваготомии в сочетании с органосохраняющей операцией по Бильрот-1 (реже Бильрот-II). ЭГГ исследования выявили снижение амплитуды максимальной волны и средних биопотенциалов. В ранние послеоперационные сроки эти больные жаловались на чувство тяжести в левом подреберье и подложечной области, особенно в вечерние часы, и тупые боли в области левого подреберья. Через 6 месяцев после операции у большинства больных эти симптомы прошли, и из 30 больных только 5 человек жаловались на чувство тяжести в эпигастральной области после еды. Через год после операции больные не имели никаких жалоб, и только у одного больного отмечались чувство слабости и головокружение после принятия сладкого, что быстро проходило после непродолжительного лежания.

Резюмируя вышеизложенное, мы приходим к убеждению, что ЭГГ исследование у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки является ценным клиническим тестом, а зарегистрированные нами нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка при ваготомии с органосохраняющими и органосберегающими операциями имеют тенденцию к восстановлению через определенное время.

Кафедра хирургии № 1
Ереванского медицинского
института

Поступила 11/VII 1985 г.

Ս. Բ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Վ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Խ. Ա. ԱՆԱՊԻՈՍՅԱՆ, Վ. Ս. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԷԼԵԿՏՐԱԳԱՍՏՐՈԴՐԱՖԻԱՅԻՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Էլեկտրագաստրոգրաֆիայի միջոցով ուսումնասիրված է ստամոքսի մոտորիկան ստամոքսի և 12 մ. աղու խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ մինչև վիրահատությունը և վազոտոմիայով զոսակցված օրգանապահպանող տարբեր վիրահատություններից հետո:

Պարզված է, որ ստամոքսի մոտորիկայի խանգարումները վիրահատությունից հետո վերականգնվում են մեկ տարվա ընթացքում:

S. Ye. VOSKANIAN, V. G. OGANESSIAN, Kh. A. ANAPIOSSIAN, V. S. VOSKANIAN
ON THE PROBLEM OF ELECTROGASTROGRAPHY IN PATIENTS
WITH GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

According to EGG data the motility of the stomach has been studied before the operation and after different surgical interventions with vagotomy on the stomach and duodenum in case of peptic ulcer.

It is revealed that the postoperative disorders of the stomach motility have a tendency to recovery during one year's period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берёзов Ю. Е., Варшавский Ю. В. Оперированный желудок. М., 1974.
2. Василенко В. Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1981.
3. Железный В. И. Автореф. канд. дисс. М., 1967.
4. Русаков А. А. Рак желудка. Л., 1979.
5. Спасокукоцкий С. И. Труды, т. II. М., 1948.

УДК 616.71—018.46—002.2

И. А. ОВСЕПЯН, В. П. АЙВАЗЯН

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Предлагаемая классификация может быть полезной в выборе оптимального метода лечения посттравматического остеомиелита.

При классификации посттравматического остеомиелита необходимо акцентировать внимание на ряде особенностей его течения и проявлений. Нами предложена (таблица) рабочая классификация посттравматического остеомиелита, в которой учтены характер течения воспалительного процесса, поражение того или иного сегмента кости (кортикальный слой, костномозговой канал), состояние области перелома кости, состояние мягких тканей, наличие или отсутствие нарушений венозного и лимфатического кровотока (при локализации процесса на голени) и др. Ниже приводится обоснование включения в предлагаемую классификацию того или иного показателя посттравматического остеомиелита с точки зрения выбора тактики и характера лечения.

По характеру течения воспалительного процесса как в мягких, так и в костной тканях мы предлагаем различать острый и хронический посттравматический остеомиелит. Острый посттравматический остеомиелит характеризуется повышением в посттравматическом и послеоперационном периоде температуры, лейкоцитозом, появлением сильных болей, то есть наличием гнойно-воспалительного процесса. Своевременным назначением адекватного противовоспалительного лечения с использованием антибиотиков (лечебных, а не профилактических доз), внутриаартериальных вливаний лекарственных веществ, вскрытием и эвакуацией нагноившейся гематомы и других мероприятий в большин-

стве случаев можно добиться купирования гнойно-воспалительного процесса и предупреждения перехода его в хроническую фазу.

Классификация посттравматического остеомиелита

Таблица

Показатель	Характеристика показателя
1. Характер воспалительного процесса	Острый Хронический
2. Локализация очага на кости	Метафизарный Метадиафизарный Диафизарный Кортикалит Миелит Остеомиелит
3. Характер поражения структуры кости	Без костного дефекта С наличием костного дефекта
4. Наличие костного дефекта	а) пристеночный дефект б) циркулярный дефект Сросшийся Срастающийся Несросшийся Ложный сустав Бессвищевая форма
5. Состояние перелома	С наличием свища С наличием глубокого дефекта мягких тканей С наличием дефекта кожи
6. Состояние мягких тканей	Без нарушения венозного кровотока С острым нарушением венозного кровотока С хронической венозной недостаточностью
7. Состояние венозного кровотока (только при посттравматических остеомиелитах костей голени)	

При хроническом течении процесса клинические симптомы воспаления обычно отсутствуют, а основным признаком остеомиелитического процесса является наличие постоянного гнойного отделяемого из раны или свища, имеющего связь с костью. В этих случаях также своевременное и адекватное лечение (как медикаментозное, так и оперативное) приводит к купированию воспалительного процесса. В ряде случаев после наступления клинического купирования воспалительного процесса через определенное время (от нескольких дней до нескольких лет) наступает рецидив заболевания со всеми признаками острого остеомиелитического процесса, переходящего в хроническую фазу заболевания. Частые рецидивы способствуют прогрессирующему разрушению костной ткани с возникновением постостеомиелитических костных дефектов, секвестров, патологических переломов и др. Лечение этой формы посттравматического остеомиелита должно носить радикальный характер с использованием оперативных и медикаментозных методов.

Посттравматическим остеомиелитом может поражаться практически любая кость человеческого организма, любой ее сегмент. Поэтому мы считаем целесообразным выделение метафизарного, метадиа-

физарного и диафизарного посттравматического остеомиелита. Локализация остеомиелитического процесса на кости имеет значение как с точки зрения прогноза заболевания, так и выбора тактики лечения. Метафизарный остеомиелит имеет тенденцию к образованию полости, нередко с наличием дефекта костной ткани. При диафизарной локализации остеомиелитического процесса отмечается частое нарушение процесса консолидации перелома и возникновение таких состояний, как замедленная консолидация, несращение переломов и ложные суставы. Патогенетически в ряде случаев при остеомиелите воспалительный процесс протекает довольно бурно и захватывает как кортикальную пластинку, так и костномозговой канал. Однако даже при хорошем сопоставлении отломков и стабильном остеосинтезе возможно возникновение гнойнонекротического процесса в костномозговом канале снаруж, при этом имеют место явления миелита. Причинами возникновения миелита могут быть, с одной стороны, экзогенная инфекция, попавшая в костномозговой канал при травме, либо с фиксирующей интрамедуллярной конструкцией, с другой—некротизация внутрикостных структур как в результате первичной травмы, так и в результате введения интрамедуллярных фиксаторов. С этих позиций мы предлагаем, исходя из клинической, рентгенологической и патологоанатомической картин заболевания, различать гнойный кортикалит, миелит и остеомиелит (кортико-миелит). Гнойный кортикалит редко сопровождается бурными клиническими проявлениями воспаления (за исключением воспалительного процесса в мягких тканях) и, как правило, протекает торпидно. Воспалительный процесс, начинающийся в костномозговом канале (миелит), как правило, сопровождается выраженным болевым синдромом, повышением температуры. Эти явления уменьшаются после прорыва очага через кортикальную пластинку в параоссальные ткани, и только к этому времени обычно появляются клинические признаки воспалительного процесса в мягких тканях.

При адекватном и полноценном лечении возможно купирование гнойно-воспалительного процесса в кости на стадии кортикалита или миелита. При переходе же воспаления в хроническую стадию в большинстве случаев патологический процесс поражает как кортикальную пластинку, так и костномозговые структуры, и данная картина характеризуется как хронический посттравматический остеомиелит.

В течении остеомиелитического процесса в зависимости от того, превалирует ли воспалительный процесс над процессом разрушения кости или наоборот, могут возникать костные дефекты и нарушения консолидации. Выделение такого показателя, как «наличие костного дефекта» особенно важно с точки зрения выбора тактики лечения и характера оперативного вмешательства. При наличии большого пристеночного костного дефекта показана костнопластическая (либо мио-пластическая) операция. Мягкие пристеночные костные дефекты в пластическом замещении не нуждаются. При наличии же циркулярных костных дефектов, наряду с санацией очага (резекцией резорбированных концов), необходимо добиться стабильной фиксации отломков и при необходимости провести стимулирование процесса консолидации.

Если остеомиелитический процесс осложнился несращением перелома или возникновением ложного сустава при наличии стабильной фиксации, оперативное вмешательство заключается в санации очага (резекции ложного сустава) и стимуляции репаративной регенерации кости одним из существующих способов (мы отдаем предпочтение выполнению костнопластических операций с использованием костного матрикса). Удаление стабильно фиксирующих погружных фиксаторов оправдано лишь при замене их аппаратами для внешней внеочаговой фиксации, преимущества которой известны. При наличии несращения области перелома либо ложного сустава, сопровождающегося нестабильной фиксацией области перелома, наряду с проведенной санацией остеомиелитического очага и костнопластической операцией, необходимо создать стабильную фиксацию отломков одним из существующих методов.

При выборе тактики лечения особое место занимает состояние мягких тканей в области остеомиелитического очага. При отсутствии свища основным ориентиром для определения локализации очага на кости является рентгенологическое исследование. Наличие свища может быть ориентиром после окрашивания его метиленовым синим. Свищи в процессе операции подлежат иссечению. При наличии дефекта мягких тканей до кости после санации остеомиелитического очага ушивание раны нередко затруднено, и поэтому в этих случаях мы считаем целесообразным либо открытое лечение раны, либо двухэтапные операции с использованием глухого шва на втором этапе. Возможно также укрытие дефекта кожными и кожно-мышечными лоскутами из близлежащих либо отдаленных участков тела. Дефекты кожи устраняются одним из существующих методов кожной пластики.

Одним из важных показателей в патогенезе посттравматических остеомиелитов костей голени (а эта локализация является наиболее частой) является состояние венозного кровотока. Гемодинамические особенности венозного кровотока на нижних конечностях, связанные с вертикальным положением тела, близким расположением венозных сосудов голени к костям, при переломах могут приводить к повреждению магистральных и перфорантных вен голени, к острым флеботромбозам, а при присоединении инфекции — к острым тромбозам. Острая венозная недостаточность усугубляет течение инфекционного процесса в кости и угнетает процесс остеогенеза. Такие больные нуждаются в консервативном лечении с включением в комплекс антикоагулянтной терапии. При этом в определенном проценте случаев (по нашим данным, от 5 до 18%) процесс приобретает хроническое течение и формируется картина хронической венозной недостаточности (отек, индурация кожи, нарушение венозного и в некоторой степени артериального кровотока). Все это приводит к резкому нарушению микроциркуляции в области остеомиелитического очага. Такое явление полностью угнетает репаративный процесс всех тканей, включая и костную ткань, что нередко приводит к возникновению инфицированных ложных суставов, несрастающихся переломов, костных дефектов. Включение этой графы в классификацию остеомиелитов мы считаем очень важным моментом,

так как подобная трактовка патогенеза обуславливает совершенно новый подход к лечению посттравматического остеомиелита. Новое в этом вопросе сводится к сочетанию применяемых костнопластических операций с операциями, корригирующими венозный кровоток на голени.

Предложенная нами рабочая классификация посттравматического остеомиелита не является всеобъемлющей, однако, на наш взгляд, она охватывает основные характерные моменты этого заболевания и позволяет лучше ориентироваться при выборе той или иной тактики лечения.

Ереванский НИИ травматологии
и ортопедии

Поступила 29/VII 1985 г.

Ի. Հ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՀԵՏՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՕՍՏԵՈՄԵԼԻՏԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՄԱՆ ՀԱՐՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հեղինակները մշակել են հետաքալմատիկ օստեոմիելիտի աշխատանքային դասակարգում, որը իր մեջ ընդգրկում է ախտահարումը բնորոշող այնպիսի ցուցանիշներ, ինչպիսին են բորբոքային պրոցեսի բնույթը և տեղադրումը, ոսկրային դեֆեկտի առկայությունը, կոտրվածքի և փափուկ հյուսվածքների վիճակը, սրունքի ոսկրերի օստեոմիելիտի ժամանակ առաջացող երակային շրջանառության վիճակը:

Առաջարկվող դասակարգումը թույլ է տալիս ավելի ճիշտ կողմնորոշվել բուժման տակտիկան ընտրելու ժամանակ:

I. A. HOVSEPIAN, V. P. AYVAZIAN

THE PROBLEM OF POSTTRAUMATIC OSTEOMYELITIS CLASSIFICATION

The classification of the posttraumatic osteomyelitis is worked out, which covers the main indices characterizing this disease, such as the character, the localization of the process of inflammation, the presence of the bone defect, the state of the fracture and soft tissues and the index, characterizing the venous flow in posttraumatic osteomyelitis.

The classification allows to have a better choice of the tactics of the treatment.

УДК 616.617—053.2—007.271—039

Г. А. БАИРОВ, А. А. ВАНЯН, А. С. БАБЛОЯН, И. Б. ОСИПОВ

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА ПРИЛОХАНОЧНОГО ОТДЕЛА МОЧЕТОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Приведен анализ результатов различных методов хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей. Установлено, что результаты лечения зависят от степени морфофункциональных изменений почки и мочеточника, правильного выбора метода операции и дренирования верхних мочевых путей. Патогенетически обоснованной авторы считают операцию Андерсона-Хайнса-Кучеры с интубацией анастомоза и дренированием лоханки.

Несмотря на многочисленные работы, посвященные хирургическому лечению врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей, остаются спорными вопросы хирургической тактики, необходимости и методов дренирования верхних мочевых путей после пластических операций [1—5].

Нами проведено хирургическое лечение врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у 371 ребенка в возрасте от 9 дней до 14 лет (мальчиков—228, девочек—143). Обструкция левого мочеточника была установлена у 226, правого—у 101, двусторонняя—у 44 детей. Хронический пиелонефрит был выявлен у 342 больных (92, 18%). Хирургические вмешательства были выполнены на 402 мочеточниках. При этом визуально установлены следующие причины обструкции мочеточника: стеноз—201, наличие нижнеполярных добавочных сосудов почки—95, перегиб мочеточника эмбриональными тяжами—61, клапан мочеточника—30, высокое отхождение мочеточника—13, атрезия мочеточника в прилоханочном отделе—2. Морфологические исследования стенки прилоханочного отдела 345 мочеточников (после резекции пиелoureтерального сегмента или нефрэктомии) позволили установить, что в 308 случаях причиной стеноза явилось разрастание соединительной ткани с истончением пучков гладкомышечных волокон, в 2—клапан мочеточника, в 2—атрезия мочеточника. В 33 наблюдениях изменения стенки мочеточника носили вторичный характер и были вызваны его сдавлением добавочными сосудами почки. Наличие фиброза стенки прилоханочного отдела мочеточника у детей раннего возраста, отсутствие воспалительного процесса в ряде наблюдений, а также несоответствие морфологических изменений мочеточника с воспалительной реакцией у большинства больных дали основание подтвердить врожденный генез поражения.

Сопоставляя данные клинико-лабораторных, рентгенологических, радиологических, ультразвуковых, электрофизиологических и морфологических исследований, мы выделили четыре степени морфофункциональных изменений стенки мочеточника, лоханки и почечной паренхимы (МФИ). Следует отметить, что тяжесть этих изменений зависела от трех факторов: степени обструкции мочеточника, активности и давности хронического воспалительного процесса, а в ряде наблюдений наличия структурного порока развития паренхимы почки. До операции о степени МФИ судили на основании данных наиболее информативных и щадящих клинико-лабораторных, рентгенологических, радиологических и ультразвуковых методов исследования. I степени МФИ соответствовало умеренное расширение чашечно-лоханочной системы почки без истончения паренхимы с сохранением ее секреторной активности и умеренным замедлением эвакуации; II степень МФИ характеризовалась значительным расширением лоханки и чашечек с незначительным истончением паренхимы почки, с умеренным нарушением секреторной функции и выраженным замедлением эвакуации; при III степени МФИ наблюдалось резко выраженное расширение полостной системы почки с заметным истончением ее паренхимы, значительным нарушением секреторной функции и резким замедлением эвакуации; при IV сте-

пени рентгенологическое исследование не выявляло функцию почки. Радионуклидные методы обследования устанавливали отсутствие функции пораженной почки, либо медленное накопление радионуклеида в течение всего времени исследования. Сонография указывала на выраженный истончение паренхимы почки.

Хирургическое лечение при стенозе прилоханочного отдела мочеточника преследовало цель устранения его обструкции, тем самым улучшения пассажа мочи и ликвидации воспалительного процесса. Число различных операций, выполненных нами при врожденном стенозе прилоханочного отдела мочеточника, приведено в табл. 1.

Таблица 1

Наименование операции	Число оперир. мочеточников
Андерсон-Хайнс-Кучера	219
Андерсон-Хайнс-Кучера с антева- зальным анастомозом	52
Резекция добавочного нижнеполяр- ного сосуда почки	24
V-пластика пиелоуретерального сег- мента	16
Уретеролиз	15
Перемещение добавочного нижнепо- лярного сосуда почки	2
Резекция добавочного нижнеполяр- ного сосуда почки, резекция нижне- го полюса почки, пластика пиело- уретерального сегмента по Андер- сону-Хайнсу-Кучеру	1
Нефрэктомия	73
Всего	402

Обобщая данные морфологических исследований стенозированного отдела мочеточника, мы пришли к выводу, что такие операции, как резекция или перемещение добавочного нижнеполярного сосуда почки, V-пластика пиелоуретерального сегмента (по Фолею, Швитцеру), уретеролиз патогенетически необоснованы и нерадикальны. Наиболее целесообразной операцией мы считаем резекцию стенозированного отдела мочеточника по методу Андерсона-Хайнса-Кучеры, которая выполнена нами 271 раз. При наличии добавочных нижнеполярных сосудов почки эту операцию применяли с наложением антевазального анастомоза. При МФИ I степени резекция ограничивалась областью пиелоуретерального сегмента, а при II степени—одновременно резецировали 1/3 лоханки. Следует учитывать, что морфологические изменения стенки лоханки при I и II степенях МФИ носили обратимый характер и после устранения обструкции мочеточника сокращение полостной системы почки отмечалось уже через 6—12 месяцев. При III степени МФИ мы выполняли широкую резекцию лоханки (до 2/3 лоханки), учитывая значительные склеротические изменения ее стенки. Устранение стеноза мочеточ-

ника приводило лишь к незначительному сокращению перерастянутой ее стенки и расширенных чашечек в поздние сроки наблюдения. IV степень МФИ являлась показанием к нефрэктомии.

Выполняя операцию Андерсона-Хайнса-Кучеры, мы интубировали лоханочно-мочеточниковый анастомоз перфорированной хлорвиниловой трубкой, которая одновременно служила нефростомой. Проведенные нами электроуретерографические исследования в послеоперационном периоде позволили установить, что в первые два дня после хирургического вмешательства мочеточник находился в функционально угнетенном состоянии, что объективно обосновывало дренирование верхних мочевых путей после пластической операции. Дальнейшими исследованиями выявлено, что наличие трубки в просвете мочеточника и постоянно функционирующий дренаж лоханки не способствовали раннему восстановлению функции мочеточника. Исходя из этого, мы стали переводить трубку, интубирующую анастомоз, в нефростомический дренаж на 3-й день после операции и периодически зажимать последний для тренировки мочеточника. Подобная тактика способствовала раннему восстановлению функции мочеточника и сокращению сроков дренирования после пластических операций при стенозе прилоханочного отдела мочеточника: при МФИ I и II степени—до 5—6, при МФИ III степени—до 7—8 дней.

При лечении двустороннего прилоханочного стеноза мочеточников мы, в первую очередь, оперировали на стороне почки с худшим морфофункциональным состоянием, а через 2—3 месяца устраняли стеноз контралатерального мочеточника. Частота ранних осложнений после различных операций приведена в табл. 2.

Таблица 2

Наименование операции	Послеоперационные осложнения					
	обостр. хр. пиелонефр.	мочевой свищ	мочевой затек	почечное кровотеч.	пионефроз	инфаркт почки
Андерсон-Хайнс-Кучера	12	8	1	1	—	—
V-пластика пиелоуретерального сегмента	2	1	1	—	1	—
Резекция добавочного сосуда почки	2	—	—	—	—	—
Уретеролиз	—	—	—	—	—	1

Как видно из приведенных данных, относительно чаще послеоперационные осложнения наблюдались при выполнении патогенетически необоснованных операций. Осложнения после операции Андерсона-Хайнса-Кучеры были вызваны несоблюдением отработанной в клинике техники операции и установленных методов и сроков дренирования верхних мочевых путей.

Отдаленные результаты хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника изучены нами у 267 человек в сроки от 1 года до 19 лет (табл. 3). Оценка отдаленных результатов

производилась по трехбалльной системе. Хорошим считали результат в том случае, когда пациент жалоб не предъявлял, анализы мочи были в пределах нормы, рентгенологические и функциональные методы исследования устанавливали хорошую проходимость пиелоуретерального анастомоза, сокращение расширенных полостей оперированной

Таблица 3

Наименование операции	Степень МФИ	Отдаленный результат		
		хоро- ший	удовл.	пло- хой
<i>Односторонний стеноз мочеточника</i>				
Андерсон-Хайнс-Кучера	I	9	—	—
	II	36	1	1
	III	68	30	5
	IV	—	—	3
<i>Резекция или перемещение добавоч- ного нижнеполярного сосуда почки</i>	I	3	—	—
	II	10	3	—
	III	—	2	1
<i>V-пластика пиелоуретерального сегмента</i>	I	2	2	—
	II	4	2	2
	III	—	—	2
<i>Уретеролиз</i>	I	1	2	—
	II	1	2	2
	III	—	—	3
<i>Нефрэктомия</i>	IV	43	1	—
<i>Двусторонний стеноз мочеточника</i>				
Двусторонняя операция Андерсона- Хайнса-Кучеры	I—II	2	—	—
Уретеролиз + Андерсон - Хайнс - Ку - чера	I—III	1	—	—
Двусторонняя операция Андерсона- Хайнса-Кучеры	I—III	1	—	—
Резекция добавочного сосуда + Андерсон-Хайнс-Кучера	II—III	10	1	—
Двусторонняя операция Андерсона- Хайнса-Кучеры	II—III	1	—	—
Уретеролиз + Андерсон - Хайнс - Ку - чера	III—III	—	4	—
	IV—I	1	—	—
	IV—II	9	—	—
Нефрэктомия + уретеролиз	IV—II	—	—	1
Нефрэктомия + Андерсон-Хайнс - Ку - чера	IV—III	—	1	—

почки и значительное улучшение ее функции. Удовлетворительным расценивали результат лечения при отсутствии жалоб, хорошей проходимости лоханочно-мочеточникового анастомоза и сравнительном улучшении функции почки, но при наличии умеренной лейкоцитурии без обострения хронического пиелонефрита и отсутствии сокращения расширенных полостей почки. Результат считали плохим при нарастании гидронефротической трансформации, частых обострениях хронического пиелонефрита, снижении или утрате функциональной способности почки.

Полученные данные свидетельствуют, что чаще всего хорошие результаты были получены после операции Андерсона-Хайнса-Кучеры, выполненной при МФИ почек I и II степени, при этом восстановление функции и сокращение расширенных полостей оперированной почки определялось уже через 6—12 месяцев. При III степени МФИ, даже при сроках наблюдения свыше трех лет, выявлялось лишь частичное восстановление функции почки и незначительное сокращение ее расширенных полостей. У 9 больных после операции Андерсона-Хайнса-Кучеры отмечен плохой результат. Им выполнена вторичная нефрэктомия в связи с утратой функциональной способности почки. В трех наблюдениях причиной рубцового сужения пиелоуретерального анастомоза явились такие ранние послеоперационные осложнения, как мочевого затек и свищ. У трех больных, несмотря на хорошую проходимость анастомоза, наблюдались частые обострения хронического пиелонефрита, которые привели ко вторичному сморщиванию почки. Ретроспективный анализ этих наблюдений показал, что МФИ почки до операции у них носили необратимый характер и соответствовали IV степени. Дважды причиной камнеобразования и обструкции анастомоза явилось применение нерассасывающегося шовного материала. В одном случае вторичное сморщивание почки развилось на почве возникшего после операции пузырно-мочеточникового рефлюкса. Причиной плохих отдаленных результатов у 11 больных явилось применение патогенетически необоснованных операций (резекция добавочного нижнеполярного сосуда почки, V-пластика пиелоуретерального сегмента, уретеролиз), не полностью устранивших обструкцию мочеточника, что привело к нарастанию гидронефротической трансформации, частым обострениям хронического пиелонефрита и развитию почечной гипертензии.

Таким образом, результаты хирургического лечения врожденного стеноза прилоханочного отдела мочеточника у детей зависели от степени морфофункциональных изменений почки и мочеточника, правильного выбора метода лечения и дренирования верхних мочевых путей. Наилучшие результаты получены при выполнении патогенетически обоснованной операции Андерсона-Хайнса-Кучеры с интубацией анастомоза и дренированием лоханки.

Кафедра хирургии детского возраста
Ленинградского педиатрического ме-
дицинского института и кафедра дет-
ской хирургии Ереванского медицинского
института

Поступила 22/IX 1985 г.

ՄԻՋԱՄԽԻՄԱՆԻ ՀԱՐԱՎԱԶԱՆԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԲՆԱԾԻՆ ՆՆՂԱՑՄԱՆ
ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Միջածորանի հարավազանային հատվածի բնածին նեղացման կապակցությամբ տարբեր եղանակներով վիրահատվել են 371 երեխա:

Հավաքուն արդյունքները ստացվել են ախտածնորեն հիմնավորված Անդերսոն-Հայնս-Կուչերայի եղանակով կատարված վիրահատությունից հետո: Բուժման արդյունքները կախված են երիկամի և միջածորանի մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունների աստիճանից, բուժման և վերին միզուղիների դրենավորման ճիշտ մեթոդներից:

Երիկամի հավելյալ անոթի հատումը, ավազան-միջածորանային հատվածի Y-ալլաստիկան և ուրետերոլիզը երեխաների մոտ կատարել նպատակահարմար չէ:

G. A. BAIROV, A. A. VANIAN, A. S. BABLOYAN, I. B. OSIPOV

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THE CONGENITAL
STENOSIS OF THE PARAPELVIC SECTION OF THE URETER IN
CHILDREN

The analysis of the results of different methods of surgical correction of the congenital stenosis of parapelvic section of the ureter in children is carried out.

The authors draw a conclusion, that pathogenetically the most justified intervention is the operation by Anderson-Hynes-Kücera with intubation of anastomosis and drainage of the pelvis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. Я. Гидронефрозы. М., 1956.
2. Голигорский С. Д., Кацыф А. М. Хирургия лоханочно-мочеточникового сегмента. Кишинев, 1966.
3. Пугачев А. Г., Яцык П. К., Зайниддинов С. З., Ахундова М. А. Урол. и нефрол., 1978, 5, с. 28.
4. Савич П., Боянич С., Тричкович Д. Урол. и нефрол., 1979, 4, с. 10.
5. Терещенко А. В. Урол. и нефрол., 1978, 5, с. 19.

УДК 616.853.092+616.895.8] : 615.857.06

А. А. МЕГРАБЯН, М. А. СИМОНЯН, М. Г. АМАДЯН,
С. Л. АВАКЯН, А. М. МИНАСЯН

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА АКТИВНОСТЬ
СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ
БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Супероксиддисмутазная активность в эритроцитах больных эпилепсией несколько понижена и приближается к норме под влиянием введенного витамина Е. Такое регулирующее действие витамина Е, вероятно, связано с понижением уровня активных форм кислорода, деградирующих Cu, Zn-супероксиддисмутазу.

Механизм развития судорожных припадков у больных эпилепсией и экспериментально вызванных эпилептических припадков у животных связывается с повышением уровня возбудимости головного мозга

в результате нарушения синаптической передачи [2, 9]. Известно, что в очагах эпилептической активности коры головного мозга экспериментальных животных и в биологических жидкостях больных эпилепсией наблюдается усиление процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3, 5, 6]. Предварительное введение животным антиоксидантов [1, 7] подавляет повышенный уровень ПОЛ и значительно уменьшает эпилептическую активность [4].

Цель настоящей работы заключается в выявлении регулирующей роли витамина Е на уровень супероксиддисмутазы (СОД)—важного звена антирадикальной защиты клетки в эритроцитах у больных эпилепсией.

Материал и методы

Клинико-биохимическому и ЭЭГ обследованию подвергались 12 больных эпилепсией (мужчины) в возрасте 17—60 лет с давностью заболевания 10 лет и более. Контрольную группу составили 10 доноров (мужчины) в возрасте 20—55 лет.

Больные эпилепсией имели выраженные характерные изменения личности со снижением интеллекта различной степени. У всех больных отмечались редкие и средней частоты большие судорожные, малые и

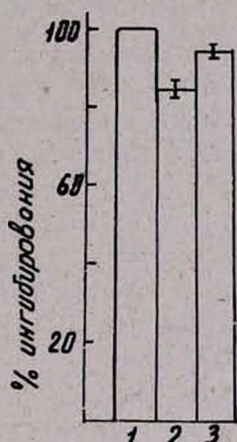


Рис. СОД-активность в эритроцитах у здоровых людей (1), больных эпилепсией (2) и после инъекции больным витамина Е (3). СОД-активность выражали в процентах ингибирования процесса образования адrenoхрома при окислении супероксидными анионами адреналина. Уровень ингибирования, вызванный СОД, полученной при обработке эритроцитов здоровых людей, принимается за 100%.

абортивные припадки. Отмечались также различные эквивалентные состояния.

Витамин Е (100 мг в сутки в виде инъекции) назначался в течение двух недель в комбинации с противосудорожными средствами.

ЭЭГ производилась на 8-канальной установке типа ВТ-1 (ГДР) до и после введения витамина Е. Проводились функциональные про-

бы в виде 3-минутной гипервентиляции и прерывистой световой стимуляции с возрастающей частотой (3—30 Гц). Основное внимание при анализе ЭЭГ больных эпилепсией обращалось на параметры индексов ритма и пароксизмальных нарушений.

СОД-активность определяли в белковых растворах, полученных после обработки эритроцитов следующим образом. Кровь в объеме 8 мл центрифугировали при $3000 \times g$ в течение 15 мин. Осажденные эритроциты смешивали с четырехкратным объемом физиологического раствора и снова осаждали центрифугированием. Этот процесс повторяли 2—3 раза для достаточной очистки эритроцитов. Затем эритроциты подвергались гемолизу добавлением дистиллированной воды в равном объеме. К гемолизату (6 мл) добавляли 1,5 мл этанола и 0,9 мл хлороформа, полученную смесь интенсивно перемешивали в течение 5—10 мин и после ее центрифугирования к супернатанту добавляли ацетон (2 объема) и 0,5 мл фосфатного буфера (0,2 М, pH 7,4) для быстрого и полного осаждения белков. После центрифугирования этой смеси белковый осадок смешивали с 2 мл воды и ставили на диализ против воды. Затем диализат центрифугировали и определяли СОД-активность в полученном супернатанте по адриналиновому методу [11].

Был использован спектрофотометр «Specord M-40» (ГДР).

Результаты и обсуждение

ЭЭГ больных до назначения витамина Е на фоне противосудорожных средств характеризовалась наличием пароксизмальных нарушений индексом 12%. После 2-недельного применения витамина Е этот показатель снижался до 8—10%. При этом активность Cu , Zn -СОД в эритроцитах у больных эпилепсией была понижена всего на 10—12% ($P < 0,05$), а после введения витамина Е наблюдалась тенденция повышения этой активности (6—8%) с приближением к норме. Такое небольшое понижение СОД-активности при эпилепсии может быть связано с тем, что в ходе патологии организм вырабатывает соответственный уровень этого фермента против повышенного уровня активных форм кислорода. Витамин Е, который является эффективным антиоксидантом, понижая уровень этих активных соединений, предотвращает деградацию эндогенной СОД [9]. Более эффективным оказывается действие Cu , Zn -СОД. Так, в эксперименте при острых формах судорожного состояния уровень эндогенной СОД понижался намного больше (30—40%) в течение 30—40 мин. За это время организм не успевает вырабатывать соответствующий уровень эндогенной СОД и погибает. Экзогенная СОД предупреждает гибель животных [10].

На основании полученных результатов можно рекомендовать витамин Е (особенно в сочетании с Cu , Zn -СОД) как терапевтическое средство предупреждения эпилептического заболевания.

**Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱՋԻԵՑԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՍՈՒՊԵՐՕՍԻԴԻԻՍՄՈՒՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Ներառված է վիտամինի ադեցուցյալ տակ էպիլեպսիայով հիվանդների էրիթրոցիտներում սուպերօքսիդիսմուտազային ակտիվությունը աճում է հասնելով ստուգիչի մակարդակին: Ե վիտամինի կարգավորիչ դերը, հավանաբար, կապված է սուպերօքսիդիսմուտազը փնդեքող թթվածնային ակտիվ միացությունների մակարդակի իջեցման հետ:

A. A. MEHRABIAN, M. A. SIMONIAN, M. G. AMADIAN, S. L. AVAKIAN,
A. M. MINASSIAN

**EFFECT OF VITAMIN E ON THE SUPEROXIDDISMUTASE ACTIVITY
IN THE ERYTHROCYTES OF PATIENTS WITH EPILEPSY**

The investigations, carried out, revealed the regulating effect of vitamin E on the superoxidismutase activity in the erythrocytes of patients with epilepsy, which is connected with the decrease of the level of oxygen active forms, degrading Cu, Zn-superoxidismutase.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. В., Буракова Е. Б., Семиохина А. Ф. и др. ДАН СССР, 1982, 267, с. 469.
2. Громов Л. А. Автореф. докт. дисс. Киев, 1973.
3. Коваленко В. М., Крыжановский Г. М., Коваленко В. С. и др. Ж. Невропатол. и психиатр., 1984, 84, с. 892.
4. Крыжановский Г. Н., Никушин В. Е., Браславский В. Е. и др. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1980, 89, с. 14.
5. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Прилипко Л. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1979, 87, с. 404.
6. Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е. и др. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 23, с. 237.
7. Никушин В. Е., Браславский В. Е., Крыжановский Г. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1980, 90, с. 696.
8. Симонян М. А. Биохимия, 1984, 49, с. 1792.
9. Симонян М. А., Табачникова С. И., Громов Л. А. Нейрохимия, 1984, 3, с. 124.
10. Черченко А. П. Автореф. канд. дисс. Киев, 1982.
11. Misra H. P., Fridovich J. J. Biol. Chem., 1972, 247, 3170.

УДК 612.4+612.453.018] : 615.361.63/65

М. С. АБОВЯН, Д. М. АРУТЮНЯН, Г. Г. ДОЛЯН,
А. Г. НЕРСЕСЯН, Э. С. ТОТОЯН

**НЕКОТОРЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ
НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ЯИЧНИКОВОЙ ФОРМАХ
ГИРСУТНОГО СИНДРОМА**

Изучены некоторые гормональные показатели различных клинических форм гирсутного синдрома. С целью выяснения генеза гиперандрогении проведена нагрузочная проба с дексаметазоном.

Результаты исследований свидетельствуют об информативности определения вышеуказанных показателей, что имеет важное значение для проведения соответствующей терапии.

Гирсутный синдром является сложным симптомокомплексом, обус-

ловленным значительными гормональными сдвигами в женском организме. Для выбора метода гормонотерапии особо важным является определение формы гирсутного синдрома, а также изучение динамических изменений гормонов в течение менструального цикла. Для диагностики гиперандрогении в клинической практике часто определяется суточная экскреция 17-кетостероидов (17-КС) и дегидроэпиандростерона (ДЭА). 17-КС содержат продукты метаболизма андрогенов и из яичников, и из надпочечников. Однако у 30% женщин, страдающих гирсутизмом, суточная экскреция 17-КС колеблется в пределах нормы [4]. Поэтому определение генеза гиперандрогении и гирсутизма только по суточной экскреции 17-КС не представляется возможным. В то же время повышение ДЭА и ДЭА-сульфата при нормальной концентрации других гормонов свидетельствует о надпочечниковом генезе заболевания [3]. Наиболее ценным в плане диагностики генеза гирсутизма являются динамические тесты подавления функции надпочечников. Как правило, при гиперандрогении надпочечникового происхождения при проведении гормональной нагрузочной пробы с дексаметазоном наблюдается выраженное снижение суточной экскреции 17-КС и ДЭА (более чем на 50%). Для прогноза лечения информативным является изменение суточной экскреции суммарных эстрогенов и прегнандиола на фоне гормональной пробы с дексаметазоном, что позволяет уточнить целесообразность лечения глюкокортикоидами при различных клинических формах гирсутного синдрома.

Перед нами была поставлена задача—изучить динамические колебания суточной экскреции 17-КС, ДЭА, суммарных эстрогенов и прегнандиола в течение менструального цикла у женщин, страдающих надпочечниковой и яичниковой формами гирсутного синдрома, а также изменение суточной экскреции указанных гормонов на фоне гормонального теста с дексаметазоном.

Под наблюдением находились 74 пациентки детородного возраста, страдающих бесплодием в течение 1—6 лет, обусловленным гирсутным синдромом. У всех обследуемых констатирована ановуляторная олигоменорея. Нами была изучена суточная экскреция 17-КС, ДЭА, суммарных эстрогенов и прегнандиола в предполагаемой ранней и поздней фолликулиновой фазах (р. ф., п. ф.), а также в ранней и поздней лютеиновой фазах (р. л., п. л.) менструального цикла. Данные, полученные при обследовании женщин, страдающих надпочечниковой и яичниковой формами гирсутного синдрома, представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных, для женщин с надпочечниковой формой гирсутного синдрома характерным является повышенная суточная экскреция ДЭА в течение цикла при нормальной экскреции 17-КС, причем более высокие концентрации ДЭА констатированы в поздней фолликулиновой фазе менструального цикла (по сравнению с поздней лютеиновой фазой). В этой группе обследуемых динамических изменений прегнандиола не было выявлено, но в то же время установлено постепенное увеличение концентрации суммарных эстрогенов в лютеиновой фазе цикла.

Таблица 1

Суточная экскреция гормонов в динамике цикла у женщин с надпочечниковой
и яичниковой формами гирсутичного синдрома

Суточная экскреция гормонов	Надпочечниковая форма (n=55)				Яичниковая форма (n=19)			
	фазы менструального цикла							
	Р. Ф.	П. Ф.	Р. Л.	П. Л.	Р. Ф.	П. Ф.	Р. Л.	П. Л.
17-КС, мкмоль/сут.	37,1±1,4	38,9±7,3	34,7±5,2	38,9±8,0	37,1±5,9	39,6±5,2	36,8±4,2	32,6±6,9
ДЭА, мкмоль/сут.	6,9±1,0	10,4±2,4	6,6±1,4	5,2±1,0	4,5±1,0	5,2±1,4	5,6±0,7	4,2±1,4
Суммарные эстрогены, нмоль/сут.	p=0,05							
	48,3±8,7	88,5±8,3	115,6±14,6	145,0±20,1	27,6±2,9	73,7±13,6	81,3±8,2	101,3±13,2
	p<0,01		p=0,05		p<0,01		p<0,001	
	p<0,02				p<0,001			
Прегнандиол, мкмоль/сут.	5,0±1,9	6,2±2,5	5,9±1,6	6,6±1,9	5,0±0,9	5,0±2,2	4,1±1,6	5,0±0,9

Таблица 2

Данные нагрузочной пробы с дексаметазоном у женщин с надпочечниковой и
яичниковой формами гирсутного синдрома

Надпочечниковая форма (n=55)									
Фоновая экскреция гормонов				Экскреция гормонов на II день пробы		Экскреция гормонов на IV день пробы			
17-КС, мкмоль/сут.	ДЭА, мкмоль/сут.	суммарные эстрогены нмоль/сут.	прегнандиол мкмоль/сут.	17-КС мкмоль/сут.	ДЭА мкмоль/ сут.	17-КС мкмоль/сут.	ДЭА мкмоль/сут.	суммарные эстрогены нмоль/сут.	прегнандиол мкм./сут.
43,0±2,4	6,2±1,4	102,4±39,4	7,2±2,8	17,0±3,8	2,1±0,7	13,9±0,7	1,0±0,3	109,5±42,2	4,1±2,2
Яичниковая форма (n=19)									
30,9±6,2	3,8±0,7	52,3±4,6	4,1±1,6	19,4±1,4	3,1±0,3	17,0±1,7	2,4±0,7	79,8±10,0	3,1±0,6

Для женщины с яичниковой формой гирсутного синдрома характерным оказалось сравнительно меньшее увеличение суточной экскреции ДЭА на фоне нормальной выработки 17-КС, динамические изменения прегнандиола отсутствовали. Однако отмечено постепенное увеличение суточной экскреции суммарных эстрогенов к поздней лютеиновой фазе, что совпадало с данными, выявленными в группе пациенток с надпочечниковой формой гирсутного синдрома. По всей вероятности, такой тип выработки эстрогенов у женщин с гиперандрогенией играет ведущую роль в развитии гиперпластических процессов эндометрия, описанных в литературе [1, 2].

Помимо динамического изучения концентрации вышеуказанных гормонов в суточной моче, нами проведен анализ суточной экскреции 17-КС, ДЭА, суммарных эстрогенов и прегнандиола в условиях гормональной нагрузочной пробы с дексаметазоном. Данные, полученные в результате проведения гормональной нагрузочной пробы с дексаметазоном у женщин, страдающих надпочечниковой и яичниковой формами гирсутного синдрома, представлены в табл. 2.

На второй день, по сравнению с фоновыми показателями, действие дексаметазона приводило к подавлению 17-КС и ДЭА более чем в 2 раза, а на четвертый день — более чем в 3 раза, что является подтверждением надпочечниковой формы заболевания. Подтверждением эффективности восстановления репродуктивной функции глюкокортикоидами у женщин с надпочечниковой формой гирсутного синдрома является тенденция к увеличению суточной экскреции суммарных эстрогенов и снижению прегнандиола на фоне дексаметазона.

У пациенток, страдающих яичниковой формой гирсутного синдрома, отмечено подавление суточной экскреции 17-КС и ДЭА менее чем на 50%. Изменения концентрации прегнандиола в условиях пробы не выявлено. Повышение суточной экскреции суммарных эстрогенов в этой группе свидетельствует о целесообразности комбинированных схем лечения у этих пациенток.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о большой информативности суточной экскреции гормонов у женщин с гирсутным синдромом, что позволяет уточнить не только гормональный статус пациенток, но и подобрать индивидуальную схему восстановления репродуктивной функции.

Институт акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской

Поступила 12/VII 85 г.

Մ. Ս. ԱՐՈՎՅԱՆ, Դ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈՒՋԱՆ, Ա. Գ. ՆՆՐՍԵՍՅԱՆ, Է. Ս. ՏՈՏՈՅԱՆ
ՈՐԴԵ ՀՈՐՄՈՆԱԿ ՀԵՏԱԶՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՄԱԿԵՐԿԱՄԱՅԻՆ ԵՎ ԶՎԱՐԱՆԱՅԻՆ
ՀԻՐՍՈՒՏ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հիմնական սինդրոմով տառապող կանանց մոտ որոշվել են էստրոգենների, պրեգնանդիոլի, 17-կետոստերոնիդների և դեհիդրոէպիանդրոստերոնի օրվա փոփոխությունները դաշտնային ցիկլի տարբեր շրջաններում: Ի հայտ են բերված այդ հորմոնների արտադատման որոշակի բնորոշ փոփոխություններ: Ցույց

է տրված չորսօրյա դեկսամետազոնային ծանրաբեռնվածության փորձի ախտորոշիչ և կանխորոշիչ արժեքը հիպոստիզմի մակերիկամային և ձվարանային ձևերի տարբերակման համար:

M. S. ABOVIAN, D. M. HARUTYOUNIAN, G. G. DOLIAN, A. G. NERSESSIAN,
E. S. TOTOYAN

SOME HORMONAL INVESTIGATIONS OF PATIENTS WITH ADRENAL AND OVARIAN FORMS OF HIRSUTE SYNDROME

Urinary 17-KS, DEA, total oestrogens and pregnandiol were measured during menstrual cycle and dexamethosone-test was carried out in 74 infertile hirsute women, suffering from adrenal and ovarian forms of hirsute syndrome.

These hormonal investigations appeared to be important from the diagnostic and prognostic points of view.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бохман Я. В., Вишневский А. С., Уменушкина Л. Н., Анисимов В. Н. Акушер. и гинекол., 1982, 2, с. 19.
2. Серов В. Н., Черепанов В. Н., Сидоров В. Н., Абдель-Махди. Акушер. и гинекол., 1982, 2, с. 24.
3. Abrahm G. E., Maroullis C. B., Busler J. E., Cheng R. J., Marshall J. R. Obstet. and Gynecol., 1976, 47, 395.
4. Schindler A. E. In: Androgenization in women. Acne, seborrhoea, androgenic alopecia and hirsutism, 1980, 93.

УДК 616.899.65(479.25)

Н. П. ЗУРАБЯН

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ БОЛЕЗНИ ДАУНА

Выявлены особенности медико-генетического консультирования синдрома Дауна в армянской популяции, которые могут явиться важным подспорьем для профилактики болезни Дауна, что имеет важное медицинское и социальное значение.

Одним из наиболее распространенных хромосомных заболеваний человека является болезнь Дауна. Частота заболевания в Европейской части СССР составляет примерно 1,25 на 1000, в Москве 1:797 [5], в Минске 1:774 [3]. По суммарным данным Nielsen и соавт. [10], где учитывались только живорожденные, частота этого заболевания 1,15 на 1000. По данным регистра ВПР Армении, популяционная частота этого заболевания в г. Ереване составила 0,98 на 1000 рождений.

На содержание и лечение таких больных государство тратит большие средства, поскольку половина из них доживает до 25 лет, а 11% до 60 лет [7]. Глубокая умственная отсталость их приводит к полной социальной непригодности, не говоря о моральном ущербе, который они причиняют окружающим. Поэтому профилактика болезни

Дауна является важной медицинской и социальной проблемой. Одним из методов профилактики болезни Дауна является медико-генетическое консультирование.

В настоящей работе мы поставили задачу изучить особенности семейного и акушерско-гинекологического анамнеза в отягощенных семьях и определить величину возрастного генетического риска в них. С этой целью произведен клинико-генеалогический анализ 83 семей, отягощенных болезнью Дауна. Известно, что частота рождаемости детей с болезнью Дауна увеличивается с возрастом матери. У женщин до 30 лет частота детей с данной патологией равна 1:500, после 44 лет—1:25 [4]. Однако в последние годы в популяциях различных стран отмечено омоложение женщин, родивших детей с болезнью Дауна [1, 6, 8, 9]. Так как возраст матери является одним из основных факторов, определяющих дальнейшее деторождение в семье, то омоложение женщин, рожавших детей с данной патологией, по-видимому, увеличит число семей, нуждающихся в медико-генетическом консультировании.

По данным Э. С. Еолян [2], в г. Ереване за 1973—1975 гг. процент матерей в возрасте 35 лет и старше составил 7,5, а по нашим данным за 1982—1984 гг.—3,5. Иными словами, происходит перераспределение удельного веса рожениц в сторону более молодого возраста.

Учитывая, что частота нерасхождения 21-й хромосомы в мейозе пожилых женщин выше, чем у молодых, можно заключить, что на фоне такого перераспределения удельного веса рожениц должно было уменьшиться число рождений с синдромом Дауна. Однако этого не наблюдается, что, видимо, связано с улучшением диагностики и выявляемости данной патологии.

В табл. 1 представлена частота рождений детей с синдромом Дауна в разных возрастных группах матерей. Как видно из этой таблицы, наибольший удельный вес имеет группа матерей в возрасте 20—24, а также 25—29 лет. Процент матерей от 35 лет и старше составил 3,5. Таким образом, показатель частоты рождений детей с синдромом Дауна значительно повышается после 35 лет.

Таблица 1

Частота рождений детей с синдромом Дауна от матерей разного возраста в г. Ереване

Возраст матерей	Распред. матерей по возрасту		Дети с синдромом Дауна	
	число	%	число	частота на 1000 рожд.
до 20	5790	8,7	3	0,52
20—24	32037	48,2	22	0,69
25—29	19146	28,8	20	1,04
30—34	7168	10,8	8	1,12
35—39	1823	2,8	6	3,29
40 лет и старше	456	0,7	6	13,16
Всего	66420	100	65	0,98

Величина риска рождения детей с болезнью Дауна в зависимости от возраста матерей представлена в табл. 2, откуда следует, что если в 1973—1975 гг. популяционный риск рождения ребенка с болезнью Дауна у женщин до 30 лет составил 0,038%, (13 детей на 33694 рождения), то в 1982—1984 гг. он составил 0,21% (20 детей с синдромом Дауна на 9447 рождений), что на 0,112% меньше. Это указывает на омоложение женщин, родивших детей с синдромом Дауна.

Таблица 2

Величина риска рождения детей с болезнью Дауна матерями разного возраста

Возраст	1973—1975 гг.			1982—1984 гг.		
	число матерей	число рождений с синдромом Дауна	показатель риска в %	число матерей	число рождений с синдромом Дауна	показатель риска в %
до 20	3974	3	0,07	5790	3	0,05
20—24	19504	6	0,03	32037	22	0,07
25—29	10216	4	0,04	19146	20	0,10
30—34	3770	4	0,11	7168	8	0,11
35—39	2498	11	0,44	1823	6	0,33
40 лет и старше	528	7	1,33	456	6	1,32
Всего	40490	35	0,09	66420	65	0,09

Другим важным моментом, влияющим на вопрос дальнейшего деторождения, является наличие в отягощенной семье здоровых детей. Порядок рождения ребенка с болезнью Дауна в зависимости от возраста матерей представлен в табл. 3, откуда следует, что 36 из 83 женщин, родивших детей с болезнью Дауна, были первородящие (43,4%), а 47—повторнородящие (56,6%).

В 5 семьях уже был ребенок с пороком развития (в двух—с синдромом Дауна и по одному с микроцефалией, со спинномозговой грыжей и с врожденным пороком сердца).

Таблица 3

Порядок родов ребенка с болезнью Дауна в зависимости от возраста матерей

Возраст матерей	Порядок родов			
	I	II	III	IV
до 20 лет	4	—	—	—
20—24	20	10	1	—
25—29	8	16	3	1
30—34	2	2	3	2
35—39	—	2	3	1
40 лет и старше	2	—	—	3
Всего	36	30	10	7

У родственников пробандов обнаружено: 3 случая врожденного порока сердца, по 2 случая гидроцефалии, синдрома Дауна, врожденного вывиха тазобедренного сустава и один случай полидактилии. В 7 семьях выявлены родственники с различными психическими заболеваниями. Таким образом, отягощенный наследственный анамнез установлен в 20 семьях (24, 1%). В двух семьях с синдромом Дауна обнаружен родственный брак—2,4%, что в 4 раза больше, чем в общей популяции—0,6%. Среди повторнородящих 5 семей имеют после больного ребенка здоровых детей, а среди первородящих—7; 35 семей планировали дальнейшее деторождение (42,2%). Остальные семьи не имели детей. 5 семей не планировали дальнейшего деторождения в связи с пожилым возрастом матерей к моменту рождения пробанда. В остальных семьях матери воздерживались иметь детей из опасения рождения еще одного больного ребенка.

Во всех семьях проведено медико-генетическое консультирование, во время которого было выявлено, что ни одна семья не имеет четкого представления о величине возрастного риска для своих будущих детей. Почти во всех семьях у родителей, особенно у матерей, приходилось устранять преувеличенные опасения в отношении повторного рождения больного ребенка.

При исследовании акушерского анамнеза обнаружено: спонтанные аборт—в 26 случаях рождения детей с синдромом Дауна (31,3 против 13,0% в контроле*), угроза прерывания беременности—у 9 женщин (3,6, в контроле 3,5%), ранние токсикозы—у 9 (9,63, в контроле—8,5%), поздние токсикозы—у 12 женщин (14,43 против 9,5% в контроле), неправильные положения и предлежания плода—у 10 женщин (12,1 против 4,0% в контроле), слабость родовой деятельности—в 2 случаях (2,4 против 3,5% в контроле), преждевременное и раннее излитие околоплодных вод—у 17 женщин (20,5% при таком же контроле), многоводие—у 6 женщин (7,2 против 2% в контроле).

Проведенные исследования выявили следующие особенности в семьях, отягощенных болезнью Дауна в армянской популяции: омоложение матерей, рожавших детей с данной патологией; большое число первородящих (43,4%); высокий процент семей, планирующих дальнейшее деторождение (42,2%); значительный процент семей с отягощенным наследственным анамнезом (24, 1%); нарушения в течении беременности и родов.

Выявленные особенности определяют важность и необходимость проведения медико-генетического консультирования в обследованной популяции с целью правильной генетической ориентации молодых родителей в вопросе планирования дальнейшего деторождения.

* В качестве контроля исследовано течение беременности и родов 200 женщин, родивших здоровых детей.

ԲԺՇԿԱԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԿՈՆՍՈՒԼՏԱՑԻԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԴԱՌՆԻ ՀԻՎԱՆԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻԱՑՈՒՄ

Հայտնաբերված են Դաունի սինդրոմի առանձնահատկությունները բժշկա-գենետիկական կոնսուլտացիայի ժամանակ հայկական պոպուլյացիայում, որոնք որոշում են բժշկա-գենետիկական կոնսուլտացիայի անհրաժեշտությունը երիտասարդ ծնողներին ճիշտ գենետիկական կողմնորոշման ենթարկելու համար երեխա ունենալու հարցերի պլանավորման ժամանակ:

N. P. ZURABIAN

THE FEATURES OF MEDICO-GENETICAL CONSULTATION OF
DAWN DISEASE IN ARMENIAN POPULATION

The features of medico-genetical consultation of Dawn syndrom in Armenian population, are shown which determine the importance and necessity of medico-genetical consultation of mentioned population, with purpose to show right orientation to young parents in planning to have children in future.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давиденкова Е. Ф., Шварц Е. И. Педиатрия, 1978, II, с. 13.
2. Болян Э. С. Дисс. канд. М., 1980.
3. Лурье И. В. Автореф. дисс. канд. М., 1975.
4. Стивенсон А., Дэвисон Б. Медико-генетическое консультирование. М., 1972.
5. Чеботарев А. Н., Бочков Н. П., Кириченко О. П. Генетика. 1973, 2, с. 146.
6. Christodoresen D. Rev. roum. med. ser. neurol. et psichiat., 1977, 15, 2, 147.
7. Hagard S., Carter F. A. Brit. med. J. 1976, 1. 6012, 753.
8. Matsunaga E., Fujita H. A. Hum. genet., 1977, 37, 221.
9. Mikkelsen M., Halberg A., Poulsen H. Hum. genet., 1976, 32, 1, 17.
10. Nielsen J., Sillesen I. Hum. genet., 1975, 30, 1.

УДК 616.12—008.331.1+616.13—004.6] : 615.225.1

А. В. ВАРДАНЫАН, Г. А. ЧУХАДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА МЕДИ В СТЕНКАХ СОСУДОВ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Определялась концентрация некоторых микроэлементов в стенках аорты, мозговых и почечных артерий у больных гипертонической болезнью с атеросклерозом методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Выявлено заметное повышение концентрации меди в стенках сосудов у больных по сравнению со здоровыми.

Медь относится к микроэлементам с широким спектром биологического действия. Она участвует в транспорте электронов, в реакциях биологического окисления. В медьсодержащих ферментах ионы меди служат для образования фермент-субстрактных комплексов и сохранения определенной третичной структуры ферментов. С содержанием

меди тесно связаны развитие нормальных вкусовых ощущений, рост костных и соединительных тканей. Медь оказывает двоякое действие на организм животных и человека: в определенных количествах это жизненно важный элемент, а в повышенных дозах проявляет токсическое действие.

Исследования последних лет показали, что недостаточность меди сопровождается нарушением синтеза эластина и коллагена и приводит к гибели животных от разрыва аорты и сердечных сосудов. Аорта животных, испытывающих недостаток в меди, содержит почти вдвое меньше эластина, чем в норме. Эластин, выделенный из аорты животных, страдающих недостаточностью меди, отличается пониженной растяжимостью и эластичностью.

Изучение содержания меди в крови и суточное выделение ее с мочой у больных с коронарным атеросклерозом без признаков нарушения кровообращения показало, что концентрация меди в цельной крови и плазме значительно повышена, а суточное выделение с мочой понижено. Содержание меди в цельной крови у больных атеросклерозом с явлениями хронической сердечной-сосудистой недостаточности повышено независимо от стадии заболевания. В плазме крови количество меди с прогрессированием недостаточности кровообращения постепенно повышается [4]. Установлено увеличение количества меди в крови при гипертонической болезни [3, 5]. Таким образом, с одной стороны, при указанных патологиях происходит повышение содержания меди в крови, с другой—понижение выделения ее с мочой. Несмотря на поступление большого количества меди с пищей концентрация ее в тканях здорового человека поддерживается на строго постоянном уровне в течение всей его жизни. Возникает вопрос—не депонируется ли накопившаяся в крови этих больных медь в других тканях организма?

Целью нашего исследования явилось изучение изменений обмена меди у больных с гипертонической болезнью с атеросклерозом, в частности содержания ее в стенках сосудов.

Нами через 6—12 часов после смерти отсекались участки восходящего ствола аорты на 1,5 см дистальнее места отхождения коронарных артерий, из мозговых артерий—виллизиев круг и участок почечной артерии прямо перед входом в почку. Озоление проб производилось по методу Н. Л. Асланяна и А. Г. Кургияна [1]. После озоления пробу разбавляли в 25 мл бидистиллированной воды, в которой определяли количество элементов с помощью атомно-абсорбционного спектрофотометра «Сатурн». Это количество пересчитывалось на вес участка сосуда в $\text{мкг}\%$.

Изучался микроэлементный состав аорты, артерий мозга (область виллизиева круга) и артерий почек у 20 трупов людей, погибших в возрасте 40—70 лет и страдавших при жизни гипертонической болезнью II Б и III стадии с атеросклерозом III и IV стадии с преимущественными поражением сосудов головного мозга. В исследованных сосудах выявлено высокое содержание меди: в аорте— 2107 ± 456 , в мозговых

артериях— $2348 \pm 481,6$, в почечных артериях— $1514 \pm 345,5$ мкг%. Исследование содержания Fe, Mg, Ni, V, Cr в сосудах ошутимого их количества не обнаружило.

В качестве контроля нами исследовались те же образцы, взятые от 5 трупов людей того же возраста, умерших в результате несчастных случаев, которые при жизни имели только маловыраженный атеросклероз.

Чувствительность аппарата, которая при весе сосудов 400—500 мг составляет 450—500 мкг%, не позволила определить содержание меди в сосудах в контрольной группе. Но если даже предположить, что в стенках сосудов здоровых лиц содержится 500 мкг% меди, все равно при гипертонической болезни с атеросклерозом отмечается достоверное повышение концентрации меди. Наши данные соответствуют результатам исследований Г. А. Бабенко с соавт. [2], которые выявили избыточное накопление меди в органах и тканях, в том числе в стенке аорты при гипертонической болезни.

Кафедра бионеорганической химии
Ереванского медицинского института

Постулила 27/VI 1985 г.

Ա. Վ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Գ. Ա. ՉՈՒԽԱԴՅԱՆ

ՊՂՆՁԻ ՔԱՆԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՐԴՈՒ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՊԱՏԵՐՈՒՄ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ՀԵՏ ԶՈՒԳԱԿՅՎԱԾ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԻ

Ատոմա-աբսորբցիոն սպեկտրոֆոտոմետրիկ եղանակով ուսումնասիրվել է պղնձի, երկաթի, մագնեզիումի, վանադիումի, նիկելի և քրոմի քանակը աթերոսկլերոզով զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող մարդկանց արտաքին, ուղիղի և երիկամների զարկերակների պատերում: Ամենամեծ տեղաշարժեր նկատվել են պղնձի քանակության մեջ: Պղնձի քանակը հիվանդների անոթների պատերում զգալիորեն մեծ է առողջների համեմատությամբ:

A. V. VARDANIAN, G. A. CHUKHADJIAN

CHANGE OF THE QUANTITY OF COPPER IN THE VESSELS' WALLS IN PERSONS WITH HYPERTENSIVE DISEASE WITH ATHEROSCLEROSIS

The concentration of some microelements in the walls of aorta, cerebral and renal arteries has been determined in patients with hypertensive disease with atherosclerosis by the method of atomic-absorptive spectrophotometry. The significant increase of the copper concentration is revealed in the vascular walls in patients in comparison with healthy persons.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Кургиян А. Г. Биол. журн. Армении, 1975, 10, с. 92.
2. Бабенко Г. А., Ванджуря И. П., Нейко Е. М., Шведенко Л. А. В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1977, с. 21.
3. Гумбатов Н. Б. Тер. архив, 1972, 44, 4, с. 65.
4. Рачинский И. Д. Кардиология, 1972, 12, 3, с. 124.
5. Рыбачук И. А., Денисюк В. И. Врач. дело, 1976, 7, с. 73.

Н. Э. ПАШИНЯН, Н. Т. ЛАРЧЕНКО, И. С. КРУГЛОВА, Г. Г. АВТАНДИЛОВ,
В. Н. СОТНИКОВ, Л. А. КВАРТАЛЬНОВ

АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ТОЩЕЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Представлены результаты сравнительного микроспектрофотометрического исследования уровня активности и характера распределения окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и в контрольной группе. Установлено значительное снижение активности лактатдегидрогеназы, β -оксипирватдегидрогеназы, НАДН- и НАДФН-диафораз при язвенной болезни, что свидетельствует о развитии при указанной патологии осложнений и со стороны тонкой кишки.

Патология тонкой кишки относится к числу наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии. Наряду с первичным поражением тонкой кишки часто наблюдается вовлечение ее в патологический процесс и при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Вторичное поражение тонкой кишки может наблюдаться при хроническом гастрите, чаще на фоне пониженной секреторной функции желудка, постдизентерийном колите и ряде других заболеваний.

Одним из наиболее распространенных заболеваний, сопровождающихся возникновением изменений в тонкой кишке, является язвенная болезнь [2—4]. В результате поражения тонкой кишки у ряда больных язвенной болезнью появляются признаки «энтерального синдрома», усугубляющего течение основного заболевания. Поэтому ранняя диагностика осложнений, развивающихся со стороны тонкой кишки при язвенной болезни, и своевременная их медикаментозная коррекция весьма актуальны.

Целью настоящего исследования явилось изучение метаболических процессов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Проведено сравнительное микроспектрофотометрическое исследование уровня активности и характера распределения окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки при указанной патологии и в контрольной группе.

Материалом исследования служили еюнобиоптаты 38 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, поступивших в гастроэнтерологическое отделение больницы им. С. П. Боткина, и 5 лиц, не страдавших заболеваниями желудочно-кишечного тракта, направленных на контрольную эзофагогастродуоденоюноскопию (контрольная группа). Все больные были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию. Диагноз язвенной болезни, установленный на основании клинико-рентгенологического обследования, был подтвержден эндоскопически.

В качестве тестов исследована активность окислительных ферментов, связанных с обменом метаболитов по пути гликолиза—лактатдегидрогеназы (ЛДГ), цикла Кребса—сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и

цепи переноса электронов—НАДН- и НАДФН- диафораз (НАДН-Д и НАДФН-Д). Показателем интенсивности обмена липидов в слизистой тощей кишки служила активность β -оксибутиратдегидрогеназы (β -ОБДГ). Активность ферментов выявляли в криостатных срезах нефиксированной ткани толщиной 10 мкм по общепринятой методике [9].

Количественную оценку уровня активности окислительных ферментов проводили на интегрирующем сканирующем микроспектрофотометре в монохроматическом луче света длиной 580 нм и при размере кадра 5×5 мкм [1]. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически по методу Стьюдента.

Результаты микроспектрофотометрического исследования показали, что у лиц, не страдавших желудочно-кишечными заболеваниями, в слизистой оболочке тощей кишки наиболее высокая активность обнаруживалась при выявлении ЛДГ, НАДН-Д и НАДФН-Д, более низкая—при выявлении β -ОБДГ. Активность СДГ была наиболее низкой.

В собственно слизистой оболочке наиболее высокая активность ферментов определялась в клетках всасывающего эпителия ворсин, более низкая—в эпителии крипт и наиболее низкая—в соединительнотканной строме (рис. 1).

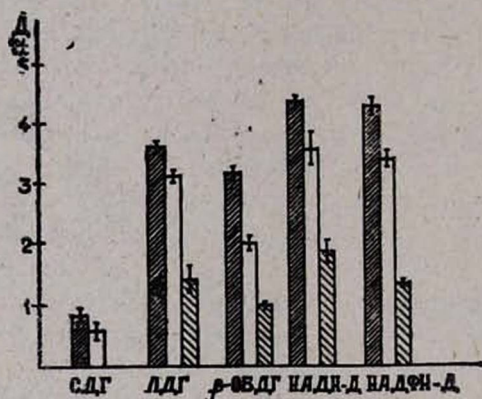


Рис. 1. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки в контрольной группе.

Полученные результаты, указывающие на высокую активность ЛДГ и низкую активность СДГ, согласуются с данными литературы о том, что в тощей кишке обнаруживается высокая скорость аэробного гликолиза [10].

Известно, что большая часть глюкозы, входящей в клетки изолированной кишки, утилизируется в процессах метаболизма, а меньшая часть накапливается на серозной оболочке [6]. Выявленная высокая активность диафораз, отщепляющих водород в цепи переноса электронов, и сопряженная с этими процессами аккумуляция энергии в виде АТФ в клетках всасывающего эпителия ворсин, по-видимому, связаны с функцией главных клеток всасыванием и транспортом необходимых организму питательных веществ (углеводов, жиров, белков) до кровеносных и лимфатических капилляров. Показано, что энергия АТФ ис-

пользуется для работы специальных транспортных систем, участвующих в реабсорбции и переносе моно- и дисахаридов, аминокислот, ди- и моноглицеридов и жирных кислот, в ресинтезе триглицеридов и переводе их в хиломикроны [5]. Установлена зависимость реабсорбции катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{+}) от интенсивности обменных процессов в клетках всасывающего эпителия тонкой кишки [7].

Изучение уровня активности окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных, страдавших язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, показало, что в клетках всасывающего эпителия активность ЛДГ, НАДН-Д и НАДФН-Д снижалась в 1,5, β -ОБДГ—в 1,7 раза по сравнению с активностью этих ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у лиц контрольной группы. Активность СДГ изменениям не подвергалась.

В эпителии крипт активность ЛДГ снижалась в 2, β -ОБДГ и НАДН-Д—в 1,5 и НАДФН-Д—в 2,8 раза. В соединительнотканной стро-ме активность окислительных ферментов была ниже, чем в контрольной группе (рис. 2).

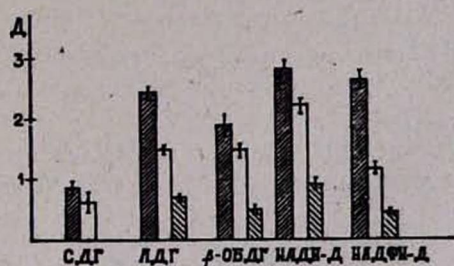


Рис. 2. Активность окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. —в эпителии ворсин, —в эпителии крипт, —в стро-ме.

Выявленное снижение активности окислительных ферментов во всасывающем эпителии ворсин тощей кишки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, по всей вероятности, способствует как нарушению процессов мембранного пищеварения углеводов, липидов, белков, так и торможению процессов всасывания и транспорта питательных веществ через клеточные мембраны. Подтверждением этому служат результаты копрологического исследования, свидетельствующие о появлении в кале ряда больных непереваренных и неабсорбированных продуктов: жирных кислот, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, внутри- и внеклеточного крахмала.

Снижение активности β -ОБДГ в эпителиоцитах в определенной степени обуславливает нарушение всасывания и транспорта натрия, поскольку известно, что фосфатидиловая кислота (промежуточный продукт метаболизма липидов) принимает участие в транспорте натрия через клеточные мембраны [8].

Таким образом, полученные результаты цитофотометрического исследования, указывающие на значительное снижение активности окислительных ферментов в слизистой оболочке тощей кишки у больных

язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, наряду с клиническими данными, свидетельствуют о развитии у них осложнений со стороны тонкой кишки, что является основанием для проведения адекватной медикаментозной терапии.

ЦОЛИУВ

Поступила 10. X. 1985 г.

Ե. Է. ՓԱՇԻՆԻԱՆ, Ն. Տ. ԼԱՐՉԵՆԿՈ, Խ. Ս. ԿՐՈՒԳԼՈՎԱ, Գ. Գ. ԱՎՏԱՆԴԻԼՈՎ,
Վ. Ն. ՍՈՏՆԻԿՈՎ, Լ. Ա. ԿՎԱՐՏԱԼՆՈՎ

ԲԱՐԱԿ ԱՂՈՒ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՈՒՄ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՍՆԵՐԿՈՒՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում ներկայացված են բարակ աղու վերին հատվածի լորձաթաղանթում օքսիդացման ֆերմենտների ակտիվության համեմատական հետազոտման արդյունքները տասներկուամյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ:

Բացահայտված է լակտատդեհիդրոգենազի, β -օքսիբուտիրատդեհիդրոգենազի, ՆԱԴԻ- և ՆԱԴՖԻ-դիաֆորազաների ակտիվության զգալի նվազում նշված հիվանդության ժամանակ:

N. E. PASHINIAN, N. T. LARCHENKO, I. S. KRUGLOVA, G. G. AVTANDILOVA,
V. N. SOTNIKOVA, L. A. KVARTALNOV

ACTIVITY OF OXIDATING FERMENTS IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE JEJUNUM IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCEROUS DISEASE

The results of the comparative microspectrophotometric study of the activity level and character of distribution of oxidative ferments in the jejunum of patients with duodenal ulcerous disease and persons of the control group are brought in the article.

It is established significant decrease of the activity of lactate dehydrogenase, β -hydroxybutyrate dehydrogenase, NADH—and NADPH—diaphorase in ulcerous disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Квартальнов Л. А. Архив патол., 1982, 5, с. 76.
2. Аруин Л. И. Архив патол., 1967, 9, с. 3.
3. Попов В. А. Мембранное пищеварение при хирургической патологии. Л., 1982.
4. Пштакас Р. С., Тамулявичюте Д. И., Паулаускене В. И. Тер. архив, 1978, 2, с. 21.
5. Файтельберг Р. О. Всасывание в желудочно-кишечном тракте. М., 1976.
6. Barry R. J., Eggenton J. J. Physiology, 1972, 227, 1, 201.
7. Esposito G., Faella A., Capraro V. Nature, 1966, 210, 5033, 307.
8. Hokin L. E., Hokin M. R. Gen. Physiology., 1960, 44, 61.
9. Pearse A. G. E. The Histochemistry, Ed. III, II. 1972.
10. Tetwani G. A. and Romalah A. Biochemistry J., 1971, 125, 507.

М. А. МОВСЕСЯН, Р. Т. АДАМЯН, Е. М. ГАРИБЯН,
Д. Е. АРУТЮНЯН, Н. А. ГАСПАРЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

Установлено, что в крови больных раком тела матки по мере прогрессирования болезни снижается количество общих, активных и теофиллинрезистентных Е-РОК, нарушается соотношение теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных Т-лимфоцитов, подавляется фагоцитарная активность нейтрофилов и активность лизоцима в сыворотке. В присутствии опухолеассоциированного антигена подавляются реакции прилипания и миграции лейкоцитов больных. Уменьшается процент положительных кожных реакций гиперчувствительности замедленного типа. Полученные данные говорят о снижении специфической и неспецифической иммунореактивности у больных раком тела матки.

За последние десятилетия отмечено постепенное, но неуклонное увеличение заболеваемости раком тела матки [1, 17, 20]. Несмотря на обширную литературу по раку эндометрия некоторые аспекты этой патологии до настоящего времени остаются недостаточно изученными. К ним относятся вопросы ранней диагностики посредством гистероскопии с прицельной биопсией эндометрия, разработка четких критериев для оценки и прогнозирования эффективности лечения, показания и противопоказания к тому или иному варианту комбинированного или же комплексного лечения больных с данной патологией. Явно недостаточно изучен также иммунологический статус больных и его динамика при различных вариантах лечения. Все вышесказанное диктует необходимость более углубленного и всестороннего изучения этой проблемы.

В данном сообщении приводятся результаты изучения изменений, наступающих в различных звеньях иммунореактивности организма больных раком тела матки до и в процессе лечения.

Исследования проводились у 57 больных раком тела матки, диагноз которых был верифицирован гистологически. О состоянии иммунореактивности организма судили на основании определения количества общих, активных, теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных Е-РОК, процента положительных реакций подавления прилипания и миграции лейкоцитов (РППЛ и РПМЛ) в присутствии опухолеассоциированного антигена, кожной реакции гиперчувствительности замедленного типа (КРГЧЗТ) на динитрохлорбензол (ДНХБ), фагоцитарной активности нейтрофилов крови и активности фермента лизоцима в сыворотке крови.

Основой определения Т-лимфоцитов служила их способность розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК). В основу подсчета общего количества Е-РОК легла методика, описанная Iondal et al. [11]. Известно, что часть Т-лимфоцитов образует розетки с эритроцитами барана при кратковременной инкубации (30 мин) в условиях 37°C, которые принято считать активными Е-РОК. Другая часть Т-лимфоцитов образует розетки в различное время инкубации проб, находящихся в холодильнике при 4°C. По времени инкубации в холодильнике можно

определить степень их активности. Поэтому при определении общего количества Е-РОК после 30-минутной инкубации в термостате (37°C) пробы содержались в холодильнике (4°C) в двух режимах инкубации: одна—в течение 20 мин, другая—22 часов. Т-хелперы и Т-супрессоры дифференцировали по чувствительности этих клеток к теofilлину— велся подсчет теofilлинчувствительных и теofilлинрезистентных Е-РОК по методу, описанному Shore et al. [19].

В основу РППЛ вошел феномен, описанный в 1972 г. Halliday et al. [9]. Суть его заключается в том, что прикрепление лейкоцитов от иммунных индивидуумов к поверхности стекла (чашки «Петри», пробирки) подавляется при обработке (инкубации) клеток тем же антигеном, которым сенсибилизировались лейкоциты. Мы пользовались опухлеассоциированным антигеном (водно-солевой экстракт опухоли). При подавлении, равном 20% и более, результат РППЛ считали положительным.

Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по общепринятой методике, а титр лизоцима сыворотки крови—по методу, описанному З. В. Ермоловой [3].

Результаты определения количества лимфоцитов, образующих розетки с эритроцитами барана, приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Результаты исследования розеткообразующих Т-лимфоцитов
с эритроцитами барана

Исследуемая группа	Стадия заболевания	Активные Е-РОК в %	Общие Е-РОК в % (при инкубации в холодильнике)		Т1/Тм, М±m (колебания)
			20 мин	22 часа	
Больные раком тела матки	без учета	16,0±1,2	38,0±2,3	42,0±2,0	0,5±0,03 (0,1—1,0)
	T ₁ Nx Mo	15,0±1,9	42,0±3,7	47,0±1,8	0,3±0,02 (0,1—0,3)
	T ₂ Nx Mo	18,0±3,1	35,0±9,0	38,0±1,9	0,3±0,03 (0,2—0,4)
	T ₃ Nx Mo—1	14,0±1,7	33,0±5,0	35,0±2,1	0,7±0,04 (0,3—1,0)
Здоровые (контроль)	—	28,0±2,6	35,0±0,6	54,4±1,8	0,3±0,03 (0,1—0,4)

Из приведенных в таблице данных явствует, что у больных раком тела матки по сравнению со здоровыми лицами уменьшается как абсолютное количество, так и процент общих и активных Е-РОК, что особенно заметно в поздних стадиях болезни. Несмотря на то, что в начальных стадиях заболевания абсолютное количество теofilлинчувствительных и теofilлинрезистентных Е-РОК незначительно уменьшается, показатель их соотношения не отличается от контрольной группы.

Заметное снижение количества теofilлинрезистентных Е-РОК наблюдается у больных раком тела матки в III стадии, что приводит к относительному увеличению процента теofilлинчувствительных Е-РОК и нарушению соотношения их к теofilлинрезистентным Е-РОК в пользу повышения процента теofilлинчувствительных Е-РОК. Moretta et al. [16] установили, что теofilлинчувствительные Е-РОК—это Т-лимфоци-

ты, которые выполняют функцию Т-супрессоров, а теофиллинрезистентные Е-РОК—это Т-лимфоциты, выполняющие функцию Т-хелперов. Они являются очень важными иммунорегуляторными клетками. В этом аспекте приобретают особое значение выявленные нами нарушения. Повышение доли Т-супрессоров может блокировать работу Т-хелперов и Т-усилителей, тормозить бласттрансформацию иммунокомпетентных Т-клеток и тем самым угнетать клеточный иммунитет.

Относительное повышение количества теофиллинчувствительных Е-РОК у больных раком тела матки наблюдала З. Г. Кадагидзе [4]. Имеется сообщение об относительном увеличении количества клеток-супрессоров у больных со злокачественными опухолями других локализаций: головы и шеи [6], легких [10, 12], остеогенной саркомы [2, 14], желудка [13], мочевого пузыря [18].

Механизм повышения относительного количества клеток-супрессоров не изучен. Показана роль простагландина E_2 в стимуляции клеток-супрессоров [8]. Имеется также сообщение о том, что введение ингибиторов простагландинов (индометацин, аспирин и др.) вызывает регрессию опухолей [7, 15]. Индометацин снижает супрессорную активность и повышает индекс стимуляции в реакции бласттрансформации у больных лимфогранулематозом [4].

В табл. 2 приводятся результаты исследования реакции подавления прилипания и миграции лейкоцитов в присутствии антигена, приготовленного из ткани опухоли той же локализации, а также КРГЧЗТ.

В пробах крови контрольной группы (здоровые женщины) процент положительных РППЛ и РПМЛ составляет 8 и 2 соответственно, в то время как у больных раком тела матки I и II стадии отмечались положительные реакции: ППЛ—в 100, и ПМЛ—в 80% наблюдений.

Таблица 2
Результаты РППЛ, РПМЛ и КРГЧЗТ

Исследуемые группы	Стадии заболев.	Р П П Л	Р П М Л		% КРГЧЗТ
		% положительных реакций	% положительных реакций	предел колебания индекса миграции в %	
Больные раком тела матки	T ₁ Nx Mo	100	90	80—100	80
	T ₂ Nx Mo	80	70	70—110	70
	T ₃ Nx Mo— ₁	70	55	50—130	45
Здоровые (контроль)	—	8	2	80—100	100

Еще в 1972 г. Halliday et al. [9] описали феномен, заключающийся в следующем: прикрепление лейкоцитов иммунных индивидуумов к смачиваемой поверхности стекла подавляется при обработке их тем же антигеном, которым были иммунизированы данные лица. В аспекте этого феномена полученные нами положительные результаты РППЛ и РПМЛ можно рассматривать как специфическую противоопухолевую иммунную реакцию, а уменьшение процента положительных РППЛ и

РПМЛ, наблюдаемое нами в более поздних стадиях рака тела матки, как снижение иммунореактивности организма больных.

Кожная реакция гиперчувствительности замедленного типа на ДНХБ в I стадии заболевания не отличается по своей интенсивности и частоте положительных результатов от таковой, наблюдаемой у здоровых лиц. Лишь во II и III стадиях болезни наблюдается снижение процента и интенсивности положительных реакций, что говорит о подавлении неспецифической иммунореактивности организма.

О снижении неспецифической иммунореактивности больных раком тела матки говорят также результаты исследований фагоцитарной активности нейтрофилов крови (табл. 3) и активности лизоцима в сыворотке крови.

Таблица 3
Результаты исследований фагоцитарной активности нейтрофилов крови

Исследуемые группы	Стадии заболевания	Среднее число фагоцитированных частиц на один фаг	Кол-во нейтрофилов в 1 мм ³ крови, участвующих в фагоцитозе	Кол-во микробов, фагоцитированных нейтрофилами в 1 мм ³ крови	% завершенного фагоцитоза
Больные раком тела матки	без учета	2,1±0,2	2900±240	6090±315	46,0±2,0
	T ₁₋₂ No Mo	2,3±0,4	3100±300	7130±520	47,0±2,8
	T ₃ No Mo ₋₁	1,8±0,4	2800±140	5040±100	44,0±3,1
Здоровые (контроль)	—	4,5±0,6	4400±80	20000±1000	70,5±5,0

В предыдущей нашей работе [5] было установлено, что фагоцитарная активность нейтрофилов крови больных раком молочной железы снижается в начальных стадиях заболевания вследствие изменений, происходящих в самих нейтрофилах, а в поздних стадиях болезни—как клеточных, так и сывороточных изменений. По мере прогрессирования опухолевого процесса сыворотка крови больного приобретает свойство тормозить фагоцитарную активность нейтрофилов. По-видимому, у больных раком тела матки причина подавления фагоцитоза та же, что и у больных раком молочной железы. Угнетению фагоцитарной активности нейтрофилов может способствовать также снижение активности лизоцима. Нередко у одной и той же больной оба эти показателя снижены.

НИИ рентгенологии и
онкологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 26. XII. 1985 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ռ. Տ. ԱՐԱՄՅԱՆ, Հ. Մ. ՂԱՐԻՅԱՆ, Զ. Ե. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,
Լ. Ա. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԻԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԻՄՈՒՆԱՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են արգանդի քաղցկեղով 57 հիվանդների իմունառեակտիվության հետևյալ ցուցանիշները՝ ընդհանուր և ակտիվ T-լիմֆոցիտների քանակությունը:

նակը արյան մեջ, T-զգնական և T-արգելակող լիմֆոցիտների քանակը, արյան նեյտրոֆիլ լեյկոցիտների ֆագոցիտոզի ենթարկելու ունակությունը, արյան շինուկի լիզոցիմ ֆերմենտի ակտիվությունը, արյան լեյկոցիտների կալո-դականության և միգրացիայի անկման ռեակցիան ուռուցքային անտիգենի առկայության դեպքում և դինիտրոբուր Բենզոլ ալերգենի հանդեպ հիվանդի մաշկի կողմից ցուցաբերվող դանդաղ ընթացող ռիպի գերզգայնության ռեակցիան: Պարզվել է, որ արգանդի բաղկանդով հիվանդների իմունառեակտիվությունը ընկնում է հիվանդության զարգացման վերջին փուլերում, առաջին փուլում նկատվի փոփոխություններ չեն հայտնաբերվում:

M. A. MOVSESSIAN, R. T. ADAMIAN, E. M. GARIBIAN, D. E. HARUTYUNIAN
N. A. GASPARIAN

RESULTS OF IMMUNOREACTIVITY STUDY OF THE PATIENTS WITH ENDOMETRIAL CARCINOMA

General, active and theophyllin-resistant E-ROK in the blood of patients with endometrial carcinoma was decreasing according to disease progression. Correlation between theophyllin-sensitive and theophyllin-resistant lymphocytes was disturbed, phagocytic activity of neutrophiles and lysozyme activity were suppressed. Reactions of adherence and migration of leukocytes in the blood of patients in the presence of tumor-associated antigen were suppressed. With the disease progression the percentage of positive delayed action type hypersensitivity reactions was decreased. These findings testify to decrease of specific and non-specific immunoreactivity in patients with endometrial carcinoma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бохман Я. В. Комплексное лечение при гиперпластических процессах и раке эндометрия. М., 1979.
2. Говалло В. И. Вопр. онкол., 1981, 9, с. 30.
3. Ермолова З. В. Руководство по практическим занятиям по медицинской микробиологии. М., 1973.
4. Кадагидзе З. Г. Вопр. онкол., 1984, 30, 1, с. 90.
5. Мовсесян М. А. и соавт. В сб.: Вопросы рентгенологии и онкологии. Ереван, 1981, с. 405.
6. Balch C. M. et al. J. exp. Med., 1981, 146, 1455.
7. Caro J. F. et al. J. Med., 1979, 66, 337.
8. Goodwin J. S. et al. N. Eng. J. Med., 1977, 297, 963.
9. Halliday W. J. et al. J. Nat. Cancer Inst., 1980, 65, 2, 327.
10. Han T., Takita H. Cancer (Philad.), 1980, 46, 2416.
11. Jondal M. et al. J. Exp. Med., 1972, 136, 207.
12. Jerrells T. R. et al. J. Nat. Cancer inst., 1978, 61, 1001.
13. Joshika K. J. et al. Jap. J. Cancer clin., 1980, 26, 1641.
14. Ju A., Watts H. et al. N. Engl. J. Med., 1977, 297.
15. Karmali R. A. Prostaglandins and cancer. Prostaglandins, 1980, 5, 11.
16. Moretta H. et al. J. exp. Med., 1977, 146.
17. Rauramo L. Front. Hormone Res., 1978, 5, 117.
18. Shimatani N. Acta urol. Jap., 1981, 27, 637.
19. Shore A. et al. Nature, 1978, 274, 586.
20. Weiss N. et al. N. Engl. J. Med., 1976, 294, 1259.

А. С. ТЕР-АБРАМЯН, Т. Л. АРУТЮНЯН, Р. О. КАНАЯН, С. М. ГАЛСТЯН

ИЗУЧЕНИЕ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА МЕТОДОМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РАДИОИНДИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Предложен новый способ многократного измерения тканевого кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки методом эндоскопической радиониндикации. Обследовано 150 больных. В контрольной группе больных величина кровотока желудка составила $26,88 \pm 1,12$, а в двенадцатиперстной кишке— $23,43 \pm 1,04$ мл/мин/100 г. У больных с язвой двенадцатиперстной кишки кровоток был снижен, составляя $14,14 \pm 0,9$, а в области желудка— $15,93 \pm 0,81$ мл/мин/100 г. Понижение кровотока, как правило, отмечено у больных с длительным анамнезом заболевания. После проведения эндотерапии кровоток в области двенадцатиперстной кишки оказался ниже контрольных цифр, в то время как в желудке имела тенденция к повышению. Изучение кровотока у больных через 6 месяцев после резекции желудка выявило тенденцию к повышению. Однако восстановление кровотока было отмечено только спустя год после оперативного вмешательства.

7 с., библиогр. 11 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирована в ВНИИМИ за

№ Д-11741 от 24/VII 1986 г.

Поступила 20/II 1986 г.

УДК 616—089.168.1—06+576.8.097.2

А. В. АВАКЯН, Г. Б. ГУКАСЯН, С. М. ГАЛСТЯН, М. А. АЛЕКСАНЫ, О. С. БАБАЯН, А. А. БАРСЕГЯН

РОЛЬ СТАФИЛОКОККОВОГО АНТИГЕНА СЫВОРОТКИ КРОВИ, ВЫЯВЛЕННОГО ИММУНОФЕРМЕНТНЫМ АНАЛИЗОМ, В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НАГНОЕНИЙ РАН

Проведено обследование 230 больных с абдоминальной патологией в возрасте от 18 до 75 лет, оперированных в ургентном порядке. У 192 больных выявлен антиген в концентрации от 20 до 150 нг/мл (80,3%). В группе больных с послеоперационным нагноением ран (37%) стафилококковый антиген выявлялся в высоких концентрациях, составляя $42 \pm 2,1$ нг/мл. У больных с первичным заживлением ран средняя значимость выявленного антигена составила 16 ± 142 нг/мл.

Независимо от перенесенных оперативных вмешательств и их исходов в большинстве случаев больные являлись носителями стафилококкового антигена. Поэтому следует полагать, что при ослаблении защитных свойств организма, которому способствовали острая хирургическая патология и операционная травма, в развитии нагноительных

процессов послеоперационных ран существенную роль играет также эндогенная инфекция. Выявление антигена в крови у больных с хирургической патологией в концентрации, превышающей 10 нг/мл, позволит прогнозировать возможность послеоперационных нагноений ран и своевременно проводить профилактические мероприятия.

6 с., библиогр. 3 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ за

№ Д-11740 от 24. VII 1986 г.

Поступила 16/II 1986 г.

УДК 61.14—007.64

С. М. ГАЛСТЯН

К ПЕРЕСМОТРУ КЛАССИФИКАЦИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Представлена новая классификация, основанная на достижениях флебологии и данных наших исследований за 20-летний период. Согласно классификации варикозная болезнь подразделяется на: 1) варикоз с врожденной неполноценностью клапанов, при котором регистрируется высокое венозное давление и полная недостаточность клапанов системы нижней полой вены вследствие недоразвитости или полного их отсутствия; 2) приобретенный варикоз, наблюдающийся у больных, потенциально предрасположенных к заболеванию и проявляющийся под воздействием производящих факторов. Приобретенное варикозное расширение вен может наблюдаться при нормальных и недееспособных клапанах глубоких вен. В свою очередь, недееспособность может быть полной и сегментарной. Врожденная неполноценность клапанов, как правило, бывает полной.

Как приобретенный, так и врожденный варикоз в клиническом проявлении бывает компенсированным и декомпенсированным и протекает с преобладанием высокого или низкого вено-венозного сброса.

10 с., библиогр. 8 назв., 1 рис.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ за

№ Д-11739 от 24/VII 1986 г.

Поступила 16/II 1986 г.

УДК 616.711.6+612.13—085.83

Ж. А. САГАТЕЛЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ КОРЕШКОВЫМ СИНДРОМОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ШИРОТНО-ИМПУЛЬСНОЙ МОДУЛЯЦИИ СИНУСОИДАЛЬНЫХ ТОКОВ

Изучено состояние периферической гемодинамики у 178 больных с вертеброгенным пояснично-крестцовым радикулитом методом реовазо-

графии (РВГ). Больные были подразделены на 2 группы: основная (105) принимала широтно-импульсную модуляцию синусоидальных токов (ШИМ), контрольная (73)—синусоидально-модулированные токи I, III и IV рода работ.

До лечения у большинства больных обеих групп наблюдалось повышение тонуса и недостаточное кровенаполнение артерий голени. После проведенного лечения выявлено достоверное улучшение показателей РВГ, более выраженное в группе больных, принимающих ШИМ, что коррелирует с клиническими данными.

11 с., библиогр. 9 назв., табл. 2
Институт курортологии и физиотерапии
МЗ АрмССР
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-11742 от 24/VII 1986 г.

Поступила 3/IV 1986 г.

УДК 616.712.1—089.844(004.6)

И. А. ОСЕПЯН, Г. И. ЛАВРИЩЕВА, В. П. АЙВАЗЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОСТНОГО МАТРИКСА И НЕДЕКАЛЬЦИНИРОВАННОЙ КОСТИ ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ БОЛЬШИХ ДЕФЕКТОВ

На 30 половозрелых кроликах проведено изучение реакции тканей ложа реципиента на деминерализованную и недеминерализованную аллопластическую костную ткань. Выявлен также характер репаративных процессов при восстановлении целостности костей с использованием этих видов пластического материала.

Показано, что процесс перестройки с рассасыванием костного вещества и замещением его новообразованной костной тканью совершается значительно быстрее в деминерализованных, чем в недеминерализованных трансплантатах. Деминерализованная костная ткань, находясь в костном ложе реципиента, обладает выраженными остеоиндуктивными свойствами, которые больше проявляются в начальных стадиях посттрансплантационного периода.

11 с., 4 рис.
НИИ травматологии и ортопедии
МЗ АрмССР
Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-11743 от 24/VII 1986 г.

Поступила 24/V 1986 г.