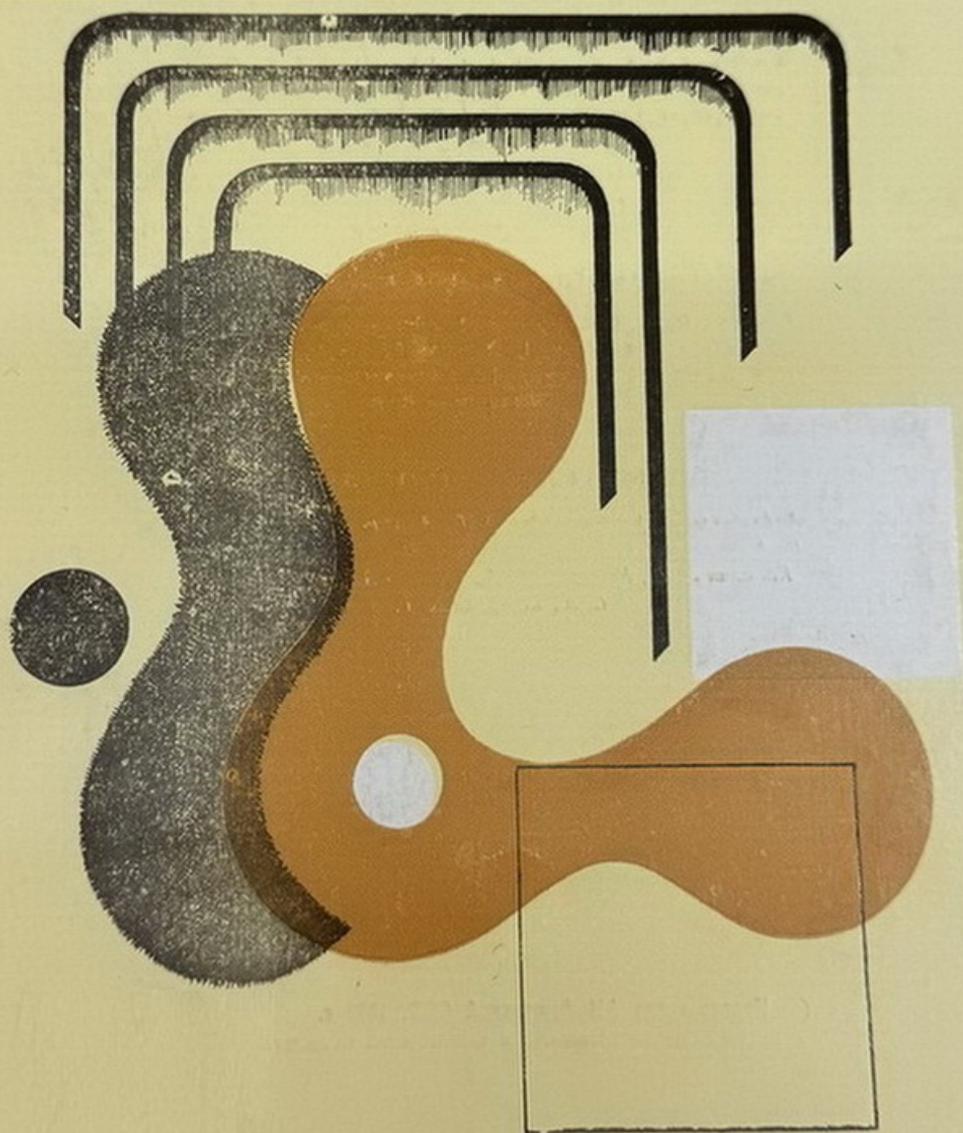


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՐԲԱԿՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՆԻ ԿՈՉՄԸ

Գեղեղյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Գալստյան Ա. Ա., Գարրիբյան Է. Ս., Միգրդյան Ս. Հ., Մխիրարյան Վ. Գ., (խմբագրի տեղակալ), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Ֆանարջյան Վ. Վ.

ԽՐԲԱԿՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բազալյան Գ. Հ., Բակլազյան Հ. Գ., Գեղեղյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հատուրյան Ռ. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Շուրաբյան Կ. Հ., Տեղադրյան Ա. Ա., Քամալյան 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., Амадуни В. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Журнал экспериментальной и клинической медицины

Քամայան Լ. Ա. Նոր միրուսային հիվանդություն՝ ձեռքերումի իմունոգեֆիցիտային սիւզ- րոմ (ՍՊՌԻԴ)	319
Վոյտիենկի Ե. Յա., Եուշակովա Ն. Գ., Եուշակով Վ. Վ., Յանվարևա Ի. Ն. Պոլիակիրի- միդի ազդեցությունը աֆիբրիայով կենդանիների ուղեղի կեղևի հեմոգլոբինա- կայի, ֆոսֆատի և առաջացված էլեկտրական ակտիվության վրա	323
Հաբաբյանյան Ի. Ա. Հիստամինի ներենթաթմբային ազդեցությունը օրգանիզմի «կո- րիզի» և «սթաղանթի» շերտավայրի վրա	331
Գուլյանց Է. Ս., Երմակով Մ. Ս., Գուլյանց Վ. Ա. Հիպոթալամոսի նյարդադատուկային բջջերի էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագրերը	336
Տալստիխ Պ. Ի., Գոտտիշև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Յուսուպով Կ. Ա., Յուզանովա Տ. Ն., Խուրշալյան Ա. Գ. Գործվածքային ցլյուլոզ նյութերի վրա իմոնոլիզացված տե- րիլաինի փորձարարական կիրառման հիմնավորումը կլինիկայում թարախային մերքերի բուժման համար	340
Միխայլով Գ. Մ., Բարաևով Ա. Գ. Փորձարարական էմֆիզեմայի ժամանակ շնչառության կենսամեխանիկան, կապված թոքերի կծկողական և մակերեսային ակտիվ հատ- կությունների հետ	346
Յակուշիինա Ի. Յ., Խաչատրյան Լ. Հ., Դավլարյան Հ. Ա. Իմունոմորֆոլոգիական տեղա- շարժերը իմունոգենների օրգաններում փորձարարական հարվահանազերծման ժա- մանակ	351
Մավսիսյան Ն. Ա., Հաբաբյանյան Ս. Ա., Սայադյան Կ. Ս., Այվազյան Լ. Կ. Պարամուլիթ- դատ ամոնիումի որոշ թունաբանական տվյալներ	356
Նազարբյան Ռ. Ա., Բարայան Է. Ա. Ունիթիոլի, մեթիոնինի և ամինալոնի բուժիչ և պրո- ֆիլակտիկ օգտագործման հիմնավորումը մոլիբդենի միացություններով և քսան- թոգենաաներով թունավորման դեպքում	359
Գրիգորյան Մ. Ա., Բակունց Գ. Օ., Գաբրիելյան Է. Ս. Սուպերօքսիդ ռադիկալների առա- ջացումը և սուպերօքսիդի դիսմուտազի ակտիվությունը գլխուղեղի արյան շրջա- նառության խանգարումներով հիվանդների արյան մեջ	364
Յատվանտարյան Վ. Ա., Նարցիսով Ռ. Պ., Ինչիկյան Օ. Օ. Փոքր տարրիքի երեխաների մոտ սուր թոքաբորբի ընթացքի կանխազուշակման մեջ նեյտրոֆիլների հիմնային ֆոսֆատազի զինամիկայի լափանիշները	368
Գալստյան Յ. Ա., Մանրաշավ Վ. Ա., Մեհրաբյան Ն. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Զավարի Յ. Հ., Սանակյան Ս. Մ. «Մ», «Ա», «Մ» խմբի իմունոգլոբուլինների պարունակու- թյունը առաջնային ունատիզմով հիվանդների մոտ	373
Խաչատրյան Խ. Ս. Երևան քաղաքի նախադպրոցական երեխաների առողջական վիճակի կանխազուշակումը 1990 և 2000 թվականներին	377
Հաբաբյանյան Վ. Մ., Միսեայան Հ. Ա. Լեզատար ուղիների խտասահարման պրոֆիլակ- տիկան և բուժումը խոցային հիվանդների մոտ	380
Մալուդյան Ղ. Մ., Գալստյան Ա. Ս. Վիրաբուժական կլինիկայում արտաարգանդային հիդրոֆյան ախտորոշման հարցի մերաբերյալ	384
Պապովա Ս. Ի., Բարյոյան Ա. Ս. Միզածորանի պատի և երիկամի պարենխիմալի ձևա- բանական փոփոխությունները երեխաների միզածորանի բնածին ստենոզների դեպքում	387
Բազիլյան Ժ. Ա. Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը տառապողների սրտախորշերի ապարեն- ուցման և վերաբեռնացման հանգույցների առավելագույն առանցքների ուղղության փոփոխությունը	392
Թաբևոյան Ա. Ս. Միայնակությունն ու հոգեբանական կրիզիսը	393
Հավանենիայան Ա. Ա., Սապրուև Ա. Վ. Ֆունկցիոնալ բեռնաթափման փորձը հակազուսու- կամառող վիրահատությունների պրոգնոզում	402
Իսամանով Պ. Ա., Միրիշալյան Մ. Մ. Գուտտենոգաստրալ ռեֆլյուքսի զարգացման անա- տոմիական պայմանները	404

Ռ Ե Ֆ Ե Բ Ե Կ Ե Ե Ե Ե

Մաքևոսյան Հ. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ էՍՊ-ի վրա R առա- միկի մեծությունների ախտորոշիչ նշանակությունը	409
---	-----

Մարեոսյան Հ. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ էՍԳ-ի քանակական ցուցանիշների և կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոխադարձ կապը	409
Լեվինա Լ. Ի., Մխիթարյան Լ. Մ., Սմիրնովա Օ. Բ. Սուր վիրուսային հեպատիտ В-ով հիվանդների մոտ սուպերօբսիդիամուտազի ակտիվությունը	410
Մխիթարյան Լ. Մ. Ցիտոքրոմ С-ի ազդեցությունը ցիտոլիզի ֆերմենտների ակտիվության վրա սուր վիրուսային հեպատիտ В-ով հիվանդների արյան շիճուկում	411
Հարությունյան Վ. Մ., Ազաբեյան Ս. Խ. Առանհանոտային համակարգի ձևավորման առանձնահատկությունները մասնակի և բազմակի ազնիթիայի ժամանակ	411

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Камалян Л. А. Новое вирусное заболевание—синдром приобретенного иммунодефицита—СПИД	319
Войтинский Е. Я., Шушакова Н. Д., Шушаков В. В., Январева И. Н. Влияние полиакриламида на гемодинамику, фоновую и вызванную электрическую активность коры мозга при асфиксии животного	326
Арутюнян Р. А. Влияние внутривитаминического введения гистамина на температуру органов «ядра» и «оболочки» организма	331
Гульянц Э. С., Ермакова М. Е., Гульянц В. А. Электрофизиологическая характеристика нейросекреторных клеток гипоталамуса	336
Толстых П. И., Гостищев В. К., Ханин А. Г., Юсупов К. А., Юданова Т. Н., Хуршудян А. Г. Экспериментальное обоснование применения террилитина, иммобилизованного на волоконистых целлюлозных материалах, для лечения гнойных ран в клинике	340
Михайлов Д. М., Баранов А. Г. Биомеханика дыхания в связи с сократительными и поверхностно-активными свойствами легких при экспериментальной эмфиземе	346
Якушкина И. Я., Хачатрян Л. Г., Довлатян Р. А. Иммуноморфологические сдвиги в органах иммуногенеза при экспериментальном гипопаратиреозе	351
Мовсесян Н. А., Арутюнян С. А., Саядян К. С., Айвазян Л. К. К вопросу о токсичности парамолибдата аммония	356
Назаретян Р. А., Бабаян Э. А. Материалы к обоснованию применения унитиола, метионина и аминалона для лечения и профилактики интоксикаций соединениями молибдена и ксантогенатов	359
Григорян М. Р., Бакунц Г. О., Габриелян Э. С. Генерация супероксидных радикалов и активность супероксиддисмутазы в крови больных с церебральными диссемиями	364
Аствацатрян В. А., Нарциссов Р. П., Инджикян О. О. Параметры динамики щелочной фосфатазы нейтрофилов в прогнозе течения острой пневмонии у детей раннего возраста	368
Галстян А. А., Манташева В. А., Меграбян Н. С., Джавари Ф. А., Казарян А. А., Саакян С. С. Содержание иммуноглобулинов класса G, A, M у детей, больных первичным ревматизмом	373
Хачатрян Т. С. Прогноз состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана на 1990 и 2000 гг.	377
Арутюнян В. М., Минасян Г. А. Профилактика и лечение поражений желчевыводящих путей у больных язвенной болезнью	380
Мурадян К. М., Галстян А. С. К вопросу диагностики внеамниоточной беременности в хирургической клинике	384
Попова Е. Д., Баблюк А. С. Морфологические изменения стенки мочеточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеточника у детей	387
Базиян Ж. А. Изменение направления максимальных осей петель деполяризации и реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца	392
Татевосян А. С. Одиночество и психологический кризис	393
Оганесян А. А., Супрун А. В. Функциональная разгрузочная проба в прогнозировании исходов антиглаукоматозных операций	402

Рефераты

Матевосян А. Г. Прогностическое значение величины зубца R на ЭКГ у больных ишемической болезнью сердца 409

Матевосян А. Г. Взаимосвязь между количественными показателями ЭКГ и центральной гемодинамикой при ишемической болезни сердца 409

Левина Л. Д., Мхитарян Л. М., Смирнова О. Б. Активность супероксиддисмутазы у больных острым вирусным гепатитом В 410

Мхитарян Л. М. Влияние цитохрома С на активность ферментов цитолиза в сыворотке крови у больных острым вирусным гепатитом В 411

Арутюнян В. М., Агаджанян С. Х. Особенности формирования зубо-челюстной системы при частичной и множественной адентии 411

CONTENTS

Kamalyan L. A. Nev Viral Disease-Acquired Immunodeficiency Syndrome 319

Voytinski E. Ye., Shushakova N. D., Shushakov V. V., Yanvareva I. N. Effect of Polyacrilamide on Hemodynamics, Spontaneous and Evoked Electrical Activities of Cortex in Animals' Asphyxia 326

Haroutyunian R. A. Influence of Intrahypothalamic Injection of Histamine upon the Temperature of "Core" and "Cover" of the Organism 331

Goulyants E. S., Yermakov M. Ye., Goulyants V. A. Electrophysiologic Characteristics of Neurosecretory Cells of the Hypothalamus 336

Tolstykh P. I., Gostischev V. K., Khanin A. G., Yusupov K. A., Yudanov T. N., Khurshudian A. G. Experimental Substantiation of Application of Terrilithine, Immobilized on Fibrous Cellulose Materials, for the Treatment of Purulent Wounds in Clinics 340

Mikhaylov D. M., Baranov A. G. Biomechanics of Breathing in Connection with Contractile and Surface-Active Properties of the Lungs in Experimental Emphysema 346

Yakushkina I. Y., Khachatryan L. H., Dovlatian H. A. Immunomorphologic Shifts in the Organs of Immunogenesis in Experimental Hypoparathyrosis 351

Movsessian N. A., Haroutyunian S. A., Sayadian K. S., Avazian L. K. Ammonium Paramolibdate's some Toxicity Data 356

Nazaretian R. A., Babayan E. A. The Materials to the Reasons of Unithyole, Methyonine and Aminoalcalne Usage for the Treatment and Prophylaxis of the Intoxications by Molybdenum Xantogenate Compounds 359

Grigorian M. R., Bakunts G. O., Gabrielian E. S. Generation of Superoxide Radicals and Activity of Superoxiddismutase in the Blood of Patients with Cerebral Dysgeias 364

Astvatsatrian V. A., Nartsissov R. P., Indjikian O. O. Parameters of the Dynamics of Alkaline Phosphatase of Neutrophils in Prognosis of the Course of Acute Pneumonlae in Children of Early Age 368

Galstian A. A., Mantasheva V. A., Mehrabian N. S., Kazarian A. A., Djavari F. H., Sahakian S. S. The Content of G, A, M Immunoglobulines in Patients Suffering with Rheumatism 373

Khachatryan T. S. Prognosis of the Condition of Health of the Children under School Age in Yerevan during the Period 1990—2000 Years 377

Haroutyunian V. M., Minassian H. A. Prophylaxis and Treatment of Billous Pathology in Patients with Ulcerous Disease 380

Mouradian K. M., Galstian A. S. On the Problem of Diagnosis of Extrauterine Pregnancy in Surgical Clinics 384

Popova Ye. D., Babloyan A. S. Morphologic Changes of the Ureter Wall and Renal Parenchyma in Congenital Ureter Stenosis in Children 387

<i>Pazlyan Zh. A.</i> Changes of the Direction of Maximal Axes of the Ventricles' Ansa of Depolarization and Repolarization in Patients with Ischemic Heart Disease	392
<i>Tatevoslian A. S.</i> Loneliness and Psychologic Crisis	398
<i>Hovanesian A. A., Souprun A. V.</i> The Functional Discharging Test in Prognosis of the Outcomes of Antiglaucomatous Operations	402
<i>Romanov P. A., Miridjanian M. M.</i> Anatomical Conditions of the Development of Duodeno-gastral Reflux	404

S U M M A R I E S

<i>Matevoslian A. G.</i> Prognostical Significance of the Value of R Wave on ECG of Patients with Ischemic Heart Disease	409
<i>Matevoslian A. G.</i> Interaction Between the Quantitative Indices of ECG and Central Hemodynamics in Ischemic Heart Disease	409
<i>Levina L. D., Mkhitarian L. M., Smirnova O. B.</i> Activity of Superoxiddismutase in Patients with Acute Viral Hepatitis B	410
<i>Mkhitarian L. M.</i> Effect of Cytochrome C on the Cytolysis Ferments' Activity in the Blood Serum of Patients with Acute Viral Hepatitis B	411
<i>Haroutyunian V. M., Aghadjanian S. Kh.</i> Peculiarities of the Formation of the Maxillo-dental System in Partial and Plural Adentition	411

УДК 612.017.1:616-022.6-008.6

Л. А. КАМАЛЯН

НОВОЕ ВИРУСНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ—СИНДРОМ ПРИБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА — СПИД

Обзор литературы

Приводятся данные отечественной и иностранной литературы об этиологии, патогенезе, эпидемиологии и профилактике нового вирусного заболевания — СПИД.

Синдром приобретенного иммунодефицита — СПИД или AIDS — новое заболевание вирусной этиологии, характеризующееся ярко выраженным иммунодефицитом, на фоне которого беспрепятственно развиваются разнообразные инфекционные процессы и злокачественные новообразования.

Высокая летальность, отсутствие радикальных методов профилактики и лечения, эпидемическое распространение СПИД побудили ученых всех стран объединить усилия для быстреего выяснения вирусологических, иммунологических, клинических, эпидемиологических и социальных аспектов заболевания. Проблеме СПИД посвящено огромное число научных публикаций, две международные конференции. Во многих странах, в том числе и у нас, созданы национальные центры, сотрудничающие с ВОЗ. В результате интенсивных научных исследований за сравнительно короткий срок раскрыты многие вопросы этиопатогенеза, лечения и профилактики СПИД.

Этиология. Возбудителем СПИД является уникальный представитель семейства ретровирусов, выделенный в 1983 г. во Франции в Институте им. Л. Пастера группой ученых во главе с Л. Монтанье, и в 1984 г. в США группой Р. Галло из Национального института рака. Французские ученые назвали его вирусом, ассоциированным с лимфоаденопатией (lymphadenopathy-associated virus), американские — HTLV-III (human t-lymphotropic virus, type III) ввиду его сходства с ранее открытыми ретровирусами (HTLV-1, HTLV-II), вызывающими у человека Т-клеточные лейкозы и лимфомы [15, 40]. Однако в отличие от этих вирусов вирус СПИД способен вызывать не только трансформацию, но и цитолитическую инфекцию Т-хелперных лимфоцитов. Р. М. Хантов [13] справедливо считает вирус СПИД первым вирусом, вызывающим инфекционный процесс в иммунокомпетентных клетках, заболевание и гибель которых являются главным пусковым моментом в последующей необратимой дезорганизации всей иммунной системы [33].

Ввиду того, что до сих пор между французскими и американскими исследователями продолжается патентный спор о приоритете в откры-

тии вируса и применении его в диагностических целях [35], принято решение называть его вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

Как представитель ретровирусов возбудитель СПИД обладает ферментом—РНК-зависимой ДНК-полимеразой (обратная транскриптаза), позволяющей вирусу синтезировать нити ДНК на матрице вирионной РНК с последующей интеграцией провирусной ДНК с геномом клетки. В составе ВИЧ обнаружено несколько структурных оболочечных белков, все они антигенны, но антитела против оболочечных гликопротеидов определяются наиболее постоянно даже в терминальных стадиях заболевания.

ВИЧ характеризуется высокой частотой мутации, об этом свидетельствуют значительные индивидуальные различия в размерах генома и структуре вирусных белков широкого спектра вариантов ВИЧ, выделенных не только от различных больных, но даже от одного и того же больного в разные периоды болезни. Такая многоликость вируса не только позволяет ему ускользать от действия вируснейтрализующих антител, но и значительно затрудняет создание эффективной вакцины [23].

Характерной особенностью ВИЧ является ассоциация с другими вирусами. Часто обнаружение у больных СПИД маркеров вирусов гепатита А и В, цитомегаловируса, вируса простого герпеса и вируса ветряной оспы—опоясывающего герпеса, отмеченное многими исследователями, позволяет рассматривать эти вирусные агенты как кофакторы в развитии СПИД [11, 12, 7, 20]. Перечисленные вирусы также имеют тропность к лимфоидным клеткам и обладают иммунодепрессивным действием на организм. Пути передачи ВИЧ и этих вирусов сходны. При клинически выраженном СПИД часто наблюдается их активация как следствие нарушения иммунного надзора за латентными вирусными инфекциями.

Патогенез. Патогенез СПИД в основном связан с действием ВИЧ на иммунную систему. Достижения современной теоретической и клинической иммунологии позволили исследователям в короткий срок изучить весь разрушительный путь вируса СПИД в организме больного.

Инфицирование ВИЧ вызывает в организме сероконверсию, т. е. появление противовирусных антител, свидетельствующих о развитии специфического гуморального ответа на вирус. Не у всех инфицированных развивается клинически выраженный СПИД: вирусоноситель, оставаясь потенциально опасным источником инфекции, может и не заболеть. Однако у части инфицированных развивается пре-СПИД, который спустя месяцы и даже годы может дать клинику СПИД. Поражение Т-хелперов, выраженное уже при пре-СПИД, в дальнейшем приводит к глубокому разрушению сложной Т-системы организма, без которой не может быть реализации полноценного противовирусного, а также противоопухолевого иммунитета [9, 16].

При нормальном функционировании системы иммунитета первым неспецифическим этапом защиты против любого вируса является вызываемая им продукция интерферона, который не только защищает не-

зараженные клетки, но и активирует естественные клетки-киллеры, способные без антигенной стимуляции лизировать вирусинфицированные или опухолевые клетки.

Параллельно с первым идет становление второго этапа — специфического противовирусного иммунитета. Как известно, в отличие от В-лимфоцитов, узнающих и реагирующих на свободные представленные макрофагами антигены, Т-хелперы и Т-индукторы распознают его лишь в том случае, когда антиген присутствует на поверхности клеток одновременно с антигенами гистосовместимости II класса, имеющимися лишь на макрофагах, клетках лангерганса и на дендритных клетках (двойное распознавание). В норме активированные антигеном Т-хелперы выделяют важный лимфокин — интерлейкин-2, под действием которого происходит размножение всех субпопуляций Т-клеток, и способствуют дифференциации В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие специфические антитела к вирусу. Т-киллеры уничтожают вирусинфицированные клетки, антитела нейтрализуют внеклеточный вирус, и больной выздоравливает.

Иначе развиваются события при СПИД, ВИЧ ускользает от действия иммунной системы, разрушая Т-хелперы. Пораженные вирусом Т-хелперы теряют способность распознавать вирусные антигены, не продуцируют достаточного количества интерлейкина-2 и гамма-интерферона, вследствие чего не происходит активации естественных киллеров. Без интерлейкина-2 (фактора роста Т-клеток) нет размножения различных субпопуляций Т-лимфоцитов, в том числе и Т-киллеров, элиминирующих вирусинфицированные клетки. В дальнейшем полностью исчезают Т-хелперы, нарушается функция В-клеток и синтез антител, и постепенно развивается резкая лимфопения [2, 18—21, 39]. В результате количественных и качественных изменений Т- и В-клеток, а также макрофагов и нарушения их взаимодействия организм больного СПИД становится беззащитным против ряда патогенных и условно-патогенных микробов, грибов, вирусов и простейших.

Эпидемиология СПИД. Первые случаи СПИД в США были зарегистрированы Центром контроля болезней в Атланте в 1981 г. Очень быстро СПИД в США принял эпидемический характер. Болезнь носила резко выраженный социальный характер: 75—85% заболевших были гомосексуалистами или бисексуалистами, 10—15% составляли наркоманы, 1—1,5% — лица, страдающие гемофилией и получавшие факторы свертывания крови VIII или IX. Болеют также половые партнеры указанных групп риска и их дети [3, 5, 8, 10, 39].

Согласно данным, представленным на II Международной конференции по СПИД в июне 1986 г. [3], к концу 1985 г. в США было уже около 20 тыс. больных, в Европе — 2283, в Африке — 379, Океании — 214, Азии — 50, в СССР — 2 случая заболевания. Судя по прогнозу, к 1990 г. в США, где число гомосексуалистов достигает 2,5 млн., а наркоманов — 750 тыс., будет 1—1,5 млн. инфицированных и 270 тыс. больных.

Вирус СПИД содержится в крови, сперме, во всех секретах и экскретах организма. Основные пути его передачи — половой, паренте-

ральный (переливание крови и ее производных, использование наркоманами общих игл при внутривенных инъекциях) и вертикальный (от матери к плоду). Через воду, продукты питания и капельным путем СПИД не передается. Женщины болеют СПИД во много раз реже, чем мужчины. Это объясняется тем, что основная группа риска (гомосексуалисты) — мужчины, кроме того, сперма, содержащая в большом количестве простагландин Е, обладает значительно более выраженным иммунодепрессивным действием на мужчин, чем на женщин.

Особую тревогу вызывает заболеваемость детей, которые ввиду незрелости иммунной системы более чувствительны к ВИЧ. В большинстве случаев болезнь передается внутриутробно: 35—65% сероположительных женщин инфицируют своих детей. В США 1% документированных случаев СПИД — дети [38]. Нередким является парентеральный путь заражения детей. Так, по данным литературы [30], плазма инфицированного донора, перелитая 9 детям в возрасте от 2 до 30 дней, вызвала заболевание у 5, из которых двое умерли, у 3 нет признаков СПИД в течение 4 лет.

Клинические особенности СПИД. Типичная форма СПИД характеризуется разнообразием клинических проявлений, большинство которых является результатом поражения иммунной системы. Тропность вируса к ЦНС обуславливает (в 20—30% случаев) развитие в мозгу различных патологических состояний: инфекционный менингит, энцефалит, злокачественная лимфома, энцефалопатия, генерализованная кортикальная атрофия.

Непосредственно после первого контакта с вирусом обычно клинических симптомов не наблюдается, и лишь при серологическом скрининге у инфицированных лиц спустя 1—2 недели выявляются антитела к ВИЧ (сероконверсия). Первые клинические признаки обычно проявляются в срок от нескольких месяцев до 5—6 лет. Однако в ряде случаев через несколько недель после контакта с ВИЧ может возникнуть кратковременное острое заболевание, напоминающее грипп или инфекционный мононуклеоз [5, 39].

Первоначальные признаки СПИД (пре-СПИД) могут быть выражены слабо и сохраняться долгое время (годы). Ранним признаком СПИД (в 30—50% случаев) является длительная генерализованная немотивированная лимфоаденопатия, характеризующаяся увеличением подмышечных, паховых и других лимфатических желез. Этот симптом может сочетаться с лихорадкой, слабостью, потерей веса и диареей [6, 31]. При лимфоаденопатии в лимфатических узлах морфологически определяется опустошение Т-хелперов и проникновение Т-супрессоров в фолликулы, что ведет к нарушению структуры В-лимфоцитов и дендритных клеток. Биопсия и последующее ультраструктурное исследование лимфатических узлов позволяет обнаружить в герминативных центрах вирус СПИД.

Саркома Капоши является одним из ранних признаков СПИД, особенно у молодых и при наличии выраженных сдвигов в соотношении Т-хелперов и Т-супрессоров. Однако при СПИД саркома Капоши

протекает весьма агрессивно, плохо поддается лечению и быстро приобретает генерализованный характер [1, 14, 26, 27].

К ранним признакам СПИД относятся также лейкоплакия ротовой области [27], кожная сыпь, идиопатическая тромбоцитарная пурпура (результат поражения костного мозга), первичные злокачественные лимфомы головного мозга, рак языка, прямой кишки. Уже в продромальной стадии СПИД имеет место значительное снижение уровня Т-хелперов и увеличение количества Т-супрессоров, сначала в лимфатических узлах, затем — в крови.

При клинически развитой картине СПИД основная роль принадлежит «оппортунистическим» инфекциям, среди которых наиболее часты (в 30—50% случаев) интерстициальные пневмонии, вызываемые простейшими—*Pneumocystis carinii*, грибковые поражения пищевода, легких, хронические вирусные заболевания цитомегаловирусной и герпетической этиологии, токсоплазмоз, криптоспоридиоз. «Оппортунистические» инфекции при СПИД вызываются нормальной или условно-патогенной микрофлорой организма, которая у здоровых не вызывает заболеваний.

Учитывая тропность ВИЧ к мозгу и сходство его с лентивирусами, самого пристального внимания заслуживают энцефалиты, энцефалопатии и первичные лимфомы головного мозга.

При постановке диагноза СПИД нужно исключить наличие до болезни: иммуносупрессивной терапии, применяемой при трансплантации органов и тканей, при лечении онкологических больных, врожденного иммунодефицита, острого белково-калорийного голодания и лимфоретикулярных злокачественных заболеваний. В плане СПИД пристального внимания заслуживают такие заболевания, как снижение массы тела более чем на 10%, хроническая диарея, лихорадка более 1 месяца, упорный кашель, генерализованные дерматиты, особенно при наличии антител к ВИЧ.

Профилактика. Для предотвращения путей передачи ВИЧ через кровь и клетки крови необходим скрининг донорской крови и исключение лиц, имеющих антитела к вирусу. В последние годы во многих странах усилен контроль за кровью и ее продуктами, а также за органами, тканями и клетками, используемыми для трансплантации. Предложены эффективные методы освобождения плазмы крови и ее фракций от ВИЧ и других персистирующих вирусов [24, 29]. В США и Канаде вся донорская кровь подвергается анализу на наличие антител к ВИЧ, аналогичный скрининг начат в странах Европы, Японии и Советском Союзе.

В США, Канаде и Западной Европе для выяснения степени инфицированности СПИД основных групп риска проводятся добровольные обследования гомосексуалистов, наркоманов, лиц, занимающихся проституцией.

В профилактике СПИД трудно переоценить роль социально-экономических мероприятий, направленных на уменьшение факторов риска (наркомания, половые извращения, проституция), чрезвычайно важна роль санитарно-просветительной работы, прежде всего среди медицин-

ских работников, которые должны хорошо знать клинику СПИД, пути передачи инфекции, меры предосторожности при контакте с больными и материалом от больных или инфицированных лиц.

Для выявления антител к ВИЧ широко используются диагностические наборы фирм «Abbott», «Welcome», «Orgapop» и др., основанные на иммуноферментном анализе. Для обнаружения вируса и его антигенов используются чувствительные Т-клеточные культуры и моноклональные антитела [1, 4, 17, 22].

Лечение и вакцинопрофилактика. Несмотря на интенсивные поиски средств борьбы со СПИД пока еще не найдены радикальные методы лечения больных с симптомокомплексом СПИД. Согласно В. М. Жданову [2], имеются 2 подхода к лечению СПИД:

1. Применение этиотропных средств, подавляющих различные стадии репликации ВИЧ (от адсорбции вируса на клетках до выделения вирионов из клетки).

2. Использование иммуномодуляторов с целью коррекции иммунодефицита.

Перечень этиотропных средств достаточно широк. Часть их влияет на репродукцию ВИЧ, ингибируя активность фермента — обратной транскриптазы. К ним относятся прежде всего азидотимидин, сурамин, НРА-23, фосфоноформат, Эванс синий и другие. Противовирусные препараты широкого спектра действия, такие как ацикловир, рибоварсин, интерфероны, подавляют другие этапы репликации ВИЧ. Все эти препараты испытаны в эксперименте и клинике, они вызывают у больных ремиссию, уменьшают выделение вируса из крови, но после прекращения лечения вирус вновь обнаруживается [2, 3, 22]. Несколько особняком стоит циклоспорин А, широко используемый в клинике иммуносупрессор, который блокирует рецептор Т-хелперов, взаимодействующий с ВИЧ, и тем самым препятствует адсорбции и проникновению вируса в чувствительные клетки. Помимо этого, циклоспорин А подавляет рост Т-клеток, в том числе и зараженных ВИЧ [28].

Из иммуномодуляторов при СПИД широко применяется введение больным: иммунокомпетентных клеток, костного мозга, индукторов интерферона, препаратов α -, β - и, особенно, γ -интерферона, гормонов тимуса, имрега, интерлейкина-2, изопренозина, имитиола. Все они восстанавливают различные Т-клеточные реакции иммунитета и активизируют функции макрофагов и естественных клеток-киллеров.

При комплексном применении иммуномодуляторов и противовирусных препаратов на ранних стадиях СПИД удается уменьшить лимфоаденопатию, выраженность «оппортунистических» инфекций, содержание вируса в крови. При изучении иммунного статуса больных после лечения отмечено увеличение количества лимфоцитов, нормализация уровня Т-хелперов и Т-супрессоров, восстановление продукции интерлейкина-2 и интерферона, кожных реакций гиперчувствительности замедленного типа и реакции бласттрансформации на митогены [2, 32, 37]. Хотя и применяемые для лечения СПИД препараты и средства обладают значительной эффективностью у больных в терминальной стадии

заболевания, но они перспективны при терапии больных в продромальной стадии и вторичной профилактике инфицированных лиц.

Разработка вакцин против СПИД интенсивно ведется в ряде стран, и прежде всего в США. Получению эффективной вакцины мешает генетическая вариабельность вируса, поэтому надежды возлагаются на обнаружение в оболочке ВИЧ инвариантных участков и получение вакцины из стойких антигенных детерминант, с которыми могут связываться антитела к вирусу. Получение эффективной вакцины против ретровируса — вируса лейкоза кошек, которая состоит из оболочечного гликопротеида и адьюванта, укрепляет надежды на получение аналогичной вакцины против СПИД. Однако, по мнению многих исследователей, создание и широкое применение вакцины потребует не менее 10 лет. В этом плане основное значение в ограничении пандемии СПИД в настоящее время имеет создание широкой информационной службы для медицинских работников и населения.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 10/IV 1987 г.

Լ. Ա. ՔԱՄԱԼՅԱՆ

ՆՈՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ ՁԵՆՔԲԵՐՈՎԻ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆԵԻՅԻՏԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄ (ՍՊԻԴ)

Տեսութայան մեջ բերված են հայրենական և արտասահմանյան գրականության տվյալներ՝ ձեռքբերովի իմունոդեֆիցիտային սինդրոմի հետազոտությունների վերաբերյալ, որոնք այս կամ այն չափով լուսաբանում են այդ նոր վիրուսային հիվանդության էթիոպաթոգենները, էպիդեմիոլոգիական, իմունոլոգիական, կլինիկական և սոցիալական տեսանկյունները, ինչպես և հնարավոր իրագործելի այն միջոցառումները, որոնք կսահմանափակեն այդ վրտանգավոր հիվանդության համաճարակային տարածումը:

L. A. KAMALYAN

NEW VIRAL DISEASE-ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME

The review gives data from native and foreign literature about etiology, pathogenesis, epidemiology and prevention of the new viral disease—AIDS.

Epidemic distribution of the disease, its heavy clinical current, high percentage of letal results and evidently expressed role of social factors attract the attention of all medical public to the problem of AIDS.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Второе совещание сотрудиач. центров ВОЗ по СПИД. Бюлл. ВОЗ, 1986, 1, с. 24.
2. Жданов В. М., Баринский И. Ф., Еришов Ф. И., Нестерчук С. Л. *Вопр. вирусол.*, 1987, 1, с. 6.
3. Жданов В. М., Хаитов Р. М. и др. *Вопр. вирусол.*, 1986, 6, с. 761.
4. Лоренс Дж. *В мире науки*, 1986, 2, с. 38.
5. Ред. зам. *Вопр. вирус.*, 1983, 4, стр. 124.
6. Ред. зам. *Вопр. вирус.*, 1986, 3, стр. 368.

7. Ред. зам. Вопр. вирус., 1986, 6, стр. 761.
8. Струков А. И., Кауфман О. Я. Арх. патол., 1986, т. XLVIII, вып. 10, с. 3.
9. Тонегева С. В мире науки, 1985, 12, с. 78.
10. Фарбер Н. А. Вопр. вирусол., 1985, 1, с. 9.
11. Фарбер Н. А., Демидова С. А. и др. Вопр. вирусол., 1986, 3, с. 326.
12. Фарбер Н. А., Жданов В. М. Вопр. вирусол., 1986, 4, с. 389.
13. Хаитов Р. М. Иммунология, 1985, 5, с. 7.
14. Шапошников О. К., Карачунова Т. Н. Вопр. онкол., 1985, 12, с. 18.
15. Шевлягин В. Я. Вопр. вирусол., 1986, 3, с. 260.
16. Эдельсон Р. Л., Финк Д. М. В мире науки, 1985, 8, с. 16.
17. Эткин А. Ф., Покровский В. В. и др. ЖМЭИ, 1986, 9, с. 73.
18. Abb J., Plechoviak H. e. a. Eur. J. Clin. Microb., 1986, 5, 3, 365.
19. Bowen D. e. a. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 207.
20. Broder S. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 224.
21. Connor S. New Sci., 111, 1515, 28.
22. De Clercq E. J. Med. Chem., 1986, 9, 1561.
23. Devare S. G. e. a. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 15, 5718.
24. Gomperts E. D. Amer. J. Hematol., 1986, 23, 3, 295.
25. Gonda M. A. e. a. Proc. nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 11, 4007.
26. Groopmanierome E. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 182.
27. Kimmig W. e. a. Dtsch. med. Wochenschr., 1986, 111, 37, 1394.
28. Klatzman D. e. a. Canc. Res. Acad. Sci., 1986, 3, 303, 9, 343.
29. Kunze R. e. a. Aids-Forsch., 1986, 1, 10, 555.
30. Lange J. M. A. e. a. J. Infect. Diseases, 1986, 154, 1, 171.
31. Levine A. M. e. a. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 244.
32. Martshorn K. L. e. a. Antimicrob. Agents and Chemother., 1986, 30, 1, 189.
33. Montagnier L. Tempo med., 1985, 205, 25.
34. Noonan C. A. e. a. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 15, 5698.
35. Norman C. Science, 1986, 232, 4748, 308.
36. Pompidou A. e. a. Canc. Res., 1985, 45, 9, 4671.
37. Ratain M. J. e. a. Blood, 1985, 3, 644, 648.
38. Rubinsteln A. Clin. Immunol. Immunopath., 1986, 40, 1, 115.
39. Seale J. New Sci., 1985, 107, 1467, 29.
40. Wong-Staal F., Gallo R. Nature, 1985, 317, 6036, 395.

УДК 616.831.31—001.8:612.13

Е. Я. ВОЙТИНСКИЙ, Н. Д. ШУШАКОВА, В. В. ШУШАКОВ,
И. Н. ЯНВАРЕВА

ВЛИЯНИЕ ПОЛИАКРИЛАМИДА НА ГЕМОДИНАМИКУ, ФОНОВУЮ И ВЫЗВАННУЮ ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ МОЗГА ПРИ АСФИКСИИ ЖИВОТНОГО

Установлено, что введение полиакриламида (ПАА) замедляет развитие терминального состояния, вызванного асфиксией. В восстановительном периоде ПАА ускоряет нормализацию ЭКГ и ВП, что объясняется усилением органного кровотока. Эффект действия препарата максимально проявляется при срыве собственных компенсаторных и ауторегуляторных механизмов.

Для терапии терминальных состояний большое значение имеет нормализация центрального и регионарного кровообращения. Нарушения кровообращения наблюдаются как при развитии терминальных состояний, так и в постреанимационном периоде [9, 10], вызывая значитель-

ные расстройства в функционировании жизненно важных систем организма.

Одним из путей коррекции нарушений кровообращения может быть улучшение реологических свойств крови [8] при помощи высокомолекулярных полимеров линейного строения, которые усиливают текучесть крови без изменения ее вязкости, химических и осмотических свойств [6]. Таким препаратом является отечественный высокомолекулярный полимер полиакриламид (ПАА) с молекулярной массой $2,24 \cdot 10^5$ — $5 \cdot 10^6$. Полиакриламид нетоксичен, химически и осмотически нейтрален [2].

В настоящей работе исследовалось влияние ПАА на процесс умирания и восстановления функций на модели асфиксии.

Материал и методы

Опыты проводились на кошках массой 2,5—4 кг под нембуталовым наркозом (70 мг/кг). Использовалась модель быстрого развития терминального состояния. Для этого животное после интубации трахеи подключалось к аппарату искусственного дыхания (АИД). Затем внутривенно вводился раствор диплафина капельно до остановки собственного дыхания. После этого начинали искусственную вентиляцию легких атмосферным воздухом с частотой 24 вдоха в минуту, объем вдоха и выдоха составлял 60—70 см³. Терминальное состояние вызывалось выключением АИД на 4 мин. Затем АИД снова включали в том же режиме и наблюдали за состоянием животного в течение часа. В ходе опытов регистрировали ЭКГ (2-е отведение), системное артериальное давление (САД), ЭЭГ и вызванные потенциалы (ВП) зрительной коры больших полушарий. Запись ЭКГ, ЭЭГ и ВП производилась на 15-канальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар». ВП получали при помощи фотофоностимулятора со вспышками белого света длительностью 50 мксек, частотой 1 в сек, энергией вспышки 0,25 Дж. В течение первых 6 мин от начала асфиксии ЭКГ и ЭЭГ регистрировали непрерывно, а ВП и САД—каждые 30 сек. Дальнейшая регистрация проводилась через 7, 8, 10 мин от начала асфиксии, далее через каждые 5 мин до конца опыта.

Всего было поставлено 30 опытов (11 контрольных и 19— с применением ПАА до начала асфиксии). ПАА вводился внутривенно из расчета 10^{-5} мкмоль/мл крови.

Результаты и обсуждение

В результате опытов установлено, что при введении ПАА происходит замедление снижения САД в ходе асфиксии ($p < 0,05$). В восстановительном периоде динамика САД в контрольных опытах и при применении ПАА является типичной для данной модели терминального состояния и не имеет статистически значимых различий (рис. 1). Анализ вызванных потенциалов показал, что при введении ПАА имеет место ускорение роста амплитуды ВП в восстановительном периоде. Уже на 4-й мин амплитуда ВП превышала исходный уровень и затем постепен-

но снижалась, стабилизируясь к 16-й мин на уровне около 85% от исходного. В контрольных опытах в восстановительном периоде амплитуда ВП вообще не достигала исходного уровня; ее максимум лишь к 6-й мин составлял 90% от исходного. Стабилизация наступала к 26-й мин восстановительного периода на уровне 80% от исходного (рис. 2). Бы-

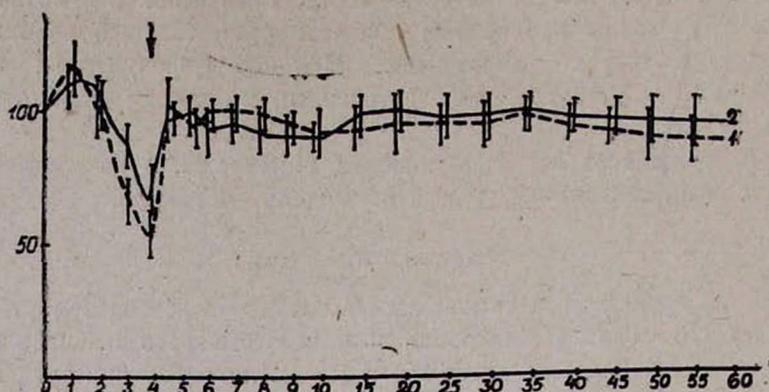


Рис. 1. Динамика уровня САД в опытах с асфиксией. 1—контроль; 2—опыты с применением ПАА. Стрелкой обозначено прекращение асфиксии. По оси абсцисс—время (в мин), по оси ординат—величина САД (в % от исходного уровня). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

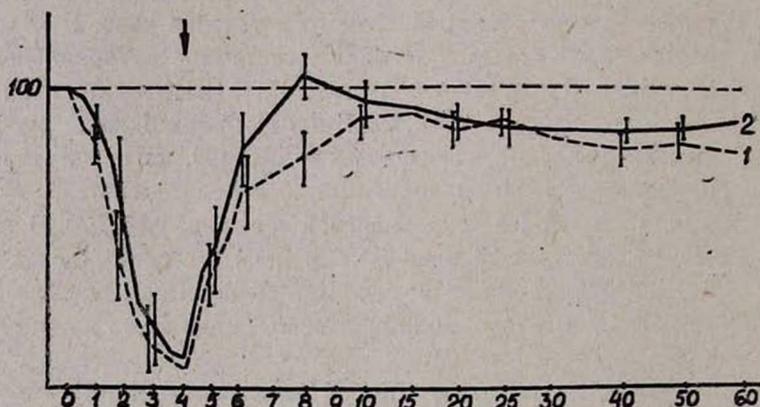


Рис. 2. Динамика амплитуды ВП в опытах с асфиксией. 1—контроль; 2—опыты с применением ПАА. Стрелкой обозначено прекращение асфиксии. По оси абсцисс—время (в мин), по оси ординат—амплитуда ВП (в % от исходного уровня). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

ло установлено, что при введении ПАА патологические изменения ЭКГ при асфиксии наступают позже ($p < 0,001$). В контрольных опытах эти изменения начинались с увеличения амплитуды зубца Т, затем присоединялась брадикардия при неполной блокаде проведения между предсердиями и желудочками. При применении ПАА патологические изменения начинались также с увеличения амплитуды зубца Т, однако брадикардии и блокады не наблюдалось. В восстановительном периоде:

нормализация ЭКГ в опытах с применением ПАА наступала раньше ($p < 0,05$), чем в контрольных опытах. Динамика ЭКГ в ходе асфиксии и восстановительном периоде показана на рис. 3. При исследовании ЭЭГ установлено, что исчезновение спонтанной активности в ходе асфиксии в опытах с применением ПАА наблюдается позже ($p < 0,05$). Интересно, что спонтанная активность на ЭЭГ исчезала во всех контрольных опытах, в то время как при введении в кровь ПАА в 32% случаев ЭЭГ и ВП не исчезали вообще, несмотря на полную 4-минутную асфиксию.

Результаты исследований показали, что микродобавки ПАА в кровь вызывают резкое снижение гидродинамического сопротивления центральных и периферических сосудов по механизму эффекта Томса [1]. Результатом этого является улучшенное кровоснабжение органов и тканей.

Более медленное снижение САД и изменения динамики ЭКГ в ходе асфиксии с предварительным введением ПАА можно объяснить улуч-

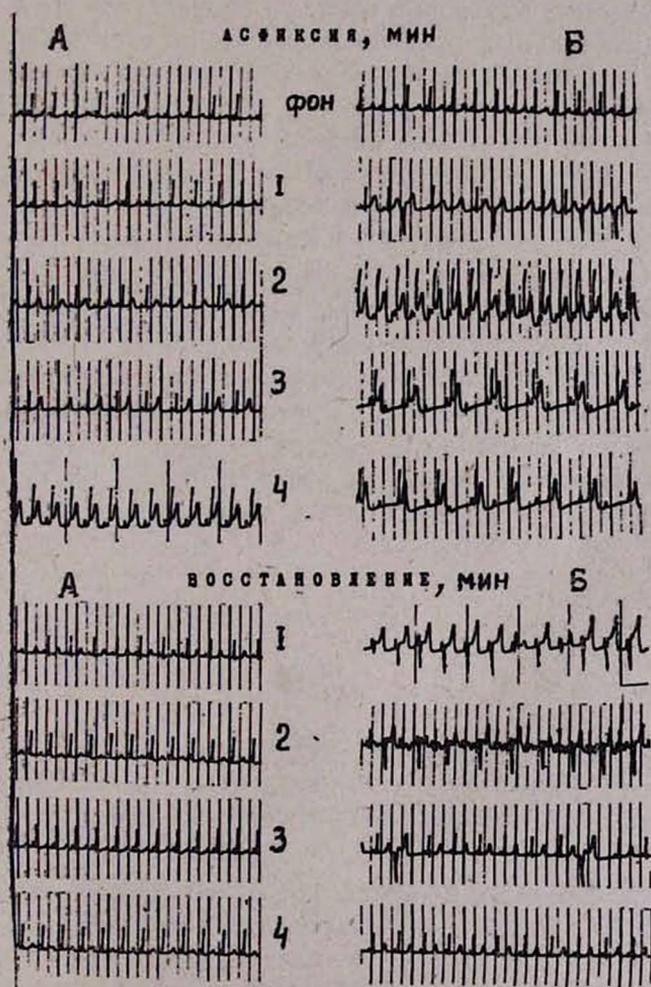


Рис. 3. Динамика ЭКГ в ходе асфиксии и в восстановительном периоде в опытах с применением ПАА (А) и в контроле (Б).

шением коронарного кровотока в результате снижения гидродинамического сопротивления периферических сосудов, приводящего к уменьшению энергетических затрат миокарда на его преодоление и, следовательно, более медленному истощению миокарда. Ускоренная нормализация ЭКГ в восстановительном периоде при применении ПАА, вероятно, также является результатом улучшенного коронарного кровотока и уменьшения нагрузки на миокард из-за сниженного гидродинамического сопротивления сосудистого русла.

Известно, что электрическая активность мозга тесно коррелирует с его кровоснабжением [11]. Это показано как для ЭЭГ в целом [7], так и для отдельных нейронов [12]. По мнению И. В. Ганнушкиной [3, 4, 5], добавление в кровь высокомолекулярных линейных полимеров улучшает кровообращение в мозге при его ишемии за счет развития коллатерального кровотока и усиления органного кровотока в целом. В соответствии с этим эффект замедления наступления патологических изменений в ЭЭГ при асфиксии в опытах с применением ПАА может быть объяснен улучшением кровоснабжения мозга за счет добавления полимера. Этим же объясняется и ускоренный рост амплитуды ВП зрительной коры в восстановительном периоде при применении ПАА. Стабилизацию амплитуды ВП в более поздние сроки приблизительно на одном и том же уровне в опытах с применением ПАА и в контроле можно объяснить восстановлением к этому времени ауторегуляции мозгового кровообращения, сильно снижающего влияние полимера [5].

Таким образом, предварительное введение в кровь ПАА замедляет развитие терминального состояния, вызванного асфиксией. Это выражается в тенденции к замедленному снижению САД, позднему наступлению патологических изменений на ЭКГ и в электрической активности мозга. После асфиксии ПАА ускоряет нормализацию ЭКГ и ВП, что объясняется усилением органного кровотока. Эффект введения в кровь ПАА имеет максимальное проявление при срыве собственных компенсаторных и ауторегуляторных реакций организма.

Кафедра физиологии человека
и животных Ленинградского
университета им. А. А. Жданова

Поступила 28/III 1986 г.

Ե. ՅԱ. ՎՈՅՏԻՆՍԿԻ, Ն. Գ. ՇՈՒՇԱԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՇՈՒՇԱԿՈՎ, Ի. Ն. ՅԱՆՎԱՐԵՎԱ

ՊՈՐՏԱԿՐԻՆԱՄԻԳԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՍՅԻՔՍԻԱՅՈՎ ԿԵՆՏՐԱԼՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՀՆՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱՅԻ, ՖՈՆԱՅԻՆ ԵՎ ԱՌԱՋԱՅՎԱՄ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Հաստատված է, որ պոլիակրիլամիդի ներմուծումը դանդաղեցնում է սահմանային վիճակի զարգացումը ասֆիքսիայի ժամանակ:

Վերականգնողական շրջանում պոլիակրիլամիդը արագացնում է էՍԳ և էԼԳ, որը պայմանավորված է օրգանային արյան հոսքի ուժեղացմամբ: Այս դեղամիջոցի ազդեցությունը առավել ցայտուն է արտահայտվում փոխհատուցողական և ինքնակարգավորիչ մեխանիզմների խթանման դեպքում:

E. Ye. VOYTINSKI, N. D. SHUSHAKOVA, V. V. SHUSHAKOV, I. N. YANVAREVA
EFFECT OF POLYACRILAMIDE ON HEMODYNAMICS, SPONTANEOUS
AND EVOKED ELECTRICAL ACTIVITIES OF CORTEX IN ANIMALS*
ASPHYXIA

The effect of high molecular polymer polyacrilamide on EEG evoked potentials, ECG, systemic arterial pressure in asphyxia is studied in experiments on cats Preliminary administration of polyacrilamide into the blood delays the development of terminal state following 4 min. asphyxia. Systemic arterial pressure tends to decrease slower.

After asphyxia recovery polyacrilamide causes normalization of the ECG and evoked potentials, which is connected with the intensification of the organ circulation. The above mentioned facts are interpreted in the view of decrease of hydrodynamic blood vessels resistance, induced by the polymer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баренблатт Г. И., Булина И. Г., Зельдович Я. Б. Прикладная механика и техническая физика, 1965, 5, с. 3.
2. Войтинский Е. Я., Войтинская Ю. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1985, 1, с. 7.
3. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. Патол. физиол. и exper. терапия, 1982, 3, с. 58.
4. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Талайда Т. В. В сб.: Вопросы цереброваскулярной патологии. Саратов, 1983, с. 36.
5. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Шафранова В. П. и др. В сб.: Физиол., патофизиол. и фармакол. мозгового кровообращения. I Всес. конф. Ереван, 1984, с. 103.
6. Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. ДАН СССР, 1976, 231, 5, с. 1070.
7. Демченко И. Т. В кн.: Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л., 1983, с. 173.
8. Кожура В. Л., Новодержлина И. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1983, 9, с. 31.
9. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери. Киев, 1977.
10. Левин Ю. И. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973.
11. Удовиченко В. И., Штыхно Ю. М. В сб.: Труды Института общей патологии и патологической физиологии. М., 1983, с. 54.
12. Lassen N. A. J. Int. med., 1984, 9, 50, 7.

УДК 615.787:611.814.1

Р. А. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ
ГИСТАМИНА НА ТЕМПЕРАТУРУ ОРГАНОВ «ЯДРА»
И «ОБОЛОЧКИ» ОРГАНИЗМА

Показано, что введение гистамина в медиально-преоптическую область переднего гипоталамуса вызывает гипотермический эффект. При введении гистамина в медиально-мамиллярную область заднего гипоталамуса гипотермический эффект проявляется слабее.

Литературные данные [1—6] показывают, что несмотря на имеющиеся успехи по изучению влияния различных медиаторов на терморе-

регуляторные особенности организма многие вопросы по этой проблеме изучены недостаточно. В частности, мало известно о роли гистамина в регуляции температурного гомеостаза организма.

Имеющиеся данные указывают, что температурный эффект гистамина зависит от таких факторов, как доза, температура животного и среды, вид животного, скорость проникновения гистамина через гематоэнцефалический барьер и т. д.

В свете сказанного вопрос изменения температуры органов «ядра» и «оболочки» организма у ненаркотизированных кроликов при микроинъекции гистамина в терморегуляторные центры переднего и заднего гипоталамуса представляет не только теоретический, но и практический интерес, поскольку при широком спектре действия гистамина он обладает выраженным фармакологическим и токсическим эффектом. Применение его в количествах, превышающих физиологические нормы, может привести к нарушению нормальной жизнедеятельности организма.

Материал и методы

Методом многочасовой высокочувствительной термометрии у ненаркотизированных кроликов в хронических опытах определялось влияние внутригипоталамического введения гистамина дигидрохлорида на изменение температуры органов «ядра» (передний и задний гипоталамус, прямая кишка) и «оболочки» организма (ушные раковины). Для хронической регистрации температуры гипоталамуса рабочие спай медно-константановых термопар (диаметр 0,1 мм) предварительно за 6—7 дней до опытов под нембуталовым наркозом вживлялись в медиально-преоптическую и медиально-мамиллярную область гипоталамуса по координатам атласа Sawyer [9] А₃, Л_{1,5}, Н₁₄ и Р₃, Л₁, Н₁₇. Для внутригипоталамического введения гистамина в задний и передний гипоталамус вставлялись канюли. Концы от термопар и канюль помещались в коробочку, фиксированную на черепе протакрилом. Свободные спай термопар помещались в ультратермостат типа V-10, где поддерживалась эталонная температура. Перед каждым опытом концы этих термопар припаивались к противоположным концам таких же термопар, идущих от потенциометра и ультратермостата.

Рабочие спай термопар, определяющие кишечную температуру, вводились в прямую кишку на глубине 5—6 см, а термопара, измеряющая температуру кожи ушных раковин, прикреплялась к животному перед каждым опытом. Запись температуры исследуемых точек производилась непрерывно в течение всего опыта 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭПП-09-МЗ, который был подключен к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью измерения температуры 0,02°C для органов «ядра» и 0,1°C для органов «оболочки» организма. Все опыты проводились при температуре камеры 20—25°C. Во время каждого опыта животное находилось в специальном станке, ограничивающем свободу движения, но позволяющем сохранять естественную позу без какого-либо эмоционального напряжения.

Каждый опыт состоял из двух частей. В первой части опыта в течение 30 минут проводилась контрольная регистрация температуры органов «ядра» и «оболочки» организма, затем внутривентрикулярно (в дозе 44 мкг/кг, в объеме 0,05 мл/кг) вводился гистамин, после чего начиналась вторая часть опыта, во время которой в течение двух часов продолжалась регистрация температуры исследуемых точек. На 10 кроликах массой 3000 г проведено 20 опытов.

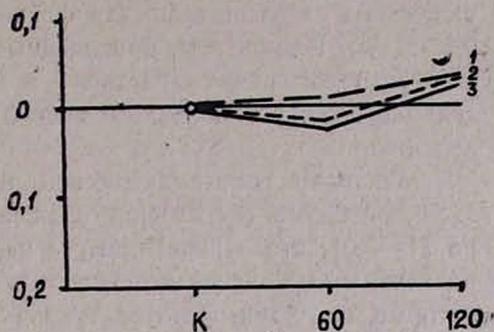
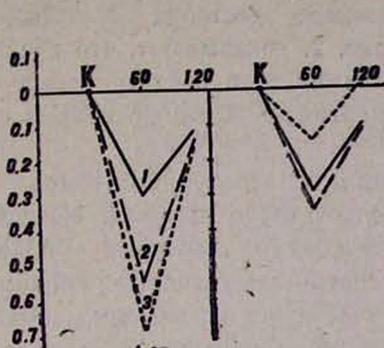


Рис. 1. Изменение температуры органов «ядра» организма после введения гистамина в передний (левая сторона кривой) и задний гипоталамус (правая сторона кривой). 1—изменение температуры прямой кишки, 2—заднего гипоталамуса, 3—переднего гипоталамуса. На оси абсцисс—контроль (К) и время опыта в минутах. На оси ординат—уровень изменения температуры органов «ядра» организма.

Рис. 2. Изменение температуры органов «ядра» организма после введения физиологического раствора в передний гипоталамус. Обозначения, как на рис. 1.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов, приведенные в таблице, показывают, что в течение 60 минут после внутривентрикулярного введения гистамина наступает гипотермический эффект, который при введении медиатора в передний гипоталамус проявляется сильнее, чем при его введении в задний гипоталамус—в первом случае температура прямой кишки, заднего и переднего гипоталамуса снижалась на 0,37—0,67°C, а во втором—на 0,15—0,35 °С, т. е. вдвое меньше ($P < 0,01$). Что касается изменения температуры органов «оболочки» организма, то оказалось, что введение гистамина в центр теплоотдачи переднего гипоталамуса вызывало более сильную вазодилатацию, чем введение гистамина в центр теплопродукции заднего гипоталамуса. В первые 60 минут после введения гистамина в передний гипоталамус температура кожи ушных раковин повышалась в среднем на 4,2°C, что оказалось статистически достоверным ($P < 0,02$), а при введении гистамина в задний гипоталамус она повышалась всего на 2,8°C ($P < 0,1$), после чего происходило снижение температуры кожи ушных раковин, достигавшее по истечении двух часов исходного фона.

Приведенные в таблице данные и кривые на рис. 1 показывают, что гипотермический эффект внутривентрикулярного введения гистамина носит временный характер и через 60 минут после введения температу-

ра органов «ядра» организма начинает постепенно повышаться, достигая к двум часам почти исходного фона.

Возникает вопрос: действительно ли гипотермический эффект внутригипоталамического введения гистамина является результатом его действия на терморегуляционные центры гипоталамуса или этот эффект обусловлен влиянием на указанные центры объема вводимого препарата? С этой целью были проведены контрольные эксперименты с введением в гипоталамус физиологического раствора в объеме 0,05 мл/кг. Результаты, приведенные на рис. 2, показывают, что введение физиологического раствора в гипоталамические центры терморегуляции особых изменений в температуре органов «ядра» организма не вызывало.

Механизм гипоталамической регуляции температурного гомеостазиса организма гистамином сложен и недостаточно выяснен. Известно [1—3,6], что в гипоталамусе наряду с адрено-, серотонин-, ГАМК-реактивными нейронами существуют и гистаминреактивные нейроны, которые, по данным литературы [7, 8], участвуют в регуляции температурного гомеостазиса организма, причем при возбуждении центральных гистаминовых H_1 -рецепторов у кошек наблюдается гипотермия, а при возбуждении центральных H_2 -рецепторов—гипертермия. Исходя из этих данных, можно предположить, что внутригипоталамическое введение гистамина возбуждает гипоталамические гистаминовые H_1 -рецепторы и через них повышает активность гипоталамических теплочувствительных нейронов. Повышение активности последних вызывает реакцию расширения кожных сосудов, усиливает приток тепла от «ядра» к «оболочке» организма и увеличивает теплоотдачу. Такое предположение подтверждается достоверным повышением (в среднем 4,2°C) температуры кожи ушных раковин—важного органа теплоотдачи у кроликов.

Таким образом, из наших данных следует, что внутригипоталамическое введение гистамина вызывает гипотермический эффект, который

Влияние внутригипоталамического введения гистамина на температуру органов «ядра» и «оболочки» организма

Ход опыта Органы	Исходный период	Время после введения гистамина в передний гипоталамус в мин		Исходный период	Время после введения гистамина в задний гипоталамус в мин	
		60	120		60	120
		гипотермический период	период восстановления		гипотермический период	период восстановления
Прямая кишка	34,76± 0,07	38,39± 0,1 P<0,01	38,53± 0,09	39,07± 0,11	38,77± 0,09 P<0,05	38,97± 0,12
Задний гипоталамус	39,54± 0,09	38,99± 0,06 P<0,001	39,32± 0,08	39,83± 0,1	39,48± 0,1 P<0,05	39,73± 0,09
Передний гипоталамус	39,31± 0,09	38,64± 0,1 P<0,001	39,11± 0,06	39,61± 0,09	39,46± 0,1 P<0,3	39,65± 0,08
Ушные раковины	31,8± 1,2	36,0± 1,2 P<0,02	29,0± 1,1	27,3± 1,0	30,12± 1,3 P<0,1	26,9± 1,1

проявляется сильнее при его введении в передний гипоталамус, чем в задний. Этот факт дает нам основание предположить, что гистамин-реактивные структуры представлены в переднем гипоталамусе больше, чем в заднем.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели

Поступила 12/V 1986 г.

Ռ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՆԵՐԵՆՔԱԹՄԲՈՒՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
«ԿՈՐԻՉԻ» ԵՎ «ԹԱՂԱՆԹԻ» ԶԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ապացուցված է, որ հիստամինի ներարկումը ենթաթմբի առաջնային շրջանը հարուցում է հիպոթերմիկ արդյունք և իջեցնում է ուղիղ աղիքի, ենթաթմբի առաջնային և հետին շրջանների ջերմաստիճանը $0,37$ -ից մինչև $0,67^\circ\text{C}$, իսկ հիստամինի ներարկումը ենթաթմբի հետին շրջանը իջեցնում է այդ օրգանների ջերմաստիճանը $0,15$ — $0,35^\circ$ -ով:

Ստացված փաստը թույլ է տալիս ենթադրել, որ ենթաթմբի առաջնային շրջանում հիստամինազգաց նյարդային վերջույթները ավելի շատ են, քան հետին շրջանում:

R. A. HAROUTYUNIAN

INFLUENCE OF INTRAHYPOTHALAMIC INJECTION OF HISTAMINE
UPON THE TEMPERATURE OF „CORE“ AND „COVER“ OF THE
ORGANISM

It is shown, that histamine injection in the anterior hypothalamus evokes more expressed hypothermic effect, than histamine injection in the posterior hypothalamus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. А. Физиол. ж. СССР, 1981, 61, 10, с. 1480.
2. Арутюнян Р. А. Карапетян С. К. Физиол. ж. ССР, 1979, 59, 1, с. 40.
3. Баклаваджян О. Г. Центральные механизмы гомеостаза. Руководство по физиологии. Частная физиология нервной системы. Л., 1983.
4. Бань И. С., Коротков С. В., Семенович А. А., Царюк В. В. В сб.: Физиология и фармакология терморегуляции. Минск, 1978, с. 49.
5. Вайсфельд И. Л., Кассиль Г. Н. Гистамин в биохимии и физиологии. М., 1981.
6. Гурия В. Н. В сб.: Физиология и фармакология терморегуляции. Минск, 1978, с. 5.
- Black J. W., Duncan W. A. Nature, 1972, 236, 386.
8. Finch L., Hicks P. E. Neuropharmacology, 1977, 16, 3, 211.
9. Sawyer C. K., Everett W., Green I. J. Comp. neurology, 1954, 101, 3, 801.

Э. С. ГУЛЯНЦ, М. Е. ЕРМАКОВА, В. А. ГУЛЯНЦ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОСЕКРЕТОРНЫХ КЛЕТОК ГИПОТАЛАМУСА

Изучалась электрофизиологическая характеристика активности нейросекреторных клеток супраоптического ядра гипоталамуса. Полученные данные могут быть использованы при лечении гипоталамо-гипофизарных патологий.

Уникальность гистофизиологической характеристики нейросекреторных клеток (НСК) гипоталамуса определяется их способностью к выработке секреторного продукта с гормональными свойствами и проведению нейропроводниковых сигналов. Проводниковые функции НСК изучены крайне неполно. Нейроны типа НСК и не НСК обладают принципиально однотипными биоэлектрическими параметрами. Разрядная деятельность НСК имеет и некоторые особенности: потенциал действия обычно продолжительнее, чем у не НСК [13]. Имеются сведения, что изменения функционального состояния НСК сопровождаются однонаправленными сдвигами в их биоэлектрической активности и антидиуретическом эффекте [11], а раздражение приводит к уменьшению запасов нейросекрета в нейрогипофизе [12], что указывает на сопряженность секреторных и электрических свойств НСК. Показано разнообразие времени распространения и структуры спонтанной активности клеток переднего отдела гипоталамуса [2], преобладание смешанного типа активности, в котором сочетаются пачки, группы и единичные импульсы [3]. Имеются серьезные основания полагать, что изменения биоэлектрической и нейросекреторной активности НСК происходят согласованно под влиянием тех же раздражителей, которые вызывают адекватную выработку нейрогормональных веществ [1].

Задачей настоящей работы является изучение электрофизиологической характеристики НСК гипоталамуса при изменении их функционального состояния, что сопровождается известными сдвигами их в нейросекреторной активности.

Материал и методы

Опыты проводили на 70 половозрелых крысах-самцах массой 200—250 г. Для регистрации электрической активности НСК супраоптического ядра (СОЯ) гипоталамуса использовали стеклянные микроэлектроды с удлинненным капилляром длиной 10 мм, диаметром кончика 2—3 мкм. Капилляр заполняли 2,5 М раствором хлористого калия, отбирали электроды с сопротивлением 5—20 Мом. Предварительную операцию проводили под эфирным наркозом. Крыс фиксировали в станке, с помощью стереотаксического прибора отмечали зону проекции СОЯ на свод черепа по координатам атласа Хорслей-Кларка. Затем животным вводили тубокурарин в дозе 0,3 мл в разведении 1:5 и подключали аппарат искусственного дыхания. Опыт начинали спустя 2 часа после прекращения эфирного наркоза. Регистрацию импульсной активности нейронов СОЯ проводили с помощью стандартного 2-канального при-

бора «Миограф» фирмы «Медикор». Сначала записывали фоновую активность НСК. Спустя 30 мин вводили фенамин или аминазин в дозе 1 и 50 мг/кг соответственно. Запись вели в течение 3 мин, для анализа выбирали участки записи за 30 сек. Такой же анализ проводили спустя 15, 30, 60 и 120 мин после введения препаратов. Локализацию кончика микроэлектрода на территории СОЯ определяли гистологически в срезах, окрашенных железным гематоксилином, и фотодокументировали.

Результаты и обсуждение

При внеклеточном отведении в СОЯ регистрировали преимущественно двухфазные начально-положительные спайки длительностью около 1 мсек со значительным преобладанием положительной фазы при амплитуде спайков, достигающей в некоторых случаях 3—5 мв. Одним из важных показателей нейрональной активности НСК является средняя частота импульсации, которую некоторые авторы определяют как меру возбудимости нервных образований [3, 8]. Проведенный анализ показал, что средняя частота импульсации нейронов составляла 21,2 имп/сек.

Наряду с этим встречались нейроны со значительно более низкой и более высокой фоновой частотой импульсации. Обнаружено, что по структуре импульсные потоки могут быть подразделены на три группы: непрерывный, пачечный и группированный типы импульсации. Непрерывная активность нейронов СОЯ характеризуется единичными разрядами и свойственна большинству (60%) клеток. Гистограммный анализ импульсных потоков нейронов данного типа показал наличие экспоненциального (51,6%) и гамма (32%) -распределения межимпульсных интервалов (МИ), а также их подчинения нормальному закону (9,7%) или более сложным закономерностям (6,7%), не подходящим ни под одно определение. Для пачечного типа характерно появление нескольких (2—5) импульсов, следующих с малыми интервалами (1—5 мсек) и разделенных временным промежутком (5—600 мсек). Он зарегистрирован у 27,2% нейронов СОЯ. Гистограммы распределения МИ у нейронов этого типа, как правило, были бимодальными и имели острый пик в области коротких МИ и более пологий пик, соответствующий среднему интервалу между пачками. Интервалы между группами широко варьируют. К группированному типу отнесено 12,8% нейронов СОЯ. Гистограммы их МИ обычно имели экспоненциальный (45%) или гамма (55%) -типы распределения.

Существование у нейронов СОЯ фоновой импульсной активности доказывает, что по своей электрофизиологической характеристике они подобны обычным не НСК с моновалентной функцией. Высокий уровень фоновой импульсной активности НСК может свидетельствовать о высокой возбудимости этих клеток.

После введения фенамина спустя 15 мин уровень активности нейронов достигал 113% исходного (27,7 и 31,3 имп/сек для исходных популяций нейронов), через 30 мин достигал 121,3%, а затем несколько снижался: спустя 60 мин до 115,1% и спустя 120 мин до 113,9%. Частота импульсации монотонно повышалась или снижалась, в ряде случаев изменялась фазно. В некоторых случаях происходил переход фо-

номолчащих в активные нейроны (рис. 1, а, б). Изменение частоты импульсации сопровождалось либо снижением величины минимальных МИ, либо их сохранением на неизменно малом уровне 1—2 мсек. Увеличение частоты импульсации происходило только за счет снижения величины максимальных МИ, что может свидетельствовать о сохранности или даже некотором повышении лабильности нейронов СОЯ. Это дает основание заключить, что фенамин сохраняет как внутриядерные, так и межцентральные взаимоотношения, но общий уровень возбудимости нейронов повышается.

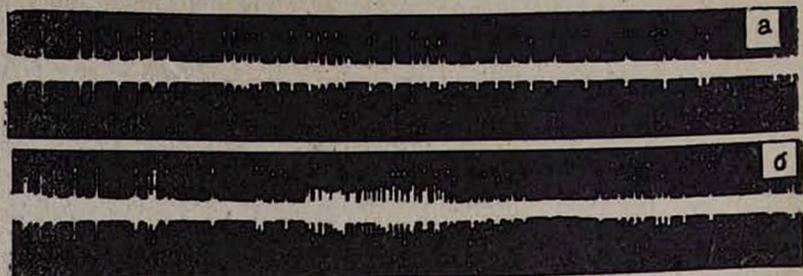


Рис. 1. Подготовка фенамином. Переход фономолчащих (а) в фоноактивные (б) нейроны.

При подготовке аминазином спустя 15 мин уровень активности нейронов СОЯ составлял 60% фонового, 30 мин—69%, 60 мин—118%, 120 мин—150%. Введение аминазина обычно переводило «активные» нейроны в «молчание». В некоторых случаях прекращение генерации спайковых разрядов было временным, восстановление активности наблюдали спустя 30—60 мин, в других случаях нейроны оставались «молчащими» до конца опыта. Наряду с изменением средней частоты импульсации у фоноактивных нейронов наблюдали изменения структуры им-

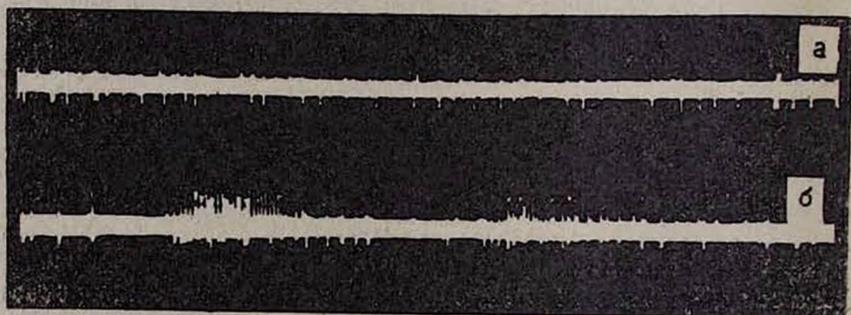


Рис. 2. Подготовка аминазином. Изменение типа активности нейронов: непрерывный тип (а) сменяется непрерывно-группированным (б) типом активности.

пульсных потоков. Большинство нейронов с непрерывной активностью переходило в непрерывно-группированную или группированную активность (рис. 2, а, б). Распределение МИ происходило уже не по экспоненциальному, а по гамма-типу. В связи с этим можно предположить, что снижение уровня активности нейронов СОЯ связано со снижением

афферентного потока. Однако появление группированной активности может указывать на определенную роль «активных» факторов изменения частоты, например, увеличение активности вставочных тормозных нейронов, роль которых в процессах торможения была показана в других структурах, в частности в таламусе [10].

Чрезвычайно демонстративен анализ изменения конфигурации гистограмм МИ при сравнении действия фенамина и аминазина (рис. 3, а—г). При этом изменение афферентного потока сопровождается либо повышением лабильности нейронов НСК, либо снижением уровня их активности.

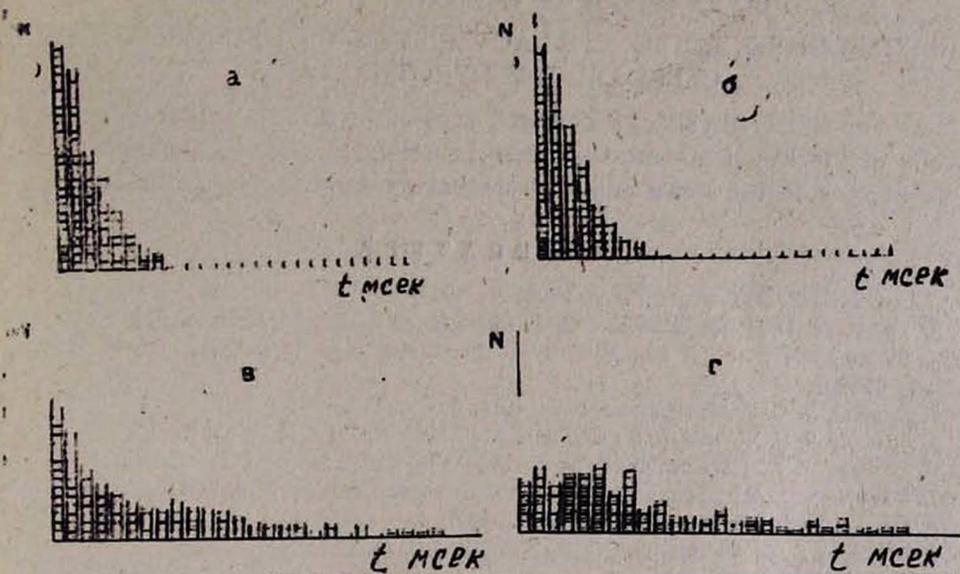


Рис. 3. Изменение конфигурации гистограмм распределения межимпульсных интервалов спустя 15 мин после введения фенамина (б) и аминазина (г) по сравнению с фоном (а, в).

Ранее нами был установлен синхронизированный характер секреторной, цитохимической и суммарной биоэлектрической активности НСК в условиях усиления или подавления их функционального состояния [4—6]. Представленные результаты указывают на отчетливую зависимость электрофизиологической характеристики нейронов СОЯ гипоталамуса от их функционального состояния. Установлена также общность разрядной деятельности НСК и не НСК, а также однопольный характер секреторной функции НСК и их проводниковых свойств. Сопряженный характер биоэлектрической и нейросекреторной активности НСК указывает на возможные пути воздействия на нейросекреторную структуру мозга с целью регуляции их секреторной функции.

Ростовский НИИ акушерства
и педиатрии

Поступила 10/IV 1986 г.

ՀԻՊՈՒԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԵՅԱՐԴԱԶԱՏՈՒԿԱՅԻՆ ԲԶԻԶՆԵՐԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԳՆԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Հետազոտվել է հիպոթալամուսի վերտեսողական կորիզի նյարդազատուկային բջիջների ակտիվության էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագիրը: Ստացված տվյալները կարող են կիրառվել հիպոթալամո-հիպոֆիզային պաթոլոգիաների բուժման ժամանակ:

E. S. GOULYANTS, M. Ye. YERMAKOV, V. A. GOULYANTS

ELECTROPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF NEUROSECRETORY
CELLS OF THE HYPOTHALAMUS

The electrophysiologic characteristics of the activity of neurosecretory cells of the hypothalamus has been investigated. The data obtained can be applied in the treatment of hypothalamo-hypophysial pathologies.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян Э. А. Автореф. дисс. канд. Л., 1967.
2. Аракелян А. Г. Баклаваджан О. Г. Физиол. ж. СССР, 1972, 58, с. 679.
3. Василевский Н. Н. В кн.: Механизмы деятельности центрального нейрона. М.—Л., 1966, с. 149.
4. Гулянец Э. С. Успехи физиол. наук, 1978, 9, 4, с. 116.
5. Гулянец Э. С. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1978, 18, 4, с. 31.
6. Гулянец Э. С. III Всес. конф. по патологии клетки. Тез. докл. М., 1983, с. 134.
7. Клименко В. М., Каплуновский А. С. Физиол. ж. СССР, 1972, 58, 10, с. 1489.
8. Костюк П. Г. Эволюц. биох. и физиол., 1967, 3, 5, с. 489.
9. Толкунов Б. Ф. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 1, с. 39.
10. Andersen P., Eccles J. C. Nature (London), 1962, 196, 645.
11. Dyball R. E. J. Physiol., 1971, 214, 2, 245.
12. Yrillo J. M., Conte-Devolx B., Vitry Y. C. R. Acad. Sci., 1975, D 281, 1, 65.
13. Potter D. D., Loewenstein U. R. Am. J. Physiol., 1955, 183, 652.

УДК 616—001.4—08 : 615.468:

П. И. ТОЛСТЫХ, В. К. ГОСТИЩЕВ, А. Г. ХАНИН,
К. А. ЮСУПОВ, Т. Н. ЮДАНОВА, А. Г. ХУРШУДЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ
ТЕРРИЛИТИНА, ИММОБИЛИЗОВАННОГО НА ВОЛОКНИСТЫХ
ЦЕЛЛЮЛОЗНЫХ МАТЕРИАЛАХ, ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ГНОЙНЫХ РАН В КЛИНИКЕ

Представленные в статье данные по лечению экспериментальных гнойных ран позволяют заключить о целесообразности широкого промышленного производства и применения в клинике текстильных перевязочных материалов с иммобилизованным террилитинном для лечения гнойных ран мягких тканей.

Иммобилизованные протеолитические ферменты при их применении имеют ряд преимуществ перед нативными. В настоящее время перевязочные материалы изготавливаются в основном из целлюлозных воло-

кон, поэтому значительный интерес представляет иммобилизация протеолитического фермента микробного происхождения террилитина на марле и изучение эффективности применения полученных материалов при лечении экспериментальных гнойных ран.

Материал и методы

Террилитин присоединяли к модифицированной марле, содержащей альдегидные и карбоксильные группы, соответственно ковалентными и ионными связями; террилитин также фиксировали на немодифицированной марле с помощью бифункционального сшивающего реагента—глутарового альдегида. Указанные материалы с активностью 2—16 ПЕ/г были использованы для лечения гнойных ран у крыс-самцов массой 180—200 г. Все животные содержались в индивидуальных клетках. В помещении поддерживалась постоянная температура—18—20°C. Режим содержания и питания был одинаковым во все сроки исследования. При проведении эксперимента изучали средние сроки отпадения первичного струпа, средние сроки полного заживления ран и изменение их площади в процессе заживления на 10—15—20—25-е сутки.

Для обоснования целесообразности применения террилитина, иммобилизованного на целлюлозных волокнистых материалах, для лечения гнойных ран в условиях эксперимента на крысах использовались следующие материалы:

1. Марля, модифицированная окислением части элементарных звеньев макромолекулы целлюлозы, к альдегидным группам которой азометиновыми связями присоединен террилитин; активность иммобилизованного террилитина 2,2 ПЕ/г—перевязочный материал I.

2. Марля, на которой террилитин фиксирован с помощью глутарового альдегида; активность иммобилизованного террилитина 16 ПЕ/г—перевязочный материал II.

3. Марля, модифицированная прививкой полиакриловой кислоты, к карбоксильным группам которой ионными связями присоединен террилитин; активность иммобилизованного террилитина—5,5 ПЕ/г—перевязочный материал III.

Плоскостную рану получали по методике П. И. Толстых [1]: после предварительной обработки кожи под эфирно-кислородным наркозом в области спины крысы по контуру, предварительно нанесенному с помощью трафарета, иссекали участок кожи с подкожной клетчаткой размером 2×2 см (400 мм²). Подкожная клетчатка и мышечные слои раны раздавливались зажимом Кохера. Затем рану орошали 1 мл взвеси суточной культуры белого патогенного стафилококка (штамм 75А), содержащей 1 млрд микробных тел в 1 мл. Лечение начинали через 48 часов после появления гнойного воспаления. К краям раны для стандартизации условий лечения и исключения ее ретракции подшивали пластмассовую рамочку, на которой сверху для предупреждения высыхания и удобства фиксации марлевых салфеток фиксировали шовным материалом полиэтиленовый «капюшон». Перевязочный материал меняли ежедневно в течение первых четырех суток, а затем повязку остав-

ляли на четверо суток. Перед наложением на рану повязку увлажняли физиологическим раствором.

Препараты для цитоморфологических и цитохимических исследований готовились по М. П. Покровской и М. С. Макарову [2]. Отпечатки брали при каждой перевязке после предварительного удаления гноя с поверхности раны у крыс на 1, 3, 6, 10-е сутки. Для цитологического исследования мазки окрашивали по Романовскому-Гимзе при рН 6,5. Для исследования гликогена мазки окрашивали с помощью ШИК-реакции по Мак-Манусу (по [4]) с контрольной обработкой мазков амилазой. Для выявления дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот мазки окрашивали галлоцианином по Эйнарсону с контрольной обработкой мазков по Демпси [4].

Данные о заживлении инфицированных ран у крыс при лечении перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином приведены в таблице.

Клиническое обследование экспериментальных гнойных ран при лечении перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином показало, что уже на четвертые сутки от начала лечения отек тканей вокруг ран уменьшился. Гиперемия тканей отсутствует. Рана становится чистой. Появляются красные грануляции. При аппликации марли на рану без фермента последняя к этому времени покрыта большим количеством гноя. Вокруг раны наблюдаются воспалительная реакция, отек, гиперемия. В группе без лечения—рана с большим количеством гнойного отделяемого и некротическими массами, отмечаются отечность, гиперемия вокруг раны.

При цитологическом обследовании отпечатков с поверхности ран в этот срок все еще обнаруживается выраженная раневая инфекция, преимущественно за счет присоединения в спектр грамтрицательной палочки (+ + и + + +) в сочетании с относительно небольшим количеством стафилококков (+ и ±) между клетками экссудата. Примечательно, что незавершенный фагоцитоз в нейтрофилах (5—7,2%) и макрофагах имелся за счет грамтрицательной палочки; в цитоплазме нейтрофилов определялось от 6 до 30—45 и 60—80 грамтрицательных палочек, что приводило к разрушению клеток. Агрессивный характер микрофлоры виден также из того, что в препаратах можно было проследить внедрение грамтрицательных палочек даже в цитоплазму фибробластов (до 10 грамтрицательных палочек), при этом вокруг бактерий определяется светлый ореол.

Палочковидная микрофлора проникала в цитоплазму нейтрофилов и макрофагов, а также между сегментами ядер нейтрофилов и в ядра макрофагов; между клетками образовывались густые скопления перекрещивающихся бактерий и колонии с плотным центром, по периферии которых микробы отходили радикальными лучами. Палочковидные бактерии проникали также в цитоплазму и ядра лимфоцитов. Стафилококки обнаруживались в цитоплазме и ядрах макрофагов значительно реже и в меньшем количестве, чем палочковидные бактерии. Между клетками обнаружены единичные стафилококки. Однако, несмотря на цитологическую выраженность вторичной раневой инфекции, воспалитель-

ный процесс в ране после лечения в течение четырех суток перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином I—III значительно ослаблялся ($18,5 \pm 1,34$ в I группе, $20,7 \pm 1,64$ во II группе, $17,1 \pm 1,1$ в III группе нейтрофилов в поле зрения против $27,3 \pm 2,39$ в контрольной группе). Одновременно уменьшалось процентное содержание

Заживление инфицированных ран у крыс при лечении перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином

Группа	Материал, использованный для лечения	Количество животных	Площадь ран (см ²)				Средний срок отпадения первач. струпа, сутки	Средний срок полного заживления, сутки	Ускорение заживления ран по отношению к контр., %
			10-е сутки	15-е сутки	20-е сутки	25-е сутки			
I	Перевязочный материал I	15	75,42 $\pm 2,19$	38,1 $\pm 1,71$			10,14 $\pm 0,4$	18,71 $\pm 0,42$	32,7
II	Перевязочный материал II	15	94,4 $\pm 3,75$	48,6 $\pm 2,97$			10,71 $\pm 0,59$	21,0 $\pm 0,58$	24,5
III	Перевязочный материал III	15	93,86 $\pm 3,96$	51,71 $\pm 2,57$			10,43 $\pm 0,57$	20,71 $\pm 0,32$	25,6
IV	Медицинская марля (без фермента)	15	256,3 $\pm 7,96$	150,0 $\pm 2,49$	41,3 $\pm 1,96$		12,14 $\pm 0,4$	23,71 $\pm 0,6$	14,8
V	Контроль (без лечения)	15	307,7 $\pm 14,53$	195,86 $\pm 4,24$	99,86 $\pm 4,52$	42,86 $\pm 1,9$	14,0 $\pm 0,43$	27,86 $\pm 0,8$	—

жание некротически измененных нейтрофильных лейкоцитов, в особенности в I ($27 \pm 2,56\%$) и III ($31,5 \pm 3,5\%$) опытных группах. В то же время во II группе процент некротизированных нейтрофилов ($56 \pm 4,79\%$) практически был одинаков с контрольной группой ($58 \pm 2,52\%$), что соответствовало и несколько более выраженной воспалительной реакции в этой группе ($20,7 \pm 1,64$ нейтрофилов в поле зрения) и более высокому проценту дистрофически измененных клеток ($27,0 \pm 5,55$ вместо $19,4 \pm 2,3$ и $19,7 \pm 2,49\%$ в I и III группах). Это находилось в соответствии с низким процентом сохранных нейтрофилов во II группе ($16,6 \pm 5,75\%$) по сравнению с I ($53,6 \pm 4,8\%$) и III ($48,8 \pm 3,6\%$). Соответственно этому содержание ДНК и гликогена в нейтрофильных лейкоцитах I и III групп было выше, чем во II.

Клиническая картина на шестые сутки лечения иммобилизованным террилитином во всех трех группах была следующей: раны уменьшились в размерах, образовались корочки; под корочкой чистые красные грануляции; признаков воспаления вокруг раны не отмечено. При лечении марлей образовалась корочка, раны незначительно уменьшились в размерах, под корочкой имеется гной, воспалительная реакция уменьшилась. В V группе отмечают гной под корочкой и гнойные затеки.

Через шесть суток лечения ран перевязочным материалом с иммобилизованным террилитином раневая инфекция, обусловленная вторичной инфекцией (грамотрицательной палочкой+), ослаблялась. Одно-

временно несколько понизился процент нейтрофилов с незавершенным фагоцитозом, а также уменьшилось количество микробов в цитоплазме нейтрофилов в среднем до 10 бактерий в клетке. Для этого срока было характерно наличие ассоциированной микрофлоры с преобладанием грамотрицательных палочек над стафилококком. При этом обращает на себя внимание присутствие длинных многонуклеондных палочковидных бактерий, что указывает на их активное размножение. Бактерии обычно определялись среди дистрофически измененных нейтрофилов.

Пролиферативная реакция клеток соединительной ткани в этот срок лечения во всех группах была примерно одинаковой (I группа— $13,8 \pm 1,8\%$, III группа— $11,4 \pm 2,1\%$, II группа— $13,0 \pm 0,86\%$ полибластов). При этом несколько большее содержание профибробластов отмечено в I группе— $3,8 \pm 0,3\%$. Процентное содержание лимфоцитов и макрофагов во всех трех группах было относительно невысоким и достигало максимума— $3,5 \pm 0,2\%$ лимфоцитов и $2,5 \pm 0,2\%$ макрофагов. Очевидно, это указывает на нерезкую реакцию гиперчувствительности замедленного типа. В этот срок пролиферативная реакция клеток соединительной ткани в контрольной группе животных, у которых раны не подвергались лечению, была на низком уровне. Полибластов определялось только $5,0 \pm 0,34\%$, что статистически достоверно отличалось от ран, леченных перевязочным материалом с иммобилизованным террилитином ($p < 0,05$).

В цитоплазме и ядрах отдельных макрофагов еще определялись единичные стафилококки и грамотрицательные палочки. При этом макрофаги увеличивались в размерах, цитоплазма становилась мелковакуолизированной, и, помимо микробов, в ней находились гранулы распада нейтрофилов. Ослабление раневой инфекции сопровождалось уменьшением содержания нейтрофилов в поле зрения—до 12—15 клеток. Одновременно уменьшался процент некротизированных и дистрофически измененных нейтрофилов.

У животных в этот срок значительно увеличивалось процентное содержание нормальных сегментированных нейтрофильных лейкоцитов (I группа—с $53,6 \pm 4,8$ до $73,7 \pm 3,26\%$ и т. д.). Это одновременно сопровождалось увеличением содержания ДНК и гликогена в нейтрофилах. В контрольной группе количество нормальных нейтрофилов оставалось на низком уровне ($12,4 \pm 2,1\%$). Через шесть суток лечения пролиферация соединительнотканых клеток заметно усиливалась. Процент полибластов возрастал с $11,4$ — $13,8$ до $18,9$ — $22,2$ в разных группах. Число лимфоцитов и макрофагов оставалось на низком уровне (от $0,6$ до $3,5\%$).

Через восемь суток лечения перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином у всех крыс I—III групп на ране образовались корочки, у некоторых корка начала отделяться. У края появилась эпителизация, под коркой—ярко-красная грануляционная ткань. При лечении марлей образовался струп, размеры ран уменьшились, под корочкой появились вялые грануляции. У крыс контрольной группы во-

круг раны сохранялась воспалительная реакция, образовался струп, под струпом—гнойное отделяемое, появились вялые грануляции.

В эти сроки лечения микрофлора находилась в небольшом количестве и лишь в отдельных местах отпечатков отмечались единичные клетки. При этом не наблюдалось массовой гибели и дистрофии нейтрофилов, что указывало на снижение патогенных свойств микробов и на слабовыраженный характер раневой инфекции. Стафилококки, грамотрицательная палочка встречались в небольшом количестве (+) среди клеток раневого экссудата, а также в цитоплазме нейтрофилов и макрофагов (6—12 микробов в клетках). На фоне постепенного исчезновения микрофлоры ослаблялась воспалительная реакция, количество нейтрофилов в поле зрения снизилось (до $8,1 \pm 0,9$ в I группе, $13,0 \pm 1,34$ в III группе и $15,3 \pm 1,24$ во II группе). Процент некротически измененных клеток уменьшался в 7—10 раз: до $5,0 \pm 1,46$ во II группе, $2,3 \pm 0,33$ в III группе и $7,1 \pm 2,1$ в I группе. Вместе с этим содержание дистрофически измененных нейтрофилов уменьшалось в 2—4—9 раз в разных группах животных. На фоне резкого ослабления альтеративного компонента воспаления число нейтрофилов с нормальной структурой ядер увеличивалось в 2—5 раз с возрастанием в них содержания ДНК и гликогена.

Пролиферативная реакция клеток соединительной ткани в этот срок достигала высоких цифр во всех трех группах: в I— $30,7 \pm 3,8$, в III— $26,7 \pm 8,2$ и во II— $27,1 \pm 1,57\%$ с высоким содержанием РНК в их цитоплазме (+++). В этот же срок у животных контрольной группы содержание соединительнотканых клеток было на низком уровне— $5,5 \pm 2,63\%$.

Итак, клинико-лабораторные исследования течения заживления экспериментальных гнойных ран у крыс показали высокую эффективность их лечения перевязочными материалами с иммобилизованным террилитином (активность 2,2—16 ПЕ/г) по сравнению с лечением перевязками марлей без фермента и при отсутствии лечения.

Практически важным результатом исследований является то, что активное очищение и репаративная регенерация ран происходят при активности иммобилизованного террилитина 2,2—5,5 ПЕ/г, и применение высокой дозы (16 ПЕ/г) не является необходимым. Это позволяет сократить расход фермента при массовом промышленном производстве перевязочного материала с иммобилизованным террилитином.

Полученные данные позволяют заключить о целесообразности широкого промышленного производства и применения в клинике текстильных материалов с иммобилизованным террилитином для лечения гнойных ран мягких тканей.

**ԿՈՐԾՎԱՍԹԱՅԻՆ ՑԵԼՑՈՒԼՈՋ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՎՐԱ ԽՄՈՐԻԼԻԶԱՑՎԱՍՏ ՏԵՐԼԻԹԻՆԻ
ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ
ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԱՐ**

Իմորֆիլիզացված տերիլիտինով ցելյուլոզային վիրակապերի միջոցով փորձարարական թարախային վերքերի բուժման հետազոտումը թույլ է տալիս եզրակացնել տեքստիլ վիրակապերի լայն կիրառման նպատակահարմար լինելը կլինիկական պրակտիկայում:

P. I. TOLSTYKH, V. K. GOSTISCHEV, A. G. KHANIN, K. A. YUSUPOV,
T. N. YUDANOVA, A. G. KHURSHUDIAN

**EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION OF
TERRILITHINE, IMMOBILIZED ON FIBROUS CELLULOUS MATERIALS,
FOR THE TREATMENT OF PURULENT WOUNDS IN CLINICS**

The data on the treatment of experimental purulent wounds, brought in the article, allow to draw the conclusion about the expediency of the production and wide application in the clinics of the textile dressing with immobilized terrilithine, for the treatment of the purulent wounds of the soft tissues.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Толстых П. И. Дисс. докт. М., 1977.
2. Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран. М., 1942.
3. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
4. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.

УДК 616.24—007.63—008.4

Ժ. Մ. ՄԻԽԱԻԼՈՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ

**БИОМЕХАНИКА ДЫХАНИЯ В СВЯЗИ С СОКРАТИТЕЛЬНЫМИ
И ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНЫМИ СВОЙСТВАМИ ЛЕГКИХ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭМФИЗЕМЕ**

Изучены показатели биомеханики дыхания, сократительных и поверхностно-активных свойств легких при экспериментальной эмфиземе, моделированной интратрахеальным введением папаина. Установлено, что эмфизема легких сопровождается снижением поверхностно-активных и подавлением сократительных свойств легких. Изменения в биомеханике дыхания обусловлены преимущественно угнетением механической активности легких.

Биомеханика дыхания отражает количественные закономерности связей между работой дыхательной мускулатуры, давлением в разных отделах аппарата внешнего дыхания, объемом легких [11]. В поддержании оптимального объема легких, в их структурном гомеостазе участвуют сурфактантная система легких и морфологические структу-

ры, образующие ригидный каркас альвеол [1]. Исследования биомеханики дыхания в клинике и эксперименте выявили факты, не укладывающиеся в традиционную дондерсовскую модель (рассматривающую легкие как пассивное эластическое тело) [9], позволив сформулировать концепцию о механической активности легких. В работах по исследованию динамики внутриплеврального давления при пневмотораксе [5], давления в «заклинённом бронхе» показано, что легкие обладают сократительными свойствами, т. е. независимо от экскурсий грудной клетки могут изменять свой объем [3, 4, 8]. Малоизученным остается вопрос о роли механической активности и поверхностно-активных свойств легких в биомеханике дыхания.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей биомеханики дыхания, сократительных и поверхностно-активных свойств легких при экспериментальной эмфиземе.

Материал и методы

В опытах использованы 43 кролика и 79 крыс. На 14 кроликах и 13 крысах под новокаиновым обезболиванием моделировали эмфизему легких путем двукратного (с интервалом две недели) внутритрахеального введения папаина (1,0 и 0,5 мг в 1,0 и 0,5 мл физиологического раствора). Опыты на этой группе животных ставили через месяц после повторного введения папаина. У кроликов исследовали параметры биомеханики дыхания, вентиляционные показатели по кривым синхронной регистрации на электроэнцефалографе ЭЭГП4-02 (в качестве самописца), пневмотахограммы и внутриплеврального давления. Работу дыхания и ее компоненты рассчитывали методом численного интегрирования функций кривых пневмотахограммы и внутриплеврального давления по формуле трапеций [2]. Сократительные свойства легких оценивали по величине внутриплеврального давления в динамике двухчасового правостороннего искусственного пневмоторакса (10—15 мл/кг), эффективность вентиляции—кюветной оксигеметрией артериальной крови на оксигеметре 0-57М. Животных забивали под тиопентал-натриевым наркозом кровопусканием, определяли массу, объем легких (методом вытеснения физиологического раствора в мерной колбе), поверхностно-активные свойства легочных экстрактов—методом отрыва вертикальной пластинки в динамике сжатия и растяжения площади экстракта в тефлоновой кювете (модифицированный метод Вильгельми). Для исследования механической активности изолированных легких тяжи из них (длиной 5—7 и диаметром 1—1,5 мм) помещали в кювету емкостью 10 мл, через которую с постоянной скоростью циркулировал оксигенированный раствор Кребса при рН 7,4 и температуре 38°. Механическую активность исследовали путем приложения к тяжу, прикрепленному в горизонтальном положении к крючкам датчика механотрона 6МХИС, растягивающим и расслабляющим усилия, введения в кювету ацетилхолина-хлорида (5×10^{-4} М/л), папаверина-гидрохлорида (20×10^{-5} М/л). Запись механограммы проводили на самописце Н-39. В этих опытах использованы 24 препарата из интактных легких кроли-

ков, 39 препаратов из интактных легких крыс, 26 препаратов из эмфизематозных легких крыс; цифровой материал обработан статистически.

Результаты и обсуждение

В контрольной серии опытов реализация сократительных свойств легких в динамике искусственного пневмоторакса (внутриплевральное давление в течение двух часов после введения воздуха в межплевральную щель нормализуется) сопровождается достоверным уменьшением дыхательного объема, оксигенации артериальной крови, растяжимости легких и увеличением работы дыхания за счет эластического сопротивления без существенных изменений неэластических компонентов (табл. 1). В легких на стороне пневмоторакса развиваются одностип-

Таблица 1

Показатели биомеханики дыхания, эффективности вентиляции в динамике искусственного пневмоторакса

Показатели	С е р и я					
	контрольная (21)			папаиновая эмфизема (14)		
	ИСХ	ИП	2ч.	ИСХ	ИП	2ч.
Внутриплевральное давление, Па	$\pm 120,54$ 13,72	0,98*	107,80 $\pm 25,48$	132,30 $\pm 17,67$	46,06* $\pm 11,07$	55,86* $\pm 9,80$
Общая удельная работа Дж/мл	0,030 $\pm 0,003$	0,021* $\pm 0,003$	0,031 $\pm 0,003$	0,061** $\pm 0,007$	0,044** $\pm 0,004$	0,127** $\pm 0,043$
Удельная эластическая работа вдоха, Дж/мл	0,013 $\pm 0,001$	0,017 $\pm 0,002$	0,019* $\pm 0,002$	0,019* $\pm 0,003$	0,014* $\pm 0,001$	0,037 $\pm 0,012$
Удельная неэластическая работа вдоха, Дж/мл	0,014 $\pm 0,002$	0,011 $\pm 0,002$	0,012 $\pm 0,001$	0,035** $\pm 0,005$	0,030* $\pm 0,004$ **	0,090* $\pm 0,024$ **
Удельная неэластическая работа выдоха, Дж/мл	0,005 $\pm 0,001$	0,009 $\pm 0,004$	0,007 $\pm 0,001$	0,007 $\pm 0,002$	0,012 $\pm 0,002$	0,011** $\pm 0,001$
Оксигенация артериальной крови, %	93,12 $\pm 1,33$	82,00* $\pm 1,92$	80,52* $\pm 1,68$	85,38** $\pm 1,07$	77,38** $\pm 1,18$	76,38* $\pm 1,40$ **

Примечание. *—показатели, достоверно отличающиеся в динамике искусственного пневмоторакса, **—достоверные различия между показателями в сериях. ИСХ—исходные показатели, ИП—вслед за наложением искусственного пневмоторакса. В скобках указано количество наблюдений.

ные изменения: гипопневматоз, ателектазы разной степени выраженности—до полного ателектаза легких. Поверхностно-активные свойства экстрактов из ателектазированных и неателектазированных легких были одинаковыми. В патогенезе ателектазов легких важную роль играют рефлекторные механизмы [12]. Пневмоторакс мобилизует механизмы регуляции динамического постоянства внутриплеврального давления, в том числе и активное уменьшение объема легких, что ведет к развитию рефлекторных ателектазов. Уменьшение объема легких сопровождается снижением их растяжимости, эффективности вентиляции и увеличением энергозатрат на преодоление эластического сопротивления вдоху.

При папаиновой эмфиземе легких выявлено увеличение исходных показателей удельной общей работы дыхания как за счет эластического,

так и неэластического компонентов сопротивления вдоху. При этом растяжимость легких была больше ($37,49 \pm 3,16$ против $22,79 \pm 2,08$ мл/см в контроле), а эффективность вентиляции—достоверно ниже, чем в контрольных опытах. Папаиновая эмфизема сопровождалась подавлением сократительных и снижением поверхностно-активных свойств легких (табл. 2). Как и в контрольных опытах, при эмфиземе растяжимость легких в динамике плевноторакса уменьшалась, но увеличение энергозатрат на вентиляцию было в основном обусловлено неэластическими компонентами сопротивления вдоху и выдоху. Отмечалось достоверное увеличение объема легких без изменений легочного коэффициента. В большинстве случаев в правом легком на фоне эмфизематозности отмечались единичные гипопневматозные, бледно-розовые очажки.

Таблица 2

Показатели поверхностно-активных свойств, объема легких и легочного коэффициента у контрольных кроликов и при экспериментальной эмфиземе

Показатели	Контрольные (21)	Папаиновая эмфизема (14)
Поверхностное натяжение легочных экстрактов (мн/м)		
Статическое	$31,11 \pm 0,48$	$36,86 \pm 0,20^*$
Минимальное	$11,58 \pm 0,75$	$22,75 \pm 0,56^*$
Максимальное	$37,79 \pm 0,74$	$39,66 \pm 0,28^*$
Индекс стабильности	$1,01 \pm 0,08$	$0,54 \pm 0,02^*$
Легочный коэффициент	$0,40 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$
Объем легких, см ³	$17,88 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01^*$

Примечание. В скобках указано количество наблюдений; *—достоверные различия в сравнении с контрольной серией опытов.

Изменения исходных параметров биомеханики дыхания при эмфиземе обусловлены как снижением активности сурфактантной системы, так и подавлением сократительных свойств легких. Об этом свидетельствуют увеличенные, по сравнению с контрольными опытами, показатели эластического и неэластического компонентов сопротивления вдоху. В динамике плевноторакса в увеличении энергозатрат преимущественную роль приобретает потеря легкими тонуса, уменьшение «эластической растяжки» бронхов со стороны окружающей альвеолярной ткани [6]. О снижении сократительных свойств легких при эмфиземе свидетельствуют опыты по исследованию их механической активности на изолированных препаратах. Растяжение тяжей интактных легких, достигаемое увеличением расстояния между крючками датчика механотрона, в последующем вызывало достоверную релаксацию и снижение их тонуса. Эффект релаксации составлял 37—44% тонуса после растяжения. Произвольное снижение тонуса тяжей вызывало их сокращение и повышение тонуса на 22—43% величины расслабления. Ацетилхолин вызывал повышение разной степени выраженности, а папаверин—снижение тонуса тяжей (рис. 1). Препараты из эмфизематозных легких сохраняли свойство расслабления на растяжение. Не реагировали на

расслабление ацетилхолин и папаверин (рис. 2), что, по-видимому, вызвано такими морфологическими изменениями в легких при эмфиземе, как редукция микроциркуляторного русла [10], деструктивные изменения стенок альвеол, альвеолярных клеток, приводящими к нарушению функции немышечных сократительных структур [7].

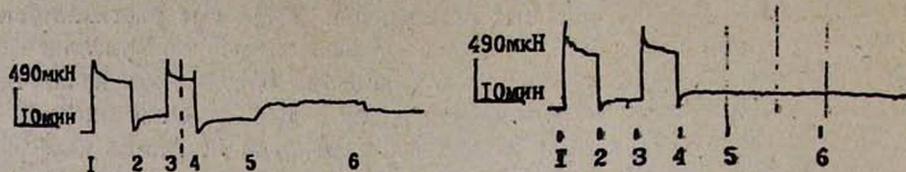


Рис. 1. Механограмма тяжа из интактного легкого крысы. 1,3—приложение растягивающих усилий; 2,4—приложение расслабляющих усилий; 5—введение ацетилхолина; 6—введение папаверина.

Рис. 2. Механограмма тяжа из эмфизематозного легкого крысы. Обозначения те же.

Таким образом, экспериментальная эмфизема легких, моделированная внутритрахеальным введением папаина, сопровождается снижением поверхностно-активных и подавлением сократительных свойств легких. Изменения в биомеханике дыхания при этом обусловлены преимущественно угнетением механической активности легких.

Кафедры патофизиологии и фармакологии
Устиновского медицинского института

Поступила 20/VI 1986 г.

Գ. Մ. ՄԻՆԱՅԼՈՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԷՄՖԻԶԵՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇԼՉԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԿԵՆՍԱՄԵԽԱՆԻԿԱՆ ԿԱՊՎԱՄ ԹՈՔԵՐԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ԵՎ
ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ

Հետազոտության նպատակն է պարզել շնչառության կենսամեխանիկայի ցուցանիշները, թորքերի կծկողական և մակերեսային հատկությունները փորձարարական էմֆիզեմայի ժամանակ, որն ուսումնասիրված է ճագարներին և առնետներին ինտրատրախեալ պապաին ներմուծելով: Հաստատվել է, որ էմֆիզեման ուղեկցվում է թորքի մակերեսային ակտիվության, ինչպես նաև կծկողական ունակության ընկճմամբ: Էմֆիզեմայի ժամանակ, քանի որ թորք գտնվում է առավելապես ձգված վիճակում, էներգիայի ծախսը մեծանում է: Այս դեպքում կենսամեխանիկայի փոփոխությունը պայմանավորված է առավելապես թորքի մեխանիկական ակտիվության ընկճմամբ:

D. M. MIKHAYLOV, A. G. BARANOV

BIOMECHANICS OF BREATHING IN CONNECTION WITH
CONTRACTILE AND SURFACE' ACTIVE PROPERTIES OF THE
LUNGS IN EXPERIMENTAL EMPHYSEMA

The indices of the breathing biomechanics, contractile and surface-active properties of the lungs have been studied in experimental emphysema, modelled by intratracheal administration of papaine.

It is established, that the pulmonary emphysema is accompanied by the decrease and inhibition of the surface-active and contractile properties of the lungs.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. В кн.: Поверхностно-активные вещества легкого. Киев, 1982, с. 46.
2. Клемент Р. Ф. Физиол. ж. СССР, 1974, т. 60, 7, с. 137.
3. Кузьмина Е. Г. Дисс. докт. Ижевск, 1963.
4. Михайлов Д. М. В сб.: Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. Куйбышев, 1983, с. 80.
5. Михайлов Ф. А. Клин. мед., 1951, т. 29, 6, с. 21.
6. Путов Н. В., Клемент Р. Ф., Шафировский Б. Б. и др. В сб.: Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. Куйбышев, 1983, с. 193.
7. Романова Л. К. В кн.: Регуляция восстановительных процессов. М., 1984, с. 52.
8. Тетевев Ф. Ф. Биомеханика дыхания. Томск, 1981.
9. Тетевев Ф. Ф. В сб.: Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. Куйбышев, 1983, с. 240.
10. Тишкин О. Г. Физиол. ж. СССР, 1984, т. 30, 2, с. 238.
11. Шик Л. Л. Физиология дыхания. Л., 1973.
12. Шляпников В. Н. Автореферат. докт. дисс. М., 1970.

УДК 612.017.1 : 616.447—089.87

И. Я. ЯКУШКИНА, Л. Г. ХАЧАТРЯН, Р. А. ДОВЛАТЯН

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНАХ ИММУНОГЕНЕЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Проведенные исследования выявили существенные сдвиги в архитектонике органов иммуногенеза паратиреоидэктомированных крыс, направленные в сторону активации гуморального иммунитета.

В настоящее время установлена функциональная связь между тимусом и околотимовидными железами [5]. Однако в литературе приводятся лишь отдельные сведения, касающиеся роли околотимовидных желез и продуцируемого ими гормона в регуляции иммунологического гомеостаза [3, 9, 10, 11].

При гипофункции околотимовидных желез как в условиях клиники (идиопатический аутоиммунный гипопаратиреоз), так и в эксперименте установлено наличие в крови циркулирующих органоспецифических антител. Существует мнение [9], что в патогенезе паратиреопривной тетании лежат аутоиммунные механизмы.

Исходя из этого, целесообразность изучения иммуноморфологических сдвигов в органах иммуногенеза именно при данной форме эндокринопатии становится очевидной.

Материал и методы

Объектом исследования служили тимус, селезенка и лимфатические узлы 48 белых крыс-самцов массой 80—110 г, у которых методом эк-

стирпации удаляли околощитовидные железы. Контролем служили ложнопериоперированные животные. Подопытных и контрольных крыс забивали на 7—9-й день после операции, в период максимального понижения содержания Ca^{++} в сыворотке крови, определяемого фотометрическим способом. Препараты окрашивались соответствующими морфогистохимическими методами: гематоксилин-эозином, тедудиновым-синим, на РНК по Браше, на ДНК по Фельгену. Иммунофлуоресцентный анализ (прямой и непрямой методы Кунса) проводился с использованием изотиоцианата антикрысиной гипериммунной сыворотки производства ИЭМ им. Н. Ф. Гамалея и антисывороток IgG и M производства Milos Weda. Об интенсивности антителообразования судили по количеству антителосодержащих плазматических клеток в 20 полях стандартизированных препаратов лимфатических узлов.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 приведена частота отдельных характерных признаков, наблюдаемых в лимфатических узлах крыс в период развившегося гипопаратиреоза.

У паратиреоидэктомированных животных в период максимального снижения содержания Ca^{++} в сыворотке крови ($5,0 \pm 0,1$ против $10,6 \pm 0,07$ в контроле) происходило резкое сужение кортикального слоя при полном отсутствии паракортикальной зоны (Т-зависимая зона). В кор-

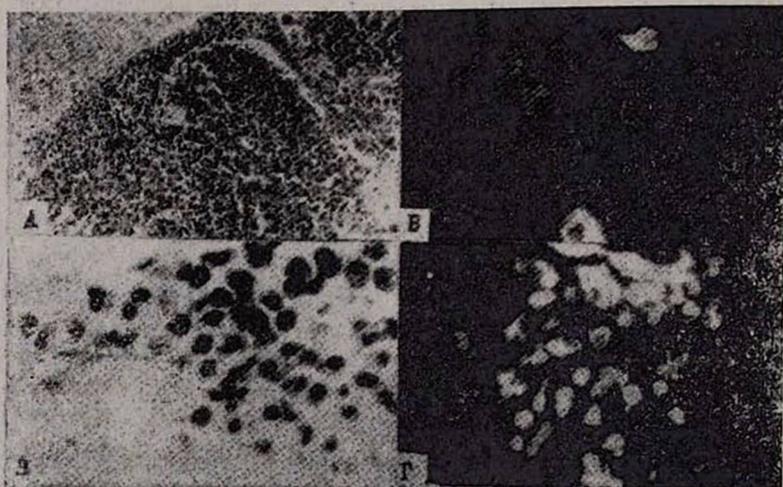


Рис. Тимус и лимфатический узел паратиреопривных крыс. а. Тимус. Акцидентальная инволюция и формирование фолликулоподобных структур. Гематоксилин-эозин. Ок. $\times 7$, об. $\times 20$. б. Тимус. Наличие единичных IgG-содержащих клеток в корковом слое. Непрямая реакция иммунофлуоресценции. Ок. $\times 10$, об. $\times 90$. в. Лимфатический узел. Скопление плазматических клеток вокруг синуса мозгового слоя. Реакция Браше. Ок. $\times 10$, об. $\times 90$. г. Лимфатический узел. Синтезирующие IgG плазматические клетки мозгового вещества. Непрямая реакция иммунофлуоресценции. Ок. $\times 10$, об. $\times 40$.

тикальной зоне встречались преимущественно средние и малые фолликулы, количество которых по сравнению с контролем было понижено более чем в 3 раза. В то же время в половине случаев наблюдались признаки активации реактивных центров за счет пролиферации клеток плазмобластического ряда (рис., а). Зародышевые центры подобных фолликулов состояли исключительно из лимфобластов, плазмобластов и макрофагов. Мозговой слой выглядел расширенным. Синусы мозговых тяжей были переполнены лимфоидными клетками.

В маргинальных и мозговых синусах наблюдалась выраженная пролиферация эндотелиальных клеток, нередко с признаками сращивания в просвет сосудов. Мозговые тяжи выглядели гипертрофированными и нередко сливались с периваскулярными инфильтратами, в силу чего нарушалась типичная для мозгового слоя архитектура. Тяжи были представлены исключительно элементами плазмочитарного ряда (плаз-

Таблица 1

Частота некоторых морфологических критериев функционального состояния подколенных лимфатических узлов паратиреопривных крыс

Характерные признаки		Частота призн.
Активация	Т-зависимых зон	2/12
	В-зависимых зон	11/12
Гиперплазия фолликулов		8/12
Набухание и пролиферация эндотелия		12/12
Лимфоцитарные узелки		6/12
Плазмочитарные узелки		12/12

моциты, плазмобласты, рис., а). Цитоплазма подобных клеток отличалась интенсивной гомогенной или мелкозернистой пиронинофилией.

Результаты иммунофлуоресцентного анализа приведены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание плазматических клеток мозгового слоя подколенных лимфатических узлов, вырабатывающих иммуноглобулины у паратиреопривных крыс

Серии	п	Общее содержание иммуноглобул.	IgM	IgG
Контроль	6	23,7±0,64	4,6±0,32	17,5±0,4
Опыт	6	53,1±1,28 t=19,5	4,3±0,4 t=0,6	41,6±1,1 t=20,0

Как видно из данных табл. 2, у паратиреопривных крыс содержание плазматических клеток, в цитоплазме которых удалось выявить γ-глобулины, более чем в 2 раза превышало исходный уровень. Следует отметить, что повышение антителообразовательной функции произошло исключительно за счет IgG-фракции (рис., б).

В кортикальной зоне лимфатических узлов и по ходу мозговых тяжей выявлялись сравнительно крупные клеточные формы, отличающиеся богатым содержанием РНК и белка, окруженные слоем компактно расположенных плазмочитов и лимфоцитов (лимфоцитарные и плаз-

моцитарные узелки, рис., в). Подобные клеточные ассоциации, согласно данным литературы [6], являются одним из морфологических критериев иммунологической напряженности лимфоидной ткани и представляют отдельную ступень взаимодействия клеточных форм.

Гиперплазия фолликулярного аппарата селезенки крыс также сопровождалась активацией их реактивных центров, перифокальной круглоклеточной реакцией. Активация В-зависимых зон в фолликулах приводила к увеличению бластных форм лимфоцитов, гранулированная цитоплазма которых отличалась богатым содержанием РНК и аминок групп. В красной пульпе наблюдались признаки активации ретикулярных клеток. Плазмоцитарные скопления в селезенке носили очаговый характер и выявлялись в основном вокруг синусов красной пульпы. Как в контрольной, так и в опытной серии эксперимента в тимусе возникла так называемая акцидентальная инволюция с характерным сужением и просветлением коркового слоя, расширением мозгового слоя, активацией ретикулярного эпителия. Однако к 9-му дню наблюдения у ложнопериорированных крыс структура органа полностью восстанавливалась, тогда как у паратиреоидэктомированных крыс процессы инволюции наблюдались в течение всего эксперимента. Весьма примечательно, что на 9-й день эксперимента происходила перестройка мозгового вещества, выражающаяся в резком увеличении бластных форм лимфоидного ряда и появлении отдельных плазмоцитарных скоплений.

Иммунорфологический анализ γ -глобулина свидетельствовал о выработке антител отдельными плазматическими клетками (рис., б). Иммунологическая перестройка органа приводила также к формированию структур, напоминающих фолликулы селезенки и лимфатических узлов с наличием в них реактивных центров (рис., г). Следует отметить, что признаки формирования фолликулов с характерными реактивными центрами и местный синтез антител плазматическими клетками в вилочковой железе описаны при некоторых патологических состояниях, протекающих с выраженным аутоиммунным компонентом [4, 7, 13]. Согласно данным Я. Л. Раппопорт [7], гиперпластические процессы в тимусе и появление фолликулоподобных структур является «вторичной реакцией на неизвестный раздражитель с последующим «включением тимуса в патогенез по принципу обратной связи».

Таким образом, проведенные исследования выявили существенные сдвиги в архитектонике органов иммуногенеза паратиреоидэктомированных крыс, направленные в сторону активации реакции гуморального иммунитета. В пользу данного положения свидетельствовало установленное нами ранее [9] наличие в сыворотке крови паратиреоидэктомированных животных в сравнительно высоких титрах антиорганного аутоантител.

ԻՄՈՒՆՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆԵԶԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հարվահանագերծված առնետների մոտ տեղի են ունենում արտահայտված իմունոլոգիական տեղաշարժեր իմունոգենեզի օրգաններում: Հիպոպարաթիրոիդի զարգացման շրջանում ուրցագեղձում առաջանում է ակցիդենտալ ինվոլյուցիա՝ օրգանի կառուցվածքի վերադասավորումով, որի բնորոշ մորֆոլոգիական ցուցանիշն է հանդիսանում ֆոլիկուլների ձևավորումը, պլազմոցիտար ինֆիլտրատների ի հայտ գալը, իմունոգլոբուլինների տեղային սինթեզը: Լիմֆատիկ հանգույցներում տեղ է գտել B-կախյալ գոտու ակտիվացում, որը ուղեկցվում է հակամարմինների արագացված արտադրությամբ՝ բացառապես իմունոգլոբուլինների IgG ֆրակցիաների հաշվին:

I. Y. YAKUSHKINA, L. N. KHACHATRIAN, H. A. DOVLATIAN
IMMUNOMORPHOLOGIC SHIFTS IN THE ORGANS OF IMMUNOGENESIS IN EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROIDISM

The immunomorphologic shifts have been found out in the organs of immunogenesis in parathyroidectemized rats, which are characterized by the formation of folliculi, plasmocytar infiltrations. The activation of B-dependent zone, accompanied by formation of antibodies, has been revealed in lymph nodes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ագարոնովա Դ. Ա. Ավետիսյան Մ. Բ., Բայբուրդյան Ջ. Ա. Ջ. էքսպեր. և կլին. մեդ. ԿՀ ԿՄՍՍՐ, 1978, 6, ս. 18.
2. Ագարոնովա Դ. Ա., Բայբուրդյան Ջ. Ա., Կասարյան Յ. Ի. Ջ. էքսպեր. և կլին. մեդ. ԿՀ ԿՄՍՍՐ, ԿԽԻ, 1982, 6, ս. 509.
3. Յիլֆյան Ա. Վ., Կալուշկինա Ի. Կ., Կախատրյան Լ. Գ. Վ կն.: Ակտուալնե վոպրոսի տեորետիկեսկոյ և կլինիկեսկոյ մեդիցինի. Երևան, 1981, ս. 50.
4. Կոպչևա Կ. Ի. Դիսս. կանդ. Մ., 1967.
5. Մաքսիմովա Կ., Կունիս Ե. Իմունոլոգիա և ստարենիե. Մ., 1980.
6. Մեսրոբյան Ի., Երչան Ի. Իմունոբիոլոգիա, Իմունոքիմիա, Իմունոպաթոլոգիա. Երևան, 1977.
7. Րափոպորտ Կ. Լ. Արխ. քաթոլ., 1965, 10, ս. 3.
8. Տաջյան Խ. Տ., Շեկոյան Վ. Ա., Կուստուրյան Դ. Ի. Կեզ. Դոկլ. ԻԻ Րեսպուբլ. սյեզդա էփիդեմիոլոգոօ, միկրոբիոլոգոօ և քարազիտոլոգոօ. Երևան, 1983, ս. 101.
9. Կուստուրյան Դ. Ի., Ագարոնովա Դ. Ա., Ավետիկյան Մ. Բ., Բայբուրդյան Ջ. Ա. Ջ. էքսպեր. և կլին. մեդ. ԿՀ ԿՄՍՍՐ, 1980, ԿԽ, 5, ս. 484.
10. Շեբոտարև Վ. Փ. Էնդոքրիննա ռեգուլյաչնա Իմունոգենեզա. Կիև, 1979.
11. Շեկոյան Վ. Ա., Կոմասյան Վ. Տ., Կեօրկյան Մ. Ի., Յիլֆյան Ա. Վ. Ջ. էքսպեր. և կլին. մեդ. ԿՀ ԿՄՍՍՐ, 1980, 3, ս. 237.
12. Շեկոյան Վ. Ա., Կոմասյան Վ. Տ., Կեօրկյան Մ. Ի., Օգանեսյան Տ. Ա. Ջ. էքսպեր. և կլին. մեդ. ԿՀ ԿՄՍՍՐ, ԿԽԻԻ, 1978, 5, ս. 35.
13. Burnet F. Brit. med. J., 1962, 5308, 807.

Н. А. МОВСЕСЯН, С. А. АРУТЮНЯН, К. С. САЯДЯН, Л. К. АИВАЗЯН

К ВОПРОСУ О ТОКСИЧНОСТИ ПАРАМОЛИБДАТА АММОНИЯ

В результате изучения токсикологических свойств парамолибдата аммония установлено, что препарат является среднетоксичным соединением, оказывающим наиболее неблагоприятное влияние на паренхиматозные органы (печень, почки) и центральную нервную систему.

Парамолибдат аммония применяется во многих отраслях народного хозяйства. Особенно широко применение его в качестве микроудобрения в сельском хозяйстве [2, 5, 7, 8, 9]. В литературе имеются сведения о влиянии различных соединений молибдена на организм человека и животных [1, 3, 4, 6]. Однако вопросы гигиены и токсикологии молибденовых микроудобрений освещены недостаточно, отсутствуют гигиенические регламенты применения их в сельском хозяйстве, что и явилось предпосылкой для проведения настоящих исследований.

Материал и методы

Токсичность парамолибдата аммония изучалась при однократном и многократном поступлении в организм теплокровных животных (белые мыши и крысы).

При выборе тестов с целью оценки функционального состояния организма подопытных животных, подвергнутых воздействию парамолибдата аммония, и выяснения некоторых сторон механизма его токсического действия мы исходили из имеющихся в литературе сведений о характере влияния молибденовых соединений на организм животных и человека.

Для оценки действия парамолибдата аммония осуществлялось постоянное наблюдение за животными, изучался ряд показателей: изменение массы тела, суммационно-пороговый показатель (СПП), оборонительные условные рефлексы, угасание ориентировочной реакции на электрический звонок, содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови, антитоксическая функция печени по уровню выделения гиппуровой кислоты с мочой, содержание глюкозы в сыворотке крови, активность щелочной фосфатазы в крови, содержание белка в моче и мочевины в крови, активность каталазы в крови.

После завершения экспериментов определяли массовые коэффициенты внутренних органов и проводили патогистологические исследования. Статистическую обработку полученных данных проводили по методу вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что парамолибдат аммония является среднетоксичным соединением (LD_{50} для крыс $875 \pm 72,38$; для мышей $576 \pm 74,55$ мг/кг). Препарат не обладает видовой чувствительностью (K_v ч.—1,52).

Клиническая картина острой интоксикации крыс и мышей парамолибдатом аммония характеризовалась в основном поражением нервной системы, в частности, депрессией, снижением двигательной активности, нарушением координации движений, затруднением дыхания, судорогами, анорексией. Гибель животных наступала через 1—4 дня после травмы. Патогистологические исследования показали, что парамолибдат аммония при однократном введении на уровне среднесмертельной дозы оказывает гепатотропное действие, проявляющееся в очаговой жировой дистрофии, коагуляционном некрозе групп гепатоцитов, активации мезенхимальных элементов с формированием в паренхиме печени очагов мононуклеарной инфильтрации, снижении гистохимических показателей (содержание гликогена и РНК).

Однократное поступление препарата в дозе 87,50 мг/кг (1/10 ЛД₅₀) приводило к заметному понижению двигательной активности подопытных животных, снижению суммационной способности центральной нервной системы, резкому и продолжительному угнетению упроченных оборонительных условных рефлексов. Введение препарата в дозе 43,75 мг/кг (1/кг (1/20 ЛД₅₀)) не выявило изменений в исследуемых показателях.

Рассматривая дозу парамолибдата аммония 87,50 мг/кг в качестве пороговой, возможно оценить изучаемый препарат как вещество, имеющее узкую зону (10) токсического действия и представляющее опасность острых отравлений.

При многократном (4 месяца) введении препарата в дозах 1/10, 1/20 и 1/50 ЛД₅₀ (87,50; 43,75 и 17,50 мг/кг) установлено, что он обладает слабо выраженными кумулятивными свойствами ($K_{кум} > 5$). Однако при этом были выявлены определенные изменения со стороны изучаемых показателей, что является результатом накопления токсического эффекта. Отмечалось угнетение функционального состояния ЦНС, выражающееся в понижении порога возбудимости по СПП в дозах 87,50 и 43,75 мг/кг (у подопытных $16,61 \pm 1,45$ и $17,65 \pm 0,81$, у контрольных $13,28 \pm 0,75$).

Многократное поступление парамолибдата аммония в дозе 87,50 мг/кг на протяжении всего эксперимента вызвало четкие, достоверные отклонения в скорости угасания ориентировочно-исследовательской реакции. Животные этой группы продолжали реагировать на афферентный раздражитель—электрический звонок, и ориентировочная реакция у них так и не угасала до завершения исследования. Следовательно, препарат в указанной дозе при многократном поступлении в организм животных приводит к ослаблению тормозного процесса, оказывая вредное воздействие на высшие отделы мозга.

Многократное введение парамолибдата аммония в испытуемых дозах приводило к изменению некоторых показателей, характеризующих функциональное состояние печени и почек (таблица). Так, уменьшение количества выделяемой гиппуровой кислоты с мочой у опытных животных (87,50 и 43,75 мг/кг) свидетельствует о понижении обезвреживающей функции печени. Во всех испытуемых дозах препарат вызывал

уменьшение ($P < 0,05$) содержания глюкозы в крови подопытных животных, влияя на углеводный обмен печени, а также достоверное снижение активности щелочной фосфатазы. Активность каталазы повышалась при воздействии препарата в дозах 87,50 и 43,75 мг/кг. Эти изменения, вероятно, связаны с нарушением равновесия микроэлементов в организме.

Изучение функционального состояния почек показало, что парамолибдат аммония в дозах 87,50 и 43,75 мг/кг приводит в конце эксперимента к протеинурии. О почечной недостаточности свидетельствует также увеличение количества мочевины в крови ($P < 0,05$) у животных, получавших препарат в вышеуказанных дозах.

Изменение некоторых показателей у крыс при воздействии парамолибдата аммония

Показатели	Контроль	Доза препарата (мг/кг)		
		87,50	43,75	17,50
Гиппуровая кислота (мг/мл)	9,43±0,77	6,70±0,78*	6,94±0,50*	8,09±0,96
Глюкоза в крови (ммоль/л)	5,28±0,48	3,43±0,26*	3,47±0,23*	3,87±0,32*
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л, мин)	190,52±22,35	135,00±10,10*	126,20±10,03*	110,03±7,50*
Каталаза в крови (ммоль/л)	9,56±0,55	11,34±0,45*	11,89±0,66*	9,77±0,61
Белок в моче (мг/л)	542,68±25,92	765,50±47,50*	759,50±87,84*	602,68±63,44
Мочевина в крови (ммоль/л)	11,41±0,83	16,71±1,91*	15,93±1,77*	9,44±0,60

Примечание. *— $p < 0,05$.

Были обнаружены некоторые изменения и со стороны интегральных показателей (масса тела, содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, массовые коэффициенты внутренних органов), однако они не выходили за пределы приспособительных реакций организма.

При морфологическом исследовании была выявлена очаговая зернистая дистрофия паренхиматозных элементов печени и эпителия извитых канальцев почек у крыс, подвергнутых воздействию препарата в дозах, составляющих 1/10 и 1/20 ЛД₅₀.

Таким образом, результаты токсикологических исследований свидетельствуют о политропном действии парамолибдата аммония. Наиболее неблагоприятное влияние препарат оказывает на паренхиматозные органы (печень, почки) и центральную нервную систему.

Филиал ВНИИГИНТОКСА

Поступила 21.05.86

Ն. Ա. ՄՈՎՍԻՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱՐՈՒՅՅՈՒՆՅԱՆ, Կ. Ս. ՍԱՅԱԴՅԱՆ, Լ. Կ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՊԵՐԱՄՈԼԻԲԻՏԱՏ ԱՄՈՆԻՈՒՄԻ ՈՐՈՇ ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ

Ուսումնասիրված են պարամոլիբդատ ամոնիումի թունաբանական հատկությունները կենդանիների օրգանիզմը միանվագ և բազմանվագ (4 ամիս) ներմուծման դեպքում:

Ցույց է տրված, որ ուսումնասիրված նյութը ունի միջին արտահայտված թունավոր հատկություն: Բազմանվագ ներմուծման դեպքում նա զերազան-

չապես ազդում է կենտրոնական նյարդային համակարգի, լյարդի և երիկամների ֆորժոններին վրա:

N. A. MOVSESSIAN, S. A. HAROUTYUNIAN, K. S. SAYADIAN, L. K. AIVAZIAN
AMMONIUM PARAMOLYBDATES SOME TOXICITY DATA

The study was made of the toxic properties of ammonium paramolybdate under both single and repeated administrations in the animal organism. Moderate toxicity of the compound was established. During repeated (4 months) administration the parenchymatous organs (liver, kidney) and central nervous system were mainly affected by the preparation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян М. А., Наргизян Г. А., Агабальян Е. А., Алексанян А. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1978, 18, 3, с. 69.
2. Ансюк П. И. Микроудобрения. Справочная книга. Л., 1978.
3. Асмангулян Т. А. Дисс. канд. Ереван, 1969.
4. Бабян Э. А., Баграмян С. Б., Погосян А. С. Гигиена труда и проф. забол., 1930, 9, с. 33.
5. Власюк П. А. Микроэлементы в окружающей среде. Киев, 1980.
6. Израэльсон З. И., Могилевская О. Я., Суворов С. В. Вопр. гигиены труда и проф. патол. при работе с редкими металлами. М., 1973.
7. Пейве Я. В. Биологическая роль микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. М., 1974.
8. Попов Г. Н. Агрехимия микроэлементов в степном Поволжье. Саратов, 1984.
9. Смирнов П. М., Муравин Э. А. Агрехимия. М., 1984.

УДК 616.91

Р. А. НАЗАРЕТЯН, Э. А. БАБАЯН

МАТЕРИАЛЫ К ОБОСНОВАНИЮ ПРИМЕНЕНИЯ УНИТИОЛА,
МЕТИОНИНА И АМИНАЛОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И
ПРОФИЛАКТИКИ ИНТОКСИКАЦИИ СОЕДИНЕНИЯМИ
МОЛИБДЕНА И КСАНТОГЕНАТОВ

Представлены результаты экспериментальных исследований, свидетельствующие о лечебно-профилактическом действии метионина и унитиола при отравлениях молибденитом (сульфид молибдена), а также данные об эффективности лечения аминалоном хронических интоксикаций у рабочих, имеющих профессиональный контакт с ксантогенатами на производстве молибдена.

В патогенезе интоксикаций химическими веществами важное значение имеет их действие на ферментные системы организма [5]. К препаратам, применяемым при отравлении металлами и их соединениями, относятся комплексоны и хелатообразующие вещества, причем они приводят к полному связыванию как катионной, так и анионной форм молибдена [1]. Сульфаты и серосодержащие соединения также обладают способностью защищать некоторых животных от молибденовой интоксикации [11].

При избыточном поступлении молибдена в организм происходит образование ряда соединений его с медью [13], аминокислотами [10], а также с комплексами медь-аминокислота [14], причем только с аминокислотой имидазольного кольца.

В производстве молибдена из химических веществ особое внимание заслуживают ксантогенаты, поскольку они в организме разлагаются с выделением сероуглерода, которому и принадлежит ведущая роль в развитии интоксикации ксантогенатами [2]. В последнее время для фармакотерапии этих интоксикаций рекомендуются вещества с высокой физиологической активностью, одновременно являющиеся родственными для организма, в частности препараты гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК).

Наблюдаемые при интоксикации сероуглеродом и ксантогенатами нарушения активности ряда витаминов и ферментов [15], метаболизма медиаторов и биогенных аминов, мозгового и коронарного кровообращения [12] могут подвергнуться обратному развитию или предотвратиться под влиянием препаратов ГАМК благодаря ее свойству участвовать в интимных процессах метаболизма и функционирования нервной системы [4], а также в регуляции мозгового и коронарного кровообращения [6, 7]. Наши исследования [3, 8] показали угнетение системы ГАМК при экспериментальной интоксикации ксантогенатами, а также высокую лечебно-профилактическую эффективность препаратов ГАМК в острых и хронических экспериментах [9].

Материал и методы

Опыты по изучению действия унитиола и метионина проводились на белых крысах массой 180—210 г, подвергнутых воздействию аэрозоля молибденита в средней концентрации 24,6 мг/м³ в течение четырех месяцев при ежедневной экспозиции 4 часа. Затем животные подразделялись на 3 группы. На фоне продолжающейся затравки в течение еще месяца I группе животных ежедневно вводили внутримышечно унитиол в дозе 40 мг/кг, II группе—400 мг/кг метионина в желудок, III группа животных не подвергалась лечению и служила контролем для первых двух, а интактные животные составляли IV группу (табл. 1). О развитии интоксикации судили по изменению интегральных, функциональных, биохимических, а также гистоморфологических показателей.

Оценка лечебного действия аминалона проводилась у рабочих, у которых исследованиями неврологического статуса и некоторых биохимических показателей были выявлены признаки хронической интоксикации, выраженные в различной степени. Исследования проводились общепринятыми клинико-лабораторными методами.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментальных исследований показали, что у животных, затравленных молибденидом, в конце затравочного периода наблюдается ряд достоверных сдвигов: отставание массы тела примерно на 20%, увеличение количества потребляемого кислорода на 15,4%.

связанное, по-видимому, с компенсаторным учащением дыхания при воздействии пыли. Имеются также изменения в показателях, указывающих на состояние нервного статуса животных в целом (СПП, хронаксия). Правда, эти изменения не выходят за рамки физиологических колебаний, однако по ним можно судить о направленности воздействия токсического фактора. Достоверное уменьшение выделения гиппуровой кислоты на 35% свидетельствует о снижении дезинтоксикационной функции печени, о чем в определенной степени говорит и наблюдаемое повышение уровня сахара в крови (примерно на 37%). Токсическое влияние молибденита проявилось также в заметном снижении содержания свободных сульфгидрильных групп в сыворотке (38%), активности кислой фосфатазы (28%) и особенно каталазы (88%) при одновременном увеличении активности истинной и ложной холинэстераз.

Количество общего белка в крови не претерпевает заметных изменений, однако имеет место достоверное повышение содержания β -глобулинов и снижение альбумин/глобулинового коэффициента на 21%. Указанные изменения представлены в табл. 1, из которой следует, что проведенная экспериментальная терапия подопытных животных унитиолом и метионином оказалась достаточно эффективной, поскольку в группах животных, получавших указанные препараты, наблюдалась нормализация большинства из перечисленных функциональных и биохимических показателей. При этом следует отметить, что терапия метионином несколько эффективнее, чем унитиолом.

Таблица 1

Изменения интегральных и биохимических показателей у подопытных животных

Показатели	Группа животных			
	I	II	III	IV
Масса тела, г	263,0 \pm 7,0	261,2 \pm 8,0	212,8 \pm 3,8*	261,8 \pm 8,2
Потребл. O ₂ , г/л час	1,41 \pm 0,05	1,39 \pm 0,03	1,72 \pm 0,05*	1,49 \pm 0,03
СПП, усл. ед.	4,15 \pm 0,08*	4,0 \pm 0,07*	3,89 \pm 0,07*	4,64 \pm 0,09
Гип. к-та в сут. моче, мг	61,0 \pm 2,8*	69,4 \pm 3,2	46,2 \pm 1,0*	71,1 \pm 1,6
Сахар в крови, мг%	92,2 \pm 7,84	100,6 \pm 4,72	123,1 \pm 9,14*	89,9 \pm 4,69
Холестерин в сыв., мг%	87,1 \pm 5,61	85,0 \pm 5,6	91,6 \pm 5,24*	69,1 \pm 8,64
Церулоплазмин, усл. ед.	13,5 \pm 0,76	12,2 \pm 0,74	13,61 \pm 1,21	14,7 \pm 0,75
Каталазн. число, усл. ед.	1,42 \pm 0,11	1,57 \pm 0,14	0,16 \pm 0,06*	1,43 \pm 0,1
Активность АХЭ, мг разруш. АХ	0,56 \pm 0,01	0,608 \pm 0,03	0,85 \pm 0,05*	0,63 \pm 0,03
Активность БХЭ, мг разруш. АХ	0,19 \pm 0,09	0,18 \pm 0,08	0,4 \pm 0,04*	0,195 \pm 0,02
Актив. кислой фосфатазы, мг%	12,6 \pm 0,34	12,4 \pm 0,42	9,65 \pm 0,28*	13,46 \pm 0,37
SH-группы в сыв. μ кмоль 100 мл	71,3 \pm 4,1*	87,4 \pm 9,9	54,1 \pm 3,44*	86,8 \pm 4,29
Общий белок, г%	7,85 \pm 0,08	7,81 \pm 0,15	7,5 \pm 0,1	7,8 \pm 0,7
Альбумины, г%	3,37 \pm 0,08	3,4 \pm 0,07	3,21 \pm 0,11	3,37 \pm 0,07
α -глобулины, г%	1,72 \pm 0,04	1,78 \pm 0,04	1,84 \pm 0,09	1,76 \pm 0,03
β -глобулины, г%	1,38 \pm 0,04	1,4 \pm 0,04	1,66 \pm 0,04*	1,39 \pm 0,04
А/Г коэффициент	0,77 \pm 0,025	0,74 \pm 0,02	0,6 \pm 0,03*	0,76 \pm 0,02

Примечание. *—различие с контролем достоверно, $P < 0,05$.

У подопытных животных отмечается также ряд гистохимических и морфологических изменений во внутренних органах, особенно в надпочечниках, причем в мозговом слое они более выражены. Отмечается резкая вакуолизация цитоплазмы, что приводит к утолщению мозгового слоя примерно на 74% и резкому уменьшению гранул аскорбиновой кислоты. Проведение экспериментальной терапии способствовало также нормализации гистоморфологических показателей, в частности вышеуказанных изменений в надпочечниках.

Таким образом, в экспериментах показана высокая лечебно-профилактическая эффективность действия унитиола и особенно метионина на развитие интоксикации молибденитом и молибденом.

При медицинском осмотре рабочих, имеющих профессиональный контакт с ксантогенатами, были выявлены различные проявления хронической интоксикации, причем у большинства больных они выражались в виде астено-вегетативного синдрома (57,8%), вегето-сосудистой дистонии (39,3%) и проходящих нарушений мозгового кровообращения (9,1%) с выраженными биохимическими нарушениями со стороны ряда показателей (повышение содержания сахара и холестерина в крови, активности каталазы, альдолазы, АЛТ, соотношение АСТ/АЛТ, снижение активности MAO, АХЭ и др.). Было назначено курсовое лечение аминалоном (1—2 таблетки 3 раза в день в течение 6—8 недель). Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2:
Динамика некоторых биохимических показателей у рабочих с проявлением интоксикации ксантогенатами до и после лечения аминалоном

Показатели	Интактные лица	Рабочие	
		до лечения	после лечения
Сахар в крови, мг%	103,85±6,8	108,9±4,33	105,2±2,55
Холестерин в крови, мг%	174,1±7,13	227,2±7,1*	188,9±5,23
Каталазное число, усл. ед.	2,33±0,13	2,77±0,08*	2,41±0,07
Альдолаза, усл. ед.	3,52±0,32	6,11±0,72*	4,3±0,21
Церулоплазмин, усл. ед.	12,8±1,06	13,8±1,32	14,5±0,9
Активность MAO, усл. ед.	0,134±0,017	0,08±0,005*	0,16±0,012
Активность АХЭ, мг разрушенного АХ	0,55±0,041	0,83±0,05*	0,85±0,05*
Активность БХЭ, мг разрушенного АХ	0,33±0,017	0,34±0,013	0,36±0,03
Активность АСТ, мг пировиноградной к-ты	21,88±2,96	25,87±2,66	26,7±1,69
Активность АЛТ, мг пировиноградной к-ты	29,64±1,71	40,23±2,37*	33,06±1,95

Примечание. *—различие с контролем достоверно, $P < 0,05$.

Клинико-лабораторные исследования, проведенные после завершения курса лечения аминалоном, выявили полное выздоровление в 52,7%, значительное улучшение общего состояния, исчезновение подавляющего большинства жалоб, а также функциональных и патологических изменений.

ческих изменений—в 21,5% случаев, отсутствие эффекта наблюдалось лишь у 5 рабочих, из коих четверо курс лечения аминалоном принимали всего 5—7 дней.

Исследования биохимических показателей крови после применения аминалона показали, что большинство показателей нормализовалось и приблизилось к уровню в контрольной группе с исчезновением статистически достоверных различий (табл. 2). Применение аминалона не привело к снижению повышенной активности АХЭ до уровня показателей контрольной группы, однако следует отметить, что снижение активности АХЭ все же имело место у некоторых обследованных (3 чел.), что, возможно, объясняется неглубоким поражением нервной системы.

Все вышеизложенное свидетельствует, что аминалон (при интоксикации ксантогенатами) и метионин (при интоксикации молибденитом и молибденом) не только способствуют восстановлению нарушенных физиологических и биохимических показателей, но и в определенной степени предотвращают появление этих нарушений.

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

Поступила 3/VI 1986 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵՏՅԱՆ, Է. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՈՒՆԻԹՅՈՒՆ, ՄԵԹՅՈՆԻՆԻ ԵՎ ԱՄԻՆԱԼՈՆԻ ԲՈՒԺԻՉ ԵՎ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ԵՎ ՔՍԱՆԹՈԳԵՆԱՏՆԵՐՈՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊԵՈՒՄ

Աշխատանքում ներկայացված են փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները, որոնք ի հայտ են բերում մեթիոնինի և ունիթիոլի բուժիչ և կանխարգելիչ ազդեցությունը մոլիբդենիտով (մոլիբդենի սուլֆիդով) թունավորվելու դեպքում, ինչպես նաև տվյալների ԳԱԿԹ-ի պրեպարատների (ամինալոնի) բուժման արդյունավետության վերաբերյալ մոլիբդենի արտադրությունում աշխատող բանվորների մոտ, որոնք ենթարկվում են քսանթոգենատների երկարատև ազդեցությանը:

R. A. NAZARETIAN, E. A. BABAYAN

THE MATERIALS TO THE REASONS OF UNITHYOLE, METHYONINE AND AMINALONE USAGE FOR TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF THE INTOXICATIONS BY MOLYBDENUM XANTHOGENATE COMPOUNDS

In this paper the materials of experimental studies are presented. They show both therapeutic and preventive actions of methyonine and unithyole in molybdenite (molybdenum sulfide) poisoning and also the data on GABA preparations (aminalone) therapeutic effectiveness in workers having occupational xanthogenate contact in molybdenum industry.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Архипова О. Г., Зорина Л. А., Сорокина Н. С.* Комплексоны в клинике профессиональных болезней. М., 1975, с. 160.
2. *Бабаян Э. А., Мартиросян А. С., Давтян Р. М.* и др. В сб.: Итог. научн. конф. Арм. НИИ общей гигиены и профзаболеваний, вып. 1. Ереван, 1977, с. 90.
3. *Бабаян Э. А.* Тезисы докл. Всесоюзн. учред. конфер. по токсикологии. М., 1980, с. 88.
4. *Бунятыян Г. Х.* ДАН СССР, 1960, т. 132, 6, с. [1431].
5. *Голиков С. Н., Заугольников С. Д.* Реактиваторы холинэстеразы. Л., 1970.
6. *Мирзоян С. А., Аюбян В. П.* Фармакол. и токсикол., 1967, 5, с. 572.
7. *Мирзоян С. А., Бароян Р. Г.* ДАН АрмССР, 1968, т. 66, 1, с. 42.
8. *Назаретян Р. А., Бабаян Э. А., Саруханян Ж. Г.* и др. В кн.: Физиологически активные вещества—медицине. Ереван, 1982, с. 205.
9. *Назаретян Р. А., Бабаян Э. А., Мартиросян А. С.* и др. Гиг. труда, 1980, 5, с. 32.
10. *Шведко Н. С., Ильин Л. А., Попов Д. К.* Гиг. и санит., 1973, 8, с. 51.
11. *Jonson H. L., Miller R. F. J.* Nutrition, 1961, 75, 459.
12. *Hernberg M. et al.* Brit. J. Ind. Med., 1970, 27, 313.
13. *Pitt M. A.* Agents and actions, 1976, 6, 758.
14. *Pitt M. A.* Experientia, 1977, 30, 1110.
15. *Vasak V., Kopesky J.* In book: International Symposium on Toxicology of Carbon Disulfide. N. Y., 1967, 35.

УДК 616.831—006.884 : 616.15

М. Р. ГРИГОРЯН, Г. О. БАКУНЦ, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

ГЕНЕРАЦИЯ СУПЕРОКСИДНЫХ РАДИКАЛОВ И АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Дана оценка уровня образования супероксид-анион радикалов и состояния системы их инактивации в крови больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, с инфарктом мозга и дисциркуляторной энцефалопатией. Рекомендуется применение ингибиторов липоксигеназы в комплексе лечебно-профилактических мероприятий у больных с цереброваскулярными дисгемиями.

Свободные радикалы, являющиеся одним из наиболее активных регуляторов физиологических процессов в клетке, привлекают все большее внимание в качестве фактора, принимающего непосредственное участие в формировании разнонаправленных патологических реакций. Все большее значение придается им и в механизмах развития расстройств мозгового кровообращения, особенно на уровне микроциркуляций. В экспериментах показано, что образование супероксидных радикалов (СОР) приводит к развитию спазма пинальных сосудов мозга, их микроэмболии клеточными агрегатами, повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и т. д. [3, 9]. Выраженность этих реакций делает весьма интересным исследование роли СОР в патогенезе церебральных дисциркуляций, в частности, их генерации основным источником СОР в кровотоке—полиморфноядерными лейкоцитами (ПМЯЛ). Однако в доступной литературе сведений о подобных исследованиях обнаружить не удалось. Вообще роль активного кислорода в патогенезе нарушений кровообращения определяется обычно исследованием у больных активности супероксиддисмутазы (СОД), участвующей в ин-

активации СОР, и уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 2]. Однако очевидно, что независимое исследование активности этого фермента и ПОЛ еще не может позволить адекватно оценить значение генерации СОР для развития дисциркуляции. Целью настоящей работы явилась совместная оценка уровня образования СОР в ПМЯЛ и состояния системы их интактивации в крови больных с церебральными дисгемиями.

Обследовано 17 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), 30—с инфарктом мозга и 30—с дисциркуляторной энцефалопатией II—III степени. Церебральные дисгемии развивались на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии и их сочетаний. Контролем служила группа из 42 практически здоровых доноров. Возраст обследованных колебался от 40 до 70 лет. Суспензию ПМЯЛ получали из цитратной крови обследуемых осаждением декстраном Т-500 с последующим гемолизом [4].

Генерацию СОР в ПМЯЛ оценивали по восстановлению цитохрома С при $\lambda=550$ нм [8]. В качестве стимулятора использовался γ -гексахлорциклогексан (ГХЦГ), который вызывает генерацию СОР, индуцируя образование в ПМЯЛ лейкотриена B_4 [7]. Поскольку лейкотриен B_4 —основной физиологический модулятор функционального состояния лейкоцитов [6], избранный вид стимуляции является наиболее оптимальным.

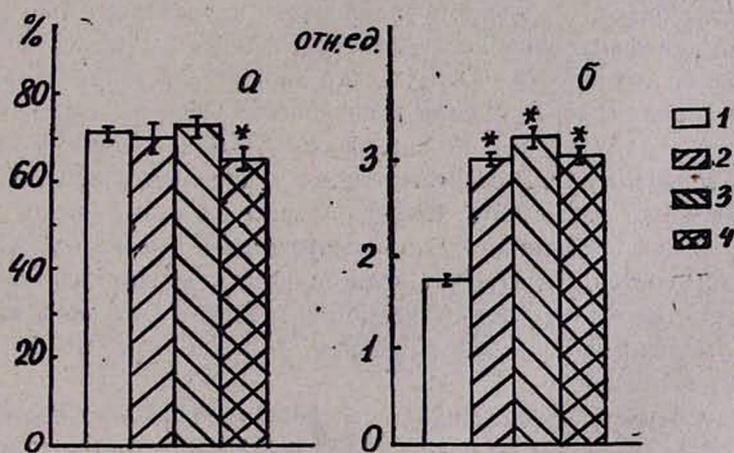


Рис. Изменения активности СОД (а) и генерации СОР (б) у здоровых лиц и больных с церебральными дисгемиями. 1—здоровые доноры; 2—больные ПНМК; 3—больные дисциркуляторной энцефалопатией; 4—больные инфарктом мозга. *—изменения, достоверно отличающиеся от контроля ($p < 0,05$).

Активность СОД крови исследовали методом автоокисления адреналина в адренохром [2]. Данные обработаны статистически на ЭВМ «Электроника-60». Исследования показали, что уровень генерации СОР и активность СОД у больных подвержены значительным индивидуальным колебаниям. Усредненные и статистически обработанные данные приведены на рисунке. При всех изученных формах цереброваскулярных заболеваний, особенно при дисциркуляторной энцефалопатии, на-

блюдается увеличение способности ПМЯЛ генерировать СОР, но активность СОД падает статистически достоверно лишь у больных с инфарктом мозга. Последнее обстоятельство позволяет допустить, что одной из причин развития сосудистой катастрофы у больных с инфарктом является углубление дисбаланса между выработкой СОР в ПМЯЛ и системой их инактивации. В других же группах больных увеличение генерации СОР, по крайней мере частично, скомпенсировано повышением активности СОД, хотя эти изменения не достигают статистически значимых величин (рисунок).

Для выявления изменений в системе СОР—СОД у больных с церебральными дисгемиями был проведен анализ частотных характеристик сдвигов параметров генерации СОР и активности СОД. Сопоставляя полученные результаты с данными здоровых лиц, мы вывели три варианта генерации СОР и активности СОД—низкий, умеренный и высокий (таблица). Как видно из таблицы, для больных с ПНМК, и особенно с дисциркуляторной энцефалопатией, характерно увеличение частоты случаев с высоким уровнем генерации СОР, для больных же с инфарктом мозга—с умеренным уровнем. По-видимому, это связано с показанной в экспериментах секвестрацией наиболее активных лейкоцитов в узких петлях капиллярной сети мозга [5], и поэтому при инфаркте мозга наблюдается отчетливое увеличение числа больных с низким уровнем активности фермента. У больных с ПНМК изменения частотных характеристик не носят определенного характера, а при дисциркуляторной энцефалопатии достоверно увеличивается число лиц с высоким уровнем активности СОД. Оценка парных сочетаний вариантов изменения уровня генерации СОР и активности СОД показала, что в группе здоровых вариант низкой активности СОД в сочетании с высоким уровнем генерации СОР отсутствует, а с умеренным уровнем генерации СОР составляет всего 9,5%. Среди больных же с инфарктом мозга сочетание низкой активности СОД с умеренным и высоким уровнем генерации СОР составляет 47,4%. Среди больных с дисциркуляторной энцефалопатией наиболее частым является сочетание высокой активности СОД с умеренным и высоким уровнем генерации СОР—30,4 против 10,5% в контроле.

Таким образом, проведенное исследование позволяет допустить, что баланс между уровнем генерации СОР в ПМЯЛ и состоянием системы их инактивации в крови имеет определенное значение в механизмах развития дисциркуляции. По-видимому, можно выделить два типа нарушений этого баланса—частично скомпенсированный, когда высокому уровню генерации СОР соответствует достаточно высокая активность СОД, и декомпенсированный, при котором активность СОД более или менее снижена. Судя по полученным результатам, последний вариант особенно характерен для сосудистых катастроф, но и при хронической форме дисциркуляции имеется определенный процент таких больных [4, 17]. Допустимо, что в этом случае имеет место повышенная готовность ПМЯЛ к генерализованной лавинообразной выработке СОР, не полностью реализованная ввиду отсутствия достаточной стимуляции ПМЯЛ, которая вызвала бы должный уровень образования в них лей-

котриена В₄. Отсюда следует, что лица с декомпенсированным типом дисбаланса в системе СОР—СОД представляют собой контингент, которому особенно показано проведение соответствующих профилактических мероприятий. Следовательно, оценка состояния системы СОР—СОД может явиться одним из тестов в диспансерном обследова-

Группа обследованных	Генерация СОР (отн. ед.)			Активность СОД (%)		
	низкая, 2	умеренная, 2—4	высокая, 4	низкая, 60	умеренная, 60—85	высокая, 85
ПНМК	43,7	37,5	18,8*	30,0	40,0	30,0
Инфаркт мозга	19,2*	65,3*	15,5	43,5*	35,0*	21,5
Дисциркуляторная энцефалопатия	24,0*	40,0	36,0*	20,0	36,0	44,0
Здоровые	54,8	32,2	13,0	18,7	50,0	31,3

Примечание. *—варианты, достоверно отличающиеся от контроля ($p < 0,05$). В графах таблицы дано процентное соотношение обследованных в каждой группе.

нии с целью выявления потенциально наиболее опасной в плане развития дисциркуляции категории лиц. С другой стороны, полученные данные показывают перспективность использования лекарственных средств—ингибиторов липоксигеназы в комплексе лечебно-профилактических мероприятий у больных с цереброваскулярными дисгемиями.

Лаборатория фармакологии мозгового кровообращения Ереванского медицинского института

Поступила 23/VI 1986 г.

Մ. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԿՈՒՆՅ, Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴ ԻՆՏԻԿԱԼՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻԻՄՄՈՒՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈՒԴԵԳԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով, գլխուղեղի ինֆարկտով տառապող հիվանդների արյան մեջ ուսումնասիրված է սուպերօքսիդ ռադիկալի գոյացությունը և դիսմուտազային սիստեմի վիճակը: Հայտնաբերված է, որ կանխարգելիչ միջոցառումների ժամանակ գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումներով հիվանդներին օգտակար կլինեն կիրառել լիպօքսիգենազը արգելակող պրեպարատներ:

M. R. GRIGORIAN, G. O. BAKUNTS, E. S. GABRIELIAN

GENERATION OF SUPEROXIDE RADICALS AND ACTIVITY OF SUPEROXIDISMUTASE IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH CEREBRAL DYSGEMIAS

The estimation of the level of superoxid-anion radicals formation and the state of the system of their inactivation in the blood of the pati-

ents with cerebral circulatory transient disturbances parallel with the dyscirculatory encephalopathy and cerebral infarction is given.

It is recommended to use inhibitors of lipoxygenase in the complex of therapeutic and prophylactic measures in patients with cerebral dysgemias.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев В. А. Проблемы гематологии, 1981, 12, с. 34.
2. Макаревич О. П., Голиков П. П. Лаб. дело, 1983, 6, с. 24.
3. Al-Mondhiri H., Spaet T. H. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1970, 135, 3, 878.
4. Babor V. M., Curnutte J. T., McMurrich B. J. J. Clin. Invest., 1976, 58, 989.
5. Bagg U., Amundson B., Lauritzen C. Microvasc. Res., 1979, 18, 2, 294.
6. Borgeat P., Fruteau B., Picard S. et al. Prostaglandins, 1982, 23, 5, 713.
7. Meade C. J., Harvey J., Boot J. R. et al. Biochem. Pharmacol., 1984, 33, 289.
8. Newburger P. E., Chovanec M. E., Cohen H. J. Blood, 1980, 55, 1, 85.
9. Wei E. P., Christman C. W., Kontos H. A., Poulshoch J. Amer. J. Physiol., 1985, 48, 157.

УДК 616.24—002.51—053.2

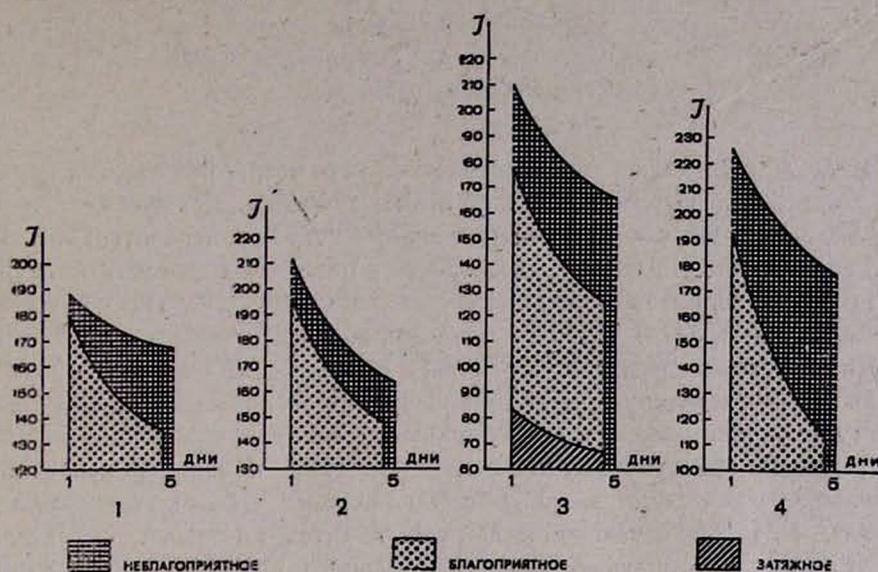
В. А. АСТВАЦАТРЯН, Р. П. НАРЦИССОВ, О. О. ИНДЖИКЯН
ПАРАМЕТРЫ ДИНАМИКИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ
НЕЙТРОФИЛОВ В ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ
ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

У детей, больных острой пневмонией, методом азосочетания определялась активность щелочной фосфатазы нейтрофилов. Рассчитаны константа скорости (санация), кинетические параметры динамики цитохимического показателя и их интеграл. Показана практическая значимость применения их при прогнозе течения пневмонии у детей раннего возраста.

Врач постоянно сталкивается со множеством динамических состояний, процессов, которые протекают, как правило, с меняющейся во времени скоростью и не могут быть описаны линейной функцией. Это явление неравномерности изменения параметров с течением времени получило отражение в «законе аллометрического роста» [5]. Неравномерность изменения во времени можно обнаружить и в динамике активности щелочной фосфатазы (рис.). Верхние кривые (1, 2, 3, 4) отражают динамику фермента при неблагоприятном течении (соответственно штрихами отграничены площади при данном течении). Нижние кривые отражают благоприятное течение. Кривая (3) отражает затяжное течение. Вполне очевидно, что описание этого изменения линейной функцией будет неадекватным. Более приемлемо, с нашей точки зрения, описание, учитывающее неравномерность (исходя, например, из предположения, что скорость изменения зависит от уровня показателя в данный момент—чем выше показатель, тем выше скорость изменения, и наоборот).

В данном исследовании поставлена цель—на основе изменений активности ЩФ в ходе лечения острой пневмонии рассчитать скорость из-

менения цитохимического показателя и ряд других кинетических величин, а затем использовать эти параметры для прогноза течения указанного заболевания.



Обследовано 106 детей в возрасте от 0 до 3 лет, больных острой пневмонией. Активность щелочной фосфатазы нейтрофилов определялась методом азосочетания на 1—5-й дни пребывания в стационаре. Весь контингент больных был разделен на две группы—с благоприятным и неблагоприятным течением. Благоприятным течением пневмонии считали улучшение клинического статуса с снижением или нормализацией цитохимического показателя к 5—7-му дню пребывания в клинике со средним курсом лечения 10—12 дней. К неблагоприятному течению относили длительное (более двух недель) наличие симптомокомплекса пневмонии с нарастанием последнего, с присоединением осложнений, со стабильным увеличением цитохимического показателя, с курсом лечения 15—20 дней.

Вначале мы определяли константу скорости цитохимического показателя по формуле:

$$-k = \frac{\lg J_1 - \lg J_5}{(t_1 - t_5) \cdot \lg 1}$$

или методом наименьших квадратов:

$$-k = \frac{(\sum \lg J \cdot t) \cdot n - \sum \lg J \cdot \sum t}{\sum t^2 \cdot n - \sum t \cdot \sum t}$$

Затем рассчитали начальный уровень фермента $-J_0$

$$\lg J_0 = \lg J_1 + k t_1, \text{ где } \lg 1 = 0,43,$$

начальную скорость (V_0) и начальное ускорение (α_0) изменений цитохимического показателя и две симультанные цитохимические величины.

Начальную скорость и ускорение определяли по формулам, основываясь на экспоненциальной функции:

$$V_0 = \frac{dJ}{dt} = -k \cdot J_0$$

$$a_0 = \frac{d^2t}{d \cdot t^2} k^2 \cdot J_0$$

В табл. 1 показано, что кинетические параметры различны в группах с благоприятным и неблагоприятным течением. Естественно, процесс нормализации показателей протекает быстрее в первой группе.

Установлено, что начальная скорость в различных возрастных группах при неблагоприятном течении снижается от 30% средней «нормальной» величины до 1/3 скорости, характерной для относительно благоприятного течения процесса. Ускорение изменяется еще более резко. Необходимо подчеркнуть принципиальную пригодность указанных величин для оценки патологического процесса, отметив, что каждая из них представляет самостоятельную ценность: так, начальное ускорение особенно чувствительно для выделения процесса с быстрой «нормализацией». Скорость и ускорение изменений цитохимического показателя имеют, по-видимому, свою зону оптимального прогноза заболевания, поскольку быстрое падение этих показателей, по данным литературы, наблюдается при тяжелом течении заболевания с плохим исходом.

Таблица I

Средние показатели кинетических параметров ЩФ при пневмонии у детей раннего возраста

Возраст	Течение болезни	Jo ₁			V ₀	A ₀	F(t)	S
		1	2 к санации	3 Вызд. в дн.				
		1	2	3	4	5	6	7
0—1 мес.	благопр. I	188	0,014	9	-3	0,009	410	721,3
	неблагопр., II	190	0,005	90	-1	0,006	480	743
1—3 мес.	благопр. III	205	0,02	8,5	-3,24	0,06	360	781,6
	неблагопр., IV	216	0,01	49	-2,26	0,03	500	840
3—6 мес.	благопр. V	186	0,02	8	-3,6	0,09	342	698,6
	неблагопр., VI	216	0,01	45	-2,2	0,03	531	840
1—3г.	благопр. VII	206	0,03	10	-6,2	0,204	320	769,6
	неблагопр., VIII	233	0,01	37	-2,5	0,035	490	904,3

Примечание. В графе 1: I—II, III—IV P>0,05; V—VI, VII—VIII P<0,01; в графе 6: I—II P>0,05; в графах 2—3—4—5—6: I—II, III—IV P<0,05. V—VI, VII—VIII P<0,01; в графах 2—4—5: I—VII P<0,05.

Особое внимание привлекает различие в кинетических величинах у больных разного возраста, максимально выраженное при сопоставлении групп новорожденных и детей старше года. При этом интересен не столько сам факт более быстрой динамики у детей старшего возраста, сколько возможность определения биологического возраста болезни. Это положение нельзя свести к тяжести болезни, поскольку эта скорость различна при благоприятном течении пневмонии (неблагоприятное течение более сходно в этом отношении). Разумеется, ак-

тивность щелочной фосфатазы в этом случае является лишь признаком зрелости или относительной незрелости гранулоцитопоэза, но именно это свойство системного элемента и позволяет использовать цитохимический показатель для оценки возрастной программы заболевания. С нашей точки зрения, интересна перспектива индивидуального построения терапии больного, при этом должна учитываться «зрелость» («незрелость») компонентов и всей системы защиты в целом.

Симультанные цитохимические величины применялись ранее для тонкой оценки динамики популяции клетки [4] и оказались полезными в оценке циркадного ритма дегидрогенез при остром лейкозе у детей [3], а также при диагностике внутрочерепной травмы и сепсисе у новорожденных [1]. В частном случае эта величина равна определенному интегралу выведенной функции, описывающей динамику цитохимического параметра, и определена из формулы:

$$F(t) = t_1 S_1 \cdot J_0 e^{-kt} dt = \frac{J_1 - J_5}{k}$$

Следует отметить, что такого рода величины фигурируют в физиологии под названием «площади регулирования» [2]. Симультанные цитохимические величины $F(t)$ и S могут быть представлены в двух видах—одна характеризует «мощность» изменения, вторая является площадью регулирования (на рис. 1, 2, 3, 4 изображена площадь под кривой). Она тем больше, чем выше исходный показатель активности фермента и чем меньше скорость изменения этого показателя. В некоторых ситуациях площадь регулирования может затушевывать несомненное различие процессов—в тех случаях, когда сопоставляется состояние с относительно высоким уровнем и высокой скоростью с менее высоким исходным уровнем и невысокой скоростью динамики. В нашем же исследовании высокий исходный уровень сочетается с низкой скоростью, и наоборот, т. е. условия наиболее благоприятные для увеличения различия двух сравниваемых состояний. Как видно из табл. 1, обе симультанные величины претерпевают однотипные изменения, но первая более легко рассчитывается и поэтому более доступна для статистической оценки. Вторая может быть получена по формуле Симпсона $S = 1/3 (J_1 + 4J_2 + 2J_3 + 4J_4 + J_5)$ или планиметрически, но в обоих случаях ее выделение более трудоемко. По своей сути (не по величине) они близки и в целом дают сходную характеристику патологического процесса. С нашей точки зрения, можно ограничиться расчетом одной из них.

Итак, подойдя к количественной оценке процесса (в нашем случае частный процесс нормализации цитохимического показателя), врач может получить гамму кинетических параметров, многосторонне оценивающих этот процесс.

Нами предпринята попытка определить ценность предлагаемых кинетических параметров для прогноза течения пневмонии. Мы применили алгоритм прогноза, основанный на последовательном анализе Вальда [6], и рассчитали прогностические коэффициенты как клинических, так и цитохимических параметров (табл. 2).

Прогностическая ценность кинетических параметров ЩФ при пневмонии у детей раннего возраста

Возраст и течение	0—1 мес.		1—3 мес.		3—6 мес.		1—3г.		
	благопри- ятн.	неблаго- приятн.	благопри- ятн.	неблаго- приятн.	благопри- ятн.	неблаго- приятн.	благопри- ятн.	неблаго- приятн.	
Достоверны. Порог показат. 95%, 99%	13/20	13/20	13/20	13/20	13/20	13/20	13/20	13/20	
Прогности- ческие коэффици- енты	K	4,7	3	7	2,5	7	3	4,7	4,4
	V ₀	3	1,8	7	2,5	7	3	3,5	1,1
	A ₀	4,7	3	7	2,5	7	2,5	3	2
	F (t)	2	4	3	4	2,8	10	3,4	4
Увели- чение надежности прогноза	K	90%	50%	25%	0	25%	0	14%	0
	V ₀	13%	50%	40%	0	0	0	0	0
	A ₀	13%	17%	0	10%	0	0	0	0
	F (t)	0	0	0	5%	0	0	0	0
Возможн. до- стижения порога прог- ноза	K	13%	0	40%	5%	0	0	0	0
	V ₀	0	0	0	0	0	0	0	0
	A ₀	0	0	0	5%	0	0	0	0
	F (t)	0	0	0	20%	✓	0	0	0

Как свидетельствуют данные табл. 2, в некоторых случаях кинетические параметры оказались полезными для прогноза течения заболевания. Это позволяет надеяться, что параметры динамики щелочной фосфатазы найдут применение в клинической практике.

Кафедра педиатрии педиатрического
факультета Ереванского медицинского
института

Поступила 15/IV 1986 г.

Վ. Ա. ԱՍՏՎԱԾՍՏՐՅԱՆ, Ռ. Պ. ՆԱՐՅԻՍՈՎ, Օ. Օ. ԻՆՋԻԿՅԱՆ

**ՓՈՔՐ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՐՈՐԲԻ ԸՆԹԱՑՔԻ
ԿԱՆԵԱԳՈՒՇԱԿՄԱՆ ՄԵՋ ՆԵՅՏՐՈՑԻԼՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱՅԻՆ
ՅՈՍՅԱՏԱՋԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՉԱՓԱՆՇՆԵՐԸ**

Սուր թոքաբորբով հիվանդ 0—3 տարեկան 106 երեխաների մոտ որոշված է հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը նեյտրոֆիլ-լեյկոցիտներում ազոհամատեղության մեթոդով հիվանդանոցային բուժման 1—5 օրը:

Որոշված են ապաքինման արագության հաստատունը և մի քանի կինետիկ պարամետրեր իրենց ինտեգրալով, որոնք բնորոշում են ցիտոքիմիական ցուցանիշի դինամիկան:

Ցույց է տրված այդ պարամետրերի վիճակագրական ճշգրիտ տարբերությունը թոքաբորբի բարենպաստ և անբարենպաստ ընթացքի ժամանակ:

Փորձ է կատարված օգտագործել այդ ցուցանիշները թոքաբորբի ընթացքի, հլիքի վաղ կանխագուշակման համար և ընդգծված է նրանց պրակտիկ արժեքը հատկապես 0—3 ամսեկան երեխաների մոտ:

PARAMETERS OF THE DYNAMICS OF ALKALINE PHOSPHATASE OF NEUTROPHILS IN PROGNOSIS OF THE COURSE OF ACUTE PNEUMONIAE IN CHILDREN OF EARLY AGE

In children with acute pneumoniae by the method of asocombination the activity of alkaline phosphatase of neutrophils has been determined.

The constant of the speed and other kinetic parameters of the dynamics of cytochemical indices and their integral have been assessed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипова А. А. Дис. канд. М., 1974.
2. Дришель Г. В кн.: Процессы регулирования в биологии. М., 1980.
3. Качергене Н. Б. Дис. канд. М., 1973.
4. Нарциссов Р. П. Дис. канд. М., 1970.
5. Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма. М., 1984.

УДК 616—002.74 : 615.373

А. А. ГАЛСТЯН, В. А. МАНТАШЕВА, Н. С. МЕГРАВЯН,
Ф. А. ДЖАВАРИ, А. А. КАЗАРЯН, С. С. СААКЯН

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КЛАССА G, A, M
У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ РЕВМАТИЗМОМ

Выявлены некоторые закономерности в изменении уровня иммуноглобулинов у детей, больных первичным ревматизмом, в зависимости от активности процесса и возраста. Показана целесообразность определения содержания иммуноглобулинов в динамике указанного заболевания, особенно при слабой выраженности процесса.

Согласно современным представлениям, в патогенезе ревматизма ведущая роль принадлежит нарушениям иммунных процессов [1—3, 6].

Для оценки иммунного статуса организма все шире внедряются методы, характеризующие гуморальные факторы иммунитета. По содержанию различных классов иммуноглобулинов можно судить о функциональной способности В-системы иммунитета, поскольку их синтез и секреция в кровеносное русло являются отражением ответа В-лимфоцитов на внедрение в организм различных микроорганизмов.

Задача настоящей работы заключалась в изучении содержания сывороточных иммуноглобулинов (класса G, A, M) у детей, страдающих ревматизмом, и установлении взаимосвязи между степенью активности процесса и уровнем иммуноглобулинов.

Под наблюдением находились 66 больных первичным ревматизмом (35 мальчиков и 31 девочка) в возрасте: 5—6 лет—7, 7—8 лет—14, 9—10 лет—17, 11—12 лет—16 и 13—14 лет 12 больных с III степенью активности процесса у 19, II—у 28, I—у 19 больных.

Клиническое обследование и установление диагноза проводилось на основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования, данных ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопии органов грудной клетки. Актив-

ность процесса оценивалась с учетом клинических и лабораторных критериев. В качестве клинических критериев активности заболевания использована степень выраженности сердечных и внесердечных изменений, в качестве лабораторных критериев—определение числа лейкоцитов, СОЭ, С-реактивного белка (СРБ), уровня фибриногена, белковых фракций, дифениламинового показателя (ДФА).

Анализ клинического материала проводили по 2 группам: I группу составили больные со II и III степенью активности (47 больных), имеющие умеренную и ярко выраженную клиническую симптоматику; II группу (19 детей)—больные с минимальными клиническими проявлениями с I степенью активности процесса.

У больных I группы выявлены следующие формы поражения сердца: миокардит—у 21, эндомиокардит—у 10, эндомиокардит с поражением митрального клапана—у 13, поражение аортального клапана—у 2, перикардит—у 1, недостаточность кровообращения I—II А степени—у 15 детей. Из внесердечных поражений полиартрит выявлен у 18, хорея—у 2, эритема нодозум—у 4 детей.

Результаты анализа лабораторных показателей в данной группе выявили повышенный уровень лейкоцитов, СОЭ (в среднем— $50 \pm 2,18$ мм/час), нарастание ДФА, СРБ, концентрации фибриногена и наличие диспротеинемии. Наибольшая корреляция отмечена между степенью активности ревматического процесса и изменением СОЭ.

У больных II группы миокардит выявлен у 12 детей, эндокардит—у 4, эндокардит с поражением митрального клапана—у 3 больных. Из внесердечных поражений хорея наблюдалась у 3, артрит—у 2, артралгия—у 12 больных. Изменения со стороны крови при нормальных показателях уровня лейкоцитов, ДФА, СРБ, фибриногена проявлялись в ряде случаев незначительным повышением СОЭ ($14,0 \pm 1,5$ мм/час) и невыраженной диспротеинемией. Итак, лабораторные показатели в этой группе больных не отражают активности заболевания.

В последние годы в выявлении активности ревматического процесса особое значение придают определению уровня иммуноглобулинов [4]. Содержание иммуноглобулинов в зависимости от степени выраженности активности заболевания представлено в таблице. Учитывая особенности возрастных изменений в содержании иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых детей, анализ материала проводили по возрастным группам. Для оценки результатов пользовались нормативами, полученными Д. В. Стефани Ю. Е. Вельтищевым [5].

Как видно из таблицы, в фазе выраженной активности процесса у детей дошкольного возраста отмечается значительное снижение продукции иммуноглобулинов класса G. Так, средние показатели их в 1,2—1,5 раза оказались ниже средней возрастной нормы ($p < 0,001$). Низкий уровень IgG сочетался с невысоким уровнем IgA, концентрация которого не отличалась от средней нормы. Что касается Ig класса M, то в среднем они составили $1,39 \pm 0,67$ при норме $1,05 \pm 0,088$ г/л (разница статистически значима). У детей старших возрастных групп также отмечалось подавление синтеза Ig класса G ($p < 0,001$). Содержание IgA снижалось, однако у детей 7—8 и 11—12 лет, невзирая на

снижение средних величин, различия были недостоверны, поэтому у этих больных можно было отметить тенденцию к снижению указанных показателей. Содержание IgM достоверно повышалось у детей 13—14 лет.

При анализе полученных данных выявлен ряд особенностей в

Концентрация иммуноглобулинов G, A, M в сыворотке крови у больных первичным ревматизмом

Возраст в годах	Класс иммуноглобулинов	число исследований	Выраженная активность проц.		Данные Стефана и соавторов [5]	число исследований	Минимальн. актив. проц.		
			M±m	P в сравнении с нормой			M±m	P в сравнении с нормой	
5—6	G	10	8,84±0,8	<0,001	13,7 ±0,642	—			
	A		0,87±0,068	>0,5					0,90±0,67
	M		1,39±0,067	<0,01					1,05±0,088
7—8	G	13	10,6 ±1,1	>0,5	12,30±0,542	8	9,4 ±0,78	>>0,5	
	A		1,09±0,1	>0,5			1,30±0,075	1,14±0,2	>>0,5
	M		1,08±0,1	>0,5			1,27±0,082	1,2 ±0,2	>>0,5
9—10	G	19	10,87±1,03	<0,001	14,86±0,594	6	8,65±0,987	<0,001	
	A		1,2 ±0,176	>0,01			1,61±0,083	0,75±0,15	<0,001
	M		1,07±0,082	>0,5			1,02±0,055	1,08±0,2	<0,001
11—12	G	19	9,589±0,789	<0,001	14,34±1,345	9	8,43±0,9	<0,001	
	A		1,4 ±0,25	>0,5			1,66±0,097	0,9 ±0,12	<0,001
	M		1,086±0,585	>0,5			1,05±0,053	1,3 ±0,78	>0,5
13—14	G	16	12,0 ±1,1	<0,02	16,00±0,796	7	10,7±2,1	<0,02	
	A		1,249±0,19	<0,01			1,82±0,079	1,2±0,2	<0,02
	M		1,356±0,09	<0,01			1,09±0,051	1,2±0,1	>0,5

реакции системы иммуноглобулинов. В активной фазе ревматизма в 83% случаев показатели IgG были снижены, причем в 36% их содержание было ниже 10 г/л, достигая у отдельных больных 2 г/л. Высокие значения этого показателя мы наблюдали в 15% случаев. Следует отметить, что в данной группе нами выявлено нарастание уровня IgG у больных с низкими и исходными данными и снижение их содержания при высоких исходных показателях. В ряде случаев на фоне лечения содержание иммуноглобулинов у детей сохранялось на том же уровне. В 61% случаев выявлено повышение концентрации IgM (более 1,27 г/л), в 20% случаев ревмокардит протекал с резким снижением его (до 0,2—0,6 г/л).

Таким образом, у больных с первичным ревматизмом при умеренной и высокой активности заболевания отмечаются значительные нарушения в системе иммуноглобулинов, выражающиеся в снижении содержания IgG и A и в повышении IgM. Снижение содержания IgG и A на высоте болезни, возможно, связано с их потреблением в процессе нейтрализации стрептококка.

Анализ количественного содержания иммуноглобулинов у больных II группы выявил понижение уровня Ig класса G и A во всех возрастных группах. У детей старших возрастных групп (9—14 лет) это снижение носило достоверный характер, в группе больных 7—8 лет разницы статистически незначима. Низкие величины IgG и A у больных с

I степенью активности процесса обнаружены соответственно в 80 и 66,6% случаев. В этой группе детей также обращает внимание большой диапазон индивидуальных колебаний показателей IgG (3,4—18,6 г/л) и IgA (0,32—1,82 г/л). Уровень IgM, по средним данным, приближался к аналогичным показателям у здоровых детей, однако хотя у определенной части больных и отмечалось повышение концентрации IgM, оно было сравнительно небольшим. Нормальные величины Ig G, A и M у больных с I степенью активности заболевания обнаружены соответственно в 16,6, 13,3 и 26% случаев. Как видно из представленных данных, при минимальной активности ревматизма имеется та же направленность в изменении содержания иммуноглобулинов, и поэтому на фоне минимальных клинико-лабораторных изменений они отражают активность процесса.

Таким образом, определение содержания иммуноглобулинов при первичном ревматизме у детей в комплексе с клинико-лабораторными данными позволяет судить об активности ревматического процесса, особенно при обследовании больных с I (минимальной) степенью активности заболевания.

Кафедра педиатрии
Ереванского ГИУВ

Поступила 17/IV 1986 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԱՆՔԱՇՈՎԱ, Ն. Ս. ՄԵՀՐԱԲՅԱՆ,
Ա. Ա. ԴԱՋԱՐՅԱՆ, Յ. Հ. ԶԱՎԱՐԻ, Ս. Ս. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

«Ս», «Ա», «Մ» ԽՄԲԻ ԻՄՈՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Առաջնային և մատիզմով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է «Ս», «Ա», «Մ» խմբի իմունոգլոբուլինների պարունակությունը՝ կախված պրոցեսի ակտիվությունից:

Հայտնաբերվել է փոխադարձ կապ իմունոգլոբուլինների պարունակության պրոցեսի և ակտիվության աստիճանի միջև:

A. A. GALSTIAN, V. A. MANTASHEVA, N. S. MEHRABIAN, A. A. KAZARIAN,
F. H. DJAVARI, S. S. SAHAKIAN

THE CONTENT OF G, A, M IMMUNOGLOBULINES IN PATIENTS
SUFFERING WITH RHEUMATISM

The content of G, A, M immunoglobulines in patients with rheumatism depending on its activity has been investigated. The interaction between the content of the immunoglobulins and the degree of the process activity is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
2. Лямперт И. М. В кн.: Этиология, иммунология и иммунопатология ревматизма. Л., 1972.
3. Нестеров А. И. Клин. мед., 1966, 9, с. 103.

4. Нестеров А. И., Анохин В. Н. и соавт. *Вспр. ревматизма*, 1974, 3, с. 3.
5. Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. *Клиническая иммунология детского возраста*. М., 1977.
6. Kaplan M. H. et al. *Am. J. Cardiol.*, 1969, 24, 4, 459.
7. Mancini, Carbonara A. O. *Immunochemistry*, 1965, 2, 235.

УДК 613.954(47.925)

Т. С. ХАЧАТРЯН

ПРОГНОЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА г. ЕРЕВАНА НА 1990 И 2000 гг.

Разработан ориентировочный прогноз изменения состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана на 1990 и 2000 гг., что может послужить основой для проведения широкого комплекса социальных и общеоздоровительных мероприятий.

Установлению количественных связей показателей состояния здоровья населения с уровнем воздействующих факторов окружающей среды и прогнозированию здоровья населения в зависимости от ожидаемого изменения санитарной ситуации уделяется в настоящее время особое внимание. Это обусловлено тем, что исследования, результаты которых позволяют дать надежные количественные оценки взаимности «среда—здоровье», служат основой для разработки гигиенических рекомендаций по устранению влияния неблагоприятных факторов среды на состояние здоровья [2].

В наших предыдущих работах [3, 4] математическим моделированием при помощи однофакторных и двухфакторных регрессионных моделей была установлена приоритетность различных факторов риска современного промышленного города (химическая загрязненность атмосферного воздуха и почвы, плотность населения, степень озеленения и др.), а также биологических и социальных условий по их влиянию на состояние здоровья детей как при изолированном, так и сочетанном воздействии вошедших в модель факторов с построением соответствующих количественных зависимостей между использованными показателями состояния здоровья детей и уровнем воздействующих факторов. В данной работе преследовалась цель составить прогноз изменения состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана на 1990 и 2000 гг. в зависимости от ожидаемых в сторону улучшения изменений загрязненности атмосферного воздуха по ингредиентам, наиболее распространенным в воздушном бассейне города (SO_2 , NO_2 , CO и пыль), и плотности населения.

Ориентировочные прогнозируемые уровни загрязненности атмосферного воздуха города в виде ряда известных интегральных показателей (Р, К и др.) получены на основании прогноза выбросов вредных веществ промышленными предприятиями и автотранспортом в воздушный бассейн города, составленного Институтом прикладной геофизики и НИИ экономики и планирования Госплана Арм ССР. Для прогнози-

рования уровня плотности населения в городе использованы данные института «Ереван-проект», рассчитанные с учетом перспективных мер по дальнейшему ограничению роста населения в городе, а также уменьшению плотности населения в центре. В качестве прогностических значений остальных факторов, входящих в модели, использовались усредненные данные по городу за базовый период.

Основой для прогнозирования изменений ряда показателей состояния здоровья детей* (количество детей с хорошим физическим состоянием, индекс здоровья, частота ряда заболеваний и др.) на 1990 и 2000 гг. в зависимости от ожидаемых изменений загрязненности атмосферного воздуха и плотности населения послужили наиболее информативные и адекватные двухфакторные регрессионные модели вида $Y = a + bx'$ и $Y = a + bx'' + Cx''$, построенные для каждого показателя состояния здоровья Y и всех возможных наборов из одного фактора X и двух факторов X' и X'' . Наряду с указанными моделями рассматривались также модели $Y = C_0 + C_1 \lg x' + C_2 \lg x''$, нелинейные относительно факторов X' и X'' . Однако для рассмотренного в работе статистического материала замена значений факторов их логарифмами незначительно отразилась на искомым прогнозируемым значениях моделируемых показателей состояния здоровья. Это позволило выявленные в работе зависимости между использованными значениями факторов и показателями состояния здоровья с достаточной точностью рассматривать как линейные, что и оправдывает использование регрессионных моделей вида $Y = C_0 + C_1 x' + C_2 x''$.

Для прогностических значений показателей состояния здоровья были построены 95% доверительные интервалы. Принимали во внимание только достаточно надежные прогностические значения, для которых ширина доверительного интервала оказалась существенно меньше самого значения.

Как видно из данных, представленных в таблице, в 1990 и 2000 гг. ожидается некоторое улучшение состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана в связи с намечаемыми мероприятиями по изменению состояния воздушного бассейна города, а также урегулированию плотности населения.

Приведенные в таблице формулы, на наш взгляд, могут быть использованы для прогнозирования состояния здоровья детей дошкольного возраста и в других промышленных городах с учетом использованных в работе пределов значений показателей загрязненности атмосферного воздуха ($K=15-30$, $P=10-20$) и плотности населения (400—500 чел/га). Однако это потребует проведения дополнительных исследований.

Таким образом, проведенные исследования позволили разработать ориентировочный прогноз изменений состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Еревана на 1990 и 2000 гг., который может быть

* Базовые данные по состоянию здоровья получены общепринятыми методами путем ретроспективных исследований и проведением углубленного медицинского обследования.

Прогноз состояния здоровья детей на 1990 и 2000 гг. в зависимости от ожидаемых изменений атмосферного воздуха и плотности населения (в % по сравнению с 1980 г.).

Показатель состояния здоровья и использованная модель	Год	
	1990	2000
Число детей с хорошим физическим состоянием** $Y_1 = 90,1 - 0,27 X_2 + 0,34 X_6$	—	110,5
Число детей с пропорциональным физическим развитием $Y_2 = 102,7 - 1,29 X_1 - 1,64 X_5$	109,9	113,0
Индекс здоровья на первом году жизни $Y_3 = 68,6 - 1,23 X_1 - 1,75 X_5$	117,8	123,6
Частота инфекционных болезней $Y_4 = 27,5 + 0,28 X_2 + 6,47 X_5$	82,2	76,2
Частота острых респираторных заболеваний $Y_5 = 135,5 + 1,89 X_3 - 1,56 X_6$	72,1	63,1
Частота катаров верхних дыхательных путей $Y_6 = 62,4 - 2,33 X_3 + 0,033 X_4$	129,9	163,3

Примечание: X_1 — X_3 —интегральные показатели загрязненности атмосферного воздуха; X_4 —плотность населения; X_5 —процент детей, родившихся от беременности и родов с осложнениями; X_6 —процент детей, у которых родители здоровы.

** В данную группу объединены дети с нормальным физическим развитием, не болевшие в течение года, с хорошими показателями развития в первые три года жизни [1].

использован для проведения широкого комплекса социальных и общеоздоровительных мероприятий.

ЕрГИУВ

Поступила 14/IV 1987 г.

Ք. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ՔԱՂԱՔԻ ՆԱԽԱԳՊՐՈՑԱԿԱՆ ԵՐԵՒԱՆՆԵՐԻ ԱՌՈՂՋԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿՈՒՄԸ 1990 ԵՎ 2000 ԹՎԱԿԱՆՆԵՐԻՆ

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տվել ստանալու Երևան քաղաքի նախադպրոցական երեխաների առողջական վիճակում սպասվելիք փոփոխության մոտավոր տվյալներ՝ կապված 1990 և 2000 թթ. սպասվող մթնոլորտային օդի և բնակչության խտության փոփոխությունների հետ:

Կանխագուշակման համար հիմք են հանդիսացել առավել ինֆորմատիվ բազմազործոնային ռեգրեսիոն մոդելները, որոնք կառուցվել են առողջական վիճակի մի շարք ցուցանիշների համար:

Հեղինակը հանգել է եզրակացության, որ 1990 և 2000 թվականներին սպասվում է նախադպրոցական երեխաների առողջական վիճակի որոշ լավացում՝ կապված այն միջոցառումների հետ, որոնք անց են կացվելու օդային ավազանի բարելավման, ինչպես նաև բնակչության խտության կանոնավորման նպատակով:

Աշխատանքում ստացված բանաձևերը, հավանաբար, կարող են հիմք հանդիսանալ նախադպրոցական երեխաների առողջական վիճակի կանխագուշակման համար. նաև այլ արդյունաբերական քաղաքներում, որը, անշուշտ, կունենա որոշակի նշանակություն սոցիալական և ընդհանուր առողջացուցիչ միջոցառումների ավելի լայն կիրառման համար:

PROGNOSIS OF THE CONDITION OF HEALTH OF THE CHILDREN
UNDER SCHOOL AGE IN YEREVAN DURING THE PERIOD
1900—2000 YEARS

The tentative prognosis of the change of the health condition of children under school age is worked out for the period 1990—2000 years, which can become the basis for taking a number of social and general health-improvement measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Количественная оценка сочетанного влияния факторов среды, и социально обусловленных, на состояние здоровья детей дошкольного возраста (метод. рекоменд.). М., 1984.
2. Сидоренко Г. И. В кн.: Матер. пленума Проблемной комиссии союзного значения «Научн. основы гигиены окружающей среды». М., 1981, с. 17.
3. Хачатрян Т. С. Гигиена и санитария, 1982, 7, с. 48.
4. Хачатрян Т. С. Гигиена и санитария, 1983, 7, с. 18.

УДК 616.361—08+616.361—084]: 616—002

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. МИНАСЯН

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ
ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Обследованы больные с язвенной болезнью с патологией желчевыводящих путей. Отмечены особенности протекания и клинической картины язвенной болезни, установлены некоторые патогенетические механизмы возникновения билиарной патологии, показаны ятрогенные факторы риска. Даны рекомендации по профилактике и лечению заболеваний желчевыводящей системы у больных язвенной болезнью.

Вопросы взаимосвязи язвенной болезни и заболеваний желчевыводящих путей освещены в литературе достаточно широко [1—9]. Однако, несмотря на большое внимание к патогенетическим аспектам поражений желчевыводящей системы при язвенной болезни, вопросы их профилактики и лечения мало разработаны. Между тем профилактика и лечение поражений желчных путей при язвенной болезни актуальны, поскольку наблюдаются у значительной части больных язвенной болезнью, отягощая течение и прогноз основного заболевания.

Обследовано 98 (58 мужчин, 40 женщин) больных с язвой желудка (20) и двенадцатиперстной кишки (68), страдающих желчекаменной болезнью (39), бескаменным холециститом (25) и дискинезией желчевыводящих путей (34). Возраст больных составлял 23—68 лет, длительность язвенной болезни—от 2 до 14 лет. Обследовались лица, у которых желчная патология развивалась на фоне язвенной болезни, а не наоборот. Диагностика язвенной болезни и динамическое наблюдение за ее течением осуществлялось эндоскопически и рентгенологически, а поражений желчевыводящей системы—посредством ультразвукового исследования, холецистографии и дуоденального зондирования.

психоэмоциональный статус контролировался психологическим опросом и тестированием методикой ММРІ. Лекарственные средства назначались по принципу фармакологического скрининга с учетом клинической эффективности, объективных изменений и достижения долгосрочных результатов. В контрольную группу вошли 40 (25 мужчин, 15 женщин) больных с язвой желудка (12) и двенадцатиперстной кишки (28) в возрасте 25—60 лет без субъективных и объективных признаков поражения желчевыводящей системы.

Клиническая картина язвенной болезни, сочетающейся с патологией желчевыводящих путей, была более пестрой и атипичной, чем у лиц контрольной группы—наблюдалось «накладывание» клинических проявлений заболеваний с трансформацией их течения и патогномоничных симптомов. Так, болевой синдром не всегда купировался после еды, связь болей с приемом пищи была менее закономерной, нередко голодные боли усиливались после еды с изменением характера (ножщие, схваткообразные, «сосущие» боли сменялись тупыми, распирающими); наблюдались упорные, трудноустраняемые моносимптомы (постоянное вздутие и отрыжка или тяжесть и чувство переполнения в эпигастрии); намного чаще отмечалась иррадиация болей в спину, позвоночник, подлопаточную область; в ряде случаев болевой синдром сопровождался выраженными вегетативными кризами (резкая слабость, холодный пот, падение артериального давления и т. п.); реже встречалась типичная осенне-весенняя сезонность обострений язвы, последняя протекала более прогрессивно; реже происходили спонтанные язвозаживления, констатировалась повышенная резистентность к лечению, а прием раствора двууглекислой соды или антацида (алмагель, фосфалугель) не приводил к ожидаемому облегчению болевых синдромов.

Сопоставление данных ММРІ показало, что у больных язвенной болезнью с поражением желчевыводящих путей выше уровень депрессии и ригидности аффекта ($p < 0,01$ и $< 0,05$ соответственно). Уровень депрессии положительно коррелировал с выраженностью клинической симптоматики, определяемой по 5-балльной шкале ($r = +0,59$ при наличии желчной патологии и $r = +0,68$ —при ее отсутствии) и отрицательно—со скоростью рубцевания язвенного дефекта ($r = -0,71$ при сопутствующих желчных поражениях и $r = -0,78$ —при «чистой» язве), т. е. при наличии сочетанной патологии процесс был более инертным и менее зависимым от психического статуса; при этом также наблюдалась более высокая резистентность больных к действию антидепрессантов.

Высокий уровень депрессии сопровождался гипотонически-гипокинетической, а выраженная ригидность аффекта—гипертонически-гиперкинетической дискинезией желчного пузыря, желудка и двенадцатиперстной кишки. Дискинетические нарушения в желудке, двенадцатиперстной кишке и желчном пузыре почти всегда носили аналогичный характер, диссоциации наблюдались крайне редко.

Анализ анамнестических данных показал, что у больных язвенной болезнью, сочетанной с патологией желчевыводящих путей, в прошлом

наблюдались более глубокие психоэмоциональные нарушения и достоверно чаще и длительнее использовались для лечения язвенной болезни холинолитики и транквилизаторы. Кроме того, эти больные дольше придерживались в периоде ремиссии однообразной, лишенной экстрактивных веществ, щадящей диеты, строго ограничивали прием жиров, реже, но более обильно питались в течение дня.

Оценка результатов лечения показала более низкую эффективность стандартного противоязвенного лечения при наличии желчной патологии, чем при «чистой» язве. Применение холинолитиков усугубляло атонию желчного пузыря, а прием транквилизаторов усиливал депрессию со всеми вытекающими последствиями. Попытки использования холинолитиков с целью улучшения оттока желчи при спазме сфинктера желчевыводящего протока увенчались лишь частичным успехом из-за одновременного угнетения сократительной способности желчного пузыря. Обычно назначаемые желчегонные (берберин, фламин, аллохол, лиобил), раздражая язву, усиливали болевой синдром, а нередко и изжогу, и поэтому были непригодны для данной группы больных. Раздражающее действие производили и антибиотики (левомицетин, тетрациклин, олететрин, метациклин), перорально назначенные с целью подавления воспалительного процесса в желчном пузыре (в этом смысле при приеме внутрь лучше переносились рифампицин и капсулированный ампиокс), что свидетельствует о большей целесообразности в этих случаях парентерального введения антибиотиков, дополнительным условием выбора которых является способность концентрироваться в желчи или выводиться ею. Эффективность антибиотиков была выше после недельного приема больными оливкового, вазелинового или персикового масла (например, прием подогретого оливкового масла по утрам натощак, в количестве 50—250 г с последующим прогреванием правого подреберья грелкой в положении лежа на правом боку). У некоторых больных хорошие результаты достигались при назначении стандартных доз метронидазола (флагил, трихопол) или тинидазола (фазижин). Эти препараты, обладая антипротозойным и противомикробным действием, в ряде случаев эффективнее антибиотиков устраняли воспалительный процесс в желчных путях (особенно при наличии лямблий и анаэробной флоры) и, кроме того, в отличие от антибиотиков положительно влияли на течение язвенной болезни.

Наилучшие результаты при нормализации двигательной функции желчевыводящих путей достигались при назначении антидепрессантов. При этом было установлено, что симптоматика в основном обусловлена дискинетическими явлениями, а не наличием, например, камней в желчном пузыре. При пониженной сорторно-тонической функции желчевыводящих путей назначались антидепрессанты стимулирующего типа (нуредаль, индопан, трансамин, хлорацизин, мелипрамин), а при повышенной—антидепрессанты, обладающие также седативным эффектом (амитриптилин, тримипрамин, фторацизин). Достижение антидепрессивного эффекта оказывало выраженное положительное влияние также и на течение язвенной болезни и скорость язвозаживления.

Таким образом, согласно полученным данным, с целью профилактики поражений желчевыводящей системы у больных язвенной болезнью правомерно включение в противоязвенное лечение антидепрессантов, ограничение использования транквилизаторов и холинолитиков (или замена последних селективными блокаторами мускариновых рецепторов—пиренцепином или пуфамином), а в период ремиссии язвы—назначение разнообразной, полноценной диеты с сбалансированным составом углеводов, белков и жиров. В период обострения язвенной болезни при наличии патологии желчных путей необходимо с осторожностью назначать желчегонные и антибиотики, отказаться от применения холинолитиков и обязательно включить в терапевтический комплекс антидепрессанты, конкретный выбор которых должен проводиться исходя из психического статуса больного и состояния моторики его гастродуодено-билиарной системы.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института.

Поступила 8/Х 1986 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Հ. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԼԵՂԱՏԱՐ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊՈՐՑԻԼԱԿՏԻԱՆ
ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԽՈՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտված են 98 խոցային հիվանդներ, միաժամանակ տառապող լեղուղիների հիվանդություններով (խուլցիտիս, լեղաքարային հիվանդություն, դիսկինեզիա): Նշված են խոցային հիվանդության առանձնահատկությունները այդ հիվանդների մոտ, ցույց են տրված խոցային հիվանդների մոտ լեղուղիների ախտահարման պաթոգենետիկ մեխանիզմները: Տրված են պրոֆիլակտիկ և բուժական ցուցումներ:

V. M. HAROUTYUNIAN, H. A. MINASSIAN

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF BILIOUS PATHOLOGY IN
PATIENTS WITH ULCEROUS DISEASE

The clinical and other peculiarities of the ulcerous disease have been studied in 96 patients with ulcerous disease combined with bilious pathologies (cholecystitis, cholelithiasis etc.).

The risk factors of bilious pathologies are found out and recommendations are given for the prophylaxis and treatment of these complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белянин В. И. Тер. арх., 1975, 9, с. 137.
2. Бурчинский Г. И. Врач. дело, 1960, 4, с. 355.
3. Игнатова Н. Э. Тер. арх., 1971, 12, с. 35.
4. Комаров Ф. И., Иванов А. И. Тер. арх., 1972, 3, с. 10.
5. Black R. Gastroenterology, 1971, 61, 178.
6. Kantzsch E. Med. Klin., 1977, 12, 501.
7. Mercerreau W., Hinchey E. Ann. Surg., 1974, 179, 883.
8. Ritchie W. Gastroenterology, 1975, 68, 699.
9. Valenzuela J., De Filippi C. Dig. Dis., 1976, 26, 299.

К. М. МУРАДЯН, А. С. ГАЛСТЯН

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Работа посвящена вопросам дифференциальной диагностики некоторых форм внематочной беременности с острым аппендицитом. Даны рекомендации, помогающие решению данной проблемы.

Вопросам симптоматики и диагностики внематочной беременности уделяется большое внимание. Однако больные с внематочной беременностью нередко доставляются в хирургические стационары с предполагаемым диагнозом—острый аппендицит, особенно в случаях правосторонней трубной беременности. Процент диагностических ошибок, по данным литературы [1—4], колеблется от 3 до 20.

С 1975 по 1984 г. в хирургический стационар IV клинической больницы г. Еревана с предполагаемым диагнозом острого аппендицита было госпитализировано 94 больных с внематочной беременностью в возрасте 19—48 лет, из них 25 были переведены из гинекологического стационара. В первые 6 часов было доставлено 30 больных, от 7 до 12 часов—27, от 13 до 24 часов—19 и более 48 часов— 8 больных.

В большинстве случаев больные жаловались на боли в правом подвздошье, типичные для острого аппендицита. У 47 больных они сочетались с болями в надлобковой области и левом подвздошье, у 15—с болями в эпигастральной области и в правом подреберье, у 3 больных иррадиировали в поясницу, при этом отмечалось учащенное мочеиспускание. У 5 больных наблюдались кратковременные головокружения, у 2—обморочное состояние.

При объективном исследовании удовлетворительное состояние выявлено у 52 и средней тяжести—у 42 больных. Повышение температуры отмечено у 21 больной (у 3— высокая, у 18—субфебрильная). Учащение пульса наблюдалось у 33 больных: в пределах 90—92 уд. в мин.—у 19 при нормальной температуре, 110—120 уд. в мин.—у 14 больных при температуре 38—38,5°. Колебания артериального давления в пределах 90—70—100/80 мм рт. ст. наблюдались у 7 больных.

Пальпаторная болезненность в правом подвздошье отмечена у всех больных, у 10 из них значительно менее выраженная в левой подвздошной области, у 6—в правом подреберье. У 49 больных выявлялось локальное напряжение мышц передней брюшной стенки, у 25—разлитое напряжение мышц живота. Симптом кашлевого толчка был положительным у 29 больных. Симптом Щеткина-Блюмберга наблюдался у 81 больной, из них у 35 был положителен симптом Куленкампа. Рубашечный симптом (Воскресенского) наблюдался у 28 больных. Симптом раздражения брюшины отсутствовал у 21 больной. Следует отметить, что у всех женщин мышечная защита была менее выраженной, чем при деструктивном аппендиците или других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Вагинальное исследование произведено у 88 больных. У 25 обнару-

жены данные, характерные для воспалительных процессов придатков матки, у остальных больных острые гинекологические заболевания отрицались. Ректальным исследованием, произведенным 32 больным, выявлено легкое нависание и болезненность передней стенки кишки у 10 больных.

Таким образом, у всех больных клиническая картина заболевания больше укладывалась в симптоматику острого аппендицита, чем внематочной беременности. У 18 больных диагноз острого аппендицита вызывал сомнение. После консультации гинеколога, отрицавшего наличие гинекологического заболевания, больные оперированы в хирургическом стационаре, 12 больных оперированы с предполагаемым диагнозом внематочной беременности несмотря на то, что наличие гинекологической патологии отрицалось консультантом-гинекологом. Все это говорит о необходимости критической настороженности к заключению консультанта, который за короткий промежуток времени не всегда может установить истинный характер заболевания, тогда как врач, наблюдающий за динамикой патологического процесса, имеет больше оснований для постановки правильного диагноза и выбора рациональной лечебной тактики.

При изучении картины крови у 37 больных обнаружено повышение количества лейкоцитов от 9500 до 14000. В содержании гемоглобина в дооперационном периоде у 59 больных отклонений от нормы не выявлено. В последующих анализах отмечено понижение гемоглобина до 56—62 ед.

Из 94 больных 14 оперированы с диагнозом—внематочная беременность и 80—с диагнозом—острый аппендицит. Под эндотрахеальным наркозом оперирована 61 больная, у 23 операция начата под местным обезболиванием и продолжена под наркозом, 7 больных оперированы под местным обезболиванием. Больным, оперированным с предполагаемым диагнозом острый аппендицит, брюшная полость вскрывалась косым переменным разрезом. В связи с необходимостью доступа к органам гениталия при наличии большого количества крови в брюшной полости 26 больным произведена дополнительная срединная лапаротомия. Правосторонняя трубная беременность обнаружена у 85 больных, яичниковая—у одной, в заднем Дугласе—у одной и левосторонняя беременность—у 7 больных. Разрыв трубы наблюдался у 24 больных, из них у 9—в стационаре в период от нескольких часов до суток с момента госпитализации. У 70 больных внематочная беременность прервалась по типу трубного аборта. У всех больных операция закончилась удалением трубы. Аппендэктомия произведена у 19 больных: 14—в связи со вторичными воспалительными изменениями в отростке и 5—в связи с травмированием отростка во время операции. Брюшная полость зашита наглухо 89 больным, у 5 дренирована из-за подозрения на инфицирование.

Послеоперационный период у большинства больных (86) протекал без осложнений. У 8 больных наблюдался длительный парез кишечника. Смертельных исходов не было.

Как видно из вышеизложенного, дифференциальная диагностика

некоторых форм внематочной беременности с острым аппендицитом нередко оказывается сложной, и правильный диагноз может быть поставлен только на основании совокупности данных, тщательного изучения анамнеза, объективного исследования больных. В ряде случаев диагноз может быть установлен лишь после динамического наблюдения за больной с применением дополнительных методов исследования (пункция заднего свода влагалища, лапароскопия и т. д.). Для дифференциальной диагностики аппендицита и трубной беременности мы нередко прибегаем к определению симптома Промптова, которому придаем большое значение. У двух больных во время пункции заднего свода гинекологом была обнаружена кровь. Однако во время операции диагноз внематочной беременности был подтвержден, в брюшной полости констатировано наличие крови. У 4 больных на основании анамнеза и объективных данных наличие внематочной беременности гинекологом отрицалось. Во время операции с предполагаемым диагнозом—острый аппендицит установлено наличие внематочной беременности (в двух случаях в виде трубного выкидыша и в двух—в виде непрервавшейся беременности).

Итак, дифференциальная диагностика прерванной внематочной беременности и острого аппендицита нередко представляет большие трудности. Во избежание диагностических ошибок при внематочной беременности в дооперационном периоде необходима консультация гинеколога с критической оценкой ее хирургом.

Кафедра хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1936 г.

Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Ս. ԳԱԼՍՅԱՆ

ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ ԱՐՏԱԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՀԳԻՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հեղինակների կլինիկական դիտարկման տակ են գտնվել արտաարգանդային հղիությունով տառապող 94 հիվանդներ, որոնք կլինիկա են ընդունվել և վիրահատվել «սուր ապենդիցիտ» կամ «սուր որովայն» դիագնոզով: Նրանցից 69-ի մոտ ախտորոշման սխալը թույլ է տրվել մինչև հոսպիտալացումը, շտապ-օգնության կամ պոլիկլինիկային բժիշկների կողմից, իսկ 25-ի մոտ հոսպիտալացումից հետո, ինչպես վիրաբույժների, նույնպես և գինեկոլոգների կողմից: Ուստի ախտորոշման սխալներից խուսափելու համար հեղինակներն, ելնելով սեփական փորձից, առաջարկում են ինչպես սուր ապենդիցիտի, նույնպես և արտաարգանդային հղիության կասկածի դեպքում գինեկոլոգի կոնսուլտացիան համարել պարտադիր, սակայն նրա եզրակացությունն ընդունել քննադատորեն և համոզված լինելու դեպքում լապարոտոմիան կատարել էնդոտրախեալ անզգայացման տակ և միջին գծով:

K. M. MOURADIAN, A. S. GALSTIAN

ON THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF EXTRAUTERINE PREGNANCY
IN SURGICAL CLINICS

The article deals with the problems of differential diagnosis of some forms of extrauterine pregnancy with acute appendicitis. The recommendations are given, which allow to solve this problem.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. Внематочная беременность. М., 1980.
2. Назаров В. Г. Автореферат дисс. канд. Омск, 1972.
3. Назаров В. Г. Акушер. и гинекол., 1973, 4, с. 69.
4. Подоленко-Богданова А. П., Веселова Э. П., Доманова А. И. Сов. мед., 1977, 9, с. 108.

УДК 616.61—007.271—053.2

Е. Д. ПОПОВА, А. С. БАБЛЮАН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ МОЧЕТОЧНИКА И ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СТЕНОЗЕ МОЧЕТОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Приведены результаты гистологических исследований стенки мочеточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеточника у детей. Установлено, что в основе стеноза мочеточника лежат структурные изменения его стенки, характеризующиеся разрастанием соединительной ткани и истончением пучков гладкомышечных волокон. Тяжесть поражения почки зависела от выраженности морфологических изменений стенки стенозированного отдела мочеточника, а также от неправильного формирования почечной ткани.

Врожденный стеноз мочеточника—частая патология детского возраста, которая приводит к развитию гидронефроза или уретерогидронефроза, хронического пиелонефрита и гибели почки. В изучении данного заболевания немаловажное место отводится исследованию морфологических изменений, происходящих в самом мочеточнике и паренхиме почки [1—6].

Нами изучены структурные изменения стенки мочеточника и паренхимы почки при врожденном стенозе мочеточника у 51 ребенка в возрасте от 20 дней до 14 лет (до 1 года—8, 1—3 года—13, 4—7 лет—12, 8—14 лет—18 детей), из них 31 девочка и 20 мальчиков. Исследование стенки стенозированного участка мочеточника (после резекции мочеточника или нефроуретерэктомии) проведено у 21, паренхимы почки (после нефрэктомии или интраоперационной биопсии)—у 16 больных. У 14 детей одновременно исследовались стенка стенозированного мочеточника и паренхима почки. Препараты окрашивались гематоксилином и гематоксилин-пикрофуксином по Ван-Гизону.

Больные были разделены на 4 группы: в I группу вошли 12 чел. с изолированным стенозом прилоханочного отдела мочеточника; во II—11 чел. с изолированным стенозом интрамурального и юкставезикального отделов мочеточника; в III—8 чел. с комбинированным стенозом, при котором обструкция прилоханочного отдела мочеточника сочеталась с анатомическим пороком почки (подковообразная почка—4, удвоенная почка—3, дистопированная почка—1); в IV—20 чел. с комбинированным стенозом дистального отдела мочеточника, при котором обструкция мочеточника сочеталась с пороком развития почки и мочевых путей (удвоение верхних мочевых путей с эктопией устья добавоч-

ного мочеточника—10, удвоение верхних мочевых путей с эктопическим уретероцеле добавочного мочеточника—8, эктопия устья мочеточника дистопированной почки—1, парауретеральный дивертикул мочевого пузыря—1).

В I группе гистологические исследования стенки мочеточника в области стеноза проводились у 5 больных. У одного из них стенка мочеточника была представлена соединительной тканью, в которой определялись тонкие пучки мышечных волокон. При этом толщина стенки мочеточника составляла 0,2 мм. У трех детей толщина мышечного слоя стенки мочеточника составляла 0,6—1,0 мм. У них отмечалась атрофия мышечных пучков, между которыми определялось большое количество соединительной ткани (рис. 1а). Наряду с этими изменениями у одного больного обнаруживалась выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистого и мышечного слоев мочеточника. Наконец, у послед-

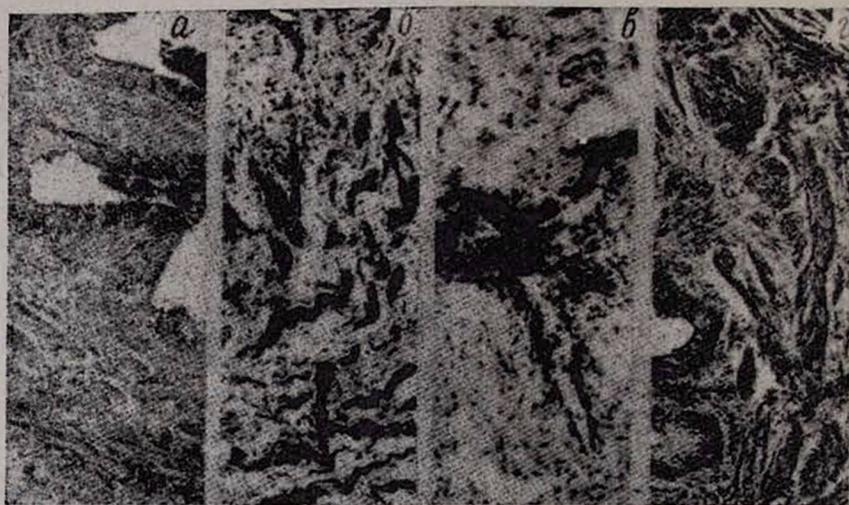


Рис. 1. Морфологические изменения мочеточника: а) прилоханочный отдел. Выраженный склероз, атрофия пучков мышечных волокон, $\times 108$. б) дистальный отдел. Большое количество соединительной ткани между резко истонченными пучками гладкомышечных волокон, $\times 189$. в) прилоханочный отдел. Гипоплазия мочеточника. Стенка мочеточника представлена соединительной тканью с отдельными пучками гладкомышечных волокон, $\times 189$. г) дистальный отдел. Беспорядочность расположения мышечных волокон, атрофия, разрастание между ними соединительной ткани, $\times 108$. Гематоксилин-эозин.

него из этой группы морфологические изменения мочеточника были аналогичными, однако толщина мышечного слоя была значительно большей (1,5 мм), чем в предыдущих четырех случаях, что, очевидно, свидетельствовало о предшествующей гипертрофии мышечного слоя.

Во II группе гистологические исследования стенки дистального отдела мочеточника проводились у трех больных. Толщина мышечного слоя мочеточника у двух детей составляла 0,8—1,4 мм, а у одного—2,5 мм. В остальном изменения были сходными и заключались в дистрофических и атрофических изменениях мышечных волокон, между кото-

рыми определялось большое количество соединительной ткани (рис. 1б). Воспалительная инфильтрация различной степени выраженности обнаружена во всех наблюдениях.

В III группе исследовались препараты мочеточников 5 больных. У одного из них толщина стенки составляла 1,1 мм, она была представлена в основном соединительной тканью, в которой определялись тонкие пучки гладкомышечных волокон. Слизистая оболочка была очень тонкая, выстлана однорядным эпителием, что позволило рассматривать это поражение как гипоплазию мочеточника (рис. 1в). У второго ребенка толщина мышечного слоя мочеточника составляла 0,9 мм, при этом отмечалось истончение пучков мышечных волокон, среди которых в большом количестве обнаруживалась соединительная ткань. Кроме того, определялась умеренная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки мочеточника. У остальных трех детей была выявлена гипертрофия стенки мочеточника за счет мышечного слоя, толщина которого равнялась 1,5—4 мм. Однако при этом определялось истончение мышечных пучков и разрастание между ними соединительной ткани. У двух из них обнаруживалась слабовыраженная воспалительная инфильтрация.

В IV группе стенка мочеточника исследовалась у 16 пациентов. У 11 детей толщина мышечного слоя была в пределах 0,7—1,4 мм. У шести из них определялось диффузное разрастание соединительной ткани, а у пяти—истончение пучков мышечных волокон за счет разрастания между ними большого количества соединительной ткани (рис. 1г). Воспалительная инфильтрация различной степени выраженности определялась у 8 из 11 обследованных детей. У остальных 5 человек диффузное (3) или очаговое (2) разрастание соединительной ткани с соответствующими атрофическими изменениями мышечных клеток определялось на фоне предшествующей гипертрофии мышечного слоя, о чем свидетельствовала значительная его толщина (3,6—4,3 мм). Воспалительная инфильтрация определялась у всех детей: у 4—слабая, у 1—умеренная.

Анализ гистологических исследований стенки мочеточника позволил убедиться, что во всех 29 случаях наблюдалось разрастание соединительной ткани с атрофией гладкомышечных волокон. Причем у 10 больных указанные изменения были выявлены на фоне предшествующей гипертрофии мышечного слоя, у 2 отмечалась гипоплазия стенки мочеточника. Подобные изменения у детей раннего возраста (20 больных в возрасте до трех лет), а также отсутствие выраженных воспалительных явлений (у 19 больных) дают основание предполагать об их внутриутробном происхождении, а вторичные склеротические изменения на почве хронического воспаления усугубляли изменения стенки мочеточника и его обструкцию.

Гистологические исследования паренхимы почки у 11 больных I группы во всех случаях выявили изменения, характерные для гидро-нефротической трансформации. У 9 из них определялась воспалительная инфильтрация различной степени выраженности. Кроме того, в почках 5 из 11 обследованных детей были обнаружены примитивные струк-

туры (канальцы и клубочки), которые можно было расценивать как незрелость почечной ткани. У одного больного наряду с изменениями, характерными для гидронефроза, определялось большое количество примитивных канальцев и клубочков, уродливые клубочки, разнокалиберные кисты под капсулой почки, сосудистые образования различных размеров и формы артериального и венозного типа с резко утолщенными стенками. Слои почки не различались. Выявленные изменения были расценены как простая тотальная почечная дисплазия.

Во II группе исследования проведены у 8 человек. Во всех случаях выявлена характерная картина гидронефроза, у 7—с явлениями воспалительной инфильтрации. Кроме того, у трех из них определялись проявления простой очаговой дисплазии почек и у трех—незрелость почечной ткани.

В III группе у всех 8 обследованных детей обнаружены явления гидронефроза с признаками хронического пиелонефрита. В то же время у одного из них выявлена простая очаговая дисплазия, у пяти—незрелость почечной ткани (рис. 2а).

В IV группе исследовались почки 9 пациентов. У всех больных определялись явления гидронефротической трансформации, у 7—нефросклероз. Дисплазия паренхимы почки установлена у 4 детей (2—сегментарная, 1—простая тотальная, 1—простая очаговая, рис. 2б). В трех наблюдениях определялись признаки незрелости почечной ткани.



Рис. 2. Морфологические изменения паренхимы почки: а) определяются многочисленные примитивные канальцы, $\times 189$. б) дисплазия почки. Узкая полоска паренхимы представлена примитивными нефронами, $\times 108$. Гематоксилин-эозин.

Частота и характер структурных изменений почки по данным гистологических исследований отражены в таблице.

Как видно из таблицы, у 9 детей из 36 обследованных гидронефротические изменения при стенозе мочеточника сочетались с дисплазией

Характеристика морфологических изменений паренхимы почки в зависимости от формы и локализации стеноза мочеточника

Форма	Локализация	Морфологические изменения паренхимы почки		
		гидронефроз и дисплазия паренхимы почки	гидронефроз и незрелость почечной ткани	гидронефроз
Изолированный	прилоханочный отдел	1	5	5
	дистальный отдел	3	3	2
Комбинированный	прилоханочный отдел	1	5	2
	дистальный отдел	4	3	2

паренхимы почки, а у 16—с незрелостью почечной ткани. В случаях прилоханочной обструкции мочеточника чаще отмечалась незрелость почечной ткани, а при стенозе дистального отдела—дисплазия почки.

Сопоставляя данные гистологических исследований мочеточника и почки, мы убедились, что тяжесть поражения почки зависела не только от выраженности морфологических изменений стенки стенозированного отдела мочеточника, но и от неправильного формирования почечной ткани. Это объясняется тем, что при нарушении выделения мочи и неблагоприятном воздействии диспластических и недоразвитых структур чаще возникают хронические воспалительные процессы с тенденцией к рецидивирующему течению, приводящие к нефросклерозу и ранней утрате функциональной способности почки.

Кафедры патологической анатомии и хирургии детского возраста Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступила 10/VII 1986 г.

Ե. Դ. ՊՈՊՈՎԱ, Ա. Ս. ԲԱԲԼՅԱՆ

ՄԻՋԱՍՏՈՐԱՆԻ ՊԱՏԻ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԻ ՊԱՐԵՆԻՄԻՄԱՅԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄԻՋԱՍՏՈՐԱՆԻ ԲՆԱՍԻՆ ՍՏԵՆՈՉՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ներկայացված են միզածորանի պատի և երիկամի պարենխիմայի հեմազոտման արդյունքները միզածորանի բնածին նեղացման դեպքում 51 երեխայի մոտ:

Միզածորանի նեղացման հիմքում ընկած են նրա պատի կառուցվածքային փոփոխությունները՝ շարակցական հյուսվածքների գերաճով և հարթ մկանախորձերի հյուսվածույթյամբ:

Միզածորանի նեղացումը բոլոր դեպքերում բերում է հիդրոնեֆրոզի՝ 25% դեպքում ուղեկցվելով երիկամի դիսպլազիայով, 44,4% դեպքերում՝ երիկամի հյուսվածքի թերաճով:

Ye. D. POPOVA, A. S. BABLOYAN

MORPHOLOGIC CHANGES OF THE URETER WALL AND RENAL PARENCHYMA IN CONGENITAL URETER STENOSIS IN CHILDREN

The results of the histologic investigations of the ureter wall and

renal parenchyma in congenital ureter stenosis in 51 children are brought in the article. It is established that in the base of the ureter stenosis there are structural changes of its wall, characterized by the increase of the connective tissue and thinning of the fascicles of smooth muscular fibers.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобкова В. П. Урол. и нефрол., 1985, 1, с. 25.
2. Кравцова Г. И., Савченко Н. Е., Плисан С. О. В кн.: Врожденные дисплазии почки. Минск, 1982, с. 223.
3. Куркин А. В., Бабаев Р. Ю. Урол. и нефрол., 1978, 1, с. 14.
4. Ческис А. Л., Виноградов В. И., Тульцев А. И., Буйвалова Т. С. Урол. и нефрол., 1981, 2, с. 19.
5. Bernheim Z., Aronhelm M., Griffel B. J. Urol., 1983, 89, 8, 555.
6. Hanna M. K. Urology, 1984, 23, 6, 541.

УДК 616.127—004—073.97

Ж. А. БАЗИЯН

ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ МАКСИМАЛЬНЫХ ОСЕЙ ПЕТЕЛЬ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Комплексные ЭКГ и ВКГ исследования электрической активности миокарда у больных ишемической болезнью сердца позволили глубже изучить основные показатели сердечной патологии, обнаружить дополнительные признаки нарушения процессов деполяризации и реполяризации желудочков сердца, уточнить ряд ВКГ особенностей фиброзно-очаговых поражений различной локализации, имеющих диагностическое значение.

Электрокардиографические (ЭКГ) изменения при ишемической болезни сердца, особенно при инфаркте миокарда, являются основным подспорьем для диагноза [4, 7, 8, 10]. Однако применяемые для диагностики этого заболевания 12 общепринятых отведений ЭКГ не всегда могут выявить признаки свежего, особенно фиброзно-очагового, поражения миокарда [2, 6, 9, 12]. Для получения большей информации о сердечной патологии у лиц, страдающих ИБС, целесообразно применение дополнительных методов исследования электрической активности миокарда, к которым относится векторкардиография (ВКГ) [1, 3, 5, 11].

В этой связи мы поставили задачу изучить ВКГ и ЭКГ показатели у 95 больных (81 мужчина, 14 женщин) с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 49 до 67 лет. У всех испытуемых была снята ЭКГ в 12 стандартных и в ортогональной системе отведений и ВКГ в топографической системе по И. Т. Акулиничеву и в скорректированной ортогональной системе по Е. Франку. В результате исследований установлено, что для очагового кардиосклероза характерны изменения направления максимальных осей петель деполяризации и реполяризации же-

лудочков сердца, изменение направления их записи, образование ясно выраженного начального и конечного отклонений петель деполяризации, деформация петли реполяризации, увеличение угла между максимальными осями петель QRS и Т. Яркая дискордантность петель QRS и Т при очаговом кардиосклерозе возникает в результате нарушения обычного пути распространения де- и реполяризации желудочков сердца. Особенности нарушения хода распространения деполяризационного и реполяризационного процессов при очаговом кардиосклерозе находят отражение в противоположном смещении направления максимальных осей петель QRS и Т. Так, при фиброзно-очаговом поражении передней стенки левого желудочка с охватом верхушки отмечались значительные изменения в проекциях как ортогональной, так и топографической системы. Средние величины направления максимальной оси петли QRS представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние величины направления максимальной оси петли QRS у здоровых и больных с поражением миокарда (в градусах)

Проекция	Здоровые	Больные с поражением передней стенки		Больные с поражением диафрагмальной (нижней) стенки	
	M±m	M±m	P	M±m	P
I	+80±0,7	+16±3,4	<0,001	+65±5,5	<0,02
II	+83±1,3	+84±1,6	>0,5	+105±4,3	<0,001
III	+110±0,6	+165±1,5	<0,001	+120±6,3	>0,1
IV	-83±2,9	-5±1,9	<0,001	-40±8,4	<0,001
V	-60±5,3	-45±6,2	>0,05	-30±3,2	<0,001
F	+40±2,2	+15±7,4	<0,001	+45±9,3	>0,5
S	+91±1,9	+156±0,9	<0,001	+160±1,2	<0,001
H	-8±3,2	-20±3,1	<0,02	-15±1,8	<0,05

Примечание. P—достоверность различий показателей определена в сравнении с данными контрольной группы.

Максимальная ось петли QRS во фронтальной проекции смещалась против часовой стрелки в направлении влево (у части больных и вверх) и располагалась в пределах от +45 до -30°, в сагиттальной проекции смещалась по часовой стрелке в направлении назад и располагалась в пределах от +135 до +170° и в горизонтальной проекции смещалась против часовой стрелки в направлении назад и располагалась в пределах от -5 до -30°. Итак, по проекциям ортогональной системы максимальная ось петли QRS при этой локализации поражения миокарда была смещена влево, вниз, назад или влево, вверх, назад; направление назад определялось в сагиттальной и горизонтальной проекциях. В проекциях топографической системы смещение максимальных векторов петли QRS было еще более выражено. Так, в первой проекции максимальная ось петли QRS смещалась против часовой стрелки в направлении влево, вверх и располагалась в пределах от +30 до 0° (редко до -90°), во второй смещалась незначительно и колебалась в пределах

от $+90^\circ$ до $+80^\circ$, в третьей проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх, назад и располагалась в пределах от $+160^\circ$ до $+170^\circ$, в четвертой проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх и располагалась в пределах от -10° до 0° и в пятой проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх и располагалась в пределах от -70° до -30° . Итак, по проекциям топографической системы максимальная ось петли QRS была смещена влево, вверх (или вниз) и назад; направление назад определялось в третьей проекции.

При больших поражениях максимальная ось петли QRS смещается в первой, второй, третьей и четвертой проекциях, и изменяется направление ее записи. При изменениях переднеперегородочной области левого желудочка максимальная ось петли QRS перемещается преимущественно в первой проекции в направлении против часовой стрелки и в третьей проекции—по часовой стрелке. При распространенных фиброзно-очаговых поражениях передней стенки максимальная ось петли QRS направлена чаще вниз и назад и реже вверх и назад. При сочетании с поражением боковой стенки максимальная ось петли QRS смещается также и вправо. Если была поражена межжелудочковая перегородка, то, помимо исчезновения нормального начального отклонения, максимальная ось была направлена спереди назад, что определялось в сагиттальной проекции. При вовлечении верхушки сердца изменения отмечались преимущественно в четвертой проекции, причем при умеренно выраженных рубцовых изменениях вектор начальной части петли QRS увеличивался и располагался в секторе от 0° до $+90^\circ$, а при значительно выраженных поражениях максимальная ось петли QRS перемещалась на 170° — 180° от своего первоначального положения и тогда вся петля располагалась в нижней половине системы координат.

При фиброзно-очаговых поражениях диафрагмальной (нижней) стенки левого желудочка максимальная ось петли QRS была направлена влево, вверх и несколько назад. Средние величины направления максимальной оси петли QRS при этой локализации представлены в табл. 1. Максимальная ось петли QRS во фронтальной проекции смещалась против часовой стрелки (или реже по часовой стрелке) в направлении влево, вверх (или реже вправо) и располагалась в пределах от $+110^\circ$ до 0° , в сагиттальной проекции смещалась и по, и против часовой стрелки, чаще в направлении назад и вверх и располагалась в пределах от $+140^\circ$ до $\pm 180^\circ$ и в горизонтальной проекции смещалась против часовой стрелки в направлении назад и располагалась в пределах от 0° до -30° . Максимальная ось петли QRS в первой проекции топографической системы только у части больных смещалась против часовой стрелки в направлении влево и располагалась в пределах от $+110^\circ$ до $+50^\circ$, во второй проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх и вперед и располагалась в пределах от $+90^\circ$ до $+160^\circ$, в третьей проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх и назад и располагалась в пределах от $+90^\circ$ до $+140^\circ$, в четвертой проекции смещалась по часовой стрелке в направлении влево, вверх и располагалась в пределах от -90° до $+20^\circ$ и в пятой проекции смеща-

лась также по часовой стрелке в направлении влево, вверх и располагалась в пределах от -50 до -10° . Оценка смещения максимальной оси петли QRS при этой локализации поражения не позволяла выявить характерных изменений: по сравнению с поражением передней стенки смещение максимальной оси петли QRS менее выражено, но отмечается в том же направлении. Судя по нашим наблюдениям, при поражении нижней и нижнебоковой стенок сердца не отмечается значительного смещения максимального вектора петли QRS. Отмечено умеренное перемещение петли в направлении по часовой стрелке так, что вся петля остается в верхнем правом квадранте (от -90 до 0°) при направлении записи против часовой стрелки. Петля может располагаться частично в верхнем и нижнем квадрантах, образуя большое начальное отклонение, направленное вправо, вверх, вперед.

Отмечены следующие закономерные связи между направлением зубцов и петлей реполяризации желудочков, которые могут иметь значение при уточнении локализации поражения. Так, при фиброзно-очаговых поражениях передней стенки левого желудочка, помимо изменений комплекса QRS, максимальная ось петли T была направлена вправо, вверх (назад по IV проекции). По ортогональным проекциям определялось направление также и вперед. Средние величины направления максимальной оси петли T представлены в табл. 2. Максимальная ось петли T во фронтальной проекции смещалась по часовой стрелке в направлении вправо, вверх и располагалась в пределах от $+160$ до -130° , в сагиттальной проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вперед и располагалась в пределах от $+20$ до -30° , в горизонтальной проекции смещалась по часовой стрелке в направлении вперед и располагалась в пределах от $+90$ до $+160^\circ$. В топографической системе в первой проекции максимальная ось петли T смещалась по часовой стрелке в направлении вправо, вверх и располагалась в пределах от ± 180 до -90° , во второй проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо, вверх и назад и располагалась в пределах от $+75$ до -35° , в третьей проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо, вверх и располагалась в пределах от -30 до -110° , в четвертой проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо, вверх и назад и располагалась в пределах от ± 180 до $+90^\circ$ и в пятой проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо и располагалась в пределах от -150 до $+155^\circ$.

Направление смещения максимальной оси петли T уточнялось путем определения максимальных пределов смещения. Таким пределом является 180° —наибольшая степень дискордантности по отношению к направлению максимальной оси петли QRS.

При поражении нижней стенки левого желудочка максимальная ось петли T была смещена (или имела тенденцию) вправо, вверх, вперед. Средние величины направления максимальной оси петли T представлены в табл. 2. Наиболее характерные изменения при этой локализации выявлялись преимущественно в пятой проекции, где максимальная ось петли T смещалась против часовой стрелки в направлении вправо, вверх, вперед и располагалась в нижней половине системы ко-

ординат в пределах от $+160$ до $+90^\circ$. Максимальная ось петли Т во фронтальной проекции смещалась по часовой стрелке в направлении вправо, вверх и располагалась в пределах от $+170$ до -120° , в сагиттальной проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вперед, вверх и располагалась в пределах от -50 до -90° , в горизонтальной проекции смещалась по часовой стрелке в направлении вперед

Таблица 2

Средние величины направления максимальной оси петли Т у здоровых и больных с поражением миокарда (в градусах)

Проекция	Здоровые	Больные с поражением передней стенки		Больные с поражением диафрагмальной (нижней) стенки	
		M \pm m	P	M \pm m	P
I	$+89\pm 2,5$	$-130\pm 4,4$	$<0,001$	$-170\pm 6,2$	$<0,001$
II	$+90\pm 1,1$	$+39\pm 8,3$	$<0,001$	$+176\pm 5,3$	$<0,001$
III	$+89\pm 3,0$	$-45\pm 3,7$	$<0,001$	$-10\pm 4,9$	$<0,001$
IV	$-88\pm 1,0$	$+115\pm 4,1$	$<0,001$	$-170\pm 5,2$	$<0,001$
V	$-92\pm 7,1$	$+170\pm 5,1$	$<0,001$	$+110\pm 3,4$	$<0,001$
F	$+46\pm 2,5$	$-175\pm 4,8$	$<0,001$	$-170\pm 5,2$	$<0,001$
S	$+91\pm 0,7$	$-5\pm 3,1$	$<0,001$	$-60\pm 2,3$	$<0,001$
H	$-1,5\pm 1,0$	$+140\pm 3,2$	$<0,001$	$+110\pm 4,8$	$<0,001$

Примечание. P—достоверность различий показателей определена в сравнении с данными контрольной группы.

и вправо и располагалась в пределах от $+50$ до $+145^\circ$. В топографической системе в первой проекции максимальная ось петли Т смещалась по часовой стрелке в направлении вправо, вверх и располагалась в пределах от $+150$ до -95° , во второй проекции смещалась по часовой стрелке в направлении вперед и вверх и располагалась в пределах от $+140$ до -100° , в третьей проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо, вверх, вперед и располагалась в пределах от $+10$ до -90° и в четвертой проекции смещалась против часовой стрелки в направлении вправо и располагалась в пределах от -130 до $+90^\circ$.

Оценивая результаты исследования направления максимальных векторов деполяризации и реполяризации желудочков сердца, мы обратили внимание на то, что для каждой локализации поражения характерны определенные ВКГ признаки. Изменения ориентации максимальных векторов петель QRS и Т, отчетливо определяемые в ВКГ проекциях, не всегда отражаются на ЭКГ соответствующими показателями, что подчеркивает большие диагностические возможности ВКГ.

Комплексное ЭКГ и ВКГ исследования значительно улучшают диагностические возможности, позволяя точнее определить локализацию, распространенность и степень поражения миокарда у больных ИБС.

НИИ клинической и
экспериментальной хирургии
МЗ АзССР

Поступила 25/VIII 1986 г.

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՐՏԱԵՈՐՇԵՐԻ
ԱՊԱՐԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱՐԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ
ԱՌԱՎԵԼԱԳՈՒՅՆ ԱՌԱՆՅՔՆԵՐԻ ՈՒՂՂՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների սրտամկանի էլեկտրական-ակտիվության էլեկտրասրտագրական և վեկտրասրտագրական հետազոտությունները հնարավորություն են տվել ավելի խորը ուսումնասիրելու սրտի պաթոլոգիայի հիմնական ցուցանիշները, ի հայտ բերելու սրտախոռոչների ապարեկեոսցման և վերաբեկեոսցման պրոցեսների խախտման լրացուցիչ նշանները, ճշգրտելու ախտորոշիչ նշանակություն ունեցող տարբեր մեկուսացման թեքավոր օջախային վնասվածքների մի շարք վեկտրասրտագրական առանձնահատկությունները:

Zh. A. BAZIYAN

CHANGES OF THE DIRECTION OF MAXIMAL AXES OF THE
VENTRICLES' ANSAE OF DEPOLARIZATION AND REPOLARIZATION
IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The complex ECG and VCG investigations of the myocardial electrical activity in patients with ischemic heart disease allowed to study more thoroughly the main indices of the cardiac pathology, to find out additional signs of the disturbance of the ventricles' depolarization and repolarization and to specify some VCG peculiarities of fibrous-focal affections of different localizations, which have a diagnostic value.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М., 1960.
2. Бобер С., Домбровская В., Домбровский А. Практическая электрокардиография. Варшава, 1974.
3. Быков И. И. В кн.: XX Международный симпозиум по электрокардиологии. Ялта, 1979, с. 39.
4. Вечерский Г. А., Баранов Л. Г., Лисютин В. Г. Справочник по клинической электрокардиографии. Минск, 1985.
5. Гасилин В. С. Хронические формы ишемической болезни сердца. М., 1976.
6. Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Шатикин А. И. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
7. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., 1983.
8. Стамболцян Р. П., Драмлян М. Ф., Хлиджян А. Д., Меликян И. Е. В кн.: Международный конгресс по электрокардиологии. Минск, 1985, с. 36.
9. Чирейкин Л. В., Шурыгин Д. Я., Лабутин В. К. Автоматический анализ электрокардиограмм. Л., 1977.
10. Recke S. H. Intern. J. of Cardiol., 1984, 5, 59.
11. Sederholm M. Intern. J. of Cardiol., 1983, 4, 53.
12. Zema M. F. J. of Electrocardiol., 1982, 15, 401.

А. С. ТАТЕВОСЯН

ОДИНОЧЕСТВО И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ КРИЗИС

На основании клинического и психологического обследования вскрыты различные механизмы, формирующие личность с хроническим чувством социальной изолированности и переживанием одиночества, которые приводят к психологическому кризису.

В литературе описаны состояния одиночества, которые развиваются либо внезапно как следствие психотравмирующей ситуации, либо в экстремальных условиях сенсорной или географической изоляции [1—3, 6—8]. Однако данных, касающихся лиц с четко выраженным хроническим чувством изолированности и одиночества (социально-психологическая депривация), недостаточно.

Цель настоящей работы заключалась в изучении различных механизмов, формирующих депривированную личность, у которой под влиянием жизненных коллизий возникали суицидальные мысли и попытки. Нами обследованы 59 человек в возрасте от 18 до 25 лет (женщин—70%, мужчин—24%). Большинство обследованных отмечали у себя наличие некоммуникабельности, постоянное чувство изолированности, трудность в общении, ощущение собственной неполноценности.

Данные клинического обследования дополнялись психологическими тестами (тест Люшера, его модификация—цветовой тест отношений) и специально разработанным опросником.

Все обследованные разделены на три группы.

Первая группа—психически здоровые. Большинство из них воспитывалось в так называемых «закрытых» семьях с ограниченным кругом коммуникативных связей (в ряде случаев между членами семьи доминировали авторитарные установки с эмоциональной холодностью), в других семьях создавались «тепличные» условия для ребенка с ограничением контактов со сверстниками во избежание «дурного» влияния.

Для молодых людей, выросших в таких условиях, специфично было прямолинейное восприятие действительности, неумение улавливать подтекст сказанного. Оказавшись перед фактом непринятого в данной социальной группе шаблона поведения, они замыкались, снижалась самооценка, возникало чувство собственной неполноценности. Такого рода состояния наблюдались обычно в периоды изменения привычного жизненного стереотипа (у студентов в первый год обучения, в первое время замужества, во время летней практики или в первые месяцы работы после окончания института).

Состояние дезадаптации сопровождалось внутренним напряжением, нежеланием общения, чувством одиночества и изолированности. Переживания эти приобретали хроническое течение, формируя личность с акцентуацией характера, ядром которой становилось хроническое чувство одиночества, замкнутость, некоммуникабельность, уход в себя, в свой внутренний мир.

Психологическими тестами выявлены—нервное напряжение как следствие невозможности установить прочные социальные контакты, нарушения коммуникации, сниженная способность эмпатических реакций.

К., 24 лет, поступил в отделение токсикологии по поводу отравления, приняв большую дозу снотворного.

В семье психически больных нет. Единственный сын. Круг близких и знакомых очень узкий. Боясь плохого влияния на сына, родители старались оградить его от контакта с детьми. С ними начал общаться регулярно только в школе, однако друзей так и не завел. В старших классах чувствовал себя одиноким. Родители старались заполнить досуг ребенка, направляя свое внимание на интеллектуализацию сына. Успешно окончил школу и поступил в институт на геологический факультет, со своей будущей профессией связывал надежду обрести уверенность в себе, стать физически сильным. Однако среди сверстников продолжал оставаться вне их жизни. После успешного окончания института был направлен на работу в одну из разведывательских партий. Во время работы дружеские контакты не возникли. Временами, возвращаясь домой, выглядел подавленным, неохотно отвечал на вопросы, иногда становился раздражительным.

Спустя месяц совершил суицидальную попытку.

В данном случае мы встречаемся с так называемым адаптационным синдромом в виде депрессивной реакции, возникшей как следствие изменения привычного жизненного стереотипа. Однако такого типа реакция развивается, как правило, у лиц, уже с детства испытывающих трудности в общении. Отмеченные особенности личности надо рассматривать как следствие ограниченности игровых ролей, которые выполнялись в течение жизни. Воспитываясь в основном в ограниченном семейном кругу, такие лица усваивали только те шаблоны поведения, которые приняты в семье; со временем расширения круга контактов а, следовательно, и игровых ролей не происходило, в результате чего, оказавшись в новой непривычной обстановке, личность попадала в психологически кризисное состояние, которое порой разрешалось суицидальной попыткой.

Вторую группу составили обследованные с личностными характеристиками, такими как: тонкое умение «считывать» облик собеседника, распознавать истинное отношение к себе, настроенность. Отсюда их поведение чаще детерминировалось не словесной информацией, а тем подтекстом, который они уловили, что нередко приводило к конфликтным ситуациям. Будучи по характеру сензитивными, чувствительными, боясь отрицательного мнения, они сознательно ограничивали контакты, замыкались. Такое состояние сопровождалось двойственностью чувств: с одной стороны, переживанием изолированности, а с другой—стремлением восстановить свой социальный статус и избавиться от социальной депривации. В качестве компенсации дефицита общения многие прибегали к ведению дневников, писали письма себе, вели долгие беседы наедине с собой (монологические) или с мнимым партнером (диалогические). Экспериментально выявлены гиперэстезия восприятия другого человека, хорошо развитые эмпатические реакции.

Больной Т., обратился к психиатру с жалобами на пониженный фон настроения, быструю утомляемость, неуверенность в себе, затруднения в общении.

Мать—домохозяйка. Отец отличается выраженными чертами эмоциональной холодности, акцентуирован по шизоидному типу, педантичный, неуступчивый моралист, категоричный лидер в семье.

Юноша характеризуется как серьезный, совестливый, заботящийся о соблюдении моральных норм и принципов, добросовестный, аккуратный, внутренне дисциплиниро-

ванный; с элементами рискованности в достижении поставленных целей. С детства отмечает у себя неумение создать прочные и долгие дружеские отношения. В студенческие годы возникла устойчивая озабоченность проблемами общения. Наиболее выраженной чертой характера стал индивидуализм, погруженность в себя, настороженность, склонность к самобичеванию, внутреннее беспокойство, тревожность. Во время беседы покусывает ногти на руке, заламывает пальцы, отмечаются нервные тики. В последнее время, со слов больного, испортились отношения с родными. Считает, что его всегда недооценивал отец, относился к нему как к маленькому, не считался с его интересами, с его взрослением. Переживает формальные отношения с отцом, разочарован в нем. Отношения с родными осложнились в связи с выбором профессии. Больной стал раздражительным, замкнутым, появились мысли о собственном бессилии и никчемности дальнейшей жизни.

В данном случае мы имеем дело с невротической личностью с нарушенной структурой общения, уходом в себя, переживанием одиночества. Социальная депривация явилась следствием невротического эгоцентризма, высокого эмоционального резонанса и невротического страха, заставляющего бежать от действительности [3, 4].

Третью группу составили больные в прелюцидальной стадии эндогенного заболевания. Для больных этой группы характерным в поведении является «ходить мимо, смотреть как-будто сквозь людей, казаться слепым и глухим» [4]. Отмечая свою некоммуникабельность, одиночество, они говорят об этом без эмоциональной живости, больше объясняя и высказывая причины своей некоммуникабельности. Иногда у таких больных за фасадом холодности скрываются идеи своей сверхценной значимости, при доверии к врачу они рассказывают о вынашиваемых идеях открытия, реформаторства. В результате такого внутреннего психологического состояния при истинном аутизме характерно «лицо принца, лицо по выражению которого трудно определить эмоциональность. Губы не тронуты улыбкой или печалью, брови не поднимаются в удивлении, глаза не распахнутся навстречу радости, возникает «мимическая атония» [3].

В отличие же от истинного аутизма при парааутистическом состоянии сохраняется целесообразность активности, постоянно продолжающийся поиск выхода из социальной депривации, страстное желание признания и общения; постоянное психическое напряжение, усиливающееся на людях, целеустремленность, которая временами приводит к рискованным решениям в достижении своей цели.

Данные, полученные нами, свидетельствуют, что механизмы, лежащие в основе синдрома социально-психологической депривации, одиночества, различны, следовательно, и терапевтический подход должен быть различным.

Лица с нарушениями и дефицитом навыков общения нуждаются в длительной психокоррекционной работе, направленной на развитие и обогащение личности. В этих случаях рекомендуются такие виды психотерапии, как разыгрывание ролевых ситуаций, которые могут выполнять функции поведенческого тренинга. Можно использовать метод психогимнастики (обучение коммуникации через двигательную экспрессию), тренировки понимания невербального поведения. Широко рекомендуется имаготерапия, целью которой является обучение способности адекватно реагировать, принимать адекватный образ, обогащать коммуни-

кативные возможности личности, тренировать способности к мобилизации жизненного опыта в нужный момент. В целях профилактики уже в детских коллективах необходимо обращать внимание на детей, которые обнаруживают дефицит общения. После консультации со специалистом вовлекать их в драматические кружки, рекомендовать посещение Центра эстетического воспитания детей, особенно тех его секций, где используется пантомима, игровая ролевая деятельность. Давно назрела необходимость создания детских психотерапевтических групп, где усилиями врача-психотерапевта можно было бы обучить ребенка многообразию навыков общения и коммуникации.

Во второй группе больных социально-психологическая депривация является следствием хрупкости психического аппарата к сенсорным и и субсенсорным, осознаваемым и неосознаваемым раздражителям. Этот синдром следует рассматривать как механизм психологической защиты у невротических личностей. К таким больным должна быть применена комплексная терапия, включающая фармакологическую коррекцию невротической симптоматики и индивидуальную психотерапию, направленную на пересмотр ценностей и обучение механизмам психологической защиты.

Больные третьей группы нуждаются в наблюдении и лечении у психиатра.

В заключение необходимо подчеркнуть, что наряду с заботой о физическом здоровье и интеллектуализации подрастающего поколения не менее важно помнить о необходимости приобретения каждой личностью многообразия навыков общения и овладения механизмами психологической защиты, что уменьшит стресс, психологический кризис и предупредит во многих случаях развитие так называемого синдрома «психического инфантилизма», «практического инфантилизма».

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/IV 1986 г.

Ա. Ս. ՔԱԿԵՎՈՍՅԱՆ

ՄԻԱՅՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒ ՀՈԳԵՐԱՆԱԿԱՆ ԿՐԻՋԻՍԸ

Հետազոտվել են սոցիալական մեկուսացման խրոնիկական զգացումով մի խումբ հիվանդներ, որոնք կլինիկա-հոգեբանական վերլուծության արդյունքներին համապատասխան բաժանվել են 3 խմբի և միմյանցից տարբերվել սոցիալական մեկուսացման զարգացման մեխանիզմով և կլինիկական դրսևորումներով:

Առաջին խմբի հիվանդներին բնորոշ է այն, որ սոցիալական մեկուսացումը և միայնության զգացումը ծագել են որպես ընտանեկան դեպրիվացիայի հետևանք, որը հանգեցրել է առնչակցության ընդունակության բազմազան ձևերի զարգացման սահմանափակմանը:

Երկրորդ խմբի հիվանդներին մոտ միայնության զգացումը ծագել է ներդաշին հիմքի վրա հոգեբանական պաշտպանության մեխանիզմով:

Երրորդ խմբի մեջ ընդգրկվել են ներծին հիվանդության նախափսիխոզային փուլում գտնվող և իսկական աուտիզմ ունեցող հիվանդներ:

Նման դասակարգման հիման վրա առաջարկվում են զանազան խիստ տարբերակված բուժական մեթոդներ:

LONELINESS AND PSYCHOLOGIC CRISIS

On the base of clinical and psychologic investigations the different mechanisms, forming in the person the chronic feeling of social isolation and loneliness are revealed, which becomes the background for the psychologic crisis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А. Г. Актуальные вопросы суицидологии. М., 1982.
2. Бадалев А. А. Восприятие человека человеком. М., 1965.
3. Каган В. Е. Аутизм у детей. Л., 1981.
4. Каган В. Е. Автореферат канд. дис. Л., 1976.
5. Карвасарский Б. Д. Психотерапия. М., 1985.
6. Конончук Н. В. Психологические особенности как фактор риска суицида у больных с пограничными состояниями. Метод. реком. Л., 1983.
7. Кузнецов О. Н., Лебедев В. И. Психология и психопатология одиночества. М., 1972.
8. Свядощ А. М. Неврозы. М., 1982.

УДК 617.7—007.681—089—036—085—073

А. А. ОГАНЕСЯН, А. В. СУПРУН

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РАЗГРУЗОЧНАЯ ПРОБА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДОВ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Изучалась информативность разгрузочной глицериновой пробы. Результаты исследований показали, что в прогнозировании антиглаукоматозных операций периметрический тест является более информативным по сравнению с визометрическим и кампиметрическим. Разгрузочная проба может служить критерием перехода к хирургическому этапу лечения больных глаукомой.

Для прогнозирования течения глаукоматозного процесса в послеоперационном периоде предложены различные функциональные пробы, основанные на определении состояния зрительных функций глаза после искусственного снижения офтальмотонуса медикаментозными средствами (глицерин, глицероаскорбат, мочевины, диакарб и др.) [1—8]. В качестве функциональных тестов наиболее доступными являются определение остроты и поля зрения, размеров слепого пятна. Улучшение этих показателей после медикаментозной декомпрессии рассматривается как благоприятный прогностический признак и указывает на необходимость стойкого снижения офтальмотонуса медикаментозным или хирургическим путем.

Нами изучены результаты разгрузочной глицериновой пробы у 66 больных (74 глаза) открытоугольной глаукомой с умеренно повышенным ВГД (28—32 мм рт. ст.) при наличии выраженной ретенции водянистой влаги ($C=0,9\pm 0,02$ мм³/мин мм рт. ст.). Начальная стадия процесса диагностирована в 20, развитая—в 32, далеко зашедшая—в 22 глазах. Острота зрения в 44 глазах была снижена до 0,1—0,6, в 30 глазах она равнялась 0,7—1,0. Периферические границы поля зрения (сум-

марно по 8 меридианам) составляли 54—481°, в среднем $331,06 \pm 37,0^\circ$.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что под воздействием осмопрепарата офтальмотонус снизился почти у всех больных (в 70 из 74 глаз) в среднем на 6,7 мм рт. ст., причем в 56 глазах—до нормотонии. Статистическая достоверность улучшения остроты зрения у обследованных не отмечена ($p > 0,1$). поле зрения расширилось в 68 глазах (91, 8%) в среднем на $44,22 \pm 1,64^\circ$ ($p < 0,05$). Размеры слепого пятна нормализовались в 18 глазах из 34 обследованных. Результаты пробы подтвердили целесообразность хирургического вмешательства у данной группы больных.

Повторно, через месяц после проведенной операции синустрабекулэктомии с базальной иридэктомией, обследовано 44 больных, преимущественно с развитой (22) и далеко зашедшей (20) стадиями открытоугольной глаукомы. У всех больных операция прошла без осложнений, но в послеоперационном периоде в 4 глазах отмечалась цилиохориондальная отслойка, прилегшая самостоятельно.

В результате операции офтальмотонус снизился во всех глазах, причем в 14 сохранялась умеренно выраженная гипотония (14—16 мм рт. ст). Существенного улучшения остроты зрения в эти сроки не наблюдалось ни у одного больного, в 10 глазах она снизилась на 0,1—0,2 за счет прогрессирования катаракты. Расширение поля зрения в среднем на $35,2 \pm 4,5^\circ$ наблюдалось в 36 глазах, в 6 глазах отмечена тенденция к сужению границ.

Следует отметить, что у большинства больных изменение зрительных функций (прежде всего поля зрения) в послеоперационном периоде было идентично результатам глицериновой пробы.

Результаты проведенных исследований позволяют считать, что разгрузочная глицериновая проба может служить критерием перехода к хирургическому этапу лечения больных глаукомой. Установлено также, что периметрический тест является более информативным по сравнению с визометрическим и кампиметрическим.

8-я клиническая больница
МЗ Арм ССР

Поступила 10/III 1986 г.

Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Վ. ՍՈՒՊՐՈՒՆ

ՖՈՒՆԿՅՈՒՆԱԼ ԲՆՈՒՆԱԹԱՓՄԱՆ ՓՈՐՁԸ ՀԱԿԱԳԱՌԻԿՈՄՄԱՏՈՂ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊՐՈԳՆՈՉՈՒՄ

Ուսումնասիրված է գլխեցրոանկարբաթթվի ազդեցութունը աչքի տեսողական ֆունկցիաների և հիդրոդինամիկայի վրա բաց անկյան գլաուկոմայով տառապող 66 հիվանդի մոտ (74 աչք): Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ պերիմետրիկ տեսար ալելի ինֆորմատիվ է հակագլաուկոմատող վիրահատությունների պրոգնոզի համար, քան տեսողական և կամպիմետրիկ տեստերը:

Բեռնաթափման փորձը կարող է շարժառիթ հանդիսանալ վիրահատական բուժման էտապի համար:

THE FUNCTIONAL DISCHARGING TEST IN PROGNOSIS OF THE OUTCOMES OF ANTIGLAUCOMATOUS OPERATIONS

The informativity of the discharging glyceric test was studied. The results of the investigation showed that in prognosis of the antiglaucomatous operations the perimetric test is more informative in comparison with the visometric and campimetric ones.

The discharging test can be the criterion for the surgical treatment of the patients with glaucoma.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водовозов А. М. Мат. IV областной конф. офтальмологов и симпозиум по офтальмохромоскопии. Волгоград, 1975, с. 103.
2. Водовозов А. М., Мартемьянов Ю. Ф. Вестн. офтальмол., 1978, 1, с. 3.
3. Водовозов А. М., Борискина М. Г., Котельникова О. Д. Офтальмол. журн., 1980, 2, с. 90.
4. Водовозов А. М. Офтальмол. журн., 1981, 2, с. 80.
5. Козлова Л. П., Фролова П. П. В кн.: Актуальные проблемы офтальмологии, ч. I. Баку, 1977, с. 108.
6. Маринчев В. Н. Вестн. офтальмол., 1971, 6, с. 19.
7. Маринчев В. Н. В кн.: Актуальные проблемы офтальмологии, ч. I. Баку, 1977, с. 137.
8. Biettl G. M., Buccl M. G. Boll Oculist, 1967, 45. 11, 735.

УДК 616.342—002

П. А. РОМАНОВ, М. М. МИРИДЖАНИЯН

АНАТОМИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ РАЗВИТИЯ
ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

В зависимости от степени фиксации двенадцатиперстной кишки выделены три варианта формы кишки: нормодуоденум, долиходуоденум и дуоденоптоз, которые имеют характерную рентгенологическую картину. При нормодуоденуме и долиходуоденуме, в отличие от дуоденоптоза, анатомических предпосылок для развития дуоденогастрального рефлюкса не отмечается.

Одной из теорий этиопатогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является «рефлюксная» теория [2, 8 и др.]. Частота дуоденогастрального рефлюкса при язвенной болезни колеблется от 30 до 70%. Важность проблемы подчеркивает факт развития раковых поражений слизистой желудка на фоне рефлюкса [3, 6, 7].

Ряд авторов [1, 4, 5] основной причиной развития дуоденогастрального рефлюкса считают хроническую дуоденальную непроходимость (ХДН). Ю. А. Нестеренко [4] пишет, что ХДН полиэтиологический процесс, который ведет к нарушению пассажа по двенадцатиперстной кишке и сопровождается, как правило, дуоденогастральным рефлюксом (ДГР).

Цель работы—выявить анатомические условия развития ДГР. Обследовано 130 нефиксированных трупов людей обоего пола в возрасте

от 19 до 75 лет и проанализированы истории болезни 12 больных. В результате анатомических исследований в зависимости от степени фиксации желудочно-кишечного тракта нами выделены три варианта двенадцатиперстной кишки и двенадцатиперстно-тощего изгиба: нормодуоденум с закругленным двенадцатиперстно-тощим изгибом, долиходуоденум с V-образным изгибом и дуоденоптоз с двенадцатиперстно-тощим изгибом в виде «двустволки». Каждый из этих вариантов имеет характерную синтопию и скелетотопию.

Нормодуоденум характеризуется правильной подковообразной формой кишки, которая лежит на уровне L_1-L_3 . Широкий корень брыжейки поперечно-ободочной кишки пересекает нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, прикрывая спереди среднюю и нижнюю ее трети. Нижний изгиб кишки просматривается через нижний листок брюшины брыжейки поперечной ободочной кишки. Двенадцатиперстно-тощий изгиб равномерно закруглен и лежит на левой поверхности тела L_2 . К задневнутренней поверхности кишки на всем ее протяжении прилежит головка поджелудочной железы. Крючковидный отросток железы вдоль горизонтальной (нижней) и восходящей частей достигает двенадцатиперстно-тощего изгиба. Горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки спереди пересекают верхние брыжеечные сосуды. Нормодуоденум выявлен в 79 из 145 случаев.

Долиходуоденум проявляется разнообразием форм. Верхняя часть кишки расширена, нисходящая—удлинена и искривлена. Нижний изгиб расположен на уровне L_4 , восходящая часть удлинена и переходит в первую петлю тощей кишки на переднелевой поверхности тела L_3 под углом $50-60^\circ$, двенадцатиперстно-тощий изгиб имеет V-образную форму. Корень брыжейки поперечной ободочной кишки пересекает среднюю и частично нижнюю треть нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Оба изгиба плавно закруглены, несмотря на то, что нижний опущен. Крючковидный отросток поджелудочной железы не достигает двенадцатиперстно-тощего изгиба и заканчивается на восходящей части. Нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки спереди пересекают верхние брыжеечные сосуды. Долиходуоденум выявлен в 49 из 145 случаев.

Дуоденоптоз характеризуется укорочением верхней и нижней частей двенадцатиперстной кишки, опущением длинной нисходящей части. Нижний изгиб кишки расположен на уровне L_4-L_5 , по форме он в виде острого угла $40-50^\circ$. Гастроптоз сопровождается опущением привратника до уровня L_3 и ниже и формированием верхнего изгиба на том же уровне в виде такого же острого угла. Тонкий корень брыжейки поперечно-ободочной кишки пересекает нижнюю треть нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

Двенадцатиперстно-тощий изгиб в виде «двустволки» лежит на передней поверхности тела L_3 и под углом в $30-35^\circ$ переходит в первую петлю тощей кишки. Крючковидный отросток поджелудочной железы лежит вдоль нисходящей части. Верхние брыжеечные сосуды пересекают спереди восходящую часть двенадцатиперстной кишки. При дуоденоптозе верхний и двенадцатиперстно-тощий изгибы расположены на

одном уровне, но на разной глубине, нижний изгиб и горизонтальная (нижняя) часть опущены до уровня L_5 . Все это придает двенадцатиперстной кишке форму замкнутой петли. Дуоденоптоз выявлен в 17 из 145 случаев.

При изучении анатомо-функционального состояния, взаимной топографии желудка и двенадцатиперстной кишки мы производили рентгенологическое исследование больных в вертикальном и горизонтальном положении. Кроме того, при исследовании в вертикальном положении изучали топографию желудка и двенадцатиперстной кишки в различные фазы дыхания, а также при активном втяжении передней брюшной стенки, пассивном приподнимании органов живота рукой или с помощью люфы, при свободном расслаблении брюшной стенки.

У больных также установлено три основных варианта анатомо-функционального состояния желудка и двенадцатиперстной кишки.

Первый (наиболее частый) вариант: желудок имеет форму крючка. Синус желудка при исследовании в вертикальном положении перекрывает горизонтальную (нижнюю) часть двенадцатиперстной кишки и двенадцатиперстно-тощий изгиб. Луковица кишки располагается на уровне L_2 , двенадцатиперстно-тощий изгиб равномерно закруглен и лежит на левой стороне L_3 . При подтягивании живота, а также в горизонтальном положении исследуемого желудок смещается кверху, обнажая петлю двенадцатиперстной кишки в виде равномерной подковы, которая при этом почти не меняет своего положения; остаются фиксированными верхний и двенадцатиперстно-тощий изгибы кишки. Нижняя (горизонтальная) часть располагается на уровне L_3-L_4 и также заметно не смещается. Этот вариант мы наблюдали у большинства обследованных — у 75 из 122, преимущественно у лиц мезоморфного типа телосложения, он соответствует анатомическому варианту нормодуоденум.

Второй вариант: желудок имеет форму рога или удлиненного крючка и сопровождается умеренным гастродуоденоптозом. Синус желудка находится на уровне L_4 . Луковица и верхний изгиб двенадцатиперстной кишки расположены на уровне L_3 , двенадцатиперстно-тощий изгиб в виде буквы «П» — на уровне L_3-L_4 . Горизонтальная (нижняя) часть находится на уровне L_4 . Вся петля двенадцатиперстной кишки обнажена, кишка имеет разнообразные формы, но чаще форму «П». Нисходящая часть удлинена и искривлена. При подтягивании живота кверху, а также в горизонтальном положении больного взаимное расположение желудка и двенадцатиперстной кишки меняется незначительно. Этот вариант имел место у 31 больного, главным образом брахиморфного типа телосложения.

Третий вариант: желудок удлинен и опущен, синус его находится над входом в малый таз, на уровне крестцовых позвонков. Луковица, верхний изгиб двенадцатиперстной кишки, а также и двенадцатиперстно-тощий изгиб в виде «двустволки» располагаются на уровне L_4-L_5 . Петля двенадцатиперстной кишки имеет форму замкнутого кольца. При подтягивании живота, а также исследовании больных в горизонтальном положении отмечалась значительная подвижность двенадцатиперстной кишки. Луковица смещалась вверх до уровня L_2 , двенадцатиперст-

но-тощий изгиб—до L_3 . При этом значительно менялось положение горизонтальной (нижней) части двенадцатиперстной кишки. Этот клинический вариант соответствует анатомическому варианту дуоденоптоза. Он обнаружен у 16 человек с долихоморфным типом телосложения.

Таким образом, наши данные, как и данные большинства исследователей, говорят о том, что следует выделять три формы двенадцатиперстной кишки: нормодуоденум (подковообразная форма), долихoduоденум (U- и V-образные формы) и дуоденоптоз (O-образная форма). Однако необходимо подчеркнуть, что эти три варианта кишки строго соответствуют степени фиксации органов желудочно-кишечного тракта к задней стенке живота после полного эмбриологического поворота в пренатальном периоде. При завершённой фиксации органов желудочно-кишечного тракта желудок имеет форму крючка, а двенадцатиперстная кишка (нормодуоденум)—подковообразную форму, причем верхний изгиб кишки лежит на уровне L_2 , двенадцатиперстно-тощий— L_3 , горизонтальная (нижняя) часть— L_3 — L_4 .

При неполной фиксации желудка имеет форму рога или удлинённого крючка, двенадцатиперстная кишка (долиходуоденум)—разнообразные формы (U, V, W-образные формы). Верхний изгиб ее находится на уровне L_2 , нисходящая часть удлинена и искривлена, горизонтальная (нижняя) часть лежит на уровне L_3 — L_4 , а двенадцатиперстно-тощий изгиб—на уровне L_3 .

При крайней форме незавершённой фиксации желудочно-кишечного тракта возникает состояние висцероптоза, которое у наших больных было частично выявлено в виде гастродуоденоптоза. При этом четко показано, что луковица, верхний изгиб кишки с одной стороны и двенадцатиперстно-тощий изгиб—с другой лежат на одном уровне L_4 — L_5 с низким провисанием горизонтальной части кишки, т. е. петля двенадцатиперстной кишки как бы замкнута, причем вход и выход из кишки лежат выше малой кривизны желудка.

У 12 больных (4—после СВ с пилоропластикой, 4—рак пилорического отдела желудка, 2—артерио-мезентериальная непроходимость, 2—язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) отмечен дуоденогастральный рефлюкс. Рентгенологически у них выявлен гастродуоденоптоз. Большая кривизна желудка располагалась над входом в малый таз, на уровне крестцовых позвонков. Луковица и верхний изгиб двенадцатиперстной кишки, а также двенадцатиперстно-тощий изгиб находились на уровне L_4 — L_5 . При подтягивании живота, а также при исследовании в горизонтальном положении отмечалась выраженная подвижность двенадцатиперстной кишки. Луковица смещалась с уровня L_4 до L_2 , двенадцатиперстно-тощий изгиб—до L_3 . При этом значительно менялось положение горизонтальной (нижней) части двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, положение пилоруса, верхнего изгиба и двенадцатиперстно-тощего изгиба на одном уровне L_4 — L_5 и выше малой кривизны опущенного желудка, острый угол в виде «двустволки» двенадцатиперстно-тощего изгиба являются анатомическими предпосылками развития ХДН. Пересечение горизонтальной (нижней) части двенадца-

типерстной кишки верхней брыжеечной артерией без защиты крючковидным отростком поджелудочной железы и наличие при этом острого аорто-мезентериального угла 15—25° усугубляют явления ХДН.

Застойные явления в двенадцатиперстной кишке, положение луковицы и пилоруса, двенадцатиперстно-тощего изгиба выше антрального отдела желудка, который провисает до малого таза, значительная смещаемость петли двенадцатиперстной кишки вверх с L₄ до L₂ может объяснить рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.

ХДН—результат дуоденоптоза, который является врожденным состоянием и частным проявлением общего висцероптоза. Исходя из этого, подходя патогенетически к вопросам лечения ДГР, мы рекомендуем при хирургических способах лечения ДГР обращать особое внимание на состояние висцероптоза.

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
2-го лечебного факультета I ММИ им. И. М. Сеченова.

Поступила 9/IV 1986 г.

Պ. Ա. ՌՈՄԱՆՈՎ, Մ. Մ. ՄԻՐԻՋԱՆՅԱՆ

ԴՈՒՈՒԵՆՈԳԱՍՏՐԱԿԱՆ ՌԵՖԼՅՈՒԲՍԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԸ

Տասներկուամտնյա աղու ֆիքսման առանձնահատկություններից ելնելով տարբերում են նրա կառուցվածքի երեք տարբերակ. նորմոդուոդենում, դոլիխոդուոդենում և դուոդենոպտոզ, որոնք ունեն բնորոշ ռենտգենոլոգիական պատկեր: Նորմոդուոդենումի և դոլիխոդուոդենումի դեպքում, ի տարբերություն դուոդենոպտոզի, դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսի զարգացման համար անատոմիական նախապայմաններ չեն դիտվում:

P. A. ROMANOV, M. M. MIRIDJANYAN

ANATOMICAL CONDITIONS OF THE DEVELOPMENT OF DUODENO-
GASTRAL REFLUX

Due to the fixation degree of duodenum three variants are distinguished: normoduodenum, dolichoduodenum and duodenoptosis which have their specific radiographic pictures. In the case of normoduodenum and dolichoduodenum unlike duodenoptosis preconditions for the development of duodenogastral reflux are not observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Н. П., Бацков С. С. Тер. арх. 1982, 3 с. 137.
2. Витебский Я. Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Челябинск, 1976, с. 16.
3. Михаськив И. Н. Хирургия, 1980, 2, с. 44.
4. Нестеренко Ю. А. В кн.: Тр II МОЛМИ им. Н. И. Пирогова. М., 1984, с. 5.
5. Циммерман Я. С. Клин. мед., 1983, 2, с. 101.
6. Davidson E., Hersh T. Amer. J. Surg., 1975, 130, 5, 514.
7. Davenport H. Digestion, 1972, 5, 2, 162.
8. Sonnenberg A., Schattenmonn G., Lepstien T., Blum A. et al. Tames Christensens Gastrointestinal Motility. Raven prebook, New York, 1980, 163.

А. Г. МАТЕВОСЯН

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ЗУБЦА R НА ЭКГ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Под наблюдением находились 55 больных (мужчины). На основании клинических, лабораторных и инструментальных данных больные были разделены на 2 группы: 35 больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и 20 больных нейроциркуляторной дистонией с кардиалгическим синдромом, составивших контрольную группу. Каждому больному выполнено зондирование коронарного синуса сердца, легочной артерии, левых отделов сердца. Регистрировались кривые давления из левого желудочка, показатели центральной гемодинамики, отбирались пробы крови на исследование содержания в них лактата в покое и на высоте теста предсердной стимуляции (ТПС).

Определение ΣR в стандартных отведениях ЭКГ в покое и на высоте ТПС позволяет выделить группы больных хронической ИБС, различные по клиническим проявлениям заболевания, состоянию сократимости, гемодинамики и миокардиальной экстракции лактата.

Анализ ΣR у больных хронической ишемической болезнью сердца позволяет оценивать прогноз заболевания. Достоверно показано, что повышение ΣR соответствует наиболее тяжелой стенокардии и большому количеству инфарктов миокарда в ближайшем периоде.

с. 11, 3 табл., библиогр. 10 назв.

Ереванский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

За № Д-13400 от 18/V 1987 г.

УДК 612.12.173.1/4 : 616.12—073.97 : 616.127—005.8

А. Г. МАТЕВОСЯН

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОЛИЧЕСТВЕННЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЭКГ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Под наблюдением находились 55 больных (мужчины). На основании клинических, лабораторных и инструментальных данных больные были разделены на 2 группы: 35 больных хронической ишемической болезнью сердца и 20 больных нейроциркуляторной дистонией с кардиалгическим синдромом, составивших контрольную группу. Каждому больному выполнено зондирование коронарного синуса сердца, легочной артерии, левых отделов сердца. Регистрировались кривые давления из левого желудочка, показатели центральной гемодинамики, отбирались пробы крови на исследование содержания в них лактата в покое и на высоте теста предсердной стимуляции (ТПС).

Больные ИБС при проведении ТПС разделялись на три подгруппы в зависимости от направленности изменений суммарной амплитуды зубца R(ΣR) ЭКГ. На основании изучения динамики ΣR выявлены две значительно различающиеся подгруппы больных хронической ИБС (I и III). В первой подгруппе (со снижением ΣR) нарушения сократительной функции миокарда были компенсированы, а в III подгруппе (с увеличением ΣR) в ответ на ТПС происходило уменьшение СИ и возрастало КДДЛЖ.

Выявленная положительная корреляция между ΣR и КДДЛЖ ($r=0,6$; $p<0,05$), а также отрицательная—между СИ и ΣR ($r=-0,7$; $p<0,01$) подтверждает значение ΣR для выявления скрытой недостаточности сократительной функции миокарда при нагрузочных пробах.

10 с., 2 табл., библиогр. 9 назв.

Кафедра терапии № 2 Ереванского
медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВИННИМИ
за № Д-13401 от 18/V 1987 г.

Поступила 12/III 1987 г.

УДК 616.36—0.02 : 577.15

Л. Д. ЛЕВИНА, Л. М. МХИТАРЯН, О. Б. СМИРНОВА

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В»

Впервые в динамике острого вирусного гепатита В (54 больных) изучены характер и направленность изменений активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах и плазме крови. В разгаре болезни выявлена резко повышенная активность СОД как в эритроцитах, так и в плазме крови с тенденцией к постепенному снижению по мере выздоровления. Установлена прямая зависимость активности СОД от уровня перекиса липидов (оцененного по содержанию малонового диальдегида), а также тесная корреляция с показателями активности аланинаминотрансферазы, сорбитдегидрогеназы и катепсина Д.

Поскольку индукция СОД осуществляется кислород-реактивными частицами, то значительное повышение активности этого фермента в острой фазе ГВ мы рассматриваем как защитную реакцию организма, ограничивающую чрезмерную активацию свободнорадикальных процессов. Особая функциональная роль СОД—ключевого фермента-антиоксиданта, а также выявленная высокая коррелятивная связь с информативными показателями цитолиза позволяют высказать мнение, что состояние активности этого фермента является показателем степени цитолиза и может быть использовано в качестве дополнительного оценочного критерия полноты выздоровления.

с. 7., библиогр. 16 назв.

Ростовский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
За № Д-13398 от 18/V 1987 г.

Поступила 3/II 1987 г.

Л. М. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ ЦИТОХРОМА «С» НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ЦИТОЛИЗА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В»

Активность индикаторного фермента—аланинаминотрансферазы (АлАТ), органоспецифического цитоплазматического энзима—сорбит-дегидрогеназы (СДГ) и лизосомального катепсина Д (Кат Д) изучена у 75 больных острым вирусным гепатитом В (ГВ) средней тяжести, разделенных на две рандомизированные группы с сопоставимым уровнем исходных показателей. Больные опытной группы, помимо общепринятого лечения, получали внутримышечно цитохром С по 4 мл 0,25% раствора в течение 10 дней.

Цитохром С не оказывал заметного влияния на показатели СДГ. Быстрое снижение активности СДГ до нормы у значительной части больных уже на ранних стадиях заболевания указывает на низкую прогностическую значимость этого энзима. Вместе с тем назначение цитохрома С заметно ускоряло сроки нормализации АлАТ и КатД, что сочеталось и с более ранним улучшением самочувствия больных.

Полученные данные свидетельствуют о позитивном действии препарата на проницаемость клеточных и субклеточных мембран гепатоцитов и позволяют рекомендовать цитохром С в качестве дополнительного лечебного средства при остром ГВ.

7 с., библиогр. 12 назв.

Ростовский медицинский институт

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ
за № Д-13399 от 18/V 1987 г.

Поступила 8/III 1987 г.

УДК 616.314—007.21

В. М. АРУТЮНЯН, С. Х. АГАДЖАНЯН

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЧАСТИЧНОЙ И МНОЖЕСТВЕННОЙ АДЕНТИИ

Изучались вопросы частичного и множественного врожденного отсутствия зубов у пациентов и особенности формирования у них зубо-челюстной системы.

Ортопантомографическое исследование позволило выявить адентию отдельных зубов в различные возрастные периоды формирования прикуса, а также соотношение зубов в прикусе. Степень нарушения формирования зубных рядов и прикуса зависит от количества отсутствующих зубов, их принадлежности к верхней или нижней челюсти, количества задержавшихся молочных зубов, сочетания адентии с другими нарушениями производных эктодермы

7 с., библиогр. 9 назв.

Кафедра ортопедии Ереванского
медицинского института

Полный текст статьи депонирован в
ВНИИМИ за № Д-13713 от 25/VI 1987 г.

Поступила 12/II 1987 г.