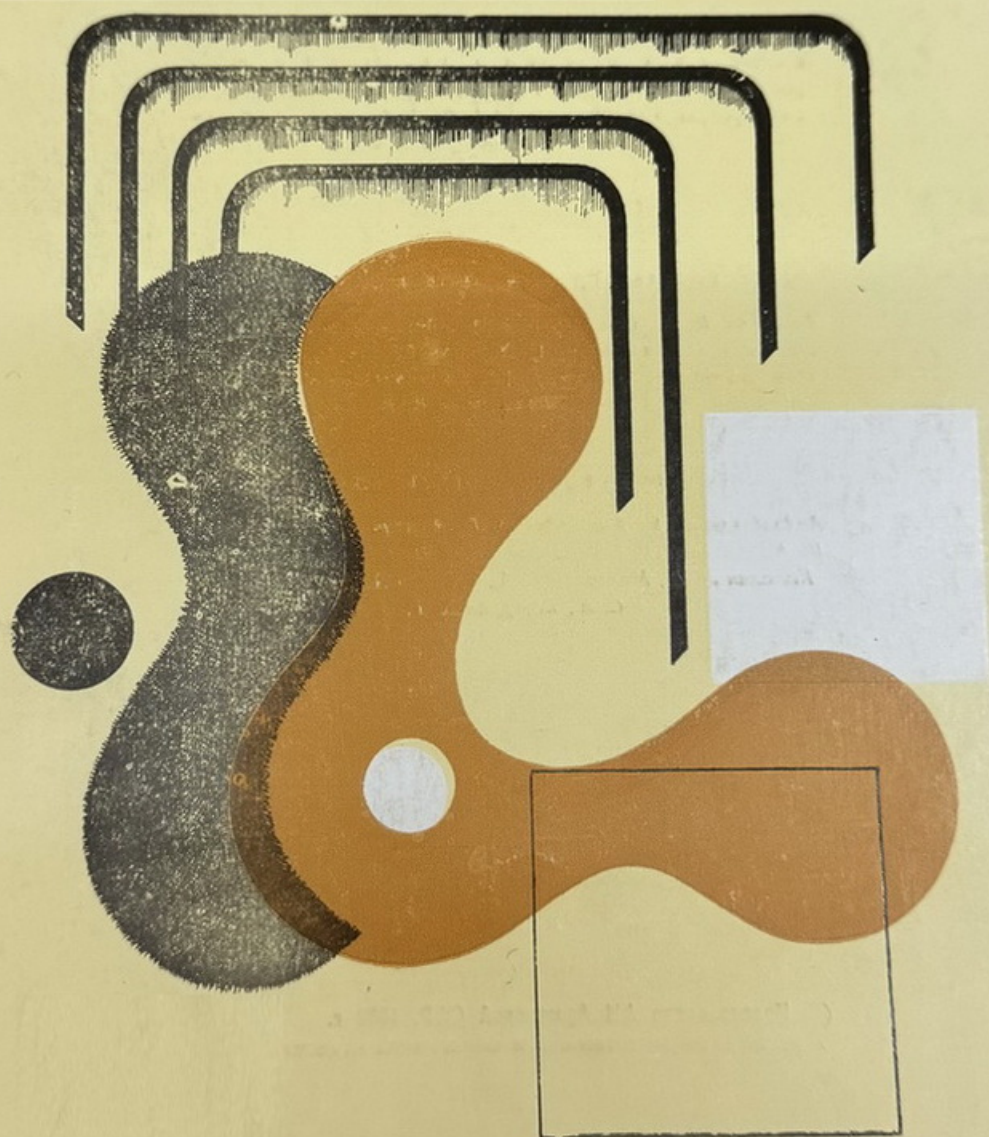


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈԾԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1981 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Յու. Թ., Աղաջանով Ի. Գ., Ափոյան Վ. Թ., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գեորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Հառուրյունյան Ռ. Հ., Նազարով Լ. Հ., Շուրուրյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Աղամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ասավաժյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայելյան Ա. Լ., Միգրյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանարձյան Վ. Վ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Стамболцян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян И. Г., Алексанян Ю. Т., Акопян В. П. (зам. редактора), Апоян В. Т., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Назаров Л. У., Оганян Э. А. (отв. секретарь), Хачатрян С. Г., Шукурян К. Г.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердян А. Г., Ама-
туни В. Г., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Мамиконян Р. С., Ми-
каелян А. Л., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Պետրոսյան Գ. Մ. Վերաբուժական կարգավորել մեթոդների արդյունքները դոկտորները անցանկի միջոցով անցանկի միջոցով համակցված ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունների դեպքում	213
Հարությունյան Բ. Ն., Տոլստիխ Գ. Ի., Գիտարիչ Կ. Կ., Գլյանց Բ. Պ., Դերբեն Կ. Ա., Դիլց Կ. Վ., Մեդուշևա Ն. Օ., Մուխոմարով Ա. Խ. Թարախային վերաբուժական մեջ դործվածքային վերականգնողական նյութերի վրա իմպրիմիզացված տրիպ-սինի կիրառման արդյունավետության սոցիալ-տնտեսական գնահատականը	217
Հովհաննիսյան Ս. Ս., Համբարում Ս. Ս., Թարվերդյան Ն. Ա., Խաչատրյան Ա. Վ., Գա-սարյան Կ. Գ., Խաչատրյան Ա. Ռ. Հետվերաբուժական թարախային բարդություն-ների պատճառները (կլինիկական, միկրոբիոլոգիական, իմունոլոգիական ա-սպիկաները)	222
Ախոյան Վ. Թ., Գրիգորյան Դ. Ս., Քամալյան Ն. Ց., Բերգուլյան Վ. Լ. ԱրՄԿ—3 բժշկա-կան սոսնձի և «Դիպլոն» պոլիմերային թաղանթի կիրառման մեր փորձը լյարդի և լիզոսինների վերաբուժական բնագավառում	225
Գրիգորյան Ռ. Ա., Դումպյան Ֆ. Ս. Լյարդ-հիվանդային սուր անբավարարությունը տա-րածուն թարախային պերիտոնիտի ժամանակ	230
Սուլյան Ա. Վ., Ռոզանովա Ն. Բ., Գևորգյան Ի. Յու., Ավերդյան Ն. Ն., Նուրյան Հ. Մ. Որոշ միկրոէլեմենտների պարունակությունը ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների մոտ Հովսեփյան Ի. Ա., Թումանյան Գ. Ա., Այվազյան Վ. Պ. Մոնիթինգի և Գալեոսիի վնասվածք-ների բուժումը «լարված» օսթոսինիթի միջոցով	235
Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Դանիելյան Լ. Ա., Բազիյան Հ. Ռ. Բաղդասարյան Ս. Գ. Հետաքննել խրոնիկական ճարձերի վերաբուժական բուժումը	239
Կազան Ի. Ն., Բուխման Ա. Ի. Որովայնի ձախ կեսի ծավալային գոյացությունների ռենտ-գենաբանական քննության տակտիկայի հարցերը	243
Համբարումյան Ա. Մ. Միզապարկի ուռուցքների ֆիրրոսկոպիայի միջոցով ախտո-րոշումը	248
Ջեպեղյան Ռ., Հաջերյան Կ., Մովսիսյան Ն. Հյուսվածքային բուժման արդյունքները ալ-կադեզի խորի-ցիկար թաղանթի շերտազատման համառ դեպքերում	254
Վարդանյան Ա. Ս. Նրեխանների մոտ կարճատևության կանխորոշման ժամանակ կոնկա-ցիոն անալիզի կիրառման վերաբերյալ	257
Ցալոյան Գ. Վ. Հետաքննումիկայի ցուցանիշների ավտոմատացված վերլուծություն	260
Միրզոյան Ս. Հ., Սեկոյան Է. Ս., Ավանեսյան Կ. Հ. Գլխուղեղի կեղևի մազանոթային ցան-ցի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխությունները և ցիկլիկ նուկլեոտիդների քանա-կի ավելացումը գլխուղեղի հյուսվածքում պոստրենսիտի ազդեցության տակ	263
Ազնաուրյան Պ. Ա. Տեսողական սենսոր համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի դինամիկ փո-փոխությունները՝ կրանիո-ցերեբրալ հիպոֆիզիտի պայմաններում	268
Անդրեասյան Ա. Ս., Ալլախանյան Ա. Գ., Գրիգորյան Շ. Վ. Վնասված ուղեղի հիստո-ձևաբանական պատկերը առաջնային հիպոթալամիկ քաղցրաման դեպքում	272
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Միդոյան Ա. Ա., Օհանյան Ֆ. Ա., Դովանյան Գ. Ա., Ներսիս-յան Ռ. Ռ., Զաբալյան Մ. Ս. Ասպարտա- և ալանինտրանսամինազանների ակտի-վությունը նեֆրիտով հիվանդ առնետների և մարդկանց մոտ	277
Միխայելյան Է. Մ., Բաբայան Լ. Ա. Լիպիդային զերոսիդացումը արյան մեջ սուր ստրեսի պայմաններում	283
Սեյանով Ա. Ս., Կոն Կ. Վ., Պապով Գ. Ա. ՖԳԱ-ստիմուլացված լիմֆոցիտների շնչա-ռության փոփոխությունն ու օքսիդացնող ֆոսֆորացումը կոլոիդալացման պրոցեսում	286
Խաչատրյան Ն. Գ., Բարդախյան Է. Ն. Ներթուրմումն ժամանակ շոկային թոքի հա-մախտանիշի անդրկառուցվածքային արտահայտումները	292
Շեպտաինովսկի Վ. Ի., Պանչենկո Ս. Ն., Միկոնովսկայա Ա. Պ., Միկաշինովիչ Զ. Ի., Ինդուստրիալի Ի. Գ. Օզոնի բարձր խտությունների ազդեցության ժամանակ թո-քերում կառուցվածքային նյութափոխանակության փոփոխությունները	296

СОДЕРЖАНИЕ

Петросян Г. М. Результаты хирургической коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	213
Арутюнян Б. Н., Толстых П. И., Гостищев В. К., Глянцев С. П., Дербенев В. А., Рыльцев В. В., Медушева Е. О., Мухтаров А. Х. Социально-экономическая оценка эффективности применения иммобилизованного трипсина на текстильных перевязочных материалах в гнойной хирургии	217
Оганесян С. С., Гамбаров С. С., Тарвердян Н. А., Хачатрян А. В., Гаспарян К. Г., Хачатрян А. Р. Причины послеоперационных гнойных осложнений (клинические, микробиологические и иммунологические аспекты)	222
Апоян В. Т., Григорян Д. С., Камалян Н. Ц., Бергудян В. Л. О применении медицинского клея АРМК-3 и полимерной пленки «Диплен» в хирургии печени и желчных путей	225
Григорян Р. А., Драмлиан Ф. С. Острая печеночно-почечная недостаточность при разлитом гнойном перитоните	230
Суджян А. В., Розанова Н. Б., Геворкян И. Ю., Аверочкин Н. Е., Ероян О. М. Содержание некоторых микроэлементов у больных раком желудка	235
Осепян И. А., Туманян Г. А., Айвазян В. П. Метод «напряженного» остеосинтеза при лечении переломовывихов Монтеджа и Галеацци	239
Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Даниелян Л. А., Базилян А. Р., Багдасарян С. Г. Хирургическое лечение хронических анальных трещин	243
Каган И. Е., Бухман А. И. Вопросы тактики рентгенологического исследования при объемных образованиях левой половины брюшной полости	248
Амбарцумян А. М. Фиброскопия в диагностике новообразований мочевого пузыря	254
Чепеджян Р., Гджанян К., Мокмалджи Н. Результаты тканевого лечения при тяжелых случаях отслойки хориоцилиарной оболочки глазного яблока	257
Вартанян А. С. Об использовании корреляционного анализа при прогнозе близорукости у детей	260
Ялоян Г. В. Автоматизированный анализ показателей гемодинамики	263
Мирзоян С. А., Секоян Э. С., Аванесян К. О. Изменение морфофункционального состояния капиллярной сети коры головного мозга и содержания циклических нуклеотидов в мозговой ткани под влиянием путресцина	268
Азнаурян П. А. Функциональное состояние зрительной сенсорной системы в динамике краниocereбральной гипотермии	272
Андреасян А. С., Аллавердян А. Г., Григорян Ш. В. Гистоморфологическая картина поврежденного спинного мозга при разрушении переднего отдела гипоталамуса	277
Оганесян А. С., Мидоян А. А., Оганян Ф. А., Дованджян Г. А., Нерсисян Р. Р., Закарян М. С. Активность аспартат- и аланин-трансаминаз при нефрите у белых крыс и людей	283
Микаелян Э. М., Барсегян Л. А. Перекисное окисление липидов в крови при остром стрессе	286
Сейланов А. С., Конев В. В., Попов Г. А. Изменение дыхания и окислительного фосфорилирования ФГА-стимулированных лимфоцитов в процессе культивирования	292
Харланова Н. Г., Бардахчян Э. А. Ультразвуковые проявления синдрома шокового легкого при эндотоксемии	296

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Корчилава Т. М., Алибекова Т. С., Милова И. В. Влияние Ureaplasma urealyticum на сперматозоиды в опытах in vitro	306
---	-----

CONTENTS

Petrosian G. M. The Results of Surgical Correction of Duodenal Patency Chro- nic Disorders Combined with Gastric and Duodenal Ulcers	213
Haroutyunian B. N., Tolstykh P. I., Gostishchev V. K., Glyantsev S. P., Derbenyov V. A., Ryltsev V. V., Medusheva Ye. O., Mukhtarov A. Kh. The Social-Economic Effectiveness of the Application of Immobilized Tryp- sin on the Textile Bandaging Materials in Suppurative Surgery	217
Hovanesian S. S., Gambarov S. S., Tarverdian N. A., Khachatrian A. V., Gas- parian K. G., Khachatrian A. R. The Causes of Postoperative Purulent Complications (clinical, microbiological and immunologic aspects)	222
Apoyan V. T., Grigorian D. S., Kamalian N. Ts., Bergudian V. L. Our Experi- ence of ARMK-3 Medical Glue and "Diplen" Polymer Film Application in the Liver and Biliary Tracts Surgery	225
Grigorian R. A., Drampian F. S. Acute Hepatonephritic Insufficiency in Gene- ral Purulent Peritonitis	230
Sudjan A. V., Rozanova N. B., Gevorgian I. Yu., Averochkin N. Ye., Yeroyan O. M. Content of Some Microelements in Patients with Stomach Carcinoma	235
Hosepian I. A., Tounian G. A., Aivazian V. P. The Method of the "Tense" Oste- osynthesis in the Treatment of the Monteggia and Galeazzi Traumas	239
Hakopian E. B., Nazarov L. H., Danilelian L. A., Baztjan A. R., Baghdassa- rian S. G. The Surgical Treatment of Chronic Anal Fissures	243
Kagan I. E., Bukhman A. I. Strategy of Left Abdomen Tumor Roentgenologic Investigations	248
Hambartsoumian A. M. Fibroscopy in the Diagnosis of the Urinary Bladder Tu- mors	254
Chepejian R., Hadjntian K., Mokmalji N. The Results of the Tissue Treatment of the Eyeball Retina Pronounced Chorio-Ciliary Detachment	257
Vartanian A. S. On the Application of the Correlative Analysis in Prognostica- tion of Myopia in Children	260
Yaloyan G. W. Automated Analysis of Hemodynamics Parameters	263
Mirzoyan S. H., Sekoyan E. S., Avanisian K. H. The Changes of Morphofunc- tional State of the Cerebral Cortex Capillary Net and Content of Cyclic Nucleotides in the Cerebral Tissue under the Influence of Putrescine	268
Aznaurian P. A. The Functional State of the Visual Sensory System in the Dy- namics of Craniocerebral Hypothermia	272
Andreassian A. S., Allaverdian A. G., Grigorian Sh. V. Injured Spinal Cord Histomorphologic Data in Hypothalamic Fore Part Destruction	277
Hovanesian A. S., Midoyan A. A., Ohanian F. A., Dovanjian G. A., Nersess- ian R. R., Zakarian M. S. The Activity of Aspartate- and Alanine-trans- aminases in Nephritis in Albino Rats and Human-Beings	283
Mikaelian E. M., Barseghian L. A. Lipids Peroxide Oxidation in the Blood in Acute Stress	286
Seylanov A. S., Konev V. V., Popov G. A. Study of PGH-Stimulated Lympho- cytes Respiration and Oxidative Phosphorilation during Cultivation	292
Kharlanova N. G., Bardakhchian E. A. Ultrastructural Manifestations of Shock Lung Syndrome in Endotoxemia	296

<i>Shepotinovski V. I., Panchenko S. N., Minoranskaya A. P., Mikashinovich Z. I., Ierusalimski I. G.</i> Structural Metabolic Changes in the Lungs under the Influence of High Concentrations of Ozone	302
--	-----

SHORT COMMUNICATION

<i>Korchilava T. M., Alibekova T. S., Milova I. V.</i> , Effect of Ureaplasma Urealyticum on Spermatozoids in Experiments in vitro	306
--	-----

Г. М. ПЕТРОСЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ПРИ
СОЧЕТАНИИ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Приведенные результаты хирургической коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки свидетельствуют о том, что хирургическая операция должна быть направлена как на излечение язвенной болезни, так и на коррекцию сопутствующих нарушений с учетом стадии и формы последних.

Течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нередко осложняется различными моторно-эвакуаторными нарушениями. По данным литературы, сочетание язвенной болезни с хроническими нарушениями дуоденальной проходимости (ХНДП) встречается у 17—50% больных [1, 2, 5]. Хирургическое лечение язвы без учета моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки может привести к различным послеоперационным осложнениям как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде. Многие авторы отмечают, что несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка, синдром приводящей петли, острый послеоперационный панкреатит чаще наблюдаются у больных с некорригированными во время операции ХНДП [3, 4, 6]. Кроме того, неустраненные ХНДП при различных вариантах ваготомии могут привести к усилению дуоденогастрального рефлюкса, щелочному рефлюкс-гастриту, что, наряду с нарушенной эвакуацией из желудка, служит важным фактором в генезе рецидива язвы.

Целенаправленное предоперационное обследование больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки позволило нам у 32 (31%) из 103 больных выявить сопутствующие ХНДП. В комплекс необходимых предоперационных обследований входили рентгенография, исследование моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки методом многоканальной динамической иономанометрии, радиоизотопная гастросцинтиграфия и эндоскопия.

С учетом данных интраоперационной ревизии в 24 случаях была произведена коррекция ХНДП (таблица). Показанием к хирургической коррекции считали расширение двенадцатиперстной кишки более 5 см, дряблость и атоничность стенки, наличие содержимого в просвете кишки. В остальных случаях операции прошли без специальной коррекции, так как ХНДП были в стадии компенсации, функциональной фор-

мы, а анатомические изменения кишки оказались минимальными. На наш взгляд, ликвидация язвенного процесса у этих больных должна оказаться достаточной для исчезновения сопутствующих нарушений моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки.

В 3 случаях для коррекции ХНДП было произведено рассечение спаек, деформирующих и суживающих просвет двенадцатиперстной кишки в нисходящем отделе. Исходя из особенностей течения язвенного процесса двоим из них выполнена селективная проксимальная ваготомия, одному—резекция желудка по Гофмейстеру-Финстереру.

Характер хирургических вмешательств при язвенной болезни, сочетанной с ХНДП, и их исходы

Операция	Количество больных		Отдаленные результаты		
	оперировано	прослежено	отличные, хорошие	удовлетворительные	плохие
Резекция желудка с рассечением спаек, деформирующих двенадцатиперстную кишку	1	—	—	—	—
Резекция желудка с операцией Стронга	3	2	2	—	—
Резекция желудка и дуоденоюноанастомоз	1	—	—	—	—
Резекция желудка по Ру	10	10	10	—	—
Антрумэктомия по Ру с ваготомией и операцией Стронга	1	1	—	—	1
СПВ с операцией Стронга	6	5	5	—	—
СПВ с рассечением спаек, деформирующих двенадцатиперстную кишку	2	2	1	1	—
Всего	24	20	18	1	1

Примечание. СПВ—селективная проксимальная ваготомия.

Больным (9), у которых причинами ХНДП явились острый угол в области дуоденоюнального перехода с формированием «двустволки» за счет спаечного процесса, массивный рубцово-спаечный процесс в области связки Трейца с увеличением лимфоузлов, артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, в качестве корригирующего вмешательства была применена операция Стронга, которая заключается в полном иссечении трейцевой связки, низведении дуоденоюнального перехода и восстановлении заднего листка париетальной брюшины. У 6 из них эта операция была выполнена после селективной проксимальной ваготомии, у 3—после резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру. В 11 случаях с функциональной формой ХНДП произведена резекция желудка с V-образным анастомозом по способу Ру с целью исключения двенадцатиперстной кишки из пищевого пассажа и дополнительного ее дренирования. Причем в одном случае резецирован только антральный отдел желудка и выполнена стволовая ваготомия, а в двух случаях резекция по Ру дополнена операцией Стронга из-за некоторой деформации кишки в области связки Трейца.

В одном случае после резекции желудка по Гофмейстеру-Финстериру наложен дуоденоюноанастомоз из-за выраженного замуровывающего тотального перидуоденита.

Послеоперационный период у всех больных прошел гладко. В сроки от 1 до 2 лет с момента операции обследованы 20 больных из числа оперированных с коррекцией сопутствующих ХНДП. Обследование после операции проводилось в стационарных или амбулаторных условиях и носило комплексный характер. При оценке результатов операций обращалось внимание на жалобы больного, его трудоспособность, динамику массы тела, соблюдение диеты. Во время повторных обследований больным проводились все те исследования, которые они проходили в предоперационном периоде. Изменения уровня кислотопродуцирующей функции желудка определяли аспирационно-титрационным методом и внутрижелудочной рН-метрией. Результаты операции оценивались по шкале Visick с учетом степени излечения больного от язвенной болезни и от ХНДП на основании клинических проявлений и данных объективного исследования.

После резекции желудка по способу Ру в отдаленном периоде прослежены все больные. У 9 из них результат операции признан отличным. Эти больные не предъявляли никаких жалоб, не соблюдали диеты, отмечали значительную положительную динамику массы тела и были полностью трудоспособны. Кислотопродуцирующая функция культи желудка у них была достаточно снижена. Рентгенологическое и эндоскопическое исследования никакой патологии не выявили, а радиоизотопная гастросцинтиграфия показала нормальные данные эвакуации. При сравнении результатов ионоанометрии культи желудка и отводящей петли с дооперационными данными отмечено значительное увеличение частоты и амплитуды сокращений, отсутствие патологических типов перистальтики.

У 1 больного результат операции признан хорошим из-за того, что были отмечены явления демпинг-синдрома легкой степени. Однако трудоспособность больного была полностью сохранена, отмечалась значительная прибавка в весе, объективное исследование никакой патологии не выявило. После назначения соответствующей диеты явления демпинг-синдрома прошли.

У 1 больного после антрумэктомии по Ру с операцией Стронга и стволовой ваготомией результат операции признан плохим, хотя у него исчезли проявления ХНДП как субъективно, так и при объективных исследованиях, отмечалась положительная динамика массы тела, и сам больной отмечал значительное улучшение общего состояния. Результат операции был признан плохим из-за рецидива язвенной болезни. Как показал тест медикаментозной ваготомии, причина рецидива была в неполной ваготомии. После наддиафрагмальной стволовой вагорезекции у этого больного кислотопродукция культи желудка значительно снизилась и язва быстро зарубцевалась.

У 2 больных после резекции желудка с операцией Стронга и у 3 больных после СПВ с операцией Стронга результат лечения признан отличным. У 2 после СПВ и операции Стронга отмечены хорошие ре-

зультаты. В двух последних случаях при эндоскопии выявлена картина поверхностного гастрита. Эти больные отмечали диарею легкой степени. После соответствующего консервативного лечения все эти явления исчезли.

Из 2 больных после СПВ с рассечением спаек, деформирующих двенадцатиперстную кишку, у одного результат операции—отличный, у другого—удовлетворительный. В последнем случае, по-видимому, рассечение спаек оказалось недостаточным для коррекции ХНДП. У этого больного отмечено сохранение некоторых жалоб, связанных с ХНДП, картина рефлюкс-гастрита и наличие натошак желчи в желудке. Трудоспособность умеренно снижена. После курса консервативной терапии больной выписан в удовлетворительном состоянии на дальнейшее диспансерное наблюдение.

Таким образом, при сочетании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с ХНДП хирургическая операция должна быть направлена как на излечение язвенной болезни, так и на коррекцию сопутствующего ХНДП с учетом стадии и формы последнего.

2-ая кафедра хирургии ЦОЛИУВ

Поступила 22/X 1988 г.

Գ. Մ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԴՈՒՈՂԵՆԱԼ ԱՆՅԱՆԵԼՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂԻՔԻ ԽՈՅԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

12-մատնյա աղիքի և ստամոքսի խոցային հիվանդների նպատակային նախավիրահատական քննությունները ցույց տվեցին, որ 103-հիվանդներից 32-ի մոտ կան համակցված դուոդենալ անցանելության խանգարումներ, որոնցից 24-ին ցույց է տրվել հատուկ վիրաբուժական կարգավորիչ միջամտություն: Կարգավորիչ վիրահատության ընթացքում օգտագործվել է 12-մատնյա աղիքը դեֆորմացիայի ենթարկող սպինների հատում, Ստրոնգի վիրահատությունը և ստամոքսի մասնահատում կատարված Ռուի մեթոդով:

Երկու տարվա ընթացքում հետազոտության ենթարկված 20 հիվանդներից 18-ի մոտ արդյունքը եղել է լավ և գերազանց, մեկ հիվանդի մոտ բավարար, մեկ հիվանդի մոտ անբավարար:

G. M. PETROSSIAN

THE RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF DUODENAL PATENCY CHRONIC DISORDERS COMBINED WITH GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

The results of the surgical correction of chronic duodenal impassability in combination with gastric and duodenal ulcers show that the operation must be carried out for the treatment of the ulcer as well as for the correction of the accompanying disorders, taking into account the stage and form of the disorder.

1. Зыкова Е. Т. Сов. хир., 1936, 8, с. 248.
2. Зыбов А. М. Сб. научн. работ Читинского окружного военного госпиталя. Чита, 1960, вып. 1, с. 86.
3. Мирзаев А. П. Дуоденальный стаз. Л., 1976.
4. Напалков П. Н. Ранние и поздние осложнения после резекций желудка, произведенных у больных язвенной болезнью. М., 1967, с. 97.
5. Поляков Н. Г. Дис. канд. Киев, 1963.
6. Панцырев Ю. М., Гринберг А. А., Нейман М. И. Физиология и патология тонкой кишки. Рига, 1970.

УДК 615.458:616—002.3

Б. Н. АРУТЮНЯН, П. И. ТОЛСТЫХ, В. К. ГОСТИЩЕВ, С. П. ГЛАНЦЕВ,
В. А. ДЕРБЕНЕВ, В. В. РЫЛЬЦЕВ, Е. О. МЕДУШЕВА, А. Х. МУХТАРОВ

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММОБИЛИЗОВАННОГО ТРИПСИНА НА ТЕКСТИЛЬНЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛАХ В ГНОЙНОЙ ХИРУРГИИ

В результате оценки социально-экономической эффективности применения иммобилизованного трипсина на текстильных перевязочных материалах при лечении гнойно-воспалительных хирургических заболеваний установлено, что использование этих материалов дает значительный экономический эффект в народном хозяйстве, позволяющей рекомендовать их для широкого внедрения в клиническую практику.

В настоящее время экономический эффект от внедрения того или иного метода лечения принято рассматривать на трех уровнях: отраслевом, межотраслевом и народно-хозяйственном. Однако эта оценка несколько условна, подсчет ведется без учета социального эффекта и затрат, связанных с производством применяемых лечебных препаратов, с одной стороны, с другой—используемая исходная информация медицинского и экономического характера (средние сроки лечения больных, затраты на пребывание их в стационаре, выплата по больничным листам и т. д.) чрезвычайно вариабельна и зависит от многих переменных величин: наличия в больнице медицинских кадров, уровня их квалификации, оснащенности лечебного учреждения диагностической и лечебной аппаратурой и т. д. Тем не менее подобные исследования, несмотря на то, что они основаны на усредненных данных, взятых из собственного фактического материала, медицинских и экономических научных публикаций, чрезвычайно важны для практического здравоохранения, в частности, и государства в целом. Особенно если учесть, что экономические потери только от гнойных заболеваний и гнойно-некротических осложнений после хирургических вмешательств составляет десятки и сотни миллионов рублей в год.

В связи с этим поиск наиболее эффективных методов лечения больных с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей представляет одну из актуальных задач здравоохранения. Как показали наши исследования, наиболее перспективным методом в настоящее время

наряду с лазеротерапией [7] является применение иммобилизованных ферментов протеолиза [5].

С целью выявления целесообразности применения иммобилизованных ферментов протеолиза с экономической точки зрения мы провели изучение социально-экономической эффективности лечения 108 больных с гнойными воспалительными хирургическими заболеваниями. Контрольную группу составляли 100 аналогичных больных, репрезентативных по тяжести и распространенности гнойно-воспалительного процесса и возрасту.

Иммобилизованный трипсин на марле применялся по единой схеме у всех больных: в рану после предварительной хирургической обработки—иссечения гнойно-некротических масс, вскрытия карманов, рассечения перемычек и формирования единой полости—вводились салфетки с иммобилизованным трипсином, смоченные 10% раствором хлорида натрия. На курс лечения использовалось от 1 до 4 салфеток.

Учитывая, что активность фермента сохраняется длительное время (до 2 недель), салфетки можно использовать без замены в течение длительного времени, что, в свою очередь, исключает разрушение грануляционной ткани, происходящее при частой смене обычных перевязочных материалов. Следует отметить, что при применении иммобилизованного трипсина на текстильных материалах потребность фермента при одном и том же клиническом эффекте сокращалась в 10—30 раз. При этом сокращалось количество перевязочного материала, что значительно облегчало работу обслуживающего персонала.

Расчет социально-экономической эффективности применения иммобилизованных ферментов протеолиза проводился по методике, изложенной в методических рекомендациях [1, 2, 4].

Расчетными показателями являлись:

1) экономический эффект в здравоохранении, связанный с сокращением сроков лечения

$$\mathcal{E}_1 = (T_{\text{тр}} - T_{\text{н}}) \cdot K \cdot L,$$

где $\mathcal{E}_1$ —экономический эффект, связанный с сокращением сроков лечения,

$T_{\text{тр}}$ —длительность лечения традиционным методом,

$T_{\text{н}}$ —длительность лечения иммобилизованными протеазами,

K —число больных,

L —стоимость одного койко-дня или соответственно одного посещения поликлиники.

По этой формуле рассчитывается экономический эффект отдельно для стационара и поликлиники, а затем суммируется. Длительность лечения в стационаре определяется в календарных, в поликлинике—в рабочих днях;

2) межотраслевой социально-экономический эффект, связанный с выплатой пособий по временной нетрудоспособности (Б), с сокращением сроков лечения, высвобождением трудовых ресурсов с дополнительным выпуском чистой продукции (Д).

$$\mathcal{E} = L_1(T_{\text{тр}} - T_{\text{н}}) \cdot K \cdot 0,75 + L_2(T_{\text{тр}} - T_{\text{н}}) \cdot K + B(T_{\text{тр}} - T_{\text{н}}) \cdot K + D(T_{\text{тр}} - T_{\text{н}}) \cdot K \cdot 0,9,$$

где $\mathcal{E}$ —экономический эффект в народном хозяйстве,

L_1 —стоимость 1 койко-дня в стационаре (9 руб.);

L_2 —стоимость 1 посещения в поликлинике (1 руб. 22 к.);

B —среднедневной размер пособия по временной нетрудоспособности (6,5 руб.);

D —величина чистой продукции в рублях, производимая одним работающим за рабочий день (по данным ЦСУ 1984 г.—18,8 руб.);

0,9—коэффициент приступивших к работе (по расчетным данным 90% больных возвращаются к труду);

0,75—коэффициент расчета рабочих дней (определяется путем умножения сроков лечения в календарных днях на 0,75);

3) экономическая эффективность затрат:

$$\mathcal{E} \text{ф} = \mathcal{E} / 3, \text{ где}$$

$\mathcal{E}$ —общий экономический эффект в народном хозяйстве,

$\mathcal{E} \text{ф}$ —экономическая эффективность затрат,

Клиническая эффективность применения иммобилизованного трипсина в сравнении с традиционными методами лечения гнойных ран

Показатели эффективности, сроки (сутки)	Статистические показатели	Методы лечения (подгруппы больн.)		
		иммобилизованный трипсин, подгруппа Ia	нативный трипсин, подгруппа IIa	гипертонический раствор ангицептики, подгруппа IIб
Начало	$M \pm m$	$2,0 \pm 0,1$ 108	$4,4 \pm 0,3$ 21	$5,6 \pm 0,2$ 73
очистки ран и появления островков грануляций	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,001$ $P < 0,001$		
Полное	$M \pm m$	$4,5 \pm 0,2$ 100	$7,8 \pm 0,5$ 21	$8,8 \pm 0,2$ 72
очистки ран и заполнение их грануляционной тканью	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,001$ $P < 0,001$		
Сближение краев раны	$M \pm m$	$6,0 \pm 0,2$ 69 (63,9%)	$7,6 \pm 0,6$ 8 (38%)	$10,6 \pm 0,7$ 16 (21,9%)
	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,02$ $P < 0,001$		
Койко-день	$M \pm m$	$8,0 \pm 0,4$ 102	$10,3 \pm 1,1$ 21	$11,9 \pm 0,5$ 71
	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,05$ $P < 0,001$		
Заживление от начала лечения	$M \pm m$	$15,0 \pm 0,8$ 89	$19,3 \pm 1,5$ 18	$25,9 \pm 1,0$ 45
	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,02$ $P < 0,001$		
Количество наложенных лечебных повязок одному больному до сближения краев раны	$M \pm m$	$2,0 \pm 0,1$ 108	$3,2 \pm 0,3$ 21	$4,7 \pm 0,2$ 73
	$P \text{ Ia—IIa}$ $P \text{ Ia—IIб}$	$P < 0,001$ $P < 0,001$		

З—дополнительные затраты, связанные с внедрением нового метода лечения.

Применение иммобилизованных ферментов при лечении больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей позволяет сократить общие сроки лечения в 1,5—2 раза (таблица). В условиях энзимотерапии значительно сокращались сроки начала очищения ран и появления грануляций и соответственно сроки полного заживления ран.

После очищения ран от гнойно-некротических масс 65% больным накладывались первично отсроченные швы, в остальных случаях при размерах ран менее 7 см применялись полоски липкого пластыря, которые для предупреждения раздражения и гиперемии кожи накладывали параллельно краям раны, отступя от последней на 1,0—1,5 см, и затем стягивали их шелковыми лигатурами, проведенными через предварительно нанесенные отверстия в полосках пластыря. Такой вид сближения краев гранулирующей раны позволяет удерживать их в соприкосновении более длительное время, не вызывая раздражения кожи и отслойки эпидермиса. Больные выписывались на амбулаторное лечение. При расчете социально-экономической эффективности учитывались сроки полного заживления ран.

Нами установлено, что общая социально-экономическая эффективность от применения иммобилизованного трипсина на текстильном материале в лечении больных с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей в расчете на одного больного по отношению к больным, леченным повязками с гипертоническим раствором поваренной соли и антисептическими составами, составила 335,86 руб., нативными протеиназами—128,69 руб.

С учетом дополнительных затрат на приобретение иммобилизованных ферментов (салфетка с иммобилизованным трипсином стоит один рубль) экономическая эффективность составила от 173,45 до 69,38 руб. по сравнению с больными, леченными антисептиками, гипертоническим раствором поваренной соли, и от 66,45 до 33,23 руб. по сравнению с больными, леченными нативным трипсином.

В заключение следует отметить, что применение иммобилизованного трипсина на текстильном перевязочном материале в лечении гнойных ран дает значительный экономический эффект в народном хозяйстве, что позволяет рекомендовать их для внедрения в клиническую практику.

УМС МЗ АрмССР

Поступила 2/IV 1987 г.

Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Պ. Ի. ՏՈԼՍՏԻԽ, Վ. Կ. ԳՈՍՏԻՇԵՎ,
Ս. Պ. ԳԼՅԱՆՏՍԵՎ, Վ. Ա. ԴԵՐԲԵՆՅՈՎ, Վ. Վ. ՌԻԼՅԵՎ,
Ե. Օ. ՄԵԴՍՏՆԵՎԱ, Ա. Խ. ՄՈՒԽՏԱՐՈՎ

**ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՈՐԾՎԱԾՔԱՅԻՆ ՎԻՐԱԿԱՊԱԿԱՆ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՎՐԱ ԻՄՈԲԻԼԻԶԱՑՎԱԾ ՏՐԻՊՍԻՆԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎՅՈՒԹՅԱՆ ՍՈՑԻԱԼ-
ՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ**

Հեղինակների կողմից տրված է հետինյիկցիոն ֆլեգմոնաների, թարա-
խակույտների և այլ վիրաբուժական թարախա-բորբոքային հիվանդություններով
տառապող 108 հիվանդների մոտ գործվածքային նյութերի վրա իմոբիլիզաց-
ված տրիպսինի կիրառման արդյունավետության սոցիալ-տնտեսական գնա-
հատականը: Կոնտրոլ խումբը կազմել են անալոգ պաթոլոգիայով 100 հի-
վանդներ:

Պարզվել է, որ գործվածքային նյութերի վրա իմոբիլիզացված տրիպսին-
ի կիրառման ժամանակ նույն կլինիկական արդյունքի դեպքում ֆեմինտի
քանակը կրճատվել է 10—30 անգամ, նվազել է օգտագործված վիրակապա-
կան նյութի քանակը, որը 1 հիվանդի հաշվարկով տվել է 335,86 ռուբլու տըն-
տեսական արդյունք, համեմատած տրադիցիոն բուժման մեթոդի հետ և 128,69
ռուբլու արդյունք, համեմատած նորմատիվ տրիպսինով բուժման մեթոդի հետ:

B. N. HAROUTYUNIAN, P. I. TOLSTYKH, V. K. GOSTISHCHEV, S. P. GLYANTSEV,
V. A. DERBENYOV, V. V. RYLTSEV, Ye. O. MEDUSHEVA, A. Kh. MUKHTAROV

**THE SOCIAL-ECONOMIC EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION
OF IMMOBILIZED TRYPSIN ON THE TEXTILE BANDAGING
MATERIALS IN SUPPURATIVE SURGERY**

In results of the social-economic evaluation of the application of im-
mobilized trypsin on the textile bandaging materials in the treatment of
the purulent-inflammatory surgical diseases, the efficiency of these ma-
terials is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кулагина Э. Н. В кн.: Актуальные проблемы экономики и планирования здраво-
охранения. Всесоюзная научн. конференция. М., 1983, с. 101.
2. Методические рекомендации МЗ СССР по оценке экономической эффективности
лечебно-профилактической помощи. М., 1986.
3. Народное хозяйство СССР—1985 год. М., 1986.
4. Ройтман М. П. Сов. здравоохран., 1975, 6, с. 8.
5. Толстых П. И., Гостищев В. К., Берченко Г. Н., Юсупов К. А. и др. Сов. мед.,
1986, 6, с. 33.
6. Стручков В. И. В кн.: Труды Всесоюзного съезда хирургов. Минск, 1893, с. 14.
7. Чегин В. М., Брехов Е. И., Скобелкин О. К. и др. Хирургия, 1983, 3, с. 29.

С. С. ОГАНЕСЯН, С. С. ГАМБАРОВ, Н. А. ТАРВЕРДЯН,
А. В. ХАЧАТРЯН, К. Г. ГАСПАРЯН, А. Р. ХАЧАТРЯН

ПРИЧИНЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. (клинические, микробиологические и иммунологические аспекты)

Изучение причин возникновения послеоперационных гнойных осложнений выявило, что основными из них являются: способ оперативного вмешательства, вид микрофлоры, характер ассоциативных связей микроорганизмов, степень нарушений показателей иммунитета. Наиболее неблагоприятно гнойные процессы протекают при обнаружении в отделяемом ран и выпоте из брюшной полости неклостридиальных анаэробных микроорганизмов в чистом виде или в сочетании с факультативно-анаэробной или аэробной флорой.

В данном сообщении мы задались целью проанализировать причины возникновения нагноений операционной раны после различных операций на органах брюшной полости. Обследовано 2602 больных (1192 мужчины и 1410 женщин) в возрасте от 18 лет до 71 года, условно разделенных на 4 группы. I группу составили 640 больных, которым проведены так называемые чистые операции (грыжесечение, ваготомия без дренирующих операций или резекций, спленэктомия у гематологических больных, диагностическая лапаротомия, другие операции, не сопровождающиеся вскрытием органов брюшной полости). Во II группу включены 524 больных, которым проведены условно-чистые или чисто инфицированные операции (ваготомия с дренирующими желудок операциями, аппендэктомия и холецистэктомия при отсутствии острой инфекции, холедохотомия и другие операции на желчных путях при отсутствии инфекции в желчевыводящих путях, удаление придатков матки при нарушенной внематочной беременности и т. п.). В III группу объединены 912 больных, которым проведены операции с загрязнением брюшной полости или инфицированные операции (резекция желудка и различных отделов кишечника, аппендэктомия и холецистэктомия при наличии острого воспалительного процесса в этих органах, вмешательство на желчных путях при явлениях явного холангита и т. п.). В IV группу вошли 526 больных, перенесших операции на различных органах брюшной полости с явлениями уже развившегося гнойного осложнения (перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки, различные перфорации других отделов кишечника, перфоративный аппендицит и холецистит, непроходимость кишечника с явлениями перитонита, другие формы перитонита, абсцессы брюшной полости различной локализации и т. п.).

При анализе числа нагноений послеоперационных ран в каждой группе в отдельности выяснилось, что процент нагноений составил 2,1, 5,5, 8,2, и 26,6 соответственно (в среднем для всех групп—9,9%).

Изучение причин, повлиявших на частоту и течение гнойных осложнений после различных операций на органах брюшной полости, выявило следующее. Наибольшее число нагноений отмечается у больных IV группы, т. е. при наличии инфекции в брюшной полости уже до операции, которая приводит к обсеменению послеоперационной раны пато-

генными и условно-патогенными формами микроорганизмов даже при строгом соблюдении всех правил асептики и антисептики. Отсутствие нагноения у некоторых пациентов этой группы объясняется изменением общей и местной реактивности организма, нарушениями показателей иммунитета, характером микрофлоры и т. д.

Другим фактором, способствующим возникновению нагноений, является вскрытие полого органа во время оперативного вмешательства. Как видно из приведенных данных, число нагноений у больных II и III групп приблизительно одинаково (5,5 и 8,2% соответственно). Небольшое превалирование нагноений в III группе объясняется тем, что, во-первых, во всех случаях было произведено вскрытие полого органа, во-вторых, при прочих равных условиях у больных III группы в большинстве случаев были признаки инфицирования брюшной полости ввиду часто сопутствующего острого процесса в органах, на которых производились оперативные вмешательства. Причем острый воспалительный процесс нередко переходил на близлежащие органы, ткани. При микробиологическом исследовании выпота из брюшной полости у большинства больных III группы была обнаружена микрофлора в виде монокультуры или микробных ассоциаций.

Одной из важных причин, способствующих нагноению, являются наличие и характер выпота в брюшной полости. Выпот в брюшной полости отмечался у 418 экстренно оперированных больных (гнойное содержимое, серозная жидкость, желчь, кровь, асцитическая жидкость и пр.), 64 из которых имели послеоперационные осложнения (15,3%). Во всех случаях послеоперационных нагноений производилось микробиологическое исследование отделяемого ран и брюшной полости. Было выделено от 258 больных 678 штаммов микроорганизмов, 173 из которых были строгими анаэробами, а 505—факультативно-анаэробными или аэробными микробами (219 и 286 соответственно). Следует отметить, что участие неклостридиальных анаэробов в возникновении и развитии гнойных процессов сопровождается рядом характерных признаков и клинических симптомов, позволяющих в большинстве случаев до получения данных бактериологического исследования предположить наличие анаэробной инфекции. К ним относятся: наличие специфического зловонного запаха гнойного отделяемого ран, локализация очага инфекции в местах обычного обитания анаэробов (слепая, толстая и прямая кишки и т. д.), склонность гнойного процесса к образованию множества полостей и свищей, «ползущий» характер поражения, часто наличие в гное и отделяемом пузырьков газа, окрашивание отделяемого ран и полостей в темный цвет (*B. melaninogenicus*) и др.

Изучение видового состава анаэробных микроорганизмов показало, что подавляющее большинство штаммов составили представители семейства *Bacteroides*. Основными представителями факультативных анаэробов и аэробных микроорганизмов являлись кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, протей и др. Особенно неблагоприятно гнойные процессы протекали при полиморфной, смешанной (анаэробно-аэробной) микрофлоре с участием представителей семейства *Bacteroides*, анаэробных кокков, кишечной палочки, стафилококка.

Клинико-микробиологический анализ материала дает возможность предположить, что ассоциации бактериоидов, анаэробных кокков с кишечной палочкой, стафилококком или факультативными анаэробами — не случайное сочетание или совпадение, а физиологически обусловленное явление. Можно констатировать лишь тот факт, что микроорганизмы как в монокультуре, так и в ассоциациях проявляют себя, как правило, на фоне угнетения показателей иммунологической системы макроорганизма. Исследования иммунного статуса у 56 больных с послеоперационными нагноениями раны выявили отчетливую картину нарушений иммунологических показателей, в конечном итоге приводящих к развитию целого ряда патологических состояний, при которых организм теряет способность бороться не только с патогенной, но и условно-патогенной флорой.

Изучались следующие иммунологические показатели: количественная характеристика Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, функциональная активность Т-клеток, фагоцитарная активность лейкоцитов, определялись количество нейтрофилов Н-РОК, Н-ЕА-РОК и Н-ЕАС-РОК, функциональная активность Т-супрессоров. Установлено, что у лиц с гнойной инфекцией, обусловленной как аэробной, так и неклостридиальной анаэробной микрофлорой, наблюдается статистически значимое снижение количества активных Т-РОК. Причем если при гнойной инфекции, обусловленной только аэробной флорой, не наблюдается уменьшения количества В-клеток (а в ряде случаев имеет место даже их увеличение), то при присоединении неклостридиальной анаэробной инфекции происходит уменьшение количества В-ЕАС-РОК. Уменьшение Т- и В-клеток (определяемое в периферической крови) при неклостридиальной анаэробной инфекции может быть либо истинным (т. е. следствием их поражения), либо вызванным перераспределением Т-клеток, в частности, переходом из кровеносного русла в костный мозг, селезенку, лимфатические узлы.

Изучение ряда функциональных характеристик нейтрофилов (фагоцитарный индекс и фагоцитарное число) и их рецепторных свойств (количество Н-ЕА-РОК и Н-ЕАС-РОК) обнаружило, что при незначительных гнойных процессах, обусловленных банальной аэробной флорой, фагоцитарное число и фагоцитарный индекс значительно возрастают по сравнению с контролем, при тяжелых же гнойных процессах, вызванных неклостридиальной анаэробной микрофлорой, они даже уменьшаются. Таким образом, при тяжелых гнойных процессах, протекающих при участии неклостридиальной анаэробной микрофлоры, характерной для нейтрофилов реакции на гнойный процесс не наблюдалось.

Другими факторами, влияющими на частоту возникновения послеоперационных нагноений, являются: грубая оперативная техника и технические трудности во время операции, ее длительность, дренажи и тампоны в брюшной полости, избыточная подкожная клетчатка, случайные нарушения правил асептики и антисептики, а также тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, анемия, злокачественные новообразования).

Таким образом, основными факторами риска возникновения послеоперационных нагноений ран являются наличие острых воспалительных явлений и инфекции в брюшной полости до оперативного вмешательства, характер микрофлоры, нарушение показателей иммунитета.

Кафедра хирургических болезней № 1,
ЦНИИ Ереванского медицинского института,
Ереванский филиал ВНИИХ

Поступила 14/X 1987 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ս. Ս. ՀԱՄԲԱՐՈՎ, Ն. Ա. ԹԱՐՎԵՐԴԻԱՆ,
Ա. Վ. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ, Կ. Գ. ԳԱՍՊԱՐԻԱՆ, Ա. Ռ. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ

**ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԸ
(ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ, ՄԻԿՐՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ,
ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ)**

Հետազոտված են հետվիրահատական թարախակալումների պատճառները: Հայտնաբերված է, որ նրանցից գլխավորներն են՝ օպերատիվ միջամտության բնույթը, միկրոֆլորայի տեսակը և միկրոօրգանիզմների ասոցիատիվ կապերի տեսակը, իմունիտետի տվյալների խանգարման աստիճանը և այլն: Ավելի անբարենպաստ են ընթանում այն թարախային պրոցեսները, որոնց ժամանակ թարախային արտադրության մեջ հայտնաբերվում են ոչ կոստրիդիալ անաէրոբ միկրոօրգանիզմներ, կամ նրանց համագործակցությունը ֆակուլտատիվ-անաէրոբ կամ աէրոբ ֆլորայի հետ:

S. S. HOVANESSIAN, S. S. GAMBAROV, N. A. TARVERDIAN,
A. V. KHACHATRIAN, K. G. GASPARIAN, A. R. KHACHATRIAN

**THE CAUSES OF POSTOPERATIVE PURULENT COMPLICATIONS
(CLINICAL, MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGIC ASPECTS)**

It is established that the main causes of the postoperative complications development are the character of the surgical intervention, the kind of microflora and character of associative relations of microorganisms, degree of the Immune Indices' disturbances. The most aggravated purulent processes are observed in presence of nonclostridial anaerobic microorganisms (pure or combined with facultative-anaerobic or aerobic floras) in the wound's discharge and exudate.

616.36—089+616.361—089:615.3.

В. Т. АПОЯН, Д. С. ГРИГОРЯН, Н. Ц. КАМАЛЯН, В. Л. БЕРГУДЯН

**О ПРИМЕНЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО КЛЕЯ АРМК-3 И
ПОЛИМЕРНОЙ ПЛЕНКИ «ДИПЛЕН» В ХИРУРГИИ
ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ**

Изучена морфологическая реакция тканей на имплантацию медицинского клея АрМК-3 и полимерной двуслойной пленки «Диплен». Предлагаются аспекты их применения в хирургии печени и желчных путей.

В хирургии печени до настоящего времени существует ряд нерешенных проблем. В частности, это касается поисков более надежных

методов профилактики кровотечения и желчеистечения, изоляции раневой поверхности печени от органов брюшной полости. Эти обстоятельства в определенной степени тормозят развитие как плановой, так и ургентной хирургии. Вместе с тем объем оперативных вмешательств на печени растет, что связано с развитием хирургии и увеличением травматизма [7, 8].

Надежная герметизация паренхимы печени способствует как совершенствованию известных, так и разработке новых методов гемостаза и остановки желчеистечения. В частности, синтезированные в последние годы различные клеевые композиции и полимерные пленки, экспериментальный и клинический опыт их применения позволили выработать ряд общих медико-технических требований и определить в каждом конкретном случае сферу их применения в клинической практике. В хирургии печени клеи с успехом применяли С. В. Готье [3], Д. Лукач [4].

Кафедра хирургических болезней № 2 Ереванского медицинского института располагает более чем двадцатилетним опытом применения полимерных материалов в хирургии. В своей работе мы использовали медицинский клей АрМК-3 [1] и полимерную двуслойную пленку «Диплен» [2], синтезированные в НИЛ кафедры.

Перед нами была поставлена задача изучить морфологическую реакцию тканей на имплантацию клея и пленки. С этой целью проведены экспериментальные исследования на 118 собаках и кроликах. Под внутрибрюшинным тиопенталовым наркозом производилась лапаротомия. Повреждалась глассоновая капсула печени и производился сагитальный разрез длиной 2 см, после чего на поврежденные участки наносился клей. Гистоморфологические изменения изучались в динамике.

Макроскопически в 1-й день клей в виде бесцветной пленки покрывает поврежденные участки. В центре пленки просвечивает небольшой сгусток крови. Микроскопически наблюдается развитие фибринозного процесса и начинается клеточная реакция лимфогистиоцитарного типа с очень малой примесью лейкоцитов. На 3-й день клеточная реакция продолжается, появляются макрофаги. На 7-й день полимер начинает фрагментироваться. Микроскопически на фоне продолжающегося асептического воспаления начинается процесс образования коллагеновых волокон соединительной ткани. На 14-й день видны лишь единичные точечные остатки полимера. Микроскопически имеется угасание клеточной реакции с образованием соединительной ткани. На 21-й день поврежденные участки покрыты светло-серой оболочкой. Микроскопически виден образовавшийся рубец.

Токсичность клея была изучена в токсикологической лаборатории ВНИИПолимер и в отделе токсикологических исследований и испытаний полимерных изделий ВНИИИМТ Министерства здравоохранения СССР. Как в острых, так и хронических экспериментах с применением клея АрМК-3 на покровах тела и в брюшной полости токсического действия не выявлено. Бактериологические исследования показали, что клей обладает бактерицидными свойствами.

В НИИ гематологии и переливания крови им. Р. О. Еоляна изучено влияние клея на свертывающую систему крови, которое показало, что клей активизирует ее, повышая коагуляционные свойства.

Клей хранится в запаянных ампулах различной емкости (5—10 мл) и в стерилизации не нуждается, т. к. является аутостерильным.

В дальнейшем мы использовали АрМК-3 также с помощью безыгольного инъектора. Идея применения последнего с целью остановки кровотечения из паренхиматозных органов принадлежит Б. В. Петровскому с соавт. [5]. Сущность ее заключается в инфильтрации раневой поверхности клеем. При этом часть клея проникает в ткани в виде шипов на глубину 2—4 мм, а большая часть остается на поверхности раны. Клей АрМК-3 наносился на раны печени с помощью безыгольного инъектора, насадка которого нами была усовершенствована. Она позволяет корректировать глубину проникновения полимера в ткани. Нанесенный таким образом клей полимеризовался, образуя плотный инфильтрат, вызывающий остановку кровотечения от нескольких секунд до трех минут.

Как показали наши исследования, АрМК-3 обладает также местным гемостатическим действием. Созданный с помощью безыгольного инъектора клеевой инфильтрат обеспечивает надежный гемостаз и остановку желчеистечения. Клеевая пленка, образующаяся на поверхности раны, обладает большой прочностью на отрыв, т. к. склеивание, обусловленное химическими процессами, усилено за счет физического проникновения клея в паренхиму. Таким образом, представляется возможным после изолированной перевязки крупных кровоточащих сосудов и желчных протоков отказаться в некоторых случаях от гемостатического шва. Ценность метода возрастает, если учесть, что в некоторых ситуациях наложение шва либо невозможно, либо неэффективно. Применение клея с помощью безыгольного инъектора раскрывает новые перспективы в хирургии печени и других паренхиматозных органов, позволяя шире прибегать к органосохраняющим операциям.

В нашей дальнейшей работе была применена двуслойная полимерная пленка «Диплен». Один слой пленки является подложкой, на которую наносится второй, обеспечивающий фиксацию пленки на поверхности тканей. Пленка имеет толщину от 20 до 50 мкм, пластична и легко моделируется на поверхностях органов. Она прозрачна, упакована в герметичные полиэтиленовые мешочки. Стерилизация пленок осуществляется гамма-облучением в дозе до 2,5 мегарад.

Пленка «Диплен», согласно нашим данным, рассасывается в условиях живого организма к 30-му дню после имплантации. Экспериментальные данные свидетельствуют, что в процессе рассасывания она не кумулируется и не вызывает патологических изменений в мозге, печени, селезенке, почках. При длительных наблюдениях (до года) в участках имплантации не наблюдается признаков атипического роста.

Мы применили пленку «Диплен» у 93 больных при различных оперативных вмешательствах на печени, желчных путях, селезенке (мужчин—36, женщин—57 в возрасте от 24 до 69 лет). Методика применения

пленки предполагает тщательное осушение раневой поверхности, что достигается или сдавлением пальцами краев раны, или сжатием магистральных сосудов печени. Далее на раневую поверхность наклеивается и моделируется на ней пленка несколько больших размеров.

Согласно нашим данным, при разрывах печени глубиной до 1 см применением пленки достигается надежный гемостаз как механическим путем, так и за счет выраженного местного гемостатического эффекта, которым обладают полимеры, входящие в состав пленки.

Пленка может применяться при одиночных ранах печени и разрывах, особенно при травмах печени, имеющих вид множественных звездообразно расходящихся трещин. Применение шва в подобной ситуации более травматично, создает ишемию, может привести к некрозу значительной части печеночной паренхимы.

Совершенно очевидно, что при глубоких ранах применение одной лишь пленки недостаточно, поэтому после изолированной перевязки крупных кровоточащих сосудов и желчных протоков необходимо наложить шов печени. Однако, применяя пленку, представляется возможным не затягивать шов сильно, так как это может привести к ишемии и некрозу печеночной паренхимы. Продолжающееся умеренное паренхиматозное кровотечение может быть остановлено с помощью пленки.

Другим аспектом применения пленки является профилактика желчеистечения в послеоперационном периоде. В самом деле, после применения шва печени невозможно предвидеть, сколько желчи может истечь из небольшого желчного протока. Герметизация пленкой раневой поверхности снижает возможность подобного осложнения. В частности, мы применяем пленку при биопсии печени, укрепляя наложенные швы. Здесь же отметим, что применение пленки является профилактикой послеоперационного спаечного процесса. Являясь биосовместимым полимером, она вызывает слабовыраженную тканевую реакцию. Заживление под пленкой, играющей роль искусственной брюшины, протекает по типу заживления «под струпом», что предотвращает развитие спаек. Положительные результаты были получены также при применении пленки для герметизации ложа желчного пузыря после его удаления, герметизации швов билиодигестивных анастомозов.

Следующим аспектом применения пленки является ограничение операционного поля при вмешательствах по поводу эхинококка печени для предупреждения обсеменения брюшной полости. С этой целью были изготовлены пленки размером 30 на 40 см. После лапаротомии пленка приклеивается к поверхности печени в месте расположения кисты. Края пленки приподнимаются и приклеиваются к краям раны. Таким образом создается воронка, полностью ограничивающая операционное поле от брюшной полости. Вскрытие эхинококковой кисты производится через пленку. После обработки полости кисты и ее зашивания пленка удаляется. Пленкой покрывается и ряд швов на печени с целью их укрепления, предотвращения кровотечения и желчеистечения из мест вколов иглы.

При обработке полости эхинококковой кисты хирург сталкивается с определенными трудностями. В частности, это касается случаев глу-

бокого расположения кисты или ее больших размеров. Отдельные авторы [6] для ликвидации полости подшивают края фиброзной капсулы ко дну полости и закрывают оставшуюся открытой поверхность ложа прядью сальника на ножке. В подобных случаях мы предлагаем укрывать ложе пленкой, а края фиброзной капсулы фиксировать через нее ко дну полости. Таким образом, вся внутренняя поверхность оказывается укрытой пленкой.

Одним из опасных моментов при выполнении транспеченочного дренирования является истечение желчи. Для профилактики данного осложнения мы с успехом применяем пленку «Диплен». После выведения дренажной трубки из печени мы обертываем трубку пленкой на протяжении 2—3 см, а свободный край приклеиваем к поверхности печени, тем самым полностью предотвращая желчеистечение.

В эксперименте на животных (27 кроликов и 30 крыс) нами апробированы также новые пленки «Диплен-2» и «Диплен-3», отличающиеся более высокими медико-биологическими параметрами. В частности, улучшены адгезионные свойства клеящего слоя, позволяющие более эффективное использование пленок.

Таким образом, не противопоставляя клей АрМК-3 и пленку «Диплен» традиционным методом остановки кровотечения и желчеистечения, в частности нитяному шву, мы предлагаем использование этих полимеров при некоторых оперативных вмешательствах на печени и желчных путях.

Кафедра хирургических болезней
№ 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 21/III 1987 г.

Վ. Բ. ԱՓՈՅԱՆ, Դ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ն. Յ. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Վ. Լ. ԲԵՐԳՈՒԿՅԱՆ

**ԱՐՄԿ-3 ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՍՈՍՆՁԻ ԵՎ «ԴԻՊԼԵՆ» ՊՈԼԻՄԵՐԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹԻ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ԼԵՂՈՒԴԻՆԵՐԻ
ՎԻՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՆԱԳԱՎԱՌՈՒՄ**

ԱրՄԿ-3 բժշկական սոսինձը և «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթը կիրառվել են լյարդի և լեղուղիների վիրաբուժության բնագավառում: Մշակված են նշված պոլիմերների կիրառման եղանակները լյարդի պարենխիմայի հերմետիզացիայի, արյունահոսության և լեղահոսության կանխարգելման համար լյարդի վիրահատությունների ժամանակ, լեղապարկի բռնոցի հերմետիզացիայի համար նրա հեռացումից հետո, լյարդի էխինոկոկէկտոմիայի ժամանակ երկրորդային վարակումը կանխարգելելու համար: Ուսումնասիրվել է հյուսվածքների ռեակցիան պատվաստված պոլիմերների նկատմամբ: Ուսումնասիրությունների արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացություն անել նշված պոլիմերների կիրառման արդյունավետության մասին լյարդի և լեղուղիների վիրաբուժության բնագավառում:

V. T. APOYAN, D. S. GRIGORIAN, N. Ts. KAMALIAN, V. T. BERGUDIAN
OUR EXPERIENCE OF ARMK-3 MEDICAL GLUE AND „DIPLen“
POLYMER FILM APPLICATION IN THE LIVER AND BILIARY
TRACTS SURGERY

The morphologic reaction of the tissues on the implantation of ARMK-3 medical glue and „Diplen“ polymer double-layer film has been studied. The aspects of their application in the surgery of the liver and biliary tracts are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. Автор. свид. СССР 722214 15.05 1978.
2. Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А. и др. Автор свид. СССР № 948004 от 1. 04.1982.
3. Готье С. В. Дис. канд. М., 1976.
4. Лукач Д. Дис. канд. М., 1982.
5. Петровский Б. В., Гигаури В. С., Млынчик В. Е. Экспер. хирургия, 1973, т. 5, с. 3.
6. Старицкий А. В. Вестн. хирургии, 1978, 1, с. 26.
7. Нидерле Б. В кн.: Экстренные специальные оперативные вмешательства. Прага, 1984, с. 158.
8. Crosthwait R. W. Цит. по Фэгэршану И. В кн.: Хирургия печени и внутрипеченочных желчных путей. Бухарест, 1976, с. 116.

УДК 616.831—002.3:616.36—008.64

Р. А. ГРИГОРЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ РАЗЛИТОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

На большом клиническом материале приведена тактика лечения острой печеночно-почечной недостаточности при разлитом гнойном перитоните. Показано, что успех лечения зависит от своевременности диагностики и правильной лечебной тактики.

Острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) является одним из наиболее тяжелых осложнений разлитого перитонита. Это осложнение в настоящее время рассматривается как центральное звено в общей цепи патогенеза острого воспаления брюшины. Оно, как правило, развивается в послеоперационном периоде, трудно поддается терапии и часто приводит к летальному исходу (45—75%) [6, 13, 14].

Высокая летальность отчасти объясняется тем, что при разлитом перитоните недостаточное внимание уделяется функциональным и морфологическим изменениям печеночной и почечной паренхимы, в то время как они сопровождаются тяжелыми токсическими и морфологическими поражениями [1, 4, 11, 12]. Известно, что печень является одним из основных обезвреживающих органов и первым барьером на пути различных токсинов, идущих из брюшной полости в общий кровоток. Нарастающее токсическое воздействие на него при прогрессировании перитонита приводит к значительному снижению антитоксической и барьерной функции [2, 3, 5, 11, 12]. По мере нарастания интоксикации нарушается гистогематический барьер печени, затем воз-

никает гипоксия, а в конечном счете и необратимые изменения в нем. Большое значение в развитии печеночной недостаточности имеет повышение концентрации аммиака в тканях [8, 9, 11, 12]. Особая роль при этом принадлежит и свертывающей системе крови. Повышение свертываемости приводит к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию. Образовавшиеся в результате этого тромбы разносятся током крови и оседают главным образом в печени и почках, вызывая в них очаги некроза.

В возникновении печеночной и почечной недостаточности существенное значение имеет как исходное функциональное состояние этих органов, так и различные послеоперационные осложнения, приводящие к ишемии и развитию некробиотических процессов в них, возникающих в основном у тех лиц, у которых уже до перитонита имелись более или менее тяжелые функциональные и морфологические изменения в печени и почках.

Присоединение к печеночной и почечной недостаточности одновременного поражения печени и почек при разлитом перитоните, на наш взгляд, происходит в результате наличия тесной функциональной взаимосвязи между этими органами. Наблюдения показывают, что часто на фоне клинической картины острой печеночной недостаточности начинают развиваться признаки нарушения функции почек (гипостенурия, альбуминурия, цилиндрурия), нарушение клубочковой фильтрации, повышение уровня остаточного азота, креатинина, мочевины с последующим развитием олигурии, а в тяжелых случаях и анурии. На нашем материале у 186 больных с разлитым перитонитом в 10% случаев отмечалась печеночно-почечная недостаточность.

В начальной фазе острой печеночно-почечной недостаточности на первый план выступают психические расстройства и нервные симптомы: беспокойство, плохой сон, снижение памяти, дезориентация, возбуждение, слуховые и зрительные галлюцинации, неадекватность движений руками, эйфория и т. д. По мере прогрессирования симптомов эйфория сменяется апатией, больные впадают в сопорозное состояние, которое вскоре переходит в полную прострацию. Появляется ригидность мышц, клonusы стоп, отмечается повышение сухожильных рефлексов. В финальной ее стадии ослабевают рефлексy, наблюдается расширение зрачков, патологическое дыхание, сокращение размеров печени, нарастание лейкоцитоза, резкое повышение температуры тела, вялость и заторможенность, сменяющиеся периодически беспокойством, возбуждением, рвотой, желтушностью склер и кожных покровов.

Нередко возникают трудности при дифференциальной диагностике между функциональными изменениями печени и почек и их органическими повреждениями. Степень изменения каждого из них не зависит от тяжести повреждения печени и почек. Значительное увеличение активности ферментов сыворотки крови и снижение протромбинового индекса до 30—40% свидетельствуют о сильном поражении печеночной паренхимы (вплоть до некроза). При тяжелом течении перитонита и длительном падении артериального давления, нарушении клубочковой фильтрации и развитии гипоксии почечных канальцев возникает острый

некроз и олигоанурия. При этом печеночная и почечная гемодинамика страдают в большей степени и продолжительнее, что является одной из причин серьезных морфологических изменений в обоих органах. Гепаторенальная недостаточность проявляется нарастающей тяжестью клинического течения заболевания, адинамией, гипертермией, повторными коллапсами, прогрессирующим снижением альбуминов, альфа- и бета-глобулинов, гипербилирубинемией, билирубинурией, снижением протромбиновой активности печени, нарастанием активности индикаторных ферментов, падением клиренса мочевины, креатинина и электролитов.

Опыт показывает, что выведение больных из состояния острой печеночной и почечной недостаточности—весьма трудная задача, осложняющаяся глубокими морфологическими изменениями в паренхиме печени и почек. Мы считаем, что главное значение в борьбе с этим осложнением следует придавать профилактическим мероприятиям, которые надо начинать как можно раньше.

При решении этой задачи необходимо учитывать и ряд важных общеклинических положений: надежное устранение источника воспалительного процесса, тщательная санация брюшной полости, адекватное дренирование ее и наложение при наличии показаний перитонеального диализа. Очень важны постоянная аспирация желудочно-кишечного содержимого через назогастральный зонд и рациональная коррекция гемодинамических и метаболических расстройств. Надежными мерами профилактики послеоперационной печеночно-почечной недостаточности является также устранение до операции тяжелых функциональных нарушений, поддержание функций органов во время и после операции. Существенную роль играет также своевременная диагностика и энергичное лечение метаболических осложнений, сопровождающихся повышенным распадом тканевых белков на фоне истощения энергетического резерва организма. Наш опыт показывает, что при своевременной, патогенетически обоснованной инфузионной терапии можно курировать развитие острой печеночно-почечной недостаточности, главная роль в предупреждении которой принадлежит своевременному устранению гиповолемии и гипотонии.

При лечении больных перитонитом с целью профилактики почечной недостаточности необходимо уделять большое внимание контролю выделительной функции почек. При появлении признаков острой печеночной недостаточности из пищевого рациона необходимо исключить белки и жиры. Противопоказано также парентеральное введение белковых препаратов и жировых эмульсий [10]. Назначается богатая углеводами пища до 3000 калорий. Не допускается применения даже таких аминокислот, как метионин и липокаин, т. к. они усиливают состояние аммиачной интоксикации. Кроме того, вводимые аминокислоты, накапливаясь в крови, вызывают тошноту, а также оказывают повреждающее действие на гепатоциты [13]. Благоприятный результат отмечается после введения больным аминокислот, полиаминов и альбумина. При развитии ОППН необходимо исключить снотворные и наркотические средства и такие препараты, как аминазин, дипразин,

барбитураты, бромурал, уретан, седуксен, наркотические анальгетики, обладающие гепатотоксическими свойствами. С целью обезвреживания циркулируемого в крови аммиака назначаются большие дозы глютаминовой кислоты. Большое место при этом отводится дезинтоксикационной и усиленной оксигенотерапии (в том числе гипербарическая оксигенация). С целью дезинтоксикации нами применялись растворы низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, неокомпенсан, реомакродекс). Последние способствуют улучшению микроциркуляции и предотвращению тромбообразования. Использование этих растворов при сохранении функции почек способствует также стимуляции диуреза, особенно в тех случаях, когда наблюдается олигоанурия.

Количество жидкости, вводимой больному в сутки, мы определяли по формуле: диурез плюс 400 мл. Для снижения гиперкалиемии вводился концентрированный раствор глюкозы с инсулином (401—200 мл). Маннитол можно вводить больным после выявления способности почек отвечать усилением диуреза на салуретики. В других же случаях этот осмодиуретик, усиливая внеклеточную гипергидратацию, может спровоцировать левожелудочковую недостаточность и отек легких. При проведении инфузионной терапии, когда артериальное давление восстанавливается на уровне не менее до 100 мм рт. ст., необходимо учитывать характер недостаточности почек. Если при преренальной недостаточности, обусловленной недостаточностью кровотока органа без морфологических изменений в нем, активная инфузионная терапия позволяет сформировать диурез и восстановить функции органа, то при ренальной, т. е. при отчетливых морфологических повреждениях нефронов (канальцевый некроз), она должна быть ограничена количеством жидкости, необходимым для поддержания артериального давления, так как есть опасность гипергидратации с ее фатальными осложнениями—отечком мозга и легких. В дифференциальной диагностике мы используем фармакологический тест на восстановление диуреза: внутривенно вводим 200 мл лазикса (фуросемида) или урегита. Если под влиянием салуретика диурез увеличивается, то ясно, что недостаточность почек носит преренальный характер и функции их можно восстановить. Отсутствие же заметного увеличения диуреза означает наличие паренхиматозных повреждений почек не ниже степени канальцевого некроза.

Для лечения ОППН, помимо осмодиуретиков (маннитол), нами применялись и глюкокортикоидные, анаболические гормоны, сирепар, 10—20% раствор глюкозы (1—2 л) с адекватным количеством инсулина (на 4 г сухой глюкозы 1 ед инсулина), эуфиллин, альбумин и др. Применялась комплексная витаминотерапия (5% аскорбиновая кислота 5 мл два раза в день вместе с 40% глюкозой—100 мл, витамины группы В, викасол, фолиевая и никотиновая кислоты). Важное значение придается очистительной клизме и промыванию желудка каждые 8 часов до исчезновения признаков печеночно-почечной недостаточности.

Особое внимание обращается на своевременную коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Большое

значение имеет в этой связи предоперационная подготовка больных и профилактика ОППН уже во время операции и в раннем послеоперационном периоде (внутривенная инфузия 1—2 л 10—20% раствора глюкозы и солевых растворов). Метаболический ацидоз, наблюдающийся у больных с печеночно-почечной недостаточностью, устраняется введением раствора бикарбоната натрия—150—200 мл. Рекомендуются также гормонотерапия—гидрокортизон или преднизолон по 30—60 мг.

Указанное лечение применялось нами не только при появлении признаков печеночно-почечной недостаточности (комы), но и у всех больных, у которых по тем или иным причинам (эндотоксический шок, острое расстройство кровообращения, длительная гипотензия и аноксия, предшествующая дисфункция, заболевание печени и почек) есть основания ожидать в послеоперационном периоде возникновение этого осложнения.

При преренальной недостаточности почек (резкое снижение или отсутствие диуреза) восстановление функций почек легкодостижимо. Этому способствует своевременное распознавание факторов, способных вызвать нарушение почечного кровотока, и рациональное воздействие на них (быстрая ликвидация гиповолемии с помощью активной инфузионной терапии до нормализации артериального давления). Для предупреждения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови назначаем гепарин (по 2,5—5 тыс. ед. внутривенно каждые 4 часа).

При особо тяжелых проявлениях почечной недостаточности назначается гемодиализ. Показаниями следует считать прекоматозные состояния, наличие клинических признаков гипергидратации, нарушения сердечной деятельности, связанные с водно-электролитными расстройствами (повышение уровня мочевины более 250 мг%, креатинина—20 мг%, калия—7 мэкв/л, снижение щелочного резерва крови ниже 12 мэкв/л и др.).

Наш опыт показывает, что успех лечения больных с острой печеночной недостаточностью зависит от своевременности диагностики и правильной лечебной тактики на всех этапах.

Кафедра общей хирургии и пропедевтики
внутренних заболеваний Ереванского
медицинского института

Поступила 1/VII 1987 г.

Բ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Յ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

ԼՅԱՐԴ-ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐԱԾՈՒՆ
ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Լյարդ-երիկամային անբավարարությունը տարածուն պերիտոնիտի առավել ծանր բարդություններից է, որը հատկապես զարգանում է հետվիրահատական շրջանում և հաճախ տեղիք տալիս հիվանդության անբարեհաջող ելքի: Դա բացատրվում է նրանով, որ դեռևս բավարար ուշադրություն չի դարձվում լյարդի և երիկամի ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական վիճակին: Մեր հորձը ցույց է տալիս, որ այդ ահեղ բարդությունը զարգանում է տարածուն

պերիտոնիտով տառապող հիվանդների 10%-ի մոտ: Այդ բարդության կանխման և բուժման հաջողութունը կախված է լյարդի և երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի պահպանման, նրա ժամանակին ախտորոշման և ճիշտ բուժման մակարդակից պերիտոնիտի բոլոր էտապներում:

R. A. GRIGORIAN, F. S. DRAMPIAN

ACUTE HEPATONEPHRIC INSUFFICIENCY IN GENERAL PURULENT PERITONITIS

The experience of diagnosis and complex treatment of acute hepatonephric insufficiency in patients with general peritonitis in postoperative period is suggested.

It is concluded that the success of the treatment depends on the timely diagnosis and correct tactics on all stages of peritonitis development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957.
2. Ковальчук В. И. Вестн. хир., 1982, 6, с. 26.
3. Корякин А. М. Автореф. дис. докт. Л., 1970, с. 31.
4. Летедева Р. Н. Анестезиол. и реаниматол., 1984, 5, с. 30.
5. Макаренко Г. П., Улырев А. В. Хирургия, 1974, 6, с. 65.
6. Маят В. С., Федоров В. Д., Никитин А. М. Хирургия, 1970, 4, с. 89.
7. Павловский Д. П. Вопр. онкол., 1968, 2, с. 37.
8. Пытель А. Я. Печеночно-почечный синдром в хирургии. Кишинев, 1941.
9. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.
10. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М., 1979.
11. Сулима С. Я. Вестн. хир., 1971, 7, с. 41.
12. Сулима С. Я. Автореф. дис. докт. Донецк, 1971.
13. Campbell J. L. Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Cambridge Harvard Univ. press, 1954.
14. Frelde H. V. Am. J. Gastroent., 1960, 34, 487.

УДК 616.33—006

А. В. СУДЖЯН, Н. Б. РОЗАНОВА, И. Ю. ГЕВОРКЯН,
Н. Е. АВЕРОЧКИН, О. М. ЕРОЯН

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Изучено содержание некоторых микроэлементов у больных раком желудка в биологических средах. Выявлено, что данная патология приводит к дисбалансу микроэлементов и глубоким нарушениям гомеостаза.

В организме человека обнаружено свыше семидесяти химических элементов, содержащихся как в макро-, так и в микроконцентрациях и являющихся необходимыми для важнейших процессов жизнедеятельности человека, а также для нормального протекания многих метаболических реакций и физиологических функций [1—3].

Большинство микроэлементов входит в состав ферментов, витаминов, гормонов, дыхательных пигментов и других физиологически активных соединений. Необходимо подчеркнуть важную роль микроэлементов в гомеостазе здорового организма. При различных патологических состояниях происходят изменения в степени усвоения микроэлементов, в распределении их в тканях и выведении из организма, что приводит в дальнейшем к нарушению синтеза биологически активных веществ [5], к дефициту или избытку того или иного микроэлемента в различных средах организма. Именно с этих позиций следует рассматривать роль микроэлементов в метаболических процессах. Этот принцип особенно важен при проведении корригирующей терапии при различных патологических состояниях.

Известно, что развитие злокачественного процесса происходит на фоне нарушения регуляции обменных процессов, активное участие в которых принимают микроэлементы. В частности, никель, свинец, хром, молибден и другие играют определенную роль в процессах канцерогенеза [4, 6, 7].

Учитывая недостаточную изученность данной проблемы, нами было обследовано 65 больных, страдающих раком желудка III—IV стадии в возрасте от 45 до 70 лет (женщин—22, мужчин—43).

Содержание микроэлементов в биологических средах (плазме, моче и эритроцитах) определялось при поступлении больных в клинику методом плазменной спектрометрии на аппарате JY-48 (Франция). Для калибровки были использованы растворы Titrisol (по E. Merk) в концентрациях 0, 1, 1, 10 ppm. Калибровочные растворы были приготовлены на деионизированной воде. В качестве контроля был изучен уровень микроэлементов у 25 здоровых лиц (доноры). Этот метод определения микроэлементов является одним из наиболее чувствительных и точных. В таблице представлено содержание микроэлементов в биологических средах у практически здоровых лиц.

Уровень некоторых микроэлементов в плазме, моче и эритроцитах у доноров

Микроэлементы, мг%	Моча	Плазма	Эритроциты
Хром	0,03	0,02	0,06
Молибден	0,017	0,016	0,02
Свинец	0,06	0,14	0,10
Марганец	0,09	0,05	0,22
Никель	0,07	0,08	0,5
Кадмий	0,009	0,009	0,012

Определение содержания указанных микроэлементов у больных раком желудка обнаружило, что содержание хрома превышало нормальные показатели в эритроцитах в 1, 7, в плазме—1,9, а в моче—1,4-

раза и составляло соответственно—0,1, 0,04 и 0,04 мг%. Известно, что хром играет важную роль в усвоении глюкозы, способствует максимальному проявлению активности инсулина, стимулирует рост, а в больших дозировках оказывает токсическое действие на организм.

Содержание молибдена у больных раком желудка в эритроцитах было 0,05, в плазме—0,02, а в моче—0,03 мг%, что превышало эти показатели в норме в эритроцитах—в 2,7, в плазме—в 1,1, а в моче—в 2 раза. Известно, что молибден присутствует в ксантиноксидазе и в альдегидоксидазе, оказывает влияние на рост, подавляет усвоение меди и синтез церулоплазмينا, избыток молибдена может оказывать побочное влияние на пуриновый обмен.

Содержание свинца у больных раком желудка было также повышенным и превышало норму в эритроцитах в 2,04, в плазме—в 2,02, а в моче—в 2,4 раза и соответственно составляло 0,20, 0,28, 0,19 мг%. Роль свинца в организме изучена недостаточно, но можно сказать, что повышенное содержание его оказывает токсическое действие.

По нашим данным, содержание марганца у больных раком желудка составляло в эритроцитах 0,21, в плазме—0,16, в моче—0,11 мг%. Следовательно, уровень марганца в эритроцитах был снижен в 1,1, в плазме был выше в 2,9, в моче превышал нормальные границы в 1,2 раза. Марганец является компонентом и активатором таких ферментов, как пируватдекарбоксилаза, аргиназа, лейцинаминопептидаза и щелочная фосфатаза, а также ферментов, участвующих в окислительном фосфорилировании [6]. Он участвует в реакциях иммунитета, малые количества его стимулируют иммунореактивность и кроветворение, а избыток затрудняет образование гемоглобина и приводит к анемии. Ясно, что при дисбалансе марганца в организме наступают тяжелые нарушения метаболизма.

Содержание кадмия и никеля также было нарушено у больных с раком желудка. Так, содержание никеля в эритроцитах было 0,65 мг%, что превышало норму в 1,1 раза, в плазме—0,41 мг%, что было в 5 раз выше нормы, а в моче уровень был выше в 2,9 раза и соответствовал 0,2 мг%. Высокие концентрации этого микроэлемента оказывают токсическое действие на организм. И, наконец, содержание кадмия у больных раком желудка было выше нормальных границ в эритроцитах в 1,8, в плазме—в 4,2, в моче—в 1,8 раза и соответствовало—0,022, 0,04, 0,016 мг%. Кадмий также в повышенных концентрациях оказывает на организм токсическое влияние. Надо отметить, что кадмий нарушает обмен фосфора, кальция, железа, меди и цинка, угнетает синтез гемоглобина, значительно усиливает и удлиняет гипергликемическое действие адреналина, оказывает ингибирующее действие на активность ряда ферментов, нарушая обменные процессы в организме при различных патологических состояниях.

Необходимо отметить, что проведенные исследования носят предварительный характер и поэтому многое остается неясным на данном этапе. В частности, трудно объяснить механизм высоких концентраций

отдельных микроэлементов в эритроцитах, плазме и моче одновременно. Видимо, обмен микроэлементов в организме имеет ряд особенностей и представляет процесс, состоящий из поступления в организм микроэлементов, поглощения их в желудочно-кишечном тракте, транспорта в организме, депонирования в определенных органах и участия в основных биологических процессах. У наших больных поражен орган пищеварения, который играет важную роль в усвоении, транспортировке и депонировании микроэлементов. Следовательно, на определенном этапе и уровне данной цепи наступает разрыв, который, на наш взгляд, приводит к дисбалансу микроэлементов и далее к глубоким нарушениям гомеостаза.

Предварительные результаты наших исследований еще раз подчеркивают важность и актуальность этой проблемы в онкологии.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 12/XI 1987 г.

Ա. Վ. ՍՈՒՋՅԱՆ, Ն. Բ. ՌՈԶԱՆՈՎԱ, Ի. ՅՈՒ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ,
Ն. Ե. ԱՎԵՐՈՉԿԻՆ, Հ. Մ. ԵՐՈՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված է որոշ միկրոէլեմենտների պարունակությունը ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների մոտ տարբեր բիոլոգիական միջավայրերում (էրիթրոցիտ, պլազմա, մեզ): Հետազոտվել են 65 հիվանդ: Հայտնաբերվել է, որ առողջների հետ համեմատած, կան զգալի տարբերություններ միկրոէլեմենտների պարունակության մեջ: Ուստի, կարելի է մտածել, որ տվյալ ախտահարումը բերում է միկրոէլեմենտների դիսբալանսի և հետևաբար հոմեոստազի խորը խանգարումների:

A. V. SUDJIAN, N. B. ROZANOVA, I. Yu. GEVORKIAN,
N. Ye. AVEROCHKIN, O. M. YEROYAN

CONTENT OF SOME MICROELEMENTS IN PATIENTS WITH STOMACH CARCINOMA

The role of some microelements has been investigated in patients with stomach carcinoma.

The definite changes in the exchange of certain microelements are found out which result in the deep metabolic disturbances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабенко Г. А., Решеткина Л. П. Применение микроэлементов в медицине. Киев, 1971.
2. Вретлинд А., Суджян А. В. Внутривенное питание. М.—Стокгольм, 1984.

3. Назорюхина Л. Р., Грицкевич Н. И. Нарушение микроэлементного обмена и пути его коррекции. М., 1980.
4. Andrikashvili E. L., Mosulishvili L. M. Metal Ions Biol. Syst., vol. 10, New York-Basel, 1980, 167.
5. Schrauzer G. N. Trace Elem. Anal. Chem. Med. and Biol. Proc. 1st Int. Workshop, Neukerlerg, 1980, 183.
6. Sandstead H. H. Present knowledge in Nutrition, 3rd Ed., p. 117. The Nutrition Foundation, New York, 1967.
7. Roguljic A, Mikas-Devic D., Krusic J. Period. biologorum, 1980, 82, 2, 213.

УДК 616.71—001.5—089.84:615.451

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

МЕТОД «НАПРЯЖЕННОГО» ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ МОНТЕДЖА И ГАЛЕАЦИИ

Разработан и применен у больных с повреждениями Монтеджа и Галеации метод «напряженного» внутрикостного остеосинтеза пучком спиц, позволяющий проводить раннюю реабилитационную терапию.

Переломовывихи Монтеджа и Галеации относятся к редко встречающимся, но тяжелым повреждениям предплечья, дающим большое количество неудовлетворительных исходов [1—3, 7—9].

Благоприятные результаты наблюдались нами у больных, получавших оперативное лечение. При свежих вывихах головки лучевой кости производилось ее вправление, при застарелых — резекция головки, что считают показанным и ряд авторов [4, 5, 6, 10]. При лечении свежих повреждений Монтеджа мы производили открытое вправление головки лучевой кости и внутрикостный остеосинтез локтевой кости пучком спиц. Головка лучевой кости и область перелома локтевой кости обнажаются одним задненаружным разрезом. Остеосинтез локтевой кости производится ретроградным способом. Концы обоих отломков локтевой кости мобилизуются, при необходимости устраняется мягкотканая интерпозиция. В костномозговую полость проксимального отломка вбивается по одной спице до его полного заполнения. Концы спиц выводятся без дополнительных разрезов в области вертлужки локтевого отростка из разных точек. Отломки локтевой кости сопоставляются, и спицы также поочередно вбиваются в костномозговую полость дистального отломка с внедрением их концов в губчатое вещество метафизарной зоны. При наличии осколков последние укладываются и фиксируются кетгутом на своем ложе. Клинически проверяется стабильность достигнутой фиксации отломков, после чего производится вправление головки лучевой кости с восстановлением по возможности целостности кольцевидной связки и фиксацией спицей Киршнера. Рана ушивается наглухо с оставлением резинового выпускника. Концы спиц скручиваются и оставляются вне кожи. Внешняя иммобилизация продолжается после операции 4 недели, после чего начинается реабилитационное лечение.

В тех случаях, когда перелом локтевой кости сочетается с переломом со смещением, переломовывихом головки лучевой кости, или

имеется вывих головки лучевой кости большой давности, производится удаление головки лучевой кости и остеосинтез локтевой кости пучком спиц.

Определяющим моментом для выбора тактики оперативного вмешательства по поводу вывиха головки лучевой кости был срок давности травмы. Если с момента получения травмы до операции прошло не более 2 недель, то производилось вправление головки, более 2 недель—удалялась головка лучевой кости. Надо отметить, что удаление головки лучевой кости к существенному ограничению функции конечности не приводило.

При свежих переломах Галеацци производился лишь внутрикостный остеосинтез лучевой кости пучком спиц по следующей методике. Доступом по Берджери обнажается область перелома. Концы обоих отломков мобилизуются, при наличии интерпозиции последняя устраняется, после чего производится небольшой разрез длиной 2—3 см на тыльно-лучевой поверхности предплечья в области дистального мета-эпифиза лучевой кости. Между сухожилиями разгибателя пальцев и длинного разгибателя первого пальца открывается доступ к лучевой кости. Долотом производится (П-образная) субкортикальная остеотомия кости. Полученная при этом костная пластинка несколько приподнимается, и в костномозговую полость дистального отломка проводятся первые спицы. Последующие спицы проводятся, скользя по первым, по принципу «салазок». Описанная методика трепанации отличается от классической, при которой трепанация производится в области анатомической табакерки лучевой кости. На наш взгляд, подобная локализация и методика трепанации лучевой кости (с применением П-образного лоскута) менее травматичны, анатомически более обоснованны и не нарушают функции сухожильного аппарата кисти.

После введения спиц в костномозговую полость дистального отломка костные фрагменты сопоставляются, и спицы внедряются в полость проксимального отломка путем их вколачивания. Концы спиц скручиваются так, чтобы на 2—3 мм выступали из трепанационного отверстия. Затем костная пластинка укладывается на них с целью предотвращения травматизации сухожилий. Раны ушиваются наглухо с оставлением резинового выпускника. Каких-либо оперативных вмешательств на дистальном луче-локтевом сочленении нами не производилось. По нашему мнению, хорошие функциональные результаты можно получить в дальнейшем и путем резекции головки локтевой кости.

Нами оперировано 10 больных с переломовывихами Монтеджа, из коих 8—со свежими повреждениями, 2—с несросшимися переломами локтевой кости с застарелыми вывихами головки лучевой кости. У 6 больных со свежими повреждениями были только вывихи головки лучевой кости, у остальных двух—переломовывихи головок. У двух больных, имеющих вывих без перелома головки лучевой кости, производилось ее вправление с трансартикулярной фиксацией спицей Киршнера. Одному из них, поступившему в ЕрНИИТО по поводу открытого повреждения Монтеджа, был произведен первичный остеосинтез локтевой кости пучком спиц с вправлением головки лучевой кости, восстанов-

лением целостности кольцевидной связки и фиксацией спицей. У четырех больных с вывихом головки лучевой кости с давностью свыше 2 недель и у двух с переломовывихами головок произведено удаление последних. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем 19 дней. Продолжительность гипсовой иммобилизации составила 2 недели у больных с удаленными головками лучевых костей и 4—в случаях, когда производилось вправление вывихов головок. Средний срок консолидации перелома равнялся 14 неделям. У 7 больных переломы срослись, функция конечности была восстановлена. Из них у 1 больного перелом сросся через 20 недель (имелась замедленная консолидация отломков). Еще у 1 больного перелом локтевой кости не сросся с образованием тугого ложного сустава, но функция конечности при этом существенно не пострадала.

Двое больных были оперированы по поводу застарелых переломовывихов Монтеджа с давностью травмы от 3 до 5 месяцев. У одной из них имелось резкое ограничение движений в локтевом суставе. Провести в дооперационном периоде реабилитационное лечение оказалось невозможным из-за сильных болей. У обоих больных была произведена резекция головки лучевой кости с фиксацией отломков пучком спиц. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Гипсовая иммобилизация продолжалась 6 недель. Переломы срослись через 16 недель. У одного больного функция конечности восстановилась полностью, у второй, имеющей резкое ограничение движений в локтевом суставе до операции, некоторое ограничение движений сохранилось. Таким образом, из 10 больных с переломовывихом Монтеджа у 9 переломы локтевой кости срослись, и лишь у одного больного результат был неудовлетворительным. Функция конечности была восстановлена у 8 чел. У одного больного имелось умеренное, и у одной—резкое нарушение функции. Надо отметить, что при лечении повреждений типа Монтеджа отмечалась тенденция к удлинению сроков консолидации.

Под нашим наблюдением находилось также 3 больных с переломовывихами Галеацци. В одном случае с открытым повреждением был произведен первичный остеосинтез лучевой кости. Остальные двое больных оперированы в плановом порядке. Послеоперационные раны у всех больных зажили первичным натяжением. Продолжительность гипсовой иммобилизации составила 4 недели. Переломы срослись через 12—13 недель.

При лечении переломовывихов Монтеджа и Галеацци необходимо достичь стабильной фиксации отломков с одновременным сохранением физиологической кривизны лучевой кости. Применение для остеосинтеза костных отломков металлической конструкции способствует полному восстановлению ротационных движений предплечья и сращению переломов. По нашему мнению, применение пучка спиц для внутрикостного остеосинтеза костей предплечья имеет ряд преимуществ по сравнению с другими металлоконструкциями. Различие в диаметрах костномозговой полости кости не играет существенного значения. В наиболее узкой части костномозговой полости спицы плотно прилега-

ют друг к другу и проходят параллельно. В расширяющихся частях костномозговой полости они отходят друг от друга и веерообразно расходятся. Благодаря этому в костномозговой полости возникает состояние «внутреннего демпферирования» или «напряженного остеосинтеза», что обеспечивает стабильную фиксацию отломков. Веерообразное расположение спиц в губчатом веществе кости и прохождение их через различные точки кортикального слоя препятствуют образованию диастаза и возникновению ротационных смещений между отломками. Спицы обладают высокой гибкостью, и при внутрикостном остеосинтезе костей, обладающих изогнутой осью, последняя полностью сохраняется.

Таким образом, разработанные нами методики оперативного лечения переломовывихов Монтеджа и Галеацци с применением в качестве внутрикостного фиксатора пучка металлических спиц способствуют улучшению исходов лечения этого контингента больных.

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

Поступила 15/IV 1987 г.

Ի. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Գ. Ա. ԹՈՒՄՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

Մոնթեջի և Գալեազզիի վնասվածքների բուժումը «ԼԱՐՎԱՄ» ՕՍԹԵՈՍԻՆԹԵԶԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Մոնթեջի և Գալեազզիի կոտրվածքները բուժելիս հեղինակները մշակել և կիրառում են շուղախրձով ներոսկրային օսթոսինթեզի նոր մեթոդը։ Ոսկրի մետաֆիզում շուղերի հովհարածև տարածման և դիաֆիզի նեղ հատվածում նրանց հավաք վիճակի շնորհիվ ստեղծվում է կայուն և լարված օսթոսինթեզ։ Առաջարկվող մեթոդը հնարավորություն է ընձեռնում վաղ շրջանում կիրառել վերականգնողական թերապիա, որը զգալիորեն կրճատում է բուժման ժամկետները։

I. A. HOSEPIAN, G. A. TOUMIAN, V. P. AIVAZIAN

THE METHOD OF THE „TENSE“ OSTEOSYNTHESIS IN THE TREATMENT OF THE MONTEGGI AND GALEAZZI TRAUMAS

The method of intraosseous osteosynthesis with the bundle of needles in patients with Monteggia and Galeazzi traumas is worked out and put into practice.

It is due to the „fanlike“ flare of needles in metaphyseal areas of the bone and their compact state in the most narrow part of the diaphysis that the state of the constant and tense osteosynthesis is created.

The method permits to perform the early rehabilitation therapy that considerably shortens the time of recovery of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вородюхина Г. И. В сб.: *Вопр. травмат. и ортопед.* Л., 1966, с. 42.
2. Коломытцев В. Д. *Ортопед., травмат. и протез.*, 1976, 4, с. 27.
3. Сосаар В. Б. *Ортопед., травмат. и протез.*, 1972, 8, с. 62.
4. Ткаченко С. С., Демьянов В. М. *Вестн. хир. им. Грекова*, 1972, 108, 2, с. 58.
5. Фадеев Д. Н. *Ортопед., травмат. и протез.*, 1971, 4, с. 44.

6. Уотсон-Джонс Р. Переломы костей и повреждения суставов. М., 1972.
7. Bagby G. W. J. Bone It. 7, 59—A. S. 625. Surg., 1971.
8. Kundrat I., Sprindrich I. Roshl. chir., 1964, 7, 481.
9. Mikis Z. D. J. Bone It. Surg., 1975, 57-A, 8, 1 71.
10. Sander K. Beitr. Orthop. Traum., 1972, 19, 9, 519.

УДК 616—007.251—089

Э. Б. АКОПЯН, Л. У. НАЗАРОВ, Л. А. ДАНИЕЛЯН,
А. Р. БАЗИЯН, С. Г. БАГДАСАРЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

Представленные результаты хирургического лечения хронических анальных трещин свидетельствуют о необходимости дифференцированного подхода в выборе метода оперативного лечения. Это приводит к укорочению сроков выздоровления больных, а также сокращает число послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Лечение хронических анальных трещин в настоящее время преимущественно хирургическое. Предложенные многочисленные способы операций недостаточно эффективны из-за частых осложнений, рецидивов и длительных сроков выздоровления больных. Так, после иссечения трещины по Габриэлю рецидивы возникают в 6,2% случаев, а раны анального канала заживают в среднем через 6—7 недель после операции. После открытой задней сфинктеротомии по Eisenhammer или модификации А. Н. Рыжих в 15—28% случаев возникает недостаточность функции анального жома, рецидивы заболевания составляют 6—8%, а выздоровление больных наступает только через месяц со дня операции [1—3, 7, 8]. Сравнительно лучшие результаты отмечаются после применения открытых или закрытых боковых сфинктеротомий с иссечением или без иссечения трещин. Однако и после этих вмешательств довольно часто (10—15%) возникают послеоперационные осложнения, рецидивы составляют 1—3% [1, 4—6, 9], а полное выздоровление больных наступает через 10—15 дней после операции.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что проблема хирургического лечения хронических анальных трещин остается актуальной.

В НИИ проктологии МЗ Арм ССР с 1976 по 1985 г. оперированы 1080 больных с хронической анальной трещиной, из которых мужчин было 670, женщин—410. Возраст больных 17—70 лет. Длительность заболевания колебалась от 3 месяцев до 20 лет. Почти все пациенты ранее безуспешно лечились консервативно или новокаиново-спиртовыми блокадами. 11 (1,0%) человек были неудачно оперированы в других учреждениях республики. Заболевание локализовалось на задней стенке анального канала в 958 (88,7%), а на передней—в 77 (7,1%) случаях. Двойные трещины имели место у 45 (4,2%) оперированных. Сочетание трещины с геморроем отмечалось у 513 (47,5%), а со свищами прямой кишки—у 128 (11,8%) пациентов.

У 878 из 1080 (81,2%) больных выполнена операция—иссечение трещины с чрезрешотчатой дозированной сфинктеротомией по А. Н. Рыжих. У 19 (2,1%) лиц женского пола имели место передние анальные трещины. В этих случаях трещины иссекались, раны ушивались наглухо и производилась задняя открытая сфинктеротомия. Двойные трещины иссекались, рана на передней стенке анального канала ушивалась, а на 6 часах по циферблату часов производилось дозированное рассечение анального жома. Одновременно с иссечением трещины геморроидэктомия выполнена у 513 (58,4%) пациентов. В 128 (14,6%) случаях трещины были осложнены неполными внутренними интрасфинктерными или полными подкожно-подслизистыми свищами прямой кишки. Во всех случаях сочетанное заболевание имело заднее расположение и при операции трещины вместе со свищем иссекались единым блоком. При наличии спазма сфинктера дополнительно производилось рассечение волокон анального жома через треугольную рану.

В отдаленные сроки наблюдения результаты, прослеженные у 654 (73,5%) из 878 больных, выявили наличие грубого, часто травмирующегося рубца, недостаточность функции анального жома I—II степени с мацерацией периаанальной кожи и анальным зудом у 76 (11,1%) оперированных. Рецидив заболевания возник в 20 (3,1%) случаях. Средний срок выздоровления больных составил 25—30 суток.

У 145 больных после иссечения трещины и выполнения чрезрешотчатой дозированной сфинктеротомии рана слизистой оболочки ушивалась погружными кетгутовыми швами с оставлением под ними узкого раневого канала для дренажа, куда вводилась на три дня марлевая турунда (авторское свидетельство за № 3383546/13/015650/1983 г.), после чего рана заживала под ушитой слизистой оболочкой, препятствовавшей ее инфицированию кишечным содержимым. Операция выполнялась только при задних анальных трещинах без выраженных рубцовых изменений и не осложненных свищами прямой кишки. При наличии сочетанного геморроя у 53 (36,6%) больных ушивание слизистой оболочки производилось после иссечения внутренних геморроидальных узлов. Расхождение кетгутовых швов наблюдалось у 6 (4,1%) пациентов. Недостаточность функции сфинктера прямой кишки I степени имела место у 5 из изученных в отдаленные сроки 129 (88,9%) больных, а рецидив заболевания возник у 2 (1,3%) оперированных. Выздоровление больных наступало в среднем через 20—25 дней после операции.

Иссечение трещины с ушиванием раны и закрытой боковой подкожной внутренней сфинктеротомией произведено у 57 больных. По поводу задних трещин оперировано 49, передних—8 человек. Операции во всех случаях производились под общим обезболиванием, так как инфильтрация тканей раствором новокаина затрудняет определение топографических особенностей анального жома и его дозированное рассечение. Сочетанный геморрой был у 12 больных. В этих случаях вначале иссекалась трещина, затем выполнялась подкожная сфинктеротомия с последующей геморроидэктомией, и в конце операции ушивалась рана на месте удаленной трещины. Несмотря на то, что

сфинктеротомия производилась глазным скальпелем, почти во всех случаях отмечалось выраженное кровотечение из рассеченных волокон анального жома. В 13 случаях кровотечение было остановлено тугой тампонадой раны, а у 4 больных ввиду ее неэффективности кожная рана вынужденно расширялась и кровоточащий сосуд ушивался кетгутом. В послеоперационном периоде в 7 наблюдениях образовались гематомы в сфинктеротомной ране, а у одного больного наблюдалось ее нагноение. Рецидив заболевания возник у одного больного. Трудоспособность пациентов восстанавливалась в среднем через 18—20 дней после хирургического вмешательства.

Проанализировав причины возникновения послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, мы убедились в том, что они в основном связаны с неправильным выбором способов операций при различных вариантах анальных трещин, поскольку трещины заднего прохода различаются не только по клиническим проявлениям, но и по особенностям местного изменения тканей в зоне поражения кишки, степени развития рубцово-воспалительного процесса, по наличию осложнений заболевания и, наконец, по функциональному состоянию сфинктера прямой кишки. Дифференцированный подход в выборе способа операции с учетом перечисленных особенностей трещин является, на наш взгляд, предопределяющим в успехе лечения данного заболевания. В связи с этим, начиная с 1986 г., у 152 больных хронической анальной трещиной показание к методу операции избиралось индивидуально.

При трещинах с умеренно выраженными рубцовыми изменениями и спазмом анального жома, а также при трещинах с мягкими краями и дном, но сочетанных с геморроем, применялись операции—иссечение трещины с ушиванием раны и закрытой боковой подкожной внутренней сфинктеротомией. С целью предупреждения характерных для данного вмешательства интра- и послеоперационных осложнений техника операции нами несколько видоизменена: в прямую кишку вводят ректальное зеркало и трещину иссекают треугольным лоскутом. Рану анального канала и периаанальной области ушивают тонким кетгутом (4/0) (рис., а). Под контролем указательного пальца левой руки на 3 часах по циферблату часов в радиальном направлении накладывают два лавсановых шва на 1—1,5 см друг от друга (рис., б). При этом прокол иглы производят на расстоянии 2 см от края ануса, проводят иглу глубоко до уровня зубчатой линии и выводят с края анального отверстия почти через подслизистый слой кишки. Таким образом, в шов попадает внутренняя и частично подкожная порция наружного сфинктера. Между швами узким скальпелем производят прокол периаанальной кожи, и лезвие скальпеля направляют продольно в межсфинктерную борозду. Путем поворота скальпеля на 90° и последующего его извлечения рассекают внутренний сфинктер дистальнее зубчатой линии (рис., в, г). Для предупреждения нагноения ран анального канала и периаанальной области последние покрывают полимерной пленкой «Диплен». Через два дня лавсановые швы снимают. Как правило, кровотечений из сфинктеротомной раны не бывает. Полимер-

ная пленка в течение 2—3 дней, т. е. до первого стула, защищает рану от инфицирования кишечным содержимым, а к этому времени края слизистой оболочки смыкаются и минует опасность расхождения швов.

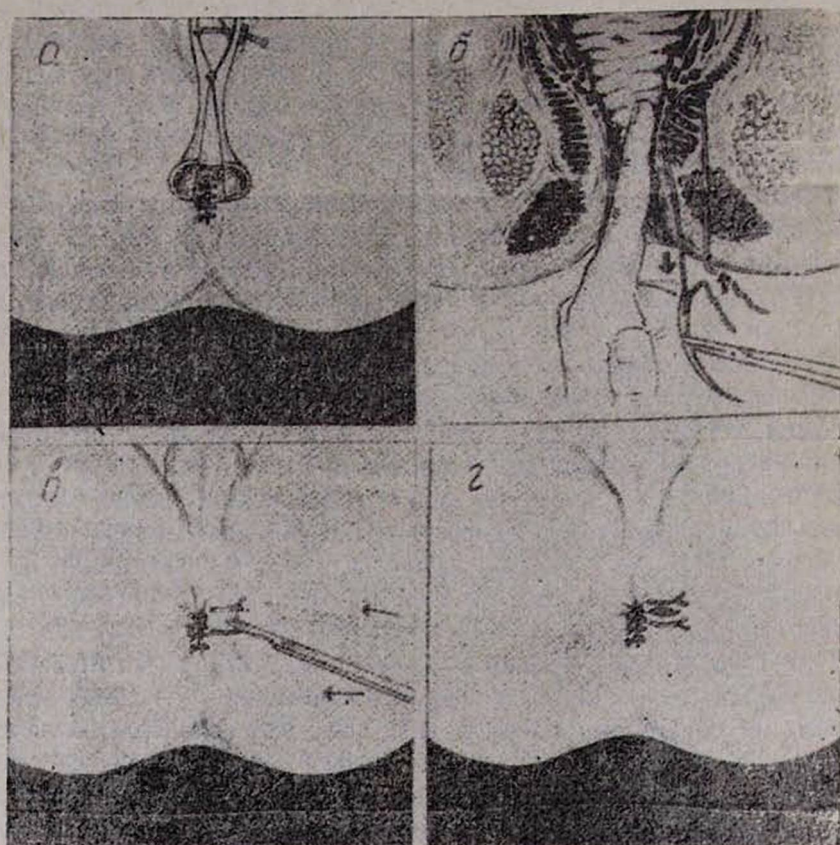


Рис. а. Иссечение трещины и ушивание раны. б. Наложение лавсанового шва под контролем указательного пальца. в. Выполнение боковой подкожной внутренней сфинктеротомии. г. Вид законченной операции.

При наличии геморроидальных узлов вначале иссекают трещину, затем производят сфинктеротомию между наложенными лавсановыми швами, удаляют геморроидальные узлы, ушивают рану на месте иссеченной трещины, а в конце иссекают наружные геморроидальные узлы и покрывают раны полимерной пленкой «Диплен». Операция произведена у 98 больных, из них у 68 одновременно выполнена геморроидэктомия. Полное выздоровление больных наступило в среднем через 15—16 дней. Частичное расхождение кетгутовых швов наблюдалось в двух случаях. Рецидива заболевания не отмечалось.

В тех случаях, когда заболевание сопровождалось выраженным спазмом сфинктера и воспалительными изменениями в зоне поражения кишки, производилось иссечение трещины с чрезрассеивающей сфинктеротомией или ушиванием слизистой оболочки в нашей модификации. Данное вмешательство применено у 48 больных. В 30

случаях трещины были глубокими с плотными краями, рубцовоизмененным дном. У 7 больных отмечался пектеноз, а у 11—трещины были осложнены неполными внутренними интрасфинктерными или полными подкожно-подслизистыми свищами прямой кишки с локализацией на передней стенке анального канала у 9 женщин, которым произведена задняя открытая сфинктеротомия. Одномоментная геморроидэктомия выполнена у 29 из 48 больных.

Полное выздоровление больных наступило в среднем через 20 дней после операции. Недостаточность функции сфинктера прямой кишки I степени отмечалась у I пациента, который получил консервативное лечение, и через 3 недели функция анального жома восстановилась. Рецидив заболевания не отмечался. Только у 6 больных при сфинктерометрии отсутствовал спазм анального жома. У 2 из 6 пациентов трещины были с умеренно выраженными рубцовыми изменениями, и у них после иссечения пораженных тканей раны ушивались наглухо без сфинктеротомии. У остальных пациентов этой группы из-за наличия выраженных рубцово-воспалительных изменений раны не ушивались. Выздоровление этих больных наступило в среднем через 15 дней после операции. Осложнения и рецидивы не наблюдались.

Таким образом, дифференцированный подход в выборе метода оперативного лечения хронических анальных трещин приводит к укорочению сроков выздоровления больных, а также к сокращению числа послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

НИИ проктологии МЗ
Арм ССР

Поступила 1/VII 1987 г.

Է. Բ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Լ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ,
Հ. Ռ. ԲԱԶԻՅԱՆ, Ա. Գ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ

ՀԵՏԱՆՑՔԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՔԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հետախնդրի խրոնիկական ճաքով 1080 հիվանդների վիրաբուժական մեթոդներով բուժման արդյունքները ցույց են տվել, որ հետապահարացիոն բարդությունները, հիվանդության բարդությունները և հիվանդության կրկնումները հիմնականում կապված են ճաքի տարբեր տեսակների դեպքում վիրաբուժական մեթոդի ոչ ճիշտ ընտրությամբ: Այդ իսկ պատճառով, սկսած 1986 թ. 152 հիվանդների մոտ կիրառվել է բուժական մեթոդների կիրառման տարբերացված մոտեցում, որը նպաստել է հետվիրահատական շրջանի կրճատմանը, բարդությունների և հիվանդության կրկնումների պակասեցմանը:

E. B. HAKOPIAN, L. H. NAZAROV, L. A. DANIELIAN,
A. R. BAZIYAN, S. G. BAGHDASSARIAN

THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC ANAL FISSURES

The results of the surgical treatment of chronic anal fissures testify to the necessity of differential approach to the choice of the method of surgical intervention. This approach allows to reduce the recovery terms and decrease the quantity of postoperative complications and recidivations of the disease.

1. Дульцев Ю. В. Хирургия, 1984, 12, с. 68.
2. Перов Ю. А. Дис. канд. Куйбышев, 1959.
3. Милитарев Ю. М., Врублевский В. А. Всесоюзная конф. по проктологии (Москва, 21—22 февраля 1978), тез. докл. М., 1978.
4. Эктов В. Н. В кн.: Проблемы проктологии, вып. 4. М., 1983, с. 36.
5. Эктов В. Н. Автореф. дис. канд. М., 1984.
6. Bailey R. V. et al. Dis Colon Rectum, 1973, 21, 8, p. 38.
7. Ruiz-Moreno F. Dis Colon Rectum, 1968, 11, 4, p. 23.
8. Tchirkev G. Colo-proctology, 1937, 3, 1, p. 31.
9. Golligher J. C. Surgery of the Anus, Rectum and Colon. New York: Ed. Springfield, 1971, p. 116.

УДК 617.55—073.75

И.Е. КАГАН, А. И. БУХМАН

ВОПРОСЫ ТАКТИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Разработана схема последовательности использования лучевых методик исследования с учетом локализации поражения, особенностей клинического течения, а главное—разрешающей способности (информативности) отдельных методов или их сочетания при дифференциальной диагностике новообразований левой половины брюшной полости.

Своевременное и точное распознавание объемных образований левой половины брюшной полости до настоящего времени представляет одну из наиболее трудных задач в клинической практике. Важную роль при этом играют клинико-лабораторные данные. В последние годы значительное место отводится лапароскопии, сопровождающейся пункционной биопсией с цитологическим исследованием. Однако практика убеждает, что наибольшей информативностью и наименьшей травматичностью обладают лучевые методы исследования: рентгенодиагностика, радионуклидная, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография, термография, ядерно-магнитный резонанс. С их помощью удастся не только выявить патологический очаг, но и дать подробную характеристику его распространенности, морфологического характера, особенностей кровоснабжения, взаимоотношения с окружающими тканями и органами. Но и тут клиницисту-рентгенологу нередко приходится встречаться со значительными сложностями в правильном, наиболее рациональном выборе методики или комплекса методик исследования. Достаточно подчеркнуть, что только рентгенодиагностика, являющаяся основой любой лучевой диагностики, насчитывает в своем арсенале не менее 35 методик.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу, основываясь на личном клиническом опыте и данных литературы, разработать наиболее рациональную тактику рентгенолога при объемных образованиях левой половины брюшной полости.

Обследованы 252 больных, из них 28—с новообразованиями левой почки, 72—левого надпочечника, 38—с опухолями поджелудочной железы (в 9 наблюдениях—инсулома, в 29—кисты и другие опухоли) и в 114 наблюдениях—спленомегалия (11—опухоли и кисты селезенки и в 103 наблюдениях—спленомегалический синдром, обусловленный различными заболеваниями системы крови).

Проведенные исследования и данные литературы показывают, что современная рентгенодиагностика обладает богатым запасом средств и способов для своевременного распознавания и детальной характеристики объемных образований левой половины брюшной полости. Наиболее информативным является комплексное исследование—сочетание нескольких методик рентгенодиагностики, выполненных в определенной последовательности, исходя из клинических особенностей течения заболевания, соображений максимальной лучевой безопасности больных и персонала, а также экономичности проводимых исследований. Приведенные ниже наблюдения иллюстрируют тактику рентгенолога при подозрении на наличие новообразования левой половины брюшной полости.

Больная К., 46 лет, поступила в Институт экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР 4. 02. 86 г. с жалобами на усиленный рост волос на лице и теле, похудание на 6 кг, общую слабость, головокружение. Явления гирсутизма отмечены с 1980 г., одновременно с этим начали выпадать волосы на голове. Менструации с 14 лет, регулярные. Беременностей 4, двое срочных родов, последние в 1972 г., два медицинских аборта без осложнений. В 1986 г. впервые повысилось АД до 160/110 мм рт. ст.

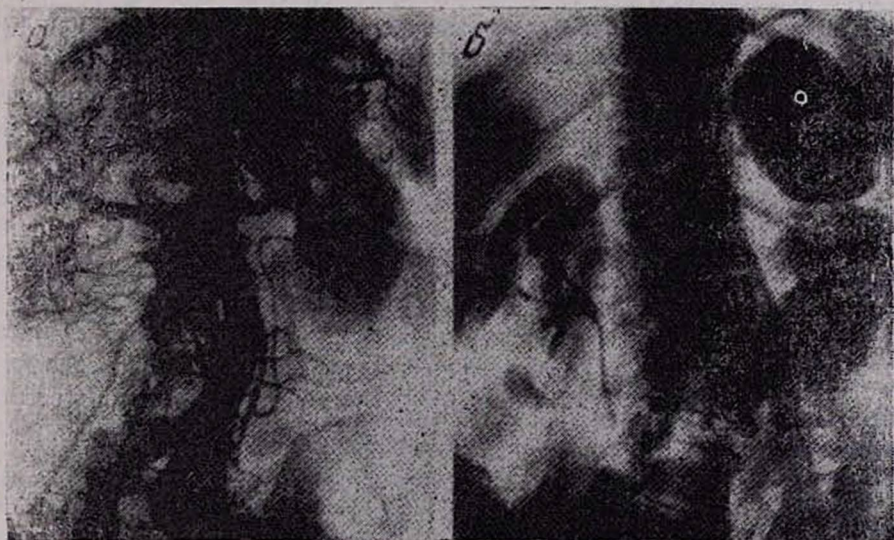


Рис. 1. а. Больная К., 46 лет. Ангиограмма Отмечается смещение селезеночной артерии. б. То же наблюдение. Пневмосупраренограмма. Определяется новообразование левого надпочечника.

При осмотре обращала на себя внимание выраженная сенильность больной и обильное оволосение по мужскому типу. Масса тела 67 кг при росте 168 см, перераспределения подкожной жировой клетчатки не выявлено, молочные железы дряблые, лактореи нет. Тоны сердца ясные, пульс 76 уд. в мин, ритмичный. АД колеблется

от 130/80 до 150/90 мм рт. ст. Со стороны органов дыхания и пищеварения патологии не выявлено, щитовидная железа не увеличена, симптомов нарушения ее функции нет. Гинекологическое обследование: клитор гипертрофирован, вирилен, матка средних размеров, шейка чистая. Придатки: справа не пальпируются, слева определяется эластичное образование 5×5 см. Высказано подозрение на вирилизирующую опухоль левого яичника. Клинические анализы крови и мочи без патологии. Экскреция 17 ОКС с мочой составляла 13,5 мкмоль/с (при норме 7,1—16,0). 17-КС—100,7 мкмоль/с (при норме 31,1—50,6). Дексаметазонавая проба: экскреция 17 ОКС снизилась до уровня 5,6 мкмоль/с, а содержание 17-КС несколько повысилось (112 мкмоль/с). Уровень тестостерона в крови—10,5 нмоль/л (при норме 0,7—2,7).

На рентгенограмме черепа структура костей не изменена, форма и размер турецкого седла обычные. Ангиографическое исследование почек и надпочечников (рис. 1а). Справа изменений не обнаружено, слева над верхним полюсом почки нечетко контурируется образование 5×5 см. Выявляется беспорядочная сеть сосудов патологического характера. Селезеночная артерия смещена медиально, контуры ее неровные, волнистые на протяжении около 3 см. Высказывалось мнение о наличии новообразования левого надпочечника или селезенки. Ультразвуковое исследование: правый яичник несколько увеличен, его размеры 4,1×2,5×2, левый—3,2×1,9×3,6 см. В области левого надпочечника нечетко визуализировалось образование плотной консистенции.

Ввиду противоречивости данных решено произвести уточняющее пневмографическое исследование надпочечников в сочетании с инфузионной урографией. После наложения пневмоперитонеума и введения внутривенно 80 мл 76% раствора верографина была четко выявлена опухоль левого надпочечника овоидной формы размером 8×9 см (рис. 1б).

На основании данных комплексного обследования установлен диагноз: вирилизирующая опухоль левого надпочечника. 8. 12. 86 г. произведена операция удаления опухоли, исходящей из левого надпочечника, вместе с надпочечником. Вес новообразования 115 г, размеры 8,5×8×4 см. Опухоль покрыта тонкой фиброзной оболочкой, на разрезе вещество ее вишневого цвета с множеством мелких кистозно измененных участков. Прилежащая к опухоли ткань коры надпочечника в состоянии выраженной атрофии. Гистологическое исследование: злокачественная опухоль из элементов коры надпочечника с явлениями ангиоинвазии и врастания в кору надпочечника.

В приведенном наблюдении были использованы несколько методик диагностики, но достоверный диагноз удалось установить после проведения пневмосупраренографии. Это не означает, что в каждом подобном случае исследование следует начинать именно с вышеупомянутого метода. Необходимо принимать во внимание, что пневмосупраренография, осуществляемая повторно, нередко оказывается неэффективной из-за наличия спаечного процесса, менее информативна она и у пожилых людей в связи с возрастными особенностями жировой клетчатки, а также при очень больших злокачественных опухолях надпочечников, прорастающих в окружающие органы и ткани и препятствующих проникновению газа в околонадпочечниковое пространство.

Больная Ф., 32 лет. Поступила в ЦНИИГПК 12. 06. 84 г. с жалобами на чувство тяжести в левом подреберье, наличие в этой области опухолевидного образования, ощущение жжения под левой лопаткой, утомляемость, слабость. Шесть лет назад во время беременности в нескольких анализах крови обнаружено снижение показателей гемоглобина до 100 г/л, в этот же период впервые выявлена спленомегалия. Больная консультирована в ЦНИИГПК, системное заболевание крови было отвергнуто. В течение двух последующих лет регулярно не обследовалась, в эпизодически проводившихся анализах крови патологических изменений не определялось. Консультация в специализированной гематологической клинике по поводу спленомегалии—рекомендована госпитализация для проведения обследования, включающего пункцию печени и селезенки, и решения вопроса о спленэктомии. От предложенного обследо-

вания больная отказалась. В 1984 г. (через 5 лет от начала заболевания) при исследовании крови выявлено снижение гемоглобина до 100 г/л, эритроцитов—до $3,2-3,4 \times 10^{12}$, ретикулоцитов—до 4%, снижение уровня сывороточного железа до 4,5—4,8 мкмоль/л.

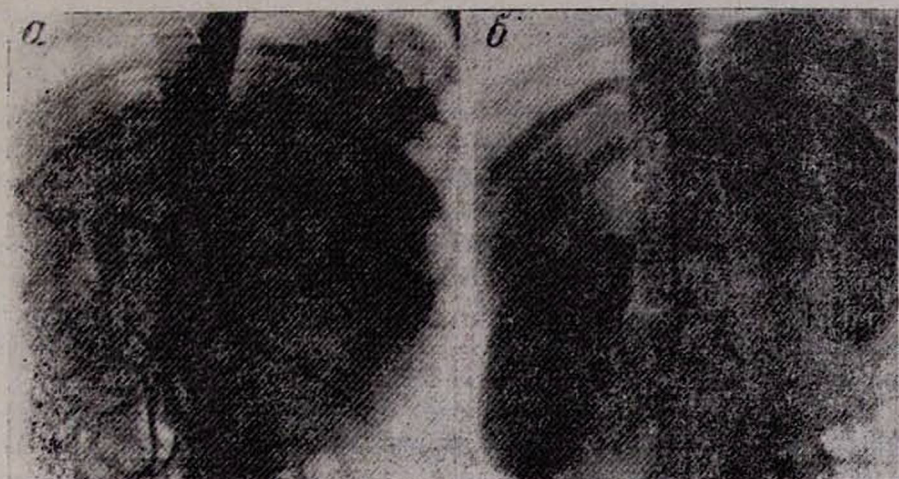


Рис. 2. а. Больная Ф., 32 лет. Ангиограмма. Брюшной отдел аорты смещен вправо. Селезеночная артерия дугообразно оттеснена кверху и медиально. б. То же наблюдение. Паренхиматозная фаза. Селезенка небольших размеров, оттеснена кверху, контрастируется равномерно. Левая почка деформирована (уплощена), смещена кверху и кнутри. Паренхима контрастируется неравномерно, в нижнем полюсе менее интенсивно.

При первом же рентгенологическом исследовании—обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости—спленомегалия была исключена. На рентгенограммах высоко в левом подреберье определялась четко очерченная тень неувеличенной селезенки, которая узкой полосой просветления отделялась от тени пальпируемого образования, симулировавшего спленомегалию. Патологическое образование занимало всю половину брюшной полости, оттесняя селезенку вверх, а желудок по большой кривизне—вправо и вперед. При сцинтиграфическом исследовании селезенка оттеснена кверху без очаговых изменений. Левая почка увеличена, смещена вверх, имеются диффузно-очаговые изменения в зоне, прилежащей к воротам. Полученные данные указывают на наличие кисты, исходящей из левой почки или из левого яичника. Экскреторная урография выявила смещение левой почки вверх и медиально, изменение направления ее продольной оси, деформацию чашечно-лоханочной системы. На серии брюшных аортограмм (рис. 2а)—брюшная аорта смещена вправо, располагается по правому контуру позвоночника. Селезеночная артерия дугообразно оттеснена кверху и медиально. Магистральный отдел левой почечной артерии смещен медиально, вытянут и удлиннен, сосудистый рисунок левой почки обеднен, внутриорганные ветви лишены мелких разветвлений. В паренхиматозной фазе (рис. 2б) выявлено смещение селезенки кверху, деформация и уплощение почки, дистопия ее кверху и кнутри, неравномерное контрастирование паренхимы, менее интенсивное в нижней половине органа. Ангиографическое исследование дает основание для дифференциальной диагностики между забрюшинным неорганным образованием, обусловившим смещение аорты и левой почки, и образованием, исходящим из левой почки. Ультрасонография показала, что опухолевидное образование исходит из забрюшинного пространства, имеет однородную эхоструктуру и дает выраженное акустическое усиление. Интимной связи его с почкой и селезенкой не выявлено, отвести образование от поджелудочной железы не удается.

При операции в забрюшинном пространстве обнаружено опухолевидное образование, гладкое, малоподвижное, размером 25×15 см, смещающее почку медиально и вверх и имеющее, с ней сращения. Макропрепарат: образование овоидной формы, размером $25 \times 12 \times 10$ см, стенки толщиной 0,3—0,4 см, на внутренней поверхности — остатки крошковидных наложений бурого цвета. Гистологическое исследование: стенка кисты образована фиброзной тканью без выстилки, содержимое — роговые массы и кристаллы холестерина, имеется очаговая инфильтрация малыми лимфоцитами. Заключение: дермоидная киста.

В приведенном наблюдении забрюшинная дермоидная киста сопровождалась железодефицитной анемией. Это послужило причиной того, что в течение 5 лет изменения у больной расценивались как проявления заболевания системы крови неясного генеза, протекающего с анемией и спленомегалией. Характерно, что уже первое рентгенологическое исследование дало возможность исключить спленомегалию и определить рациональную тактику обследования больной. Каждая из примененных методик исследования позволила получить полезную информацию для диагностической концепции.

Новообразования левой половины брюшной полости, как мы убедились, обычно сопровождаются нарушениями функциональной деятельности заинтересованных органов и систем, а нередко и значительными анатомическими изменениями. Это, с одной стороны, при наличии большого арсенала рентгенодиагностических методик позволяет достаточно быстро определить общие рентгенологические симптомы патологических изменений, с другой — создает определенные трудности при выборе наиболее эффективных методик в каждом конкретном случае.

Мы предлагаем схему очередности использования рентгенологических методик исследования при поражении левого надпочечника, поджелудочной железы, левой почки, селезенки и левой половины забрюшинного пространства. При этом мы учитывали информативность исследования, сложность методики, техническую доступность (наличие аппаратуры), степень радиационной вредности, а также экономичность.

Левый надпочечник. 1. Клинико-лабораторные (включая гормональные) исследования. 2. Обзорная рентгенография брюшной полости. 3. Пневмосупраренография или компьютерная томография. 4. Ангиография (флебография, артериография). 5. Инфузионная урография.

Поджелудочная железа. 1. Клинико-лабораторные (включая гормональные) исследования. 2. Обзорная рентгенография брюшной полости. 3. Ангиография (артериография) или компьютерная томография. 4. Исследование желудочно-кишечного тракта. 5. Экскреторная панкреатография.

Левая почка. 1. Клинико-лабораторные исследования. 2. Обзорная рентгенография брюшной полости. 3. Инфузионная урография. 4. Ангиография. 5. Компьютерная томография. 6. Пневморенография.

Селезенка. 1. Клинико-лабораторные исследования (гемограмма, стерильная пункция, трепанобиопсия и др.). 2. Обзорная рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости. 3. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта. 4. Ангиография или спленопортография. 5. Компьютерная томография.

Неорганические образования левой половины брюшинного пространства. 1. Клинико-лабораторные исследования. 2. Обзорная рентгенография брюшной полости. 3. Компьютерная томография. 4. Ангиография. 5. Наложение пневмоперитонеума. 6. Исследование желудочно-кишечного тракта.

Разумеется, в схеме нельзя учесть всех нюансов диагностики каждого конкретного случая. Сочетаясь с другими методиками лучевой диагностики (ультразвуковая диагностика, термография, радиологическая диагностика, ядерно-магнитный резонанс и др.), она может видоизменяться. Выбор наиболее эффективного сочетания методических приемов—это результат степени профессиональной подготовки врача-рентгенолога, его клинического опыта и творческой инициативы.

Центральный ордена Ленина
и ордена Трудового Красного Знамени
НИИ гематологии и переливания крови

Поступила 18/VI 1987 г.

Ի. Ե. ԿԱԳԱՆ, Ա. Ի. ԲՈՒԽՄԱՆ

ՈՐՈՎԱՅՆԻ ԶԱՆԻ ԿԵՍԻ ԾԱՎԱԼԱՅԻՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿՏԻԿԱՅԻ ՀԱՐՑԵՐԸ

Հետազոտվել են 242 հիվանդ՝ 28-ձախ երիկամի ներագոյացությամբ, 72-ձախ մակերիկամի ուռուցքներով, 38 հիվանդների մոտ հայտնաբերված են ենթաստամոքսային գեղձի ուռուցքներ (հետազոտություններից 9՝ ինսուլոմա, 29՝ կիստա և ուրիշ ուռուցքներ) և 114 հետազոտություն-սպլենոմեգալիայով (փայծաղի ուռուցքի և կիստայի 11 դեպք և արյան սիստեմի զանազան հիվանդություններով պայմանավորված սպլենոմեգալիայի սինդրոմի 113 դեպք)։

Ներկայացված է ռենտգենաբանի տակտիկան՝ որովայնի խոռոչի աչ կեսի նորագոյացությունների դիֆերենցիալ ախտորոշման ժամանակ զանազան ռենտգենաբանական մեթոդիկաների կիրառման համակցման և հոջորդակա-նության սխեման։

I. E. KAGAN, A. I. BUKHMAN

STRATEGY OF LEFT ABDOMEN TUMOR ROENTGENOLOGIC INVESTIGATIONS

Experiences of the roentgenology departments of the USSR Ministry of Health Central Scientific Research Institute of Hematology and Blood Transfusion and the USSR Academy of Medical Sciences Institute of Experimental Endocrinology and Chemistry of Hormons for 10 years are analyzed and summerized. 242 patients have been observed: 28 with the left kidney tumor, 72 with the left adrenal gland tumors, 38 patients with the pancreatic tumors (9 patients with insuloma, 29 with cysts and other tumors), splenomegaly was observed in 114 cases (11 tumors and spleen cysts, 113 patients revealed splenomegalic syndrome caused by various blood system diseases).

Roentgenologic strategy is given (scheme of the correlation and succession of the usage of various roentgenologic methods in the differential diagnosis of the left abdomen tumors).

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. М., 1975.
2. Бухман А. И. Рентгенодиагностика заболеваний надпочечников (методические рекомендации). М., 1983.
3. Зарецкий В. В., Выховская А. Г. Клиническая термография. М., 1976.
4. Каган И. Е. В кн.: Актуальные вопросы рентгенодиагностики в гематологии. М., 1981, с. 72.
5. Клиническая рентгенорадиология (под ред. акад. АМН СССР Г. А. Зедгенидзе). М., 1985.
6. Новикова Э. З. Вестн. рентгенол. и радиол., 1961, 4, с. 31.
7. Новикова Э. З. Рентгенологические изменения при заболеваниях системы крови. М., 1982.
8. Перельман В. М. Каган И. Е. В кн.: Всесоюзный X съезд рентгенологов и радиологов. Тез. докл. М., 1977, стр. 296.
9. Руководство по ангиографии (под ред. И. Х. Рабкина). М., 1977.
10. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика. М., 1951.
11. Banzhaf E., Ritter H., Daum H., Endert G. et al. Radiol. Diagnost., 1976, 17, 1, 23.
12. Dondelinger R., Lamarque J. Radiol. Diagnost., 1976, 17, 1, 41.
13. Eilke M., Ferstl A., Schwegler N. Radiologie, 1975, 15, 10, 377.
14. Krlivko E., Karagjuljan R. Radiol. Diagnost., 1976, 17, 1, 41.
15. Morales J. O., Goldberg B. B. Seminars nucl. Med., 1975, 5, 4, 339.
16. Rehwal U., Heckmann R. Radiologie, 1983, 23, 3, 114.
17. Teichman O. Pneumoretroperitoneum. Praha, Statni Zdravotnicki nacladatelstvi, 1959.

УДК 616.62—086

А. М. АМБАРЦУМЯН

ФИБРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Изучена возможность использования фиброскопии при топической и морфологической диагностике предопухолевых и опухолевых заболеваний мочевого пузыря. Установлена эффективность методики фиброцистоскопии в выявлении указанных новообразований.

Одним из основных методов диагностики опухолевых заболеваний мочевого пузыря является цистоскопия [2, 3]. Для визуального исследования слизистой мочевого пузыря в онкоурологической практике используются эндоскопы различных типов, в основе которых лежит жесткий корпус, куда вводится оптический тубус.

С помощью гибких световолоконных эндоскопов было обследовано 125 пациентов с подозрением на опухолевую патологию мочевого пузыря (мужчин—87, женщин—48). Исследования проводились эндоскопом фирмы «Олимпас», имеющим наружный диаметр 6 мм, что соответствует № 18 по шкале Шарьера. Объектив фиброскопа имеет торцевое расположение, дистальный его отдел подвижный и совершает изгибы до 160° благодаря дистанционному управлению, что в отличие от ригидной цистоскопии позволяет выявлять опухоли, локализованные в области шейки мочевого пузыря.

Стерилизация фиброскопа осуществлялась с помощью 0,1% раствора диоксида и 0,2% раствора хлоргексидина. При этом разрушения

рубашки фиброскопа не наблюдалось. С целью удаления химических веществ с фиброскопа производили промывание стерильным физиологическим раствором или дистиллированной водой. К биопсийному каналу подсоединяли полиэтиленовую трубку, которую посредством трехходового крана подключали к хирургическому отсосу и источнику дозированной подачи кислорода. Таким образом, посредством биопсийного канала осуществлялись подача газа, отсасывание содержимого мочевого пузыря и биопсия. Фиброцистоскопию осуществляли без премедикации.

Исследование проводили после полного опорожнения мочевого пузыря. Метод введения фиброскопа в мочеиспускательный канал аналогичен катетеризации мочевого пузыря резиновым катетером. Преимуществом данного этапа исследования в отличие от обычной цистоскопии является возможность постоянного визуального осмотра слизистой уретры по ходу проведения эндоскопа. Подвижность и эластичность дистального отдела эндоскопа позволяет при резких деформациях, которые наиболее часто возникают в простатической части, успешно их преодолевать и вводить эндоскоп в мочевой пузырь (8 наблюдений). Во всех данных случаях попытка цистоскопии ригидным эндоскопом была безуспешной.

После введения фиброскопа в мочевой пузырь при наличии в нем остаточной мочи производили ее эвакуацию. Затем вводили в пузырь 200—250 см³ кислорода и осматривали слизистую в последовательности, аналогичной при исследовании жестким эндоскопом. Гибкость и управляемость фиброскопа позволяет осуществлять методику инверсионной цистоскопии [1]. Сущность методики заключается в изгибе корпуса эндоскопа в пузыре в виде круга с подведением объектива непосредственно к шейке мочевого пузыря и внутреннему устью уретры. Это позволяет сделать доступным осмотр и взятие материала для морфологического исследования труднодоступных для жестких эндоскопов отделов. По окончании исследования газ из пузыря эвакуировался, фиброскоп осторожно извлекался с одновременным контрольным осмотром слизистой.

Комплексное фиброскопическое исследование слизистой мочевого пузыря с цитологическим и гистологическим исследованиями материалов прицельных биопсий позволило из общего числа обследованных (125) выявить новообразования у 33 (26%): папилломы мочевого пузыря—у 8, переходноклеточные папилломы—у 6, рак—у 15, рецидив рака—у 1, малигнизация—у 3 больных.

В результате проведенных фиброскопических исследований мочевого пузыря нами выявлен ряд существенных преимуществ указанного метода, особенно значимых в онкологической практике: безболезненность или минимальная болезненность, обусловленная мягкостью и гибкостью рабочего отдела; быстрота выполнения цистоскопии благодаря подвижности дистального отдела, гибкости и легкости проведения прицельной биопсии. Кроме того, угол зрения любого эндоскопа в воздушной среде больше, чем в жидкой. Естественно, что при фиброцистоскопии, осуществляемой в воздушной среде, одновременно просматри-

вается большая площадь слизистой. Существенным преимуществом является также отмеченная ранее возможность визуализации труднодоступных для обычных эндоскопов участков, поскольку известна большая частота поражения злокачественными новообразованиями области треугольника. Весьма важной особенностью является возможность проведения прицельной биопсии из участка слизистой, наиболее внушающего подозрение при визуальном осмотре (данный участок может находиться на противоположной стороне обзриваемых через жесткий эндоскоп папилломы или аденоматозной доли простаты). Естественно, что ввиду ригидности обычных цистоскопов проведение прицельной биопсии из данных участков не представляется возможным. В подобных ситуациях фиброскопическая прицельная биопсия незаменима.

Применение фиброцистоскопии дало возможность установить истинную природу заболевания даже при наличии кровотечения в мочевом пузыре. В двух наблюдениях при безуспешной попытке обычной цистоскопии на высоте кровотечения нами был поставлен правильный диагноз рака мочевого пузыря. В указанных случаях сгустки крови не явились помехой для исследования.

При обширных неопластических поражениях мочевого пузыря его осмотр по обычной методике крайне затруднен ввиду невозможности полного расправления стенок. Аналогичная трудность расправления стенок с помощью газа существует также при фиброцистоскопии. Тем не менее в двух наблюдениях, несмотря на малый объем мочевого пузыря, нам удалось осмотреть, произвести биопсию пораженной слизистой и поставить диагноз рака мочевого пузыря.

Современная диагностика рецидивов является одной из важных проблем в онкоурологии. Фиброцистоскопия благодаря эффективности и легкости выполнения может применяться при диспансеризации лиц, оперированных по поводу новообразований, и способствовать своевременному выявлению рецидивов (одно наблюдение).

Одновременно нами была разработана и внедрена методика видеотелевизионной фиброцистоскопии (23 наблюдения). Она позволяет осуществлять цветную видеозапись эндоскопических исследований мочевого пузыря, что может способствовать выработке правильной тактики лечения.

Во всех проведенных нами исследованиях фиброцистоскопия не сопровождалась осложнениями как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдения.

Итак, вышеприведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности метода фиброскопии в диагностике патологий мочевого пузыря. Комплексные фиброскопическое, морфологическое и видеотелевизионное исследования позволяют установить правильный диагноз при новообразованиях мочевого пузыря и документировать полученные результаты.

ՄԻՋԱՊԱՐԿԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՖԻԲՐՈԱՎԵՆԴԻՏՄԱՆ
ԵՂԱՆԱԿՈՎ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Միզապարկի ուռուցքների տեղագրական և ձևաբանական ախտորոշման համար ուսումնասիրվել է ֆիբրոակնդիտման հետազոտությունների եղանակը: Պարզվել է, որ հետազոտության այդ եղանակը բավականին արդյունավետ է: Միզապարկի ուռուցքների հայտնաբերման գործում: Ֆիբրոակնդիտման եղանակը թույլ է տվել 125 հետազոտողներից 33-ի մոտ (26,4%) հայտնաբերել նախաուռուցքային և ուռուցքային հիվանդություններ:

A. M. HAMBARISOUMIAN

FIBROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF THE URINARY
BLADDER TUMORS

The possibility of the fibroscopy application in topic and morphologic diagnosis of the urinary bladder tumors has been studied. It has been established that the method of fibrocystoscopy is effective in the revalence of these tumors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарцумян А. М., Петросян А. Г., Арутюнян Р. А. и др. Актуальные вопросы онкологии (тез. докл. научн. конф., посвященной 40-летию ОНЦ им. В. А. Фариаджяна). Ереван, 1986, с. 61.
2. Брега Г. В., Кошуг С. Д., Ключков Г. Н. и др. Роль эндоскопии в выявлении рака мочевого пузыря (тез докл. I Респ. конф. по эндоскопии). Кишинев, 1986, с. 227.
3. Шаповал В. И., Арнольди Э. К., Козин Ю. И. Цистоскопия. Киев, 1984.

УДК 617.76—089

Բ. ԶԵՊԵՋՅԱՆ, Կ. ՀԱԶԸՆՆՅԱՆ, Ն. ՄՈՎՍԱԼՅԱՆ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԱՎԵՐՄԵՆԻ
ԽՈՐԻՈ-ՑԻՒՒՄԻ ԹԱՂԱՆԹԻ ՇԵՐՏԱԶԱՏՄԱՆ
ՀԱՄԱՌ ԴԵՊԵՐՈՒՄ

Պլացենտայի սուրկոնյուկտիվ իմպլանտացիայի օգնությամբ հեղինակների առաջարկած բուժման նոր մեթոդը պարզ է, մատչելի և ոչ-տրավմատիկ: Հեղինակների երկարատև դիտումները հաստատեցին առաջարկված մեթոդի արդյունավետությունը:

Այդ մեթոդը ներդրված է Սիրիայի բուժհիմնարկներում:

Ակադեմիկոս Ֆիլատովի առաջարկած բիոստիմուլյացիոն հյուսվածքային բուժումը կատարվում է տարբեր ձևերով: Նրանցից է ցածր շերմաստիճանում պահված պլացենտայի իմպլանտացիան. մեթոդը որ լայն կիրարկում գտած է շնորհիվ նրա դրական արդյունքներին [1, 2]:

Ներկա աշխատանքի մեջ կը ներկայացվեն պլացենտայի ենթաշաղկապային իմպլանտացիայի արդյունքները ակնագնդի դեկոմպրեսիոն վիրահատություններից հոբ առաջացած խորիո-ցիլիար հերձման շեշտված դեպքերի, որոնց ինքնաբեր թե դեղորայքային բուժումը կը հապաղի հատկապես:

Մեզի հասանելի գրականության մեջ չհանդիպեցինք որևէ հիշատակության այդ մասին:

Փորձարկությունը կատարվեց խորիմ-ցիլիար շեշտված արտադատմամբ 11 հիվանդների վրա: Նրանց մոտ հերձումը հայտնված էր որպես բարդություն ներականազնդային դեկոմպրեսիոն տարբեր վիրահատություններից ետք. կատարակտի արտահանում 5 դեպքում, կատարակտ-գլաուկոմ համատեղ վիրահատում 5 դեպքում և գլաուկոմի վիրահատում 1 դեպքում:

Շերտադատումները նկատված էին վիրահատության հաջորդող 1—19-րդ օրերի ընթացքին (միջինը 10.3 օր): Այնուհետև հիվանդներն առնվեցան հսկողության տակ: Օֆթալմոսագիրը հայտնաբերեց խորիմ-ցիլիար երկկողմնային խոշոր ցցվածքներ, որոնք իրար մոտեցած՝ հաճախ լրիվ խափանում էին աչքի հատակի ղննումը (տես տախտակը): Ակնազնդի գերճնշում չնկատվեց ոչ մի դեպքում:

Վերոհիշյալ 11 դեպքերը հսկողության տակ մնացին 13—19 օր (միջինը՝ 23.1 օր): Այս միջոցին ինքաբեր բարելավում չնշարվեց որևէ հիվանդի մոտ. ընդհակառակը, չնայած կիրառված ընթացիկ բուժական միջոցներու, հայտնվեց աստիճանական վատթարացում:

Նախքան հյուսվածքային բուժման ենթարկվելը հիվանդների տեսողության սրությունը ուներ հետևյալ չափանիշները. 2 մետրից մատների զանազանում 2 դեպքում, 50 սանտիմետրից մատների զանազանում՝ 2 դեպքում, ձեռքի շարժումներու նշմարում՝ 2 դեպքում և լույսի նշմարում 3 դեպքում:

Հսկողության և դարմանումի անհաջող երկարատև շրջանի ավարտին, հիվանդների մոտ կատարվեցին ենթաշղկապանային պլաստիկ իմպլանտացիա, ըստ Ֆիլատովի ցուցմունքին:

Բարելավման օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ տվյալներ. հյուսվածքային բուժման ենթարկվելուց 24 ժամ ետք 3 դեպքում. աչքի հատակի քննությունը հայտնաբերեց արտադատման ցցվածքների զգալի ռետրակցիա, իսկ տեսողությունը արձանագրեց որոշ բարելավում: Հիշյալ հիվանդների մոտ, նախքան իմպլանտացիան, արտադատումը գոյատևած էր համապատասխանաբար 29, 25 և 19 օր:

7 այլ հիվանդների պարագային բարելավումը սկիզբ առավ ավելի ուշ՝ իմպլանտացիայից 5—6 օր ետք: Իսկ վերջին մեկ դեպքում, բարելավման տրվյալները հայտնվեցին 12-րդ օրը: Միջին հաշվով, պաթոլոգիական պրոցեսի «շրջումը» զգալի դարձավ 3—4 օր անց:

Բարելավումը շարունակվեց հետագա օրերին բոլոր հիվանդների մոտ. շերտադատման կատարյալ անհետացումը 10 դեպքերում հաստատվեց 7—21 օրերի ընթացքում (միջինը՝ 12.2 օր): Վերջին մեկ հիվանդի բարելավումը տևեց մինչև 42 օր: Աչքի հատակին նկատվեց տեսողության ներվի փտորոֆիա:

Պլաստիկ իմպլանտացիաներով հաջող բուժված վերոհիշյալ 11 հիվանդների տեսողությունը վերականգնվեց հետևյալ չափերով. նվազագույնը՝ մատների զանազանում. առավելագույնը՝ 4/10 սրություն (միջինը՝ 2/10 մոտավորապես):

Նրկար ժամանակ հետադուրված 11 հիվանդների մոտ ինքնաբեր բարելավման բացակայությունը և բուժական ընթացիկ միջոցների անբավարարությունը մի կողմից, իսկ պլաստիկ իմպլանտացիաներին հաջորդող կանոխեկ բարելավումները, ընդհուպ շերտադատման անհետացումը, մյուս կողմից, թույլ կուտան եզրակացնելու, որ հյուսվածքային այս բուժումը հու-

Վիրահատության անվանումը

Շերտազատման հայտնաբերման
թվականը վիրահատութեն ետք

Շերտազատման տևողությունը
նախքան իմպլանտացիան

Շերտազատման ցցվածքները
օժիթալմոսկոպով դիտված
իմպլանտացիայի նախօրյակին

Տեսողության սրությունը
նախքան իմպլանտացիան

Շերտազատման ցցվածքներու պատկերը
իմպլանտացիայեն 24 ժամ ետք

Շերտազատման լրիվ անհետացումը
իմպլանտացիայեն ետք

Տեսողության սրությունը
բարելավումե ետք

ՕՐ

ՕՐ

ՕՐ

CAT. 7 29



LP



15 0,3

GLAUC. 3 25



0,01



7 0,1

COMB. 9 19
OP.



LP



19 0,1

սալի է խորիո-ցիլիար շերտազատման համառ դեպքերի պարագային: Ուժեղագույն փաստը կուտան այն 3 դեպքերը, որոնց մոտ պաթոլոգիական պրոցեսի «շրջումը» տեղի ունեցավ կանուխ՝ 24 ժամվա ընթացքին (տես տախտակը):

Հարկ ենք համարում նաև նշել, որ սույն դեպքերում, տեսողության վերականգնման ցուցանիշը չի կարելի համարել մեթոդի էֆեկտիվության չափանիշ. նկատի առնելով ախտահարված ակնագնդերի մոտ նախօրոք հաստատված հյուսվածքային վնասվածքները՝ գլաուկոմ, դեղին բծի այլափոխումներ, ներվի ախտահարում և այլն: Հիշյալ վնասվածքները կարող են վերականգնված տեսողության ցածր մակարդակի պատճառ հանդիսանալ՝ շերտազատման կատարյալ բուժումն են տալ:

Այլի դեկոմպրեսիոն վիրահատություններին հաջորդող խորիո-ցիլիար շերտազատումը երբեմն կատանա շարորակ բնույթ. ցցվածքները կդառնան հատկապես շեշտված ու մնայուն՝ խափանելու աստիճան տեսողության առանցքը:

Ինքնաբեր բարելավման բացակայությունը, երբ ապարդյուն մնացած են նաև ընդունված բուժումները, Ֆիլատովի մեթոդով պատրաստված պլացենտայի ենթաշաղկապանային իմպլանտացիան կարող է հուսալի արդյունք տալ: Այդ կիսաստեն խորիո-ցիլիար շեշտված ու համար շերտազատման 11 հիվանդների վրա կատարված փորձարկության արդյունքները:

ՍԻՐԻԱ

Հալիպ

20/5 1987 թ.

R. CHEPEJIAN, K. HADJNIAN, N. MOKMALJI

THE RESULTS OF THE TISSUE TREATMENT OF THE EYEBALL RETINA PRONOUNCED CHORIO-CILIARY DETACHMENT

Chorio-ciliary detachment that follows decompressive endocular operations at times acquires a malignant character, the bulgings become particularly prominent, obstructing seriously the visual axis. Regression is unusually delayed.

In the absence of spontaneous recovery and failure of current therapeutic means, subconjunctival placental implantation, according to Filatov's method, is particularly efficient. This is experimentally demonstrated in 11 cases of pronounced chorio-ciliary detachment of a rebellious nature.

Р. ЧЕПЕДЖЯН, К. ГДЖАНЫАН, Н. МОКМАЛДЖИ

РЕЗУЛЬТАТЫ ТКАНЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СЛУЧАЯХ ОТСЛОЙКИ ХОРИОЦИЛИАРНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Предложен новый метод лечения при помощи субконъюнктивальной имплантации плаценты, являющейся простым, доступным и атравматичным. Показана эффективность указанного метода.

А. С. ВАРТАНЯН

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА ПРИ ПРОГНОЗЕ БЛИЗОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ

Проведенный корреляционный анализ между величинами конечной степени близорукости и ее начальными признаками дает возможность прогнозировать течение близорукости, предупреждать ее прогрессирование и развитие тяжелых осложнений, а также своевременно осуществлять профессиональную ориентацию подростков.

За последние годы достигнуты значительные успехи в области изучения проблемы миопии. Известно, что клиническое течение близорукости отмечается большим разнообразием как по темпу ее прогрессирования, так и по развитию осложнений. В большинстве случаев миопия остается простым оптическим недостатком глаза, практически не ограничивающим профессиональных возможностей человека. Лишь у незначительной части больных прогрессирование приводит к миопии высокой степени, а также сопровождается развитием необратимых изменений в средах и оболочках глаза, приводящих к инвалидности по зрению.

Раннее прогнозирование течения миопии позволит осуществить правильную профориентацию подростков с миопией, а также своевременно и по показаниям проводить меры по предупреждению ее прогрессирования. С этой целью проводился корреляционный анализ между величинами конечной степени близорукости и ее начальными признаками.

Коэффициент порядковой корреляции (r) был рассчитан на ЭВМ-1022. Расчеты проводились по математической выборке из 188 человек.

Факторы, на основании которых можно судить о предполагаемом течении миопии, весьма многочисленны. Корреляционный анализ проводился между нижеследующими признаками: величинами градиента прогрессирования миопии и окончательной степенью миопии возраста начала, наличием миопии у родителей, начальной остротой зрения, астигматизмом, анизометропией.

Проводился ретроспективный анализ пациентов в возрасте старше 18 лет с различной степенью близорукости: со слабой—65 пациентов (32, 5%), со средней—97 (48, 5%), с высокой—38 (19%).

На основании расчетов Ю. З. Розенблюма с соавт. [3] и автора установлены следующие средние величины годичного градиента прогрессирования близорукости: в возрасте до 10 лет—0,6, от 10 до 13 лет—0,5, от 14 до 17 лет—0,4 дптр/год. Учитывая также данные Sachsenweiger [4] и О. Г. Левченко [2] о продолжении прогрессирования миопии после 18 лет, принималось среднее прогрессирование с 18 до 22 лет—0,2 дптр/год. Для прогноза на возраст старше 22 лет к степени миопии, достигнутой к 18 годам, прибавлялась 1,0 дптр.

Особую трудность представляло определение возраста начала миопии. Как правило, пациенты обращались к врачу, когда близорукость уже была более 1,0 дптр. С целью унификации дальнейших расчетов и исходя из того, что в самом начальном периоде развития близору-

кость прогрессирует около 1,0 дптр в год [3], был принят следующий метод определения возраста начала миопии:

$V_n = V_0 - M_0$, где:

V_n —возраст начала миопии;

V_0 —возраст пациента при первом обращении;

M_0 —степень миопии в момент первого обращения.

В расчетах наличие или отсутствие миопии у родителей кодировалось следующим образом: отсутствие близорукости у обоих родителей принималось за 1, наличие ее у одного из них—за 2, наличие у обоих—за 3. За начальное зрение принималось зрение с коррекцией при первом обращении. Астигматизм и анизометропия у пациентов со слабой миопией не превышают 1,0 дптр, у больных со средней и высокой миопией варьируют от 1,0 до 3,0 дптр.

Корреляционным анализом установлено: положительная количественная зависимость между величинами градиента прогрессирования и окончательной степенью миопии с наследственным фактором (коэффициент корреляции— r варьирует от +0,486 до +0,527); обратная (отрицательная) связь—между величинами окончательной степени миопии с возрастом начала ($-20,611$) и начальной остротой зрения с коррекцией ($-0,605$). Не установлено связи (r варьирует в пределах от $-0,079$ до $+0,100$) между величинами градиента прогрессирования и окончательной степенью миопии, с одной стороны, и астигматизмом и анизометропией, с другой (таблица).

Результаты корреляционного анализа (188 больных)

Коррелируемые величины (пары)		Коэффициент корреляции
Градиент прогрессирования	возраст начала миопии	-0,463
	миопия у родителей	+0,486
	начальное зрение с коррекцией	+0,043
	астигматизм	-0,079
	анизометропия	-0,078
Окончательная степень миопии	возраст начала миопии	-0,611
	миопия у родителей	+0,527
	начальное зрение с коррекцией	-0,605
	астигматизм	+0,083
	анизометропия	+0,100

Таким образом, использование корреляционного анализа с целью установления количественной связи между различными параметрами и определения их значимости приводит к следующим выводам: с конечной степенью близорукости коррелирует возраст начала миопии ($r = -0,611$) и наличие миопии у родителей ($r = +0,527$); практически отсутствуют корреляционные связи ее с астигматизмом ($r = +0,083$) и

анизометропией ($r = +0,100$), следовательно, астигматизм и анизометропия не являются признаками усиления прогрессирования, а указывают на атипичный его ход и ухудшают качество прогноза.

Эти результаты были использованы при расчетах поправочных коэффициентов в возрастно-градиентной формуле прогноза близорукости у детей [4].

Республиканская глазная
клиническая больница

10/1 1988 г.

Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱՐՃԱՏԵՍՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԽՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԿՈՌԵԼՅԱՑԻՈՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Կոռելյացիոն անալիզի միջոցով հաստատվել է դրական քանակական կապը պրոգրեսիվման գրադիենտի և կարճատեսության վերջնական աստիճանի միջև, կախված ժառանգական գործոնից և բացասական կապը միոպիայի վերջնական աստիճանի, կարճատեսության սկսման տարիքի և կորեկցիայով սկզբնական տեսողության սրության միջև:

Կոռելյացիոն կապ չի հայտնաբերված պրոգրեսիվման գրադիենտի մեծության և կարճատեսության վերջնական աստիճանի միջև մի կողմից և աստիգմատիզմի և անիզոմետրոպիայի միջև մյուս կողմից:

Այս տվյալները օգտագործվել են մինչև 18 տարեկան անձանց մոտ կարճատեսության կանխորոշման համար:

A. S. VARTANIAN

ON THE APPLICATION OF THE CORRELATIVE ANALYSIS IN
PROGNOSTICATION OF MYOPIA IN CHILDREN

The correlative analysis, carried out by the author, allows to prognosticate myopia and its complications development, to prevent its progression as well as to carry out the timely professional orientation of teenagers.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартанян А. С. Автореф. дис. канд. М., 1985, с. 6.
2. Левченко О. Г. Патогенез и особенности течения прогрессирующей близорукости у детей. (Тез. докл. II Всесоюзной конференции по актуальным вопросам детской офтальмологии, г. Каунас). М., 1983, с. 56.
3. Розенблум Ю. З., Пантелева О. А., Лохтина Н. И. В кн.: V Всесоюзный съезд офтальмологов. Тез. докл. Ташкент, 1979, т. 1, с. 121.
4. Sachsenweger. Möglichkeiten und Grenzen der Behandlung und Prophylaxe von Achsenmyopien. Augenärztliche Fortbildung Jahreskurse für die praktische Augeneheilkunde, Bd. IV, Leipzig, 1976, 218.

Г. В. ЯЛОЯН

АВТОМАТИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Предложена методика комплексного исследования гемодинамики человека. Разработан метод автоматической расшифровки физиологических кривых, значительно уменьшающий влияние случайных ошибок и помех при их обработке. Создан комплекс алгоритмов для вычисления большой группы показателей гемодинамики. Предложена методика оценки качества работы автоматизированной системы анализа показателей гемодинамики.

Показатели гемодинамики являются одной из важнейших характеристик функционального состояния сердечно-сосудистой системы человека. Однако применение прямых методов исследования гемодинамики небезопасно для организма. В связи с этим особое значение приобретают различные косвенные методы исследования гемодинамики, дающие необходимую информацию для квалифицированной диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Автоматизация анализа данных этих методов позволит значительно ускорить, облегчить и объективизировать процесс определения показателей гемодинамики человека.

Комплексные исследования гемодинамики человека с целью одновременного определения показателей центральной и периферической гемодинамики проводились методами исследования сердечного выброса, фазовой структуры сердечного цикла, артериального и венозного давления крови, тонуса сосудов. Основными показателями центральной гемодинамики являются систолический и минутный объем крови. Для определения систолического объема крови наибольшее применение получили косвенные методы Бремзера-Ранке (в модификации Н. Н. Савицкого) и реографии (по [2]). Несмотря на простоту и точность реографического метода, нами предпочтена методика Бремзера-Ранке, позволяющая одновременно с показателями систолического объема крови определять и 6 показателей артериального давления, а также скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического типа. Кроме того, сочетание этой методики с кинетокардиографией позволяет получить дополнительную информацию о фазовой структуре сердечного цикла желудочков сердца. Автоматизация этой методики значительно повысит точность определения показателей за счет усложнения процесса обработки данных и усреднения результатов.

В связи с этим в качестве методики комплексного исследования гемодинамики человека с помощью ЭВМ предлагается синхронное регистрирование физиологических кривых сфигмограмм сонной (СФГС), лучевой (СФГЛ), бедренной (СФГБ) артерий, кинетокардиограммы (ККГ) и кривой давления воздуха в окклюзионной манжете (МД) [1].

Основными факторами, усложняющими процесс формализации правил расшифровки кривых, являются вариабельность форм, зашумленность, качественное, недостаточно строгое описание в специальной литературе признаков характерных элементов кривых. Потребовались

достаточно трудоемкие исследования по систематизации знаний о формах кривых и врачебных правилах поиска характерных точек на них, результаты которых позволили предельно формализовать эти понятия. Был разработан метод автоматической расшифровки, сочетающий этапы предварительной обработки представленных в дискретной форме кривых и последовательного логического анализа участков кривых в определенных временных интервалах [3].

На первом этапе проводятся мероприятия для уменьшения случайных ошибок и помех при съеме и усилении аналогового физиологического сигнала, его кодировании, вводе в ЭВМ, а также с целью разметки кривых на циклы определенной длительности.

Для решения первой задачи (уменьшение случайных ошибок и помех) наиболее эффективным оказалось сглаживание по методу наименьших квадратов с помощью цифрового фильтра из класса линейных полиномов:

$$\bar{X}_n = \sum_{i=-L}^L C_i X_{n-i}, \quad (1)$$

где $\bar{X}_n$ — сглаженное значение функции; C_i — коэффициенты фильтра (константы); X_{n-i} — равноотстоящие отсчеты функции.

Для такого фильтра передаточная функция описывается выражением

$$H(\omega h) = \sum_{i=-L}^L C_i e^{-i\omega h}, \quad (2)$$

где $H(\omega h) = H(2\pi f h) = \bar{H}(f)$; $h = \frac{1}{f_d}$ — шаг дискретизации; f_d — частота дискретизации.

Выбор степени и числа точек полинома зависит от передаточных функций фильтров сглаживания и верхней границы частотного спектра физиологических кривых. Для сглаживания дискретных кривых СФГС, СФГЛ, СФГБ, ККГ, ТАХО и МД нами выбран полином первой степени по трем точкам.

Решение второй задачи (разметка кривых) осуществляется зубцом R ЭКГ и заключается в определении на кривых точек отсчета, от которых начинается расшифровка каждого цикла соответствующей кривой. При этом каждая из анализируемых кривых представляется кривой вида $y=f(t)$, заданной дискретно в интервале T (равном по длительности сердечному циклу $R-R$ ЭКГ). Например, на рис. 1 приведена дискретизированная кривая СФГС на интервале T с указанием точки начала пульсовой волны $A(y_A, t_A)$ и точки инцизуры $B(y_B, t_B)$. Для каждой из анализируемых физиологических кривых нами разработан адекватный алгоритм расшифровки. В частности, для кривой СФГС разработан 16-шаговый алгоритм определения точек начала пульсовой волны A и инцизуры B .

Разработан также комплекс алгоритмов для вычисления всех показателей гемодинамики человека [4], условно классифицированных

по 4 группам. К I группе отнесены показатели артериального давления, а именно: минимальное, среднее, боковое, максимальное, пульсовое, ударное. Во II группу вошли показатели фазовой структуры сердечного цикла левого желудочка, а именно: длительность сердечного

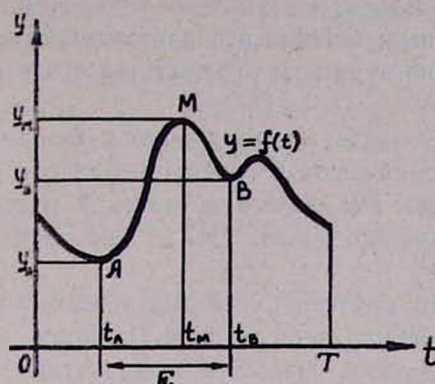


Рис. 1. Образец анализируемого цикла кривой СФГС (E—длительность периода изгнания, M—максимум)

цикла, фаза асинхронного сокращения, фаза изометрического сокращения, период изгнания, период напряжения, механическая систола, общая систола, диастола, а также внутрисистолический показатель и индекс напряжения миокарда. III группу составили показатели работы сердца: частота сердечных сокращений, систолический и минутный объемы крови, сердечный индекс, средняя скорость изгнания крови из левого желудочка. И, наконец, к IV группе отнесены показатели периферического кровообращения: скорость распространения пульсовой волны в артериях эластического и мышечного типа, показатель отношения этих скоростей, модули упругости эластических и мышечных сосудов, упругое сопротивление сосудистой системы, общее и удельное периферические сопротивления сосудистой системы.

Структура системы определения показателей гемодинамики человека на базе ЕС ЭВМ приведена на рис. 2.

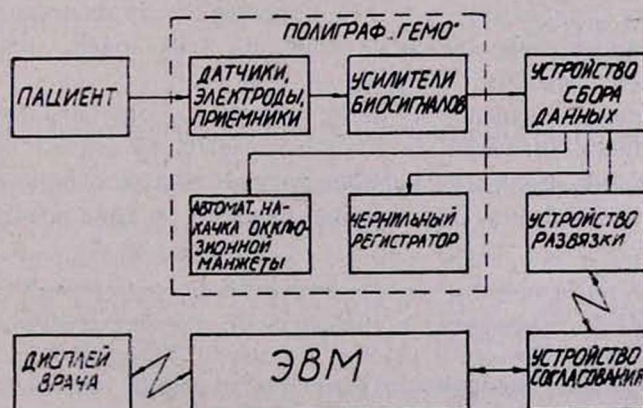


Рис. 2. Структура системы определения показателей гемодинамики.

С целью оценки качества работы системы нами предложена методика, основанная на сопоставлении результатов автоматического и традиционного (ручного, врачебного) методов по следующим критериям сравнения: физиологических диапазонов значений отдельных показателей; систематических и случайных ошибок определения характерных точек на кривых; ошибок воспроизводимости значений каждого показателя при многократном определении его у одного и того же пациента.

Согласно первому критерию, врачебные и машинные значения показателей должны принадлежать одной генеральной совокупности, что проверяется сравнением эмпирических значений математического ожидания и дисперсии каждого показателя по t -критерию Стьюдента и по χ^2 -критерию Фишера.

Согласно второму критерию, систематические ошибки машинных значений относительно врачебных определяются по эмпирическим математическим ожиданиям разностей между этими значениями:

$$M_{\Delta} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_{\Delta i}, \quad (3)$$

где $X_{\Delta i}$ — текущее значение разности; n — число измерений показателя.

Случайные ошибки машинных значений обнаруживаются по превышению величины стандартного отклонения разностей между машинными и врачебными значениями над величиной стандартного отклонения врачебных значений этого же показателя. Стандартное отклонение разностей равно

$$\Sigma_{\Delta} = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (X_{\Delta i} - M_{\Delta})^2}. \quad (4)$$

Обозначим стандартное отклонение врачебных значений через Σ_t . Тогда, согласно теореме сложения дисперсий, если при автоматическом определении характерной точки случайная ошибка отсутствует или равна Σ_t , то Σ_{Δ} должна быть равна соответственно Σ_t или $\sqrt{2} \Sigma_t$. Таким образом, если $\Sigma_t \leq \Sigma_{\Delta} \leq \sqrt{2} \Sigma_t$, то качество автоматически определенных характерных точек не хуже качества этих точек, определенных традиционным способом.

И, наконец, согласно третьему критерию, ошибки воспроизводимости машинных значений не должны превышать эти же ошибки врачебных значений. Величину ошибки воспроизводимости можно определить двумя способами. По первому способу ошибка вычисляется по выражению

$$\Sigma_i = \sqrt{\frac{\sigma_1^2 (n_1 - 1) + \sigma_2^2 (n_2 - 1) + \dots + \sigma_m^2 (n_m - 1)}{(n_1 - 1) + (n_2 - 1) + \dots + (n_m - 1)}}, \quad (5)$$

где Σ_i ($i = \overline{1, m}$) — стандартное отклонение значений показателя, определенного несколько раз подряд у одного пациента; n_i — количество определений показателя у одного пациента; m — общее число пациентов. Относительная величина ошибки воспроизводимости

$$\Sigma_{\text{н отн}} = \frac{\sigma}{M} \cdot 100\%, \quad (6)$$

где M —среднее значение показателя. По второму способу ошибка воспроизводимости определяется как стандартное отклонение линейной функции случайных аргументов. Предполагается, что физиологический показатель является нелинейной функцией, зависящей от случайных аргументов $y = \varphi(X_1, X_2, \dots, X_n)$. Согласно методу линеаризации нелинейных функций, математическое ожидание, дисперсия и стандартное отклонение равны:

$$M_y = \varphi(M_{X_1}, M_{X_2}, \dots, M_{X_n}); \quad (7)$$

$$D_y = \sum_{i=1}^n \left(\frac{d\varphi}{dX_i} \right)^2 \cdot \sigma^2_{X_i}; \quad (8)$$

$$\Sigma_y = \sqrt{D_y}. \quad (9)$$

Нами исследованы результаты оценки качества системы для 11 показателей гемодинамики по всем трем критериям. Анализ показал, что качество расшифровки физиологических кривых и точность определения показателей гемодинамики автоматическим и традиционным методами практически совпадают. В то же время автоматизация процесса позволяет провести комплексное обследование пациента за 10÷15 минут, а обработку полученных данных на ЭВМ не более чем за 3 минуты, тогда как для традиционного, ручного, метода эти показатели соответственно равны 30 минутам и 1,5÷2 часам. Следовательно, применение ЭВМ приводит к значительному ускорению, облегчению и объективизации процесса диагностики сердечно-сосудистых заболеваний при полном сохранении ее качества.

Это позволяет рекомендовать предлагаемый метод автоматизированного анализа показателей гемодинамики для широкого применения в научных исследованиях и клинической практике.

Поступила 12/III 1987 г.

Գ. Վ. ՅԱՈՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՎՏՈՄԱՏԱՑՎԱԾ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆ

Առաջարկված է մարդու հեմոդինամիկայի հետազոտության կոմպլեքսային մեթոդիկա: Մշակված է ֆիզիոլոգիական կորերի ավտոմատ վերծանման մեթոդ, որը զգալիորեն նվազեցնում է պատահական սխալների և աղավաղումների ազդեցությունը այդ կորերի մշակման ժամանակ: Ստեղծված է ավտորիթմերի համակարգ, որը թույլատրում է հաշվարկել հեմոդինամիկայի ցուցանիշների բավականին ընդարձակ խումբ: Առաջարկված է հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վերլուծության ավտոմատացված համակարգի աշխատանքի որակի գնահատման մեթոդիկա:

AUTOMATED ANALYSIS OF HEMODYNAMICS PARAMETERS

A procedure of complete investigation of individual's hemodynamics is described. An automatic method to decipher physiological curves is proposed, that provides considerable decrease of random errors' influence on data processing. A set of algorithms is elaborated to compute a great number of hemodynamics parameters.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журба Н. М., Лебедева А. А. Алгоритмы и программы (инф. бюлл.), 1980, 6, с. 15.
2. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека, т. 3. М., 1986.
3. Ялоян Г. В. Изв. АН АрмССР, серия ТН, 1987, 1, с. 24.
4. Ялоян Г. В. В кн.: Физиологическая кибернетика. М., 1981, с. 302.

УДК 616.831—005.1:611.15.

С. А. МИРЗОЯН, Э. С. СЕКОЯН, К. О. АВАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СОДЕРЖАНИЯ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПУТРЕСЦИНА

Установлено, что в условиях дефицита мозгового кровотока путресцин способен оказывать действие на капиллярную сеть коры головного мозга, что выражается в увеличении диаметра функционирующих и в уменьшении количества нефункционирующих капилляров.

Исследуемый эндогенный полиамин увеличивает содержание цАМФ и цГМФ в мозговой ткани.

Проведенные за последние годы исследования углубили и расширили представление о роли ди- и полиаминов в деятельности ЦНС и метаболизме мозговой ткани [7, 9, 10].

Полученные данные относительно способности ди- и полиаминов понижать сопротивление мозговых сосудов [1] послужили основой для дальнейших исследований по выявлению изменений морфофункционального состояния капиллярной сети коры головного мозга и уровней циклических нуклеотидов под влиянием путресцина.

Материал и методы

Изучение морфофункционального состояния капиллярной системы коры головного мозга проводилось на 20 кошках с использованием кальций аденозинтрифосфатного метода выявления внутриорганного микроциркуляторного русла [4]. Для исследования брались кусочки мозга идентичных участков через черепное окно, открытое в теменной области как на стороне перевязки, так и на контралатеральной половине.

Эксперименты по определению уровней циклических нуклеотидов проводились на 27 белых половозрелых беспородных крысах-самцах.

массой 180—200 г. Пробы готовили следующим образом: животным делали цервикальную дислокацию, извлекали полушария мозга и мозжечок, затем гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе Портера с добавлением 1 мл 1N HCl/100 мл спирта в разведении 1:3; после гомогенизирования добавляли 0,5 М ЭДТА из расчета 1% от общего объема; полученный гомогенат центрифугировали 10 мин при 2500 об/мин, затем отбирали надосадочную жидкость, в которой определяли количество циклических нуклеотидов при помощи радиоиммунологических наборов фирмы «Amersham» (Англия). Калькуляцию результатов производили на компьютере «Apple-2+» с помощью стандартных RIA-программ.

В экспериментах использовался путресцин фирмы Sigma chemicals. Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При изучении морфофункционального состояния капиллярной системы коры головного мозга у кошек обнаружено, что под влиянием интраперитонеального введения путресцина в дозе 50 мг/кг отмечаются лишь незначительные сдвиги в микроциркуляторном русле. Средний диаметр функционирующих капилляров увеличивается на 4,7% (от $7,38 \pm 0,65$ до $7,73 \pm 0,59$ мкм), между тем как количество резко суженных капилляров (РСК) в пересчете на 100 полей зрения уменьшается на 26% (от $13,1 \pm 0,6$ до $9,7 \pm 0,7$). Обращает на себя особое внимание то обстоятельство, что путресцин оказывает разнонаправленное действие на микрососуды различного диаметра: число сосудов диаметром 2—3 мкм уменьшается на 20,4%, в то время как число сосудов диаметром 3—4 мкм увеличивается на 14,1%, 4—5 мкм—на 70%, а диаметром больше 5 мкм—на 28,6%.

Принимая во внимание, что остановка кровотока в отдельных магистральных артериях мозга, как и в отдельных участках его, приводит к изменению таких параметров, как средний диаметр капилляров, количество нефункционирующих капилляров и г. д., что и создает предпосылки для развития коллатерального кровообращения [2], изучение состояния капиллярной сети коры головного мозга в различных гемодинамических условиях и под влиянием исследуемого соединения приобретает важное значение.

Через 24 ч. после односторонней перевязки общей сонной артерии средний диаметр капилляров на стороне окклюзии увеличивается на 20,7%, с уменьшением количества РСК на 11,5%. Особый интерес представляет то обстоятельство, что расширение капилляров происходит и на контралатеральной стороне, составляя 4%, с выраженным уменьшением числа РСК.

Как показали дальнейшие эксперименты, путресцин, введенный интраперитонеально в дозе 50 мг/кг, в условиях односторонней перевязки общей сонной артерии вызывает выраженный вазодилататорный эффект с уменьшением числа нефункционирующих капилляров. Так, со-

поставление полученных данных показало, что расширение капилляров через 24 часа после перевязки превосходит контрольный уровень в ишемизированной области на 27,37% (от $7,38 \pm 0,65$ до $9,4 \pm 0,17$ мкм). Число нефункционирующих капилляров, уменьшенное после введения

Таблица 1

Средний диаметр капилляров и количество нефункционирующих капилляров в коре головного мозга кошек

Показатели	Средний диаметр капил. (в мкм)		Колич. РСК в пересчете на 100 полей зрения	
Условия опыта	сторона пе- ревязки	контралат. сторона	сторона пе- ревязки	контралат. сторона
Контроль	$7,38 \pm 0,65$		$13,1 \pm 0,6$	
Путресцин	$7,73 \pm 0,59^*$		$9,7 \pm 0,7^*$	
Перевязка 24ч.	$8,91 \pm 0,5$	$7,68 \pm 0,3$	$11,6 \pm 0,4$	$12,4 \pm 0,37$
Путресцин	$9,4 \pm 0,17^*$	$8,13 \pm 0,02^*$	$7,1 \pm 0,1^*$	$8,01 \pm 0,6^*$

Примечание. В данных со звездочкой $P < 0,05$.

путресцина на 26%, продолжает уменьшаться и становится равным через 24 часа на стороне перевязки $7,1 \pm 0,1$ и $8,01 \pm 0,6$ на контралатеральной стороне. Как видно из приведенных данных, более выраженные эффекты путресцина на морфофункциональное состояние коры головного мозга выявляются в условиях дефицита мозгового кровотока.

Таким образом, полученные результаты дают основание предположить, что одним из возможных механизмов, определяющих способность путресцина стимулировать церебральное кровообращение, может быть его влияние на процессы микроциркуляции в корковых структурах головного мозга.

С целью анализа вазодилататорного действия путресцина на мозговые сосуды было исследовано его влияние на изменение уровней циклических нуклеотидов в мозговой ткани.

Как известно, при ишемии мозга происходит повышение уровня цАМФ [8], обусловленное понижением активности фосфодиэстеразы [3]. Между тем накопление цАМФ вызывает расслабление гладкой мускулатуры сосудов [4]. Одновременно в литературе имеются данные [6] относительно способности цГМФ вызывать расслабление изолированных сегментов коронарных артерий.

В опытах по изучению изменений уровней циклических нуклеотидов установлено, что цАМФ после внутрибрюшинной инъекции путресцина крысам в дозе 50 мг/кг увеличивается через 3 часа на 60%. Причем изменение цАМФ происходит двухфазно: в начале, в течение 30 минут, наблюдается некоторое снижение, а затем резкое повышение уровня (табл. 2).

Интересны данные относительно цГМФ, который также возрастает при введении путресцина на 75,4%, но в отличие от цАМФ в первые 30 минут его уровень практически не изменяется.

Полученные в указанной серии экспериментов данные свидетельствуют о возможном влиянии путресцина на изменение уровней цик-

Т а б л и ц а 2.

Содержание циклических нуклеотидов в головном мозге крыс под влиянием путресцина (пикомоль/мл)

Показатели	Контроль	30 мин	3 часа
цАМФ	7,11±0,75	5,46±0,76*	11,38±2,66*
цГМФ	20,87±3,10	20,94±3,67*	36,62±5,43*

Примечание. В данных со звездочкой $P < 0,01$.

лических нуклеотидов. В частности, вазоактивность путресцина в отношении мозговых сосудов может быть обусловлена его способностью повышать уровень цАМФ.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 5/XI 1987 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Է. Ս. ՏԵԿՈՅԱՆ, Կ. Հ. ԱՎԱՆԻՍՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՄԱՋԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՑԱՆՑԻ ՄՈՐՖՈՖՈՆԿՈՆԵԿՏԻՆԱԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՑԻՎԼԻԿ ՆՈՒՎԼԵՆՈՏԻՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ԱՎԵԼԱՑՈՒՄԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ՊՈՆՏՐԵՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Բացահայտված է, որ պոտրեսցինը գլխուղեղի կեղևի արյան շրջանառության անբավարարության պայմաններում ազդում է գլխուղեղի կեղևի գործող մազանոթների ցանցի վրա մեծացնելով գլխուղեղի կեղևի գործող մազանոթների տրամագիծը և բնականում ոչ գործող մազանոթների քանակը:

Հետազոտված պոլիամինը նպաստում է ց-ԱՄՖ-ի և ցԳՄՖ-ի քանակի ավելացմանը գլխուղեղի հյուսվածքում:

S. H. MIRZOYAN, E. S. SEKOYAN, K. H. AVANISSIAN

THE CHANGES OF MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF THE CEREBRAL CORTEX CAPILLARY NET AND CONTENT OF CYCLIC NUCLEOTIDES IN THE CEREBRAL TISSUE UNDER THE INFLUENCE OF PUTRESCINE

It is established that in conditions of the cerebral blood flow deficiency putrescine can have a definite effect on the cerebral cortex capillary net, increasing the diameter of the functioning capillaries and decreasing the quantity of nonfunctioning capillaries.

The investigated endogenous polyamine increases the content of cAMP and cGMP in the cerebral tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аванисян К. О., Мирзоян С. А., Секоян Э. С. Тез. докл. I Всесоюзной конференции «Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения». Ереван, 1984, с. 5.

2. Гакушкина И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М., 1973.
3. Чиквадзе В. Н., Мелитаури Н. Н. В кн.: Ишемия головного мозга. Тбилиси, 1976, с. 37.
4. Чилингарян А. Н. Ж. Экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1977, 5, с. 19.
5. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., 1979.
6. Gruetter C. A., Gruetter D. Y., Lyon J. E., Kadowitz P. J. and Ignarro L. J. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1981, 219, 1, 181.
7. Nisticò G., Ientile R., Rottrott D., Di Giorgio R. M. Biochemical Pharmacology, 1980, 29, 954.
8. Nowak T. S., Fried R. L., Lust W. D. The Journal Neurochemistry, 1985, 44, 487.
9. Roy M. W., Meyer K., Tai H-H, Olson I. W. The Journal of Cerebral Circulation, 1986, 3, 635.
10. Seiler N. The Journal Neurochemistry, 1981, 3, 95.

УДК 615.832.9.032.91:612.821.8

П. А. АЗНАУРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОЙ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Изучены изменения вызванной активности и циклов восстановления возбудимости в динамике краниocereбральной гипотермии. Проведенные исследования свидетельствуют, что сдвиги амплитуды вызванных потенциалов в зрительной коре при первичном холодовом действии не сопровождаются изменениями в релейном ядре гипоталамуса.

В современной литературе широко освещены вопросы, посвященные изучению вызванной активности и ее динамики при действии общего и локального охлаждения [2, 3, 5, 6, 9, 10, 15, 17, 18].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния краниocereбральной гипотермии на зрительную сенсорную систему посредством регистрации первичных ответов в специфических таламических ядрах, а также в проекционной зоне зрительной коры. Кроме того, использовалась достаточно информативная методика изучения циклов восстановления возбудимости.

Материал и методы

Хронические эксперименты выполнены на 12 кроликах, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг внутривенно), с предварительно вживленными электродами, которые вживлялись согласно стереотаксическому атласу Сойера. Иглы из нержавеющей стали погружались в наружное коленчатое тело таламуса, а серебряный шариковый электрод—эпидурально в проекционную зону зрительной коры. Вызванные потенциалы отводились монополярно, в ответ на фотостимуляцию, при этом индифферентный электрод фиксировали на носовых костях черепа. Первичные ответы регистрировали на фоторегистраторе с экрана осциллографа С₁-18. При изучении циклов восстановления возбудимости запуск лучей синхронизировали со вторым стимулом. Использо-

лись два стимула с интервалом между ними 50, 100, 200, 400, 500 и 1000 мсек. Оценивалось отношение амплитуды ответа на второй стимул (тестирующий) к величине ответа на первый (кондиционирующий) стимул. Полученный фактический материал подвергался вариационно-статистической обработке.

Краниocereбральная гипотермия достигалась с помощью гипотерма «Холод-2ф». Температура коры больших полушарий головного мозга регистрировалась электротермометром ТПЭМ-1. Исследования проводились при первичном действии холодового фактора и в динамике, после снижения температуры коры на каждый градус, в терминальной фазе, а также на различных этапах восстановления температурного гомеостаза.

Результаты и обсуждение

Первичный ответ на фотостимуляцию в проекционной зоне коры в состоянии нормотермии представляет собой двухфазное позитивно-негативное колебание (рис. 1а) со следующими амплитудно-временными

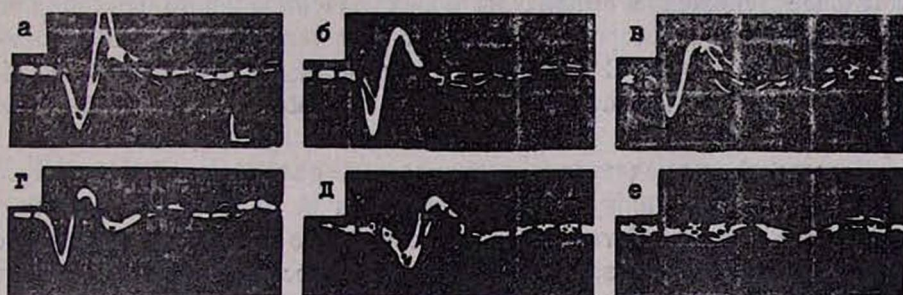


Рис. 1. Динамика первичного ответа в зрительной коре при краниocereбральной гипотермии. а—исходный фон., б—первичная реакция, в—32,0°C, г—30,0°C, д—27,0°C, е—18,0°C.

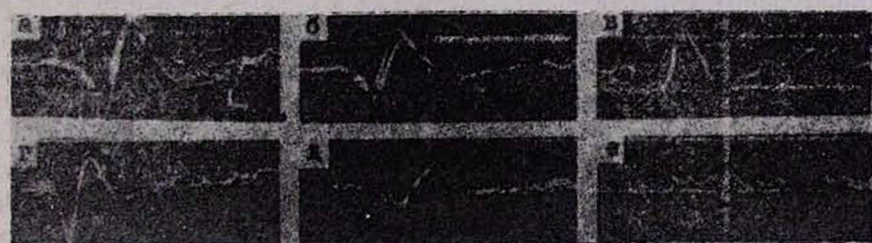


Рис. 2. Динамика вызванного потенциала в таламусе при краниocereбральной гипотермии. а—исходный фон., б—первичная реакция, в—32,0°C, г—30,0°C, д—27,0°C, е—18,0°C.

характеристиками: латентный период— $25,6 \pm 1,6$ мсек, амплитуда позитивной фазы— $188,8 \pm 8,4$ мкв, ее длительность— $13,5 \pm 1,9$ мсек, амплитуда негативного компонента— $134,0 \pm 8,9$ мкв, длительность— $16,4 \pm 1,6$ мсек. Вызванный потенциал в таламическом релейном ядре представляет собой также двухфазное колебание (рис. 2а) с более четко выраженной отрицательной фазой. Его латентный период равен $16,8 \pm$

$\pm 2,4$ мсек, амплитуда— $120,9 \pm 7,9$ мкв. В ряде экспериментов негативному колебанию предшествует позитивная волна, имеющая амплитуду $78,6 \pm 9,9$ мкв.

Полученный фактический материал показал, что первичное действие холодового фактора (рис. 1б) не сопровождается существенным влиянием на амплитуду первичного ответа в коре, хотя незначительная тенденция к увеличению обнаруживается. Наиболее чувствительными к холоду оказались временные параметры вызванного потенциала, в частности скрытый латентный период. При снижении температуры поверхности коры больших полушарий головного мозга на $1-1,5^\circ$ время синаптической задержки возрастает до $28,4 \pm 2,4$ мсек (110, 9%).

В динамике дальнейшего снижения температуры коры регистрируется диссоциация в изменении амплитуды различных фаз ответа. В то время как амплитуда отрицательной фазы начинает уменьшаться, приближаясь к исходному уровню, амплитуда положительного колебания к $30,0^\circ\text{C}$ (рис. 1г) увеличивается почти в 2 раза. Начиная с температурного интервала $28-27,0^\circ\text{C}$ (рис. 1д) выявляется уже параллельное снижение амплитуды обеих фаз вызванного потенциала, полное уплощение которого происходит при температуре поверхности мозга, равной $18-17,0^\circ\text{C}$ (рис. 1е), а в пяти экспериментах исчезновение вызванной активности наблюдалось в температурном диапазоне $16-15,0^\circ\text{C}$.

Латентный период первичного ответа в релейном ядре таламуса при первичном действии холода практически не изменяется (рис. 2б). Лишь после понижения температуры мозга ниже $33-32,0^\circ\text{C}$ увеличение времени синаптической задержки становится достоверным (рис. 2в), в дальнейшем нарастая параллельно падению температуры коры больших полушарий.

Амплитуда вызванного потенциала в наружном коленчатом теле таламуса при первичном действии холодового фактора характеризуется незначительными изменениями, поскольку в разных экспериментах регистрировалось недостоверное увеличение или уменьшение, а в некоторых опытах— неизменность ответов. При снижении температуры мозга на $2,0^\circ$ таламический потенциал увеличивается за счет возрастания амплитуды отрицательной фазы, достигая максимума в температурном интервале $33-32,0^\circ\text{C}$. При дальнейшем понижении температуры мозга амплитуда вызванного потенциала в релейном ядре таламуса начинает прогрессивно уменьшаться вначале до исходных величин, а затем становится еще меньше. Полное исчезновение вызванной активности наблюдается в температурном диапазоне $18-16,0^\circ\text{C}$ (рис. 2е).

В плане перспективности использования метода краниоцеребральной гипотермии в клинической практике большой интерес представляет изучение восстановительного периода. По мере восстановления температуры тела и мозга наблюдается постепенное нарастание амплитуды потенциала первоначально в коре больших полушарий, а затем при температуре $25-26,0^\circ\text{C}$ и в релейном ядре таламуса. Следует отметить, что при повышении температуры коры до $34-35,0^\circ\text{C}$ амплитудные характеристики восстанавливаются практически полностью.

При исследовании циклов восстановления возбудимости в зрительной коре анализировали только позитивную фазу ответа, поскольку именно она отражает состояние возбуждения постсинаптических потенциалов тел пирамидных нейронов. Изменение амплитуды этой фазы в ответ на второй стимул связано с возбуждением тормозных нейронов коры, активированных предшествующими разрядами пирамидных клеток [12, 13]. В релейном ядре таламуса оценивали суммарную амплитуду, так как, вероятно, и отрицательная, и положительная волны отражают возникновение постсинаптического потенциала на телах таламических нейронов.

В исходном состоянии амплитуда ответов в зрительной коре на тестирующее раздражение при малых интервалах между стимулами характеризуется меньшими величинами по сравнению с первичным стимулом, а начиная с 500 мсек—превалирует над ним. Характерным отличием ответа на тестирующее раздражение в наружном коленчатом теле в исходном состоянии является наличие ареактивного периода при интервале между раздражениями 100 мсек.

Первичное холодовое воздействие на зрительную кору находит электрофизиологическое выражение в увеличении величины ответа на второе раздражение, что оказывает влияние и на увеличение отношения амплитуды второго ответа к первому. В динамике снижения температуры мозга до 32—30,0°C наблюдается еще более резкий прирост амплитуды тестирующего ответа по сравнению с амплитудой первичного ответа. В дальнейшем по мере падения температуры коры отмечается уменьшение амплитуды ответа на второй стимул и исчезновение его по мере нарастания интервала между стимулами от 100 до 1000 мсек. Полное исчезновение ответа на тестирующее раздражение отмечается в температурном интервале 20—18,0°C.

В отличие от реакции коры отношение амплитуды ответов на второе раздражение к первому стимулу в таламусе не превышает 0,9. Максимальное значение этого отношения отмечается в наружном коленчатом теле при температуре 34—32,0°C. Исчезновение ответа на тестирующее раздражение отмечается в температурном интервале 22—20,0°C.

Сравнительный анализ влияния краниocereбральной гипотермии на разные уровни сенсорной системы позволил выявить, что изменения вызванных потенциалов в зрительной коре при первичном воздействии холода не сопровождаются заметными сдвигами в релейном ядре таламуса. Лишь в дальнейшем по мере снижения температуры мозга амплитуда первичных ответов в коре и таламусе изменяется идентично. Исчезновение вызванной активности наступает практически в одном температурном интервале, причем в корковом ответе наиболее резистентным компонентом является первичная позитивная волна. В соответствии с существующими представлениями о генезе фаз вызванного потенциала [1, 4, 7, 8, 11, 14, 16] можно предположить, что холодный фактор оказывает повреждающее действие, в первую очередь, на поверхностные апикальные дендриты и лишь по мере проникновения

холода в глубину мозга угнетается способность нейронов III—IV слоев коры к деполяризации.

Исследование циклов восстановления возбудимости позволяет выявить выраженность возвратного торможения, т. е. влияние температурного фактора на тормозные вставочные нейроны. С этой точки зрения ослабление циклов возбудимости на первых этапах охлаждения может быть связано со снижением активности тормозных нейронов, что говорит о их высокой холодовой чувствительности.

Таким образом, обнаруженные различия влияния краниocereбральной гипотермии на разные уровни зрительной сенсорной системы и разные популяции нейронов в пределах одной структуры отражают не только неодинаковую термочувствительность структур, но и, возможно, изменение афферентации от других церебральных образований. Следствием этого является расстройство коркового анализа сенсорной информации, что отражается на интегративной деятельности мозга.

Кафедра патологической физиологии
Ростовского медицинского института

Поступила 4/V 1987 г.

Պ. Ա. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ

ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՍԵՆՍՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿՐԱՆԻՈ-ՑԵՐԵԲՐԱԼ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Կրանիո-ցերեբրալ հիպոթերմիայի պայմաններում գտնված 12 ճագարների մոտ դինամիկայում կատարվել է ակտիվության և վերականգնման ցիկլների միջոցով առաջացած փոփոխությունների վերլուծություն:

Հաստատված է, որ ցրտի առաջնային ազդակի տակ տեսողական կեղևում պոտենցիալների միջոցով առաջացած ամպլիտուդների տեղաշարժերը չեն ուղեկցվում թլաժմուսի ուղիվ կորիզի փոփոխություններով:

Հայտնաբերված է նաև արգելակող նեյրոնների բարձր ջերմազգայնություն, որն իր արտացոլումն է գտել հաղորդականության վերականգնման ցիկլների փոփոխությունների մեջ:

P. A. AZNAURIAN

THE FUNCTIONAL STATE OF THE VISUAL SENSORY SYSTEM
IN THE DYNAMICS OF CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA

The changes of the provoked activity and cycles of recovery of the excitability in the dynamics of craniocerebral hypothermia are studied. The investigations carried out testify to the fact, that the shifts of the provoked potential's amplitude in the visual cortex in initial cold effect are not accompanied by changes in the relay nucleus of the hypothalamus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 132.
2. Васадзе Г. Ш., Джанелидзе Ц. Ш. В кн.: Механизмы нервной деятельности. Л., 1969, с. 17.

3. Васадзе Г. Ш., Джанелидзе Ц. Ш. В кн.: Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, с. 46.
4. Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М., 1976.
5. Дуринян Р. А. Кортикальный контроль неспецифических систем мозга. М., 1975.
6. Ефимов А. В. Автореф. канд. дис. М., 1975.
7. Куланда К. М. В кн.: Механизмы регуляции физиологических функций. Л., 1971, с. 214.
8. Куланда К. М. В кн.: Материалы научной конференции по проблеме физиологии. Кутаиси, 1972, с. 64.
9. Лабаха Т. Ш., Бека Т. Л., Окуджава В. М. Нейрофизиология, 1982, 2, с. 115.
10. Оганесян Г. А. В кн.: Материалы межинститутской конференции молодых ученых. Институт эволюц. физиол. и биохимии АН СССР. Л., 1973, с. 29.
11. Ройтбак А. И. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 220.
12. Супин А. Я. Журнал высшей нервной деятельности, 1970, 20, 20, с. 450.
13. Супин А. Я. Нейронные механизмы зрительного анализа. М., 1974.
14. Amassian V. E., Waller H., Macy J. In: The thalamus. N.-Y. London, 1964, 235.
15. Cohn R., Rosomoff H. L. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1968, 8, 5, 554.
16. Laborit H. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., 1974.
17. Reilly E. L., Brunderg V., Kondo C., Doty D. B. Electroencephalogr. and Neurophysiol., 1978, 45, 1, 100.
18. Stejskal L., Travnicek V., Scurek K., Kredba J. Appl. Neurophysiol., 1980, 13, 1-2, 1-7

УДК 616.831.4:612.014.2

А. С. АНДРЕАСЯН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Ш. В. ГРИГОРЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОВРЕЖДЕННОГО СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗРУШЕНИИ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГИПОТАЛАМУСА

Изучена гистоморфологическая картина поврежденного спинного мозга при электролитическом разрушении переднего отдела гипоталамуса. Установлено прямое отношение вегетативных центров, в частности переднего отдела гипоталамуса, к адаптационно-трофической регуляции при травмах центральной нервной системы.

Надежность функционирования центральной нервной системы (ЦНС) после ее повреждения обеспечивается многими способами, в основе которых лежат, с одной стороны, активирование предшествующих путей [3, 5, 8], с другой — образование новых связей [11—17]. В процессе структурно-функционального восстановления после травм различных органов и систем, в том числе и ЦНС, вегетативные сдвиги играют определенную роль. Гипоталамическая область мозга как центр вегетативной интеграции имеет прямое отношение к адаптационно-трофической регуляции в организме [4, 6, 7]. Благодаря широким нервным и нейрогормональным связям гипоталамус осуществляет свою адаптационно-трофическую функцию не только в норме, но и при патологиях, в том числе и при различных травмах органов и систем. Имеются данные, показывающие, что гипоталамо-гипофизарная система играет определенную роль в регенерации печени после ее поврежде-

ния [18] и что гормон роста участвует в осуществлении полноценной регенерации резецированных органов [10].

Нашими предыдущими исследованиями показано, что электролитическое разрушение переднего, среднего и заднего отделов гипоталамуса вызывает задержку восстановления нарушенных функций, наступающих после повреждения спинного мозга (СМ) [1, 2], более выраженную при разрушении переднего отдела гипоталамуса.

В настоящей работе мы задались целью изучить в динамике гистоморфологическую картину поврежденного СМ после электролитического разрушения переднего отдела гипоталамуса.

Материал и методы

Опыты проводились на крысах-самцах массой 170—180 г в хроническом эксперименте. У контрольных животных проводилась только перерезка 2/3 СМ на уровне Т—8—9, а у подопытных—на фоне такой же перерезки СМ одновременно электролитически разрушался передний отдел гипоталамуса.

Параметры разрушения переднего гипоталамуса: Р—1,0, Z—1,0; V—9,0 (охватывают в основном целиком переднее гипоталамическое ядро, часть супраоптического, паравентрикулярного и переднего перивентрикулярного ядер). В конце опытов головной мозг подвергался гистологическому контролю: определялись локализация и объем разрушенного участка гипоталамуса. Для гистоморфологического исследования поврежденный спинной мозг фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина спустя 3, 7, 14, 60 и 90 дней после операции. Препараты фиксировались парафином, готовились серийные срезы толщиной в 10 мк. Исследовалась область мозгового рубца и прилегающие к ней участки СМ от 3 дней до 3 месяцев. Для выявления степени выраженности соединительно-тканного глиального рубца препараты были окрашены по Ван-Гизону. С целью исследования состояния поврежденных нервных волокон использовалась импрегнация серебром по методике Бильшовского-Гросс. Применялся также метод Ниссля, который дает возможность уточнить в динамике функциональное состояние нервной клетки.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование поврежденного участка СМ показало, что в результате перерезки 2/3 СМ как в зоне травмы, так и в прилегающих к ней участках происходит ряд глубоких морфологических изменений, в основном имеющих выраженный деструктивный характер. В начальном периоде у всех животных на стороне перерезки в поверхностном участке оболочки СМ утолщены и частично вытянуты в травмированном участке спинного мозга. От оболочки к поврежденному участку СМ протягиваются нежные новорастущие соединительно-тканые волокна. Начиная с 3-го дня после операции выше и ниже перерезки наблюдается дегенерация нервных волокон, распад которых имеет глыбчатый характер. Значительная часть поврежден-

ных волокон подвергается зернисто-глыбчатому распаду примерно в течение первой недели, а их фрагменты—быстрому рассасыванию макрофагами в течение 1,5—2 недель после операции. От дистального и проксимального отрезков поврежденного участка СМ в новообразующемся рубце пролиферируют также глиальные клетки. Область повреждения чаще всего представлена полостью, заполненной жидкостью. Стенки полости покрыты тонким слоем аргентофильных преколлагеновых волокон. Лишь немногочисленные пучки коллагеновых волокон внедряются на небольшую глубину в поврежденный участок СМ. Таким образом, на 4—5-й день операции в поврежденной зоне начинается формирование соединительно-тканного глиального рубца. Надо отметить, что у подопытных животных с самого начала образуется более грубый рубец, чем у контрольных (рис. 1). В дальнейшем (40—45 дней) ру-

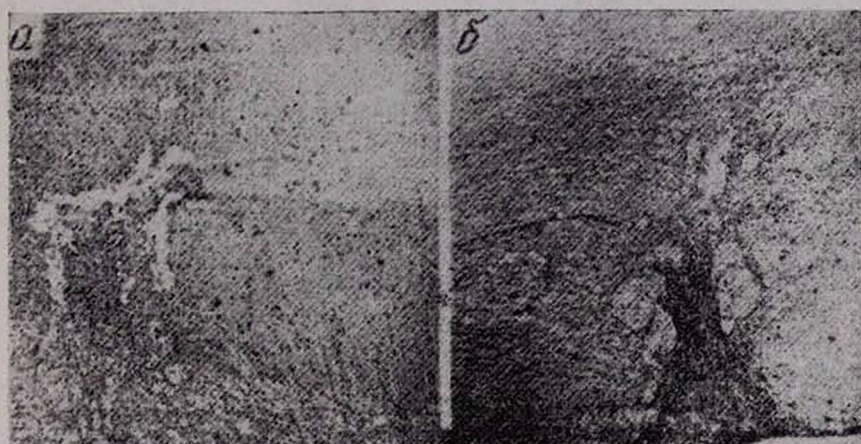


Рис. 1. Обзорная картина рубца, образовавшегося на месте повреждения спинного мозга. а—контрольные, б—подопытные крысы. Окраска по Ван-Гизону, об. 20, ск. 7.

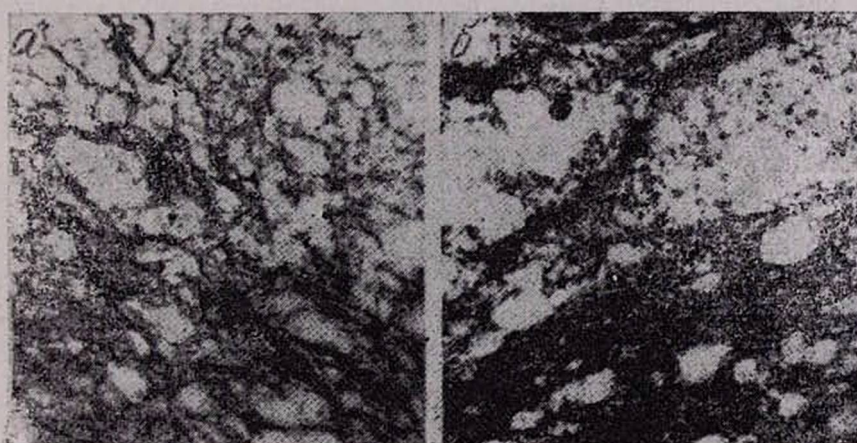


Рис. 2. Регенерирующие нервные волокна в соединительно-тканном глиальном рубце. а—контрольные, б—подопытные крысы. Обработка по Бильшовскому-Гросс, об. 20, ок. 7; об. 20, ок. 10.

бец уплотняется еще больше, однако разница между контрольными и подопытными животными сохраняется.

Первые тонкие аргентофильные регенерирующие волокна обнаруживаются на 3—4-е сутки после операции, количество их к концу недели увеличивается. Они в основном направлены в область повреждения от проксимальной части задних корешков СМ и проявляются в виде стдельных волокон или пучками. Следует отметить, что скопление глиальных клеток наблюдается не только вокруг сомы поврежденных нейронов, но и вокруг новорастущих нервных волокон, являясь для них

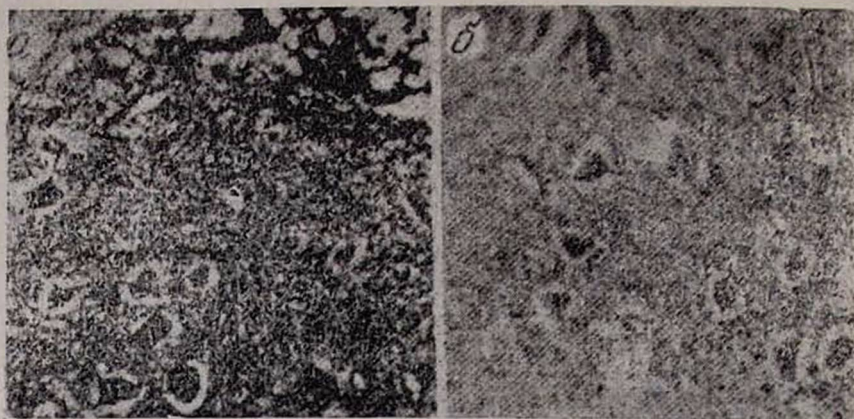


Рис. 3. Нервные клетки спинного мозга в близлежащих участках повреждения. а—контрольные, б—подопытные крысы. Об. 20. ок. 10; об. 20, ок. 7.

как бы направляющими проводниками. Однако часть регенерирующих волокон в дальнейшем подвергается дегенерации. У подопытных животных количество регенерированных нервных волокон сравнительно меньше, особенно тех, которые берут начало от проксимальной части СМ (рис. 2). Они больше подвергаются дегенерации, чем у контрольных животных. Существенным фактором, препятствующим или изменяющим направление регенерирующих нервных волокон, служит наличие многочисленных полостей (кист) как в самом рубце, так и в прилегающей к нему нервной ткани. К этому времени центральная часть рубца представлена системой полостей, кисты СМ более мелкие и многочисленные. Они возникают в результате деятельности макрофагов в участках некроза нервных элементов. На границе с полостями наблюдаются наиболее выраженные изменения в направлении регенерации нервных проводников, а вблизи крупных полостей появляются признаки задержки роста.

В дистальном и проксимальном участках СМ от рубца нервные клетки подвергаются различным изменениям. Наблюдаются светлые нервные клетки—признак хроматолиза. Ряд клеток находится в состоянии некробиоза, пикноза, другие подвергнуты нейрофагии. Наблюдаются и уменьшенные в размерах нервные клетки со слабовыраженным веществом Ниссля, окруженные глиальными клетками. Исследования показали, что эти деструктивные и дегенеративные изменения

клеток у подопытных крыс по сравнению с контрольными выражены намного сильнее (рис. 3). Недалеко от поврежденного участка в проксимальной части СМ обнаруживаются гипертрофированные нервные клетки. Отростки этих нейронов тоже утолщены. В начальном периоде в гипертрофированных нервных клетках вещество Ниссля распространяется диффузно, в более поздние сроки (60—90 дней) оно сосредотачивается как вокруг ядра, так и в начальных участках отростков клеток. В некоторых нейронах выявлялась значительная концентрация вещества Ниссля вокруг ядра.

У подопытных животных наблюдалось небольшое количество гипертрофированных нервных клеток со слабовыраженными признаками гипертрофии. Непосредственно вблизи рубца такие нейроны вообще не обнаруживались (рис. 4).



Рис. 4. Гипертрофированные нервные клетки в дистальном участке спинного мозга (от места повреждения). а—контрольные, б—подопытные крысы. Обработка по Ниссля, об. 40, ок. 10.

Таким образом, при электролитическом разрушении переднего отдела гипоталамуса рубец, образующийся на месте повреждения СМ, был более грубым, чем у контрольных животных. Регенерирующие нервные волокна в рубце были малочисленны, большинство из них впоследствии подверглось дегенерации. Гипертрофия интактных нейронов была выражена слабо, со сравнительно меньшим количеством вещества Ниссля. Все эти данные говорят о том, что электролитическое разрушение переднего отдела гипоталамуса приводит к подавлению положительных эндогенных гистоморфологических сдвигов, которые в норме направлены к предельному восстановлению поврежденных нервных структур, с одной стороны, и компенсации интактными нейронами функций погибших нейронов—с другой.

Институт физиологии им.
Л. А. Орбели АН Арм ССР

Поступила 8/X 1986 г.

ՎԵՍՏԱՎԱՐ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՀԻՍՏՈՋԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ
ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՔԱՅՔԱՅՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Առնետների մոտ ուսումնասիրվել է վնասված ողնուղեղի հիստոմորֆոլոգիական պատկերը առաջնային հիպոթալամուսի քայքայման ժամանակ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ սառուցված կենդանիների մոտ համեմատ փորձնական կենդանիներին ողնուղեղի վնասված մասում շարակցական հյուսվածքի թելերը քանակով շատ են և ավելի կոպիտ: Խոռոչները որոնք, առաջնում են վնասված հատվածում և խոչընդոտում ռեգեներացված նյարդաթելերի հետագա աճին, փորձնական կենդանիների մոտ խոշոր են և քանակով շատ, գլխով բջիջների պրոլիֆերացիան վատ է արտահայտված: Վնասված ողնուղեղի դիստալ մասում փորձնական կենդանիների մոտ ավելի շատ նյարդային բջիջներ են ենթարկվում խրոմատոլիզի, իսկ պրոքսիմալ մասում նյարդային բջիջների հիպերտրոֆիան ինչպես սկզբնական շրջանում, այնպես և հետագայում վատ է արտահայտված: Հիպերտրոֆիայի ենթարկված նյարդային բջիջները փորձնական կենդանիների մոտ պարունակում են ավելի քիչ նիսսլի նյութ թույլ արտահայտված հատիկավորությամբ:

A. S. ANDREASSIAN, A. G. ALLAVERDIAN, Sh. V. GRIGORIAN
INJURED SPINAL CORD HISTOMORPHOLOGIC DATA IN
HYPOTHALAMIC FORE PART DESTRUCTION

It is established that electrolytic destruction of the fore part of hypothalamus results in histomorphologic data deterioration in the injured spinal cord region.

It is supposed that hypothalamus plays a definite role in spinal cord plasticity in traumas.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреасян А. С. ДАН АрмССР, 1978, 67, 1, с. 251.
2. Андреасян А. С. В кн.: Третий съезд Армянского физиол. общества (доклады). Ереван, 1979, с. 33.
3. Асратян Э. А. В кн.: Проблема компенсаторных приспособлений. М., 1960.
4. Загер О. Межуточный мозг. Бухарест, 1962.
5. Оганесян А. А. В кн.: Электрофизиологические исследования компенсации функций при повреждениях центральной нервной системы. М., 1968, с. 5.
6. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
7. Павлов И. П. О трофической иннервации. Соб. соч., т. 1. М., 1951, с. 577.
8. Подачин В. П., Мусалов Г. Г., Незлина Н. И. Структурно-функциональные основы компенсации функций при травме спинного мозга. М., 1983.
9. Сентаготай Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция перед ней части гипофиза. Будапешт, 1965.
10. Сидорова В. Ф. В кн.: Механизмы регенерации и клеточного деления. М., 1977.
11. Goldberger M. E., Murray M. Brain Res., 1932, 2:1, 2, 227.
12. Gudman D. C. and Horel J. A. Comp. Neurol., 1966, 127, 71.
13. Jerald J. Bernstein and Mary E. Bernstein Experim. Neurol., 30, 2, 1971, 336.
14. Ratsman G. Brain Res., 1969, 14, 23.
15. Sadun A. Brain Res., 1970, 39, 1, 14.

16. *Tsukechara N., Hultbern P., Murakami F., Fujita J. J. Neurophysiol.*, 1975, 38, 6, 1959.
17. *Tsukechara N., Fujita J. Brain Res.*, 1976, 106, 1, 184.
18. *Vasilescu, Gabrilescu E., Bardulan A., Sunaia Cm. Studii si cercetari fiziolog.*, 1969, 4, 671.

УДК 616.61—002

А. С. ОГАНЕСЯН, А. А. МИДОЯН, Ф. А. ОГАНЯН, Г. А. ДОВАНДЖЯН,
Р. Р. НЕРСЕСЯН, М. С. ЗАКАРЯН

АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТ- И АЛАНИНТРАНСАМИНАЗ ПРИ НЕФРИТЕ У БЕЛЫХ КРЫС И ЛЮДЕЙ

Показано, что в почечной, печеночной и мозговой тканях и сыворотке крови животных с экспериментальным нефритом, а также в сыворотке крови людей, страдающих хронической почечной недостаточностью, активность трансаминаз снижается по сравнению с здоровыми. В моче здоровых людей и животных эти ферменты отсутствуют, а у больных с выраженной протеинурией они появляются.

Реакции биологического трансаминирования, впервые открытые А. Е. Браунштейном и М. Г. Крицман [1], присущи всем живым системам, всем тканям и играют важную роль в азотистом обмене—синтезе и распаде аминокислот. Трансаминазы представляют особый класс ферментов, которые в качестве кофактора используют пиридоксаль-5-фосфат. В клетках эти ферменты локализованы как в цитоплазме, так и в митохондриях. Среди них довольно хорошо изучены аспаратаминотрансаминаза (КФ-2. 6. 1. 1.) и аланинаминотрансфераза (КФ-2. 6. 1. 2), активность которых в тканях сравнительно высока и которые принимают участие в обмене таких аминокислот, как глутамат, аспарат и аланин, играющих чрезвычайно активную роль в многочисленных биохимических реакциях. Биологическая роль этих ферментов, помимо синтеза аминокислот, заключается также в реализации и экскреции излишка азота из организма и снабжении дыхательными субстратами митохондрий. Довольно подробно изучена аспаратаминотрансфераза, установлены ее аминокислотный состав и первичная структура [2, 4]. В тканях она представлена двумя изоферментами, локализованными в цитоплазме и митохондриальной фракции, которые имеют различное генетическое происхождение [3, 7, 8]. Сравнительно меньше изучена аланинаминотрансфераза, которая преимущественно локализована в цитоплазматической фракции клеток и не имеет изоформы [6, 11]. Показано, что при B_6 авитаминозе активность этих ферментов снижается. Интересно отметить, что в этих условиях синтез аланинаминотрансферазы не подавляется, но значительная фракция ее находится в неактивной форме [3, 5, 11] и превращается в активную под действием стероидных гормонов. Все природные аминокислоты подвергаются переаминированию с различной скоростью.

Установлено, что активность аспарат- и аланинтрансаминаз в крови повышается при инфаркте миокарда и гепатите, что послужило

основанием использовать эти показатели с диагностической целью при указанных заболеваниях.

Нами проводилось длительное изучение обмена ряда аминокислот в почках в норме, при патологии и различных физиологических состояниях организма (нефрит, аллоксановый диабет, голодание, ацидоз). Было установлено, что при нефрите у людей и у экспериментальных животных в почечной ткани резко снижается интенсивность деаминации ряда природных аминокислот (глутамат, аспартат, орнитин), что определило необходимость дальнейшего изучения процессов трансаминирования некоторых аминокислот в ряде тканей и в крови в норме и при патологии почек (нефрит).

Целью настоящего исследования явилось изучение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз в различных тканях (почечной, печеночной, мозговой), в крови и моче при экспериментальном нефрите у белых крыс и в крови и моче у больных людей с хронической почечной недостаточностью. Активность указанных ферментов определяли при помощи соответствующих наборов реактивов (ЧССР). Экспериментальные животные находились на смешанном кормовом режиме. Нефрит у животных был вызван подкожным введением малеиновой кислоты из расчета 300 мг/кг живого веса. В опыт брали животных, а также кровь и мочу больных людей (утром натощак) с явно выраженными признаками нефрита (снижение фильтрационной способности почек, повышение содержания мочевины в крови и белка в моче, табл. 1).

Таблица 1

Показатели функциональной деятельности почек здоровых и больных людей и экспериментальных животных

Показатели функц. деятельности	Животные		Люди	
	здоровые (n=5)	больные (n=5)	здоровые (n=5)	больные (n=5)
Фильтрационная способность почек, мл/мин	2,6	1,2	95—110	27—35
Содержание мочевины в сыворотке крови, мг%	43	98	35—44	85—135
Содержание белка в моче, ‰	следы	0,25	—	1,1

Примечание. n—число опытов.

Результаты опытов, приведенные в табл. 2, показывают, что в тканях (почечной, печеночной, мозговой), а также в сыворотке крови здоровых животных и здоровых людей активность аспартатаминотрансферазы выше по сравнению с аланинаминотрансферазой. Активность этих ферментов в крови намного ниже по сравнению с тканями. При экспериментальном нефрите наблюдается снижение общей активности обоих ферментов во всех тканях и сыворотке крови животных, а также в крови больных людей. Иная картина наблюдается в отношении мочи: у здоровых людей и животных моча не содержит белков и, следовательно, эти ферменты отсутствуют в ней, тогда как при указан-

ной патологии моча содержит значительное количество белков, где и проявляется также активность вышеуказанных трансаминаз.

Таблица 2

Активность аспартат- и аланинаминотрансфераз в различных тканях (мкмоль/г ткани /час), в сыворотке крови и моче (мкмоль/мл/час) белых крыс и людей, страдающих нефритом

Объект исследования	Здоровые		Больные	
	аспартат- аминотранс- фераза (n=5)	аланин- аминотранс- фераза (n=5)	аспартат- аминотранс- фераза (n=5)	аланин- аминотранс- фераза (n=6)
<i>Экспериментальные животные</i>				
Почечная ткань (корковый слой)	58,7±8,5	50,0±6,7	42,5±6,4*	40,0±4,3*
Печеночная ткань	48,7±5,4	41,2±5,0	33,7±5,9*	28,7±3,9*
Мозговая ткань (кора голови. мозга)	58,7±7,4	40,5±4,7	32,5±4,5*	25,6±3,6*
Сыворотка крови	0,3±0,04	0,25±0,03	0,22±0,03*	0,19±0,06**
Моча	—	—	0,13±0,02	0,08±0,02*
<i>Люди</i>				
Сыворотка крови	0,31±0,04	0,21±0,04	0,21±0,03*	0,13±0,03*
Моча	—	—	0,12±0,02	0,08±0,01

Примечание. n—число опытов, * $P < 0,02$, ** $P > 0,05$.

Надо полагать, что подавление активности аспартат- и аланинаминотрансфераз в тканях и крови больных животных и людей связано с угнетением синтеза белков при нефрите. Показано, что при этой патологии почек, особенно при ее выраженных формах, в почечной, а также в других тканях накапливаются промежуточные и некоторые конечные продукты метаболизма (недоокисленные), получившие название «нефротоксинов», под действием которых нарушается нормальное течение биохимических процессов (особенно окислительных), что отрицательно сказывается и на синтезе белков. При нефрите активируются протеолитические процессы, что, в свою очередь, также может быть одной из причин снижения содержания ферментных белков в тканях и в крови. Выраженная протеинурия при нефрите связана с изменением проницаемости клубочкового аппарата. Однако в литературе имеется ряд сообщений [9, 10] относительно выделения с мочой белков, имеющих также почечное происхождение при указанной патологии. Поэтому мы склонны думать, что появление в моче указанных ферментов при нефрите, особенно у людей с хронической почечной недостаточностью, в значительной мере (если не полностью) связано с выраженными нарушениями метаболизма, с последующим развитием некробиотических и дегенеративных явлений в клетках клубочков и канальцевого эпителия почек, приводящих к дисфункции мембран и выходу из клеток в канальцевую мочу почечных белков, в том числе вышеуказанных ферментов.

ԱՍԳԱՐՏԱՏ- ԵՎ ԱԼԱՆԻՆՏՐԱՆՍԱՄԻՆԱԶԱՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԵՎ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ

Ցույց է տրված, որ նեֆրիտով հիվանդ կենդանիների երիկամներում, լյարդում, ուղեղում և արյան շիճուկում, ինչպես նաև նեֆրիտով հիվանդ մարդկանց արյան շիճուկում ասպարտատ- և ալանինտրանսամինազաների ակտիվությունը նվազում է առողջ կենդանիների և մարդկանց համեմատությամբ: Առողջ կենդանիների և մարդկանց մեզի մեջ վերը նշված ֆերմենտները բացակայում են, մինչդեռ հիվանդների մոտ նկատվում է այդ ֆերմենտների որոշակի ակտիվություն:

A. S. HOVANESSIAN, A. A. MIDOYAN, F. A. OHANIAN,
G. A. DOVANJIAN, R. R. NERSESSIAN, M. S. ZAKARIAN

THE ACTIVITY OF ASPARTATE- AND ALANINETRANSAMINASES
IN NEPHRITIS IN ALBINO RATS AND HUMAN BEINGS

It is shown that in renal, hepatic and cerebral tissues and in blood serum of animals with experimental nephritis, as well as in the blood serum of persons with chronic renal insufficiency the activity of aspartate- and alaninetransaminases is decreased in comparison with the healthy persons.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунштейн А. Е., Крицман М. Г. Биохимия, 1937, 2, с. 242.
2. Овчинников Ю. А., Браунштейн А. Е., Поляновский О. В. ДАН СССР, 1972, с. 207.
3. Braunstein A. E. In: The Enzymes (ed. Boyer A. D.), 9, 571—481, 1971.
4. Shlyapnikov S. V., Myasnikov A. N., Severin E. S. FEBS let., 1979, 106, 385.
5. Lee K. L., Darke P. L., Kenny F. T. J. Biol. Chem., 1977, 252, 4958.
6. Matzuzawa T., Segal H. W. J. Biol. Chem., 1968, 243, 929.
7. Mavridis C., Orw A. J. Biol. Chem., 1975, 250, 4128.
8. Powell J. T., Morrison J. F. J. Biochem., 1978, 87, 391.
9. Rosenmann E., Dishon T., Durst A., Boss J. H. Brit. J. Med. Pathol., 1971, 52, 388.
10. Rettinger W., Mondorf A. W., Scherberich J. E., Koser B., Schroder H. M., Scheppe W. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1.74, 80, 771.
11. Sair M. H., Jenkins W. T. J. Biol. Chem., 1967, 242, 91.

УДК 615.2+612.015.32]:616.45—001.1/3

Э. М. МИКАЕЛЯН, Л. А. БАРСЕГЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В КРОВИ
ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ

Выявлено значительное понижение содержания α -токоферола, сопровождающееся модификацией качественного и количественного состава липидной фазы мембраны, интенсификацией ПОЛ, ростом общей суммы фосфолипидов, увеличением проницаемости и ферментемии. Установлены фазовые изменения в активности систем, продуцирующих липоперекиси.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ)—сложный многокомпонентный процесс, строго лимитированный в физиологических условиях и

играющий важную роль в обновлении фосфолипидного состава биомембран, в регуляции их структуры и функции [2].

Ранее нами было установлено, что при иммобилизационном стрессе в гомогенатах тканей и биологических мембранах происходит усиление интенсивности ПОЛ [5]. Целью настоящего исследования явилось изучение динамики ПОЛ в крови и эритроцитарных мембранах в зависимости от продолжительности острого стресса, а также выяснение взаимосвязи между этим процессом и модификацией фосфолипидного состава мембран.

Материал и методы

Опыты ставили на 150 белых крысах-самцах массой 100—150 г, используя классическую модель иммобилизационного стресса (ИМО), предложенную Селье. Животные были разделены на 5 групп: 1—интактные (контроль), 2, 3, 4 и 5—с острым стрессом с продолжительностью ИМО соответственно 5, 15, 30 и 150 минут. Животных забивали под легким эфирным наркозом. Изолированные на холоду ткани тщательно пefрузировали охлажденным 0,15 М KCl, и все операции проводили в условиях низких температур.

Активность индуцированного НАДФН-зависимого (НЗП), аскорбат-зависимого (АЗП) ПОЛ, содержание исходного уровня липоперекисей (ЛП) и фоновых перекисей определяли по малоновому диальдегиду (МДА), а диеновых конъюгатов, α -токоферола, холестерина, СОД, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, а также суммарную пероксидазную активность (СПА)—по методикам, описанным нами ранее [5, 6].

Фосфолипиды (ФЛ) эритроцитарных мембран экстрагировали по Folch [9] и фракционировали методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге, пропитанной кремниевой кислотой [3, 8, 10].

Результаты и обсуждение

Направленность процесса ПОЛ зависит от взаимодействия систем, продуцирующих и элиминирующих липоперекиси, а также от структурированности липидной фазы биомембраны, качественного и количественного состава ФЛ, степени присутствия в них ненасыщенных жирных кислот и уровня природных антиоксидантов. Процессы ПОЛ в мембранах инициируются ферментативной—НАДФН-зависимой и неферментативной—аскорбат-зависимой системами. В последнее время определенная роль в процессах ПОЛ отводится также липоксигеназам [4].

В инициации реакций липопероксидации важное место отводится агрессивной форме кислорода—супероксидному анион-радикалу, подвергающемуся дисмутации с помощью супероксиддисмутазы (СОД) и превращающемуся в неактивный триплетный кислород на стадии зарождения цепи.

Участие α -токоферола в регуляции интенсивности ПОЛ многогранно. С одной стороны, он выступает в роли тушителя липоперекисных радикалов, синглетного кислорода и ловушки супероксидных ани-

он-радикалов, с другой—в роли фактора, влияющего на структурированность липидного бислоя и доступность кислорода [2].

Результаты наших исследований показали наличие фазовых сдвигов в системе ПОЛ в процессе формирования острого стресса. В первые 5 минут развития стрессорной реакции в эритроцитарных мембранах имеет место значительное активирование индуцированного ПОЛ (табл. 1) при одновременном включении защитных механизмов срочной адаптации в виде, например, активирования СОД примерно на 56%, увеличения затрат α -токоферола и соответствующего понижения его концентрации на 46 и 63%. Взаимодействие систем, генерирующих и устраняющих липоперекиси, на данном этапе демонстрирует превалирование последних, о чем свидетельствует значительное снижение содержания промежуточных и конечных продуктов ПОЛ. Удлинение продолжительности стресса до 15 минут качественно меняет направленность ПОЛ—ингибирует его в пределах 55—63%, поддерживает низкий уровень витамина Е, а активность СОД—в пределах контрольных величин.

Стресс продолжительностью 30 минут сопровождается стойкой интенсификацией ПОЛ, усугубляющейся на 150-й минуте одновременным ингибированием СОД на 53%, что, несомненно, увеличивает концентрацию агрессивных форм кислорода в тканях. Низкий уровень продуктов пероксидации продолжает демонстрировать превалирование компенсаторных возможностей систем, сдерживающих свободнорадикальное окисление (СРО). Однако к 150-й минуте воздействия стресса имеет место развитие полного дисбаланса с активацией ПОЛ, ростом продуктов пероксидации, выраженным дефицитом α -токоферола и ингибированием активности СОД (табл. 1). Кратковременное статистически достоверное повышение при 30-минутном стрессе содержания α -токоферола в эритроцитарных мембранах приблизительно на 20% может расцениваться как проявление одного из этапов сложнейшего адаптационно-приспособительного процесса, формирующегося в течение стресса.

Наши исследования показали, что при остром стрессе происходит значительная модификация качественного и количественного состава липидной фазы эритроцитарных мембран (табл. 2). При этом наиболее примечательны сдвиги в содержании лизофосфатидилхолинов (ЛФХ), адекватно сопрягающиеся с изменениями интенсивности течения ПОЛ. Так, уже в первые 5 минут стресса на фоне ПОЛ проявляется отчетливо выраженная тенденция к увеличению уровня ЛФХ, сменяющаяся к 15-й минуте его снижением приблизительно на 33%. Дальнейшая стойкая интенсификация процессов ПОЛ на 30-й и 150-й минутах стресса сопровождается параллельным повышением содержания ЛФХ, что является своеобразным индикатором интенсификации активности фосфолипазы A_2 , ведущей к деградации мембранных липидов с выходом высоких концентраций неэстерифицированных жирных кислот, обладающих, как известно, выраженным мембранотоксическим

Таблица 1

Активность АЗП, НЗП, уровень ЛП (н/м МДА на 1 мг белка или 1 мл плазмы), диеновых конъюгатов (мкмоль/мл крови), витамина Е (мкг/мг белка, мг/100 мл плазмы), активность СОД (ед. активности/мг белка), СПА (ед. оптической плотности/мл плазмы), Г-6-ФДГ (н/м НАДФН/мл плазмы/мин плазмы в мин.) в крови и эритроцитарных мембранах белых крыс при остром стрессе.

Показатели		1 контроль	2 5мин ИМО	% 2 от 1	3 15мин ИМО	% 3 от 1	4 30мин ИМО	% 4 от 1	5 150мин ИМО	% 5 от 1
Эритроцитарные мембраны	А З П	1,97±0,06	3,03±0,07*	+53	0,9±0,08*	-55	2,47±0,1*	+25	2,78±0,25*	+41
	Н З П	2,44±0,06	4,3±0,08*	+77	0,9±0,09*	-63	3,38±0,08*	+38	4,1±0,17*	+68
	витамин Е	2,98±0,08	1,1±0,09*	-63	1,77±0,06*	-40	3,58±0,15*	+20	2,49±0,07*	-16
Кровь	диеновые конъюгаты	22,45±2,1	19,56±1,05	-13	14,93±0,6*	-34	11,42±1,43*	-49	26,89±0,8*	+20
	С О Д	33,75±0,9	52,6±2,5*	+56	33,57±2,15		36,47±1,18	+8	15,94±0,6*	-53
Плазма	Фонов. ЛП (МДА)	6,68±0,2	4,37±0,4*	-35	3,79±0,06*	-43	5,35±0,17*	-22	7,06±0,18	+6
	витамин Е	3,58±0,06	1,98±0,01*	-46	2,72±0,18*	-24	2,8±0,1*	-22	1,84±0,038*	-48,6
	С П А	10,57±1,09	57,5±5,5*	+442	28,1±1,5*	+165	41,16±3,03*	+288	19,28±1,3*	+82
	Г-6-ФДГ	3,4±0,07	5,9±0,6*	+73,6	4,5±0,9*	+32	18,1±1,34*	+429	32±1,2*	+841

Примечание. *—достоверно по сравнению с контролем.

Т а б л и ц а 2

Содержание фосфолипидов (мкг липидного фосфора/г сухого остатка мембран эритроцитов), холестерина (мкг/мг белка) в мембранах эритроцитов белых крыс при остром стрессе ($M \pm m$)

Показатели	1 контроль	2 5 мин ИМО	% от 1	3 15 мин ИМО	% от 1	4 30 мин ИМО	% от 1	5 150 мин ИМО	% от 1
Л Ф Х	187,3 $\pm$ 0,9	191,5 $\pm$ 5,5	+4	125,8 $\pm$ 2,9*	-33	421,63 $\pm$ 7,3*	+125	253,8 $\pm$ 5,1*	+36
Н Ф Л	666,8 $\pm$ 9,9	887,7 $\pm$ 5,8*	+33	669,39 $\pm$ 6,4		1925,4 $\pm$ 12,4*	+188	983,89 $\pm$ 4,5*	+47
К Ф Л	300,4 $\pm$ 8,2	344,6 $\pm$ 4,2	+15	236,4 $\pm$ 6,1*	-21	633,1 $\pm$ 6,4*	+110	395,6 $\pm$ 9,7*	+31,7
НФЛ/КФЛ	2,2	2,57	+23	2,83	+28	3	+36	2,48	+12,7
СФ/ФХ	0,42	0,52	+24	0,577	+37	0,62	+47	0,75	+78
Сумма фосфолипидов	967,2 $\pm$ 7,2	1232,4 $\pm$ 9,2	+27	905,8 $\pm$ 1,08*	-6	2558 $\pm$ 8,27*	+164	1379,56 $\pm$ 5,2*	+42
Холестерин/белок	50,65 $\pm$ 1,38	53,34 $\pm$ 0,57	+5	62,6 $\pm$ 0,4*	+24	55,32 $\pm$ 0,19*	+9	79,4 $\pm$ 0,4*	+56
ХОЛ/ФХ	0,05	0,043	-14	0,069	+28	0,02	-60	0,057	+14

Примечание, *—достоверно по сравнению с контролем.

и мембранолитическим эффектом. В настоящее время установлены новые аспекты действия свободных жирных кислот и ЛФХ [7].

Нами была констатирована интересная и, на первый взгляд, противоречивая закономерность, выразившаяся в интенсификации ПОЛ в эритроцитарной мембране с одновременным увеличением суммарного содержания ФЛ, что в известной степени совпадает с данными Е. Б. Бурлаковой [1], установившей факт увеличения количества общих липидов в мембранах лизосом печени при термическом ожоге. Можно предположить, что усиление окислительных превращений липидов сопровождается не только активированием фосфолипазных реакций, но и компенсаторным стимулированием реакций синтеза ФЛ.

При остром стрессе обнаруживается нарастание коэффициента отношения нейтральных ФЛ (НФЛ) к кислым (КФЛ), что объясняется слабой окисляемостью последних [2]. При оценке этих результатов необходимо учитывать и ригидность эритроцитарных мембран, которая в определенной мере обуславливается отношением сфингомиелин /фосфатидилхолин, постепенно нарастающим по мере удлинения времени стресса от 0,52 до 0,75 (табл. 2). Другим не менее важным структурным компонентом биомембран является холестерин, активно участвующий в формировании липидного бислоя, структурно-функциональная активность которого в известной степени зависит от изменений величины коэффициентов холестерин /фосфолипиды и холестерин /белок. Накопление холестерина в мембранах повышает степень упаковки ФЛ и микровязкости липидного бислоя.

Во все фазы острого стресса в эритроцитарных мембранах имеет место увеличение величины коэффициента холестерин /белок (табл. 2), сопровождающееся соответствующими фазовыми изменениями в картине холестерин /фосфолипидных соотношений. При этом отмечается их увеличение на 15 и 150-й минутах стресса и, наоборот, уменьшение на 5 и 30-й минутах, причем дефект увеличения способствует росту микровязкости и ригидности липидной фазы мембраны. Модификация липидного состава эритроцитарной мембраны при стрессе приводит к ее конформационным изменениям, повышению проницаемости, одним из косвенных показателей которой является рост ферментемии, в частности активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и СПА в плазме крови (табл. 1).

Значительное понижение при остром стрессе в крови и эритроцитарных мембранах уровня α -токоферола обосновывает необходимость антиоксидантотерапии с целью профилактики патологических последствий стресса.

Кафедра биохимии
Греванского медицинского
института

Поступила 3/III 1987 г.

Է. Մ. ՄԻՔԱՅԷԼՅԱՆ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՈՔՍԻԴԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՍՈՒՐ
ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սուր ստրեսի պայմաններում խանգարվում է լիպիդային գերօքսիդաց-

ման կարգավորումը, ակտիվանում է 5,30 և 150 ռոպեիում և արգելակվում՝ 15 ռոպեիում, փոփոխվում է միջանկյալ և վերջնական լիպիդային գերօքսիդացման նյութերի (դիենային կոնյուգատների և ՄԴԱ-ի) քանակը:

Քանակական և որակական փոփոխության է ենթարկվում էրիթրոցիտար թաղանթների լիպիդային կազմը՝ ավելանում է լիզոֆոսֆատիլիտոլինի քանակը, շեզոք և թթու ֆոսֆալիպիդների, խոլեսթերին-սպիտակուց հարաբերությունը:

Ձգալի նվազում է α -տոկոֆերոլի քանակը:

Նշված փոփոխությունները բարձրացնում են էրիթրոցիտար թաղանթների թափանցելիությունը:

E. M. MIKAELIAN, L. A. BARSEGHIAN

LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN THE BLOOD IN ACUTE STRESS

The phase changes are established in the activity system, producing lipoperoxides, dependent on the duration of the acute stress. The significant decrease of α -tocopherol level in the blood and erythrocytic membranes testify to the necessity of the antioxidant therapy for the prophylaxis of pathologic consequences of the stress.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурлакова Е. Б., Заец Т. Л., Дубинская Н. И. и др. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1984, 5, с. 13.
2. Бурлакова Е. Б., Храпова Н. Г. Успехи химии, 1985, IV, 9, с. 1540.
3. Карагезян К. Г. Лаб. дело, 1969, 1, с. 23.
4. Ланкин В. Э. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. М., 1981.
5. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1985, XXXVIII, 5, с. 393.
6. Микаелян Э. М., Барсегян Л. А., Мхитарян В. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, XXVI, 5, с. 421.
7. Скрыпин В. И., Ерин А. Н., Братковская Л. Б. и др. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1984, 12, с. 673.
8. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. Биохимия, 1961, 26, 6, с. 1023.
9. Folch J. Biol. Chem., 1959, 177, 2, 497.
10. Marinetti G. V., Stotz E. Biochem. Biophys. Acta, 1966, 21, 163.

УДК 612.112.94

А. С. СЕЙЛАНОВ, В. В. КОНЕВ, Г. А. ПОПОВ

ИЗМЕНЕНИЕ ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ ФГА-СТИМУЛИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ПРОЦЕССЕ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ

В опытах с ФГА-стимулированными лимфоцитами периферической крови человека наблюдается временная корреляция в изменениях потребления кислорода и неорганического фосфора и включения ³H-тимидина на протяжении всего клеточного цикла. Предполагается связь синтеза ДНК с процессами дыхания и окислительного фосфорилирования.

Деление клеток, в том числе процессы, обеспечивающие синтез ДНК, требуют мобилизации кислородзависимых метаболических путей, что должно проявляться в изменении интенсивности утилизации кислорода и окислительного фосфорилирования при прохождении кле-

ток по клеточному циклу [8, 10]. Дополнительная интенсификация клеточной энергетики должна иметь место также при внеплановом или репаративном синтезе ДНК после облучения [5]. В свою очередь, при ингибировании процессов окислительного фосфорилирования или гликолиза трансформация клеток под действием фитогемагглютина (ФГА), а также синтез ДНК либо задерживаются, либо не происходят совсем [9]. Вероятно, существует определенная взаимосвязь между процессами ФГА-индуцированной трансформации клетки и ее энергетических показателей. Имеющиеся данные по этому вопросу крайне малочисленны и получены лишь для кратковременных отрезков клеточного цикла.

Цель настоящей работы—исследование клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования лимфоцитов на протяжении всего цикла деления, а также определение корреляции изучаемых функциональных показателей лимфоцитов по стадиям клеточного цикла. Дыхание и окислительное фосфорилирование определяли по тестам включения неорганического фосфора и потребления кислорода клетками.

Материал и методы

В опытах использовали лимфоциты периферической крови человека, культивируемые на среде Игла с добавлением 20% сыворотки крупного рогатого скота. Лимфоциты выделяли из свежей гепаринизированной (Ricnter, 10 ME/мл) крови здоровых доноров методом дифференциального центрифугирования в градиенте Ficoll-нураке 1,095 (Pharmacia Fine Chemicals) [4]. 2 мл суспензии лимфоцитов высевали во флаконы (объем 10 мл) из расчета конечной концентрации клеток около 1×10^6 кл/мл культуры. Концентрацию клеток определяли методом подсчета в камере Горяева после фиксации их в 8% уксусной кислоте.

Для стимуляции лимфоцитов к делению в культуру добавляли ФГА фирмы «Sigma» тип «S» в конечной концентрации 25 мкг/мл культуры и инкубировали при 37°C [6].

О прохождении клетками стадий клеточного цикла судили по включению ^3H -тимидиновой метки в состав ДНК. Для этого лимфоциты (2 мл суспензии) в фиксированное время после добавления ФГА инкубировали в присутствии ^3H -тимидина (конечная концентрация—74 мкБк/мл) 10 мин при 37°C, переносили на бумажные фильтры, обработанные 0,1 мл 0,5 н NaOH, выдерживали не менее 20 мин и отмывали 3 раза в 5% трихлоруксусной кислоте при 0—4°C. Кислотонерастворимую фракцию, содержащую радиоактивность, измеряли на сцинтилляционном счетчике типа SL-30 (Intertechnique, Франция). Доля клеток, находящихся в стадии S клеточного цикла, контролировалась радиоавтографическим методом [1].

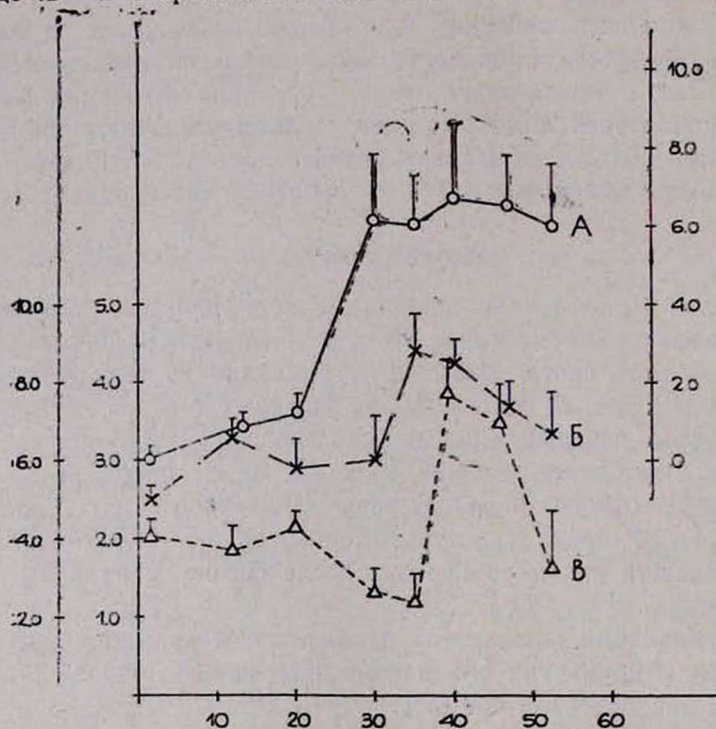
Потребление неорганического фосфора клетками определяли по скорости включения ^{32}P (фосфат натрия). Лимфоциты (2 мл суспензии) после 5-минутной инкубации в присутствии изотопа (конечная концентрация—18,5 мкБк/мл) переносили на фильтры «Синпор»

(ЧССР), промывали с помощью водоструйного насоса и определяли радиоактивность на счетчике.

Потребление кислорода лимфоцитами определяли на полярографе «Микроастроб» (Дания) в ячейке объемом 75 мкл.

Результаты и обсуждение

Как следует из рисунка (кривая А), интенсивность включения ^3H -меченого тимидина в ДНК клеток первого цикла деления, определяющая кинетику репликативного синтеза в культуре лимфоцитов человека, существенно возрастает начиная с 20 ч. после ФГА-стимуляции и



Включение ^3H -тимидина (А), поглощение кислорода (Б) и неорганического фосфора (В) ФГА-стимулированными лимфоцитами периферической крови человека. По оси абсцисс — время культивирования клеток, часы. По оси ординат — слева последовательно скорость потребления кислорода ($\times 10^{-11}$, моль · мин $^{-1}$ · клетку $^{-1}$), скорость включения ^{32}P ($\times 10^{-10}$, моль · мин $^{-1}$ · клетку $^{-1}$), справа — скорость включения ^3H -тимидина (относит. ед.). Для каждой точки графика приведена величина среднего отклонения.

достигает максимального уровня к 30–40 ч. культивирования (стадия S). Контрольные эксперименты с применением метода радиоавтографии показали, что стабильное увеличение количества меченых ядер продолжается до 35–40 ч. культивирования и в последующем снижается. Из приведенного рисунка видно также, что зависимость скорости потребления клетками кислорода (кривая Б) и неорганического фосфора (кривая В) имеет четко выраженные максимумы к 35–40 и 40–45 ч. культивирования соответственно. Причем нарастание ско-

рости потребления кислорода и в большей степени фосфора заметно отстает от периода активного включения в клетки ^3H -тимидина. Некоторые менее выраженные изменения исследуемых показателей, наблюдаемые к 10—15 и 30—35 ч. культивирования соответственно для кислорода и фосфора, представляются недостаточно достоверными. Однако следует отметить сходные изменения кислородного показателя в зависимости от времени культивирования, описанные для лимфоцитов крови животных [2].

Таким образом, при культивировании ФГА-стимулированных лимфоцитов человека имеет место определенная корреляция потребления клетками кислорода, неорганического фосфора и включения ^3H -тимидина, выражающаяся в наличии максимумов в их временных зависимостях. Несколько затрудняет интерпретацию полученных данных большая ширина максимума зависимости включения ^3H -тимидина от времени культивирования, обусловленная, по-видимому, наличием в культуре клеток различных субпопуляций [7]. Однако результаты радиоавтографии показывают, что уже к 30 ч. культивирования в стадию синтеза ДНК (стадия S) вступает не менее 60% ФГА-стимулированных клеток. Следовательно, можно утверждать, что при ФГА-стимуляции клеточного деления активированию энергетики клетки (поздняя S стадия), обусловленному дополнительным притоком субстратов, предшествует начало активного синтеза ДНК в них (ранняя S стадия). Этот результат четко согласуется с предположением о том, что транспортные процессы в мембранах, связанные с энергетикой клетки, могут запускаться клеточным делением при участии специфических посредников [3]. Полученные результаты представляют интерес для исследования злокачественных преобразований клеток, а также для изучения радиационной патологии клеток, связанных с нарушениями ее энергетики.

НИИ медицинской радиологии
АМН СССР, г. Обнинск

Поступила 14/V 1987 г.

Ա. Ս. ՍԵԼՅԱՆՈՎ, Վ. Վ. ԿՈՆԵՎ, Գ. Ա. ՊՈՊՈՎ

ՖԳԱ-ՍՏԻՄՈՒԼԱՅՎԱԾ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆ ՈՒ ՕՔՍԻԴԱՅՆՈՎ ՖՈՍՖՈՐԱՅՈՒՄԸ ԿՈՒՆԵՎԱՅՄԱՆ ՊՐԱՅԵՍՈՒՄ

Մարդու պերիֆերիկ արյան ՖԳԱ-ի ստիմուլացված լիմֆոցիտների թրթվածնի և անօրգանական ֆոսֆորի օգտագործումը կոռելյացնում է ժամանակով ՅՈՒ-տիմիդինի ներառումը բջիջների բաժանման առաջին ցիկլի ընթացքում: ԴՆԹ-ի ակտիվ սինթեզի սկիզբը կանխում է բջիջների թրթվածնի ու ֆոսֆորի օգտագործման առավել արագության ժամանակաշրջանը: Ենթադրվում է ԴՆԹ-ի սինթեզի, շնչառության ու օքսիդացնող ֆոսֆորացման պրոցեսների կապի առկայություն:

STUDY OF PHG-STIMULATED LYMPHOCYTES RESPIRATION AND OXIDATIVE PHOSPHORILATION DURING CULTIVATION

In experiments with PHG-stimulated human periphery blood lymphocytes time-correlation in alterations in oxygen and inorganic phosphorus uptakes and ^3H -thymidine incorporation during the whole cell-cycle is visible. The relation of DNA synthesis to the processes of respiration and oxydative phosphorilation is suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епифанов О. И., Терских В. В., Захаров А. Ф. Радиоавтография. М., 1977.
2. Цуцаева А. А., Тупчиенко Г. С. Цитология и генетика, 1985, т. 19, 1, с. 9.
3. Bhargava P. M., Chandani S. A. Proc. Int. Symp. Biomol. Struct. Inter., Suppl. J. Biosci., 1985, v. 8, 102, 329.
4. Ferrante A., Thong J. J. Immun. Methods., 1978, 24, 389.
5. Goran J., Goran E., Ronald P. Radiat. Res., 1984, 97, 1, 97.
6. Miller J. J. Exp. Med., 1973, 138, 939.
7. Obe G., Beek B. In: Chemical mutagens. Principles and methods for their detection. N. Y., 1982, 7, 337.
8. Roos D., Loos J. Exp. Cell Res., 1973, 77, 1-2, 121.
9. Roos D., Loos J. Exp. Cell Res., 1973, 77, 1-2, 127.
10. Skog S., Tribukait B., Sundus G. Exp. Cell Res., 1982, 141, 23.

УДК 616.24—008.4

Н. Г. ХАРЛАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ШОКОВОГО ЛЕГКОГО ПРИ ЭНДОТОКСЕМИИ

С помощью электронно-микроскопического метода изучены наиболее ранние признаки, характерные для синдрома шокового легкого, вызванного эндотоксином. Ультраструктурные повреждения пневмоцитов, гиперкоагуляция, отек, реологические нарушения, ателектазы и микроциркуляторные изменения приводят к формированию легочной недостаточности.

Одним из наиболее опасных последствий взаимодействия эндотоксина с медиаторными и модуляторными системами организма является возникновение острой легочной недостаточности—шокового легкого (синдром респираторного дистресса взрослых, «мокрого легкого»). Легочная недостаточность возникает почти у 40% шоковых больных и является одной из ведущих причин смерти при септическом шоке [11, 17]. Если у больных с септическим шоком развивается картина синдрома респираторного дистресса взрослых, то летальность достигает 90% [14].

Поскольку основные патоморфологические проявления шокового легкого на раннем этапе повреждения не всегда обнаруживаются светооптически, в настоящей работе предпринято электронно-микроскопическое исследование легких различных видов животных в инициальном периоде эндотоксического шока.

Материал и методы

Опыты выполнены на крысах, кроликах и собаках. Кроликам и собакам внутривенно вводили 5 мг/кг липополисахарида кишечной палочки, что соответствует LD₅₀ [8]. Крысам вводили тот же липополисахарид в хвостовую вену в дозе 2 мг/100 г, что соответствует LD₅₀ [13]. Через 30 мин (инициальный период шока; 18 собак, 10 кроликов и 10 крыс) животных умерщвляли летальной дозой нембутала. В контрольных экспериментах (по 3 на каждый вид) вводили стерильный физиологический раствор.

Кусочки легких после глютаросмиевой фиксации и обезвоживания заключали в эпон. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-8800, контрастировали на сетках уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100 S.

Результаты и обсуждение

Электронно-микроскопическое изучение легких контрольных животных не выявило каких-либо изменений в первые полчаса после введения физиологического раствора.

В инициальном периоде эндотоксического шока (через 30 мин после введения липополисахарида) независимо от видовой принадлежности отмечаются принципиально сходные ультраструктурные нарушения. Вместе с тем у собак более выражены микроциркуляторные сдвиги, тогда как у кроликов и крыс преобладают признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Однонаправленность изменений характеризуется полнокровием капилляров легких, лейкоцитарным стазом и склеиванием эритроцитов в агрегаты (сладж-синдром, рис. 1а). Характерным признаком повреждения полиморфноядерных лейкоцитов является редукция специфических гранул, в результате чего цитоплазма клеток выглядит менее осмиофильной, а гранулы обнаруживаются в просвете капилляров (рис. 1б). Нередко наблюдаются скопления дегранулированных тромбоцитов, образующих тромбоцитарные тромбы или смешанные—тромбоцитарно-лейкоцитарные (рис. 1в).

Здесь же видны отдельные глыбки фибрина, что указывает на развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (рис. 1г). Это состояние сопровождается расходом факторов свертывания, в результате чего могут наступить коагулопатия потребления и падение числа тромбоцитов. При эндотоксическом шоке развиваются признаки тромбоцитопатии потребления в виде укорочения времени циркуляции тромбоцитов и нарушения их функции [7, 12].

Результаты наших исследований согласуются также с данными клинических наблюдений, в которых было показано внутрисосудистое отложение фибрина, диагностируемое по укорочению времени циркуляции фибриногена [7, 9, 10].

Повреждение эндотелия нередко сопровождается расширением интерстициальных пространств, в которых содержатся плазма, форменные элементы крови и аморфный материал (фибриноид), состоящий из набухших и хаотически расположенных фрагментов коллагеновых

волокон и фибрина, которые в дальнейшем полимеризуются (рис. 2а).

Малые альвеолярные клетки (пневмоциты I типа) выглядят отечными, отслаиваются от базальной мембраны и разрушаются. Здесь же находятся большие альвеолоциты (пневмоциты II типа), подвергающиеся десквамации и деструкции с выходом ламеллярных телец в альвеолярное пространство (рис. 2б).

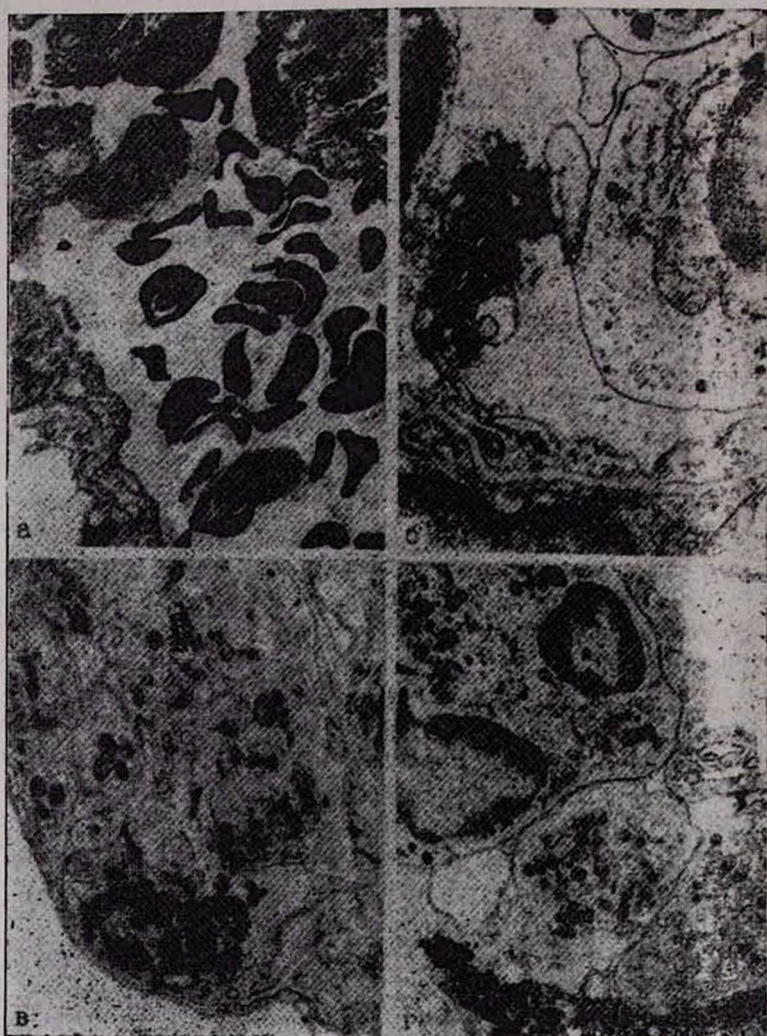


Рис. 1. Ультраструктурные изменения в легких при введении эндотоксина. а—резкое полнокровие. Ув. 1400; б—дегрануляция полиморфноядерного лейкоцита и появление лейкоцитарных гранул в просвете капилляра. Ув. 10000; в—тромбоцитарно-лейкоцитарный тромб. Ув. 5600; г—появление глыбок фибрина среди специфических лейкоцитарных гранул. Ув. 7000.

Интересно, что иногда на альвеолярной поверхности пневмоцитов I типа, даже без использования рутениевого красного, регистрируется слой гликокаликса, который местами разрыхляется и отторгается в просвет альвеол в виде электронно-плотного материала (рис. 3а). Утрата защитного параплазмалеммального слоя, по-видимому, способ-

ствует локальной лабильности клеточной мембраны и делает ее весьма чувствительной к различного рода воздействиям, в частности может

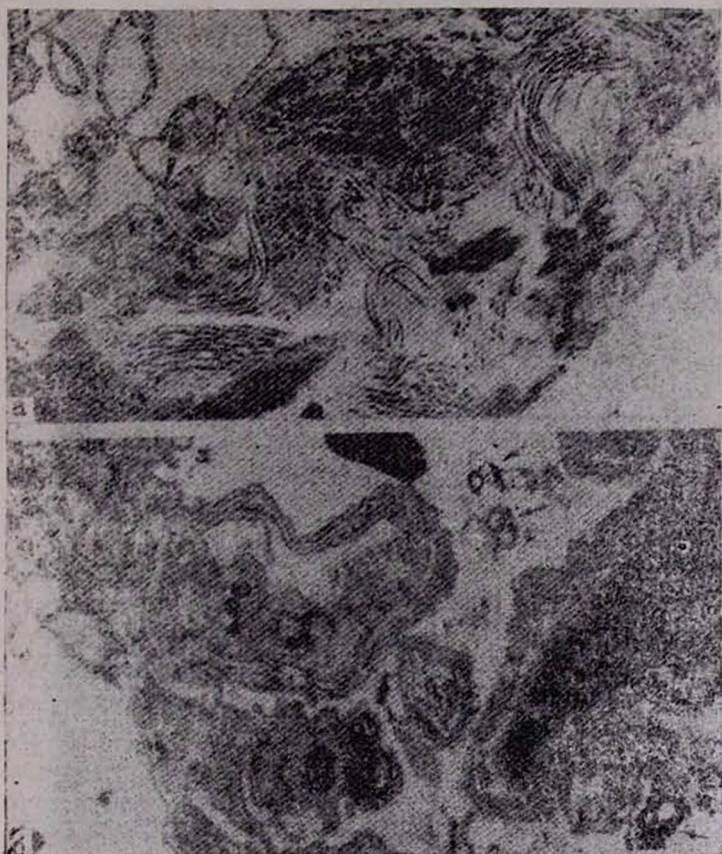


Рис. 2. Ультраструктурные изменения в легких при введении эндотоксина. а—расширение интерстициального пространства и наличие аморфного материала между пучками коллагеновых волокон. Ув. 10000; б—повреждение пневмоцитов II типа и выход ламеллярных телец в альвеолярное пространство (стрелки). Ув. 5600.

способствовать дополнительной фильтрации жидкости из сосудов в просветы альвеол.

В отдельных участках легких при эндотоксиновом шоке отмечается спазм сосудов и контрактивные очаги ателектазов (рис. 36). Вазоспазм сопровождается гемореологическими нарушениями, приводящими к циркуляторной гипоксии, а ателектазы наряду с интерстициальным отеком рассматриваются как возможные маркеры шунтирования легочного кровотока [4].

На основании полученных данных можно полагать, что в основе развития синдрома шокового легкого лежат разнообразные патохимические реакции, участниками которых являются метаболические системы собственно легочной ткани, форменных элементов крови и плазмы крови. В легочных микрососудах инактивируются норадреналин, серотонин, брадикинин, некоторые простагландины, ацетилхолин, лейкотриены; активируются или синтезируются ангиотензин 1, гистамин,

простаглин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.; не изменяются ангиотензин II, адреналин, дофамин [2, 5, 6]. Понятно, что в условиях массивного выделения гистамина, серотонина, кининов и несостоятельности систем инактивации этих вазоактивных веществ происходит нарушение микроциркуляции, а поврежденные легкие теряют способность к своевременной нейтрализации указанных соединений. Иными словами, в основе развития синдрома лежат фор-

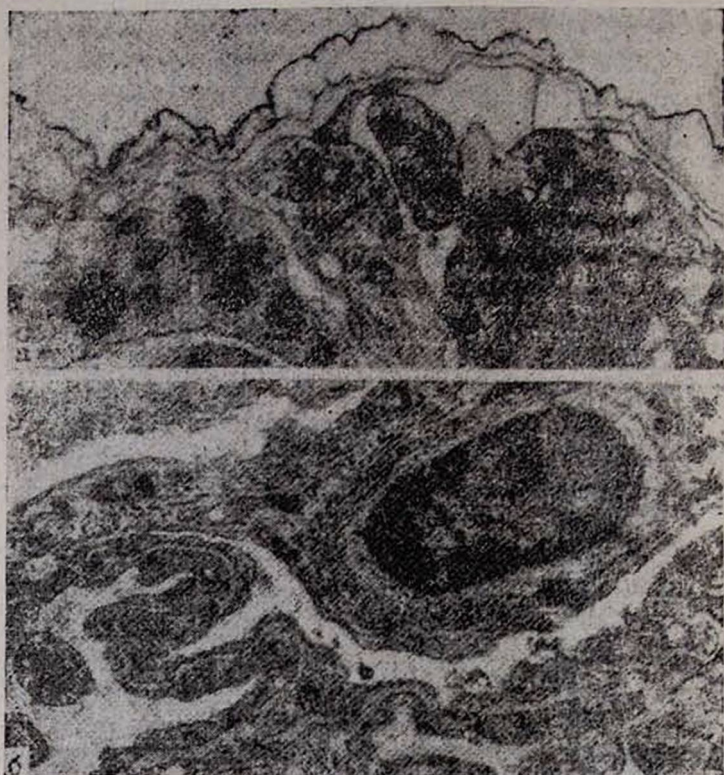


Рис. 3. Ультраструктурные изменения в легких при введении эндотоксина. а—локальное разрушение гликокаликса, отек пневмоцитов I типа. Ув. 10000; б—сужение альвеолярных пространств (ателектазы). Ув. 5600.

сированный режим и последующая перегрузка и истощение негазообменных функций легких. Элементами порочного круга являются также лейкостаз, эритростаз, сладж-синдром, агрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция и микротромбы в легочных сосудах. Повышение проницаемости аэрогематического барьера приводит к возникновению отека легких, что, в свою очередь, способствует изменению свойств пневмоцитов и нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений [16].

Важным моментом в развитии острой дыхательной недостаточности является нарушение синтеза сурфактанта пневмоцитами II типа и изменение его физико-химических свойств [15]. При этом повреждения поверхностно-активных веществ альвеол отмечаются в пределах

24—48 ч., т. е. в период полураспада сурфактанта [3]. Увеличение поверхностного натяжения альвеол ведет к развитию ателектазов, являющихся существенной причиной гипоксемии. Следовательно, к контракtilному механизму ателектаза дополнительно подключается сурфактантзависимый фактор [1].

Таким образом, электронно-микроскопические исследования легких позволили установить повреждение эндотелия, повышение сосудистой проницаемости, интерстициальный и внутриаальвеолярный отеки, гиперкоагуляцию, реологические нарушения, изменения гемомикроциркуляции, альтерации альвеолярных клеток обоих типов и ателектазы. Подобная ультраструктурная перестройка укладывается в картину шокового легкого, для которого характерными признаками являются полнокровие, отек, ателектазы и преципитация фибрина.

ЦНИЛ Ростовского медицинского
института

Поступила 8/V 1987 г.

Ն. Գ. ԽԱՌԼԱՆՈՎԱ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉԻԱՆ

ՆԵՐՔՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՈԿԱՅԻՆ ԹՈՔԻ ՀԱՄԱԽՍԱՆԻՇԻ
ԱՆԴՐԱՆՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒՄՆԵՐԸ

Առնետների, ճագարների և շների վրա կատարված փորձերում թոքերի էլեկտրոնմանրադիտակային ուսումնասիրությունը ներթույնով առաջացած շոկի ինիցիալ շրջանում հայտնաբերել է շոկային թոքի համախտանիշին բնորոշ նշաններ՝ գերարյունություն, ֆիբրինի նստեցում, այտուց, ատելիկտազներ: Թոքերի անդրկառուցվածքային փոփոխությունները ընկած են թոքային անբավարարության զարգացման հիմքում ներթույնավորման ժամանակ:

N. G. KHARLANOVA, E. A. BARDAKHCHIAN

ULTRASTRUCTURAL MANIFESTATIONS OF SHOCK LUNG
SYNDROME IN ENDOTOXEMIA

In the experiments on the rats, rabbits and dogs in electron microscopic investigation there are observed typical signs of shock lung syndrome in the initial stage of endotoxin shock: congestion, precipitation of fibrin, adema and diffuse alveolar collapse. Ultrastructural changes of the lung are the base of development of lung's insufficiency in endotoxemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойкова С. П. Бюл. эксп. биол. и мед., 1984, 97, 4, с. 473.
2. Гомазков О. А., Трапезников С. С. Успехи совр. биол., 1978, 86, 2, с. 259.
3. Ерохин В. В. Арх. пат., 1973, 35, 9, с. 3.
4. Пермяков Н. К. Арх. пат., 1983, 45, 12, с. 3.
5. Тишкин О. Г., Темурьянц Н. А. Физиол. ж. (Киев), 1982, 28, 1, с. 80.
6. Тупеев И. Г., Гомазков О. А. Пат. физиол., 1984, 1, с. 78.
7. Beller F. K. Clin. Obstet. Gynecol., 1985, 28, 1, 46.
8. Coalson J. J., Woodruff H. K., Greenfield L. J. Surg., Gynecol. Obstet., 1972, 135, 9, 908.
9. Ellner J. J. Pediatr. Clin. N. Amer., 1983, 30, 2, 365.
10. Graeff H. Gynäkologe, 1984, 17, 2, 88.

11. Holcroft J. W., Blaisdell F. W., Trunkey D. D. Surg. Res., 1977, 22, 2, 209.
12. Huang T. Fukushima J. med. Sci., 1982, 28, 3/4, 105.
13. Ishiyama S., Nakayama I., Iwai S. Asian Med. J., 1976, 19, 4, 268.
14. Lamy M., Fallat R. J., Koeniger E. Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 3, 267.
15. Mittermayer Ch., Riede U. N., Bleyl U. Verh. Dtsch. Ges. Path., 1978, 62, 111.
16. Ogawa R., Takano Y., Fujita T. Jap. J. Surg., 1977, 7, 3, 223.
17. Ostendorf P., Birzle H., Vogel W. Radiology, 1975, 115, 3, 257.

УДК 616.24—072.7

В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, С. Н. ПАНЧЕНКО, А. П. МИНОРАНСКАЯ,
З. И. МИКАШИНОВИЧ, И. Г. ИЕРУСАЛИМСКИЙ

СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ДЕЙСТВИИ ПОВЫШЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ОЗОНА

Установлено, что действие повышенных концентраций озона на организм сопровождается развитием острой респираторной недостаточности и нарушением метаболической функции легкого в обмене катехоламинов при активации процессов перекисного окисления липидов.

С развитием промышленности, интенсификацией движения автотранспорта усиливается фотохимическое загрязнение атмосферы оксидантами, среди которых важная роль отводится озону как промежуточному продукту фотохимических реакций. Механизм действия озона на дыхательную систему мало изучен. Имеются единичные работы, указывающие на нарушение целостности функционального элемента легких и их дыхательной функции при ингаляции токсических доз озона [5, 8].

В развитии отека легких и синдрома респираторной недостаточности ведущее значение придается нарушениям внутрилегочной гемодинамики, микроциркуляции, проницаемости гематотканевого барьера [2], альвеолярной гипоксии [7], что связывается с гиперкатехоламинемией [2, 12], нарушением метаболической (нереспираторной) функции легкого в обмене катехоламинов [4, 13] и усилением процессов перекисного окисления липидов.

Задачей работы явилось изучение характера структурно-метаболических сдвигов в легких с целью выяснения механизмов развития легочной патологии, связанной с ингаляцией повышенных концентраций озона.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 30 беспородных лабораторных крысах массой 180,0—250,0 г. Для ингаляции токсических доз озона животное помещалось в специальную камеру. Содержащий озон воздух подавался для ингаляции при помощи аппарата РО-6 через охлаждающую и увлажняющую воздух камеру с интенсивностью 25 мл в минуту. Концентрация озона во вдыхаемом воздухе—8—10 ppm, длительность ингаляции—1 час. Светоптические исследования проводились легкие крыс,

забитых после вдыхания воздуха, содержащего озон. Одна группа животных забивалась сразу после вдыхания газовой смеси в течение часа, другая—через три дня после ингаляции. Ткань легкого фиксировалась в 10% растворе нейтрального формалина. Парафин-целлоидиновые срезы окрашивались гематоксилином-эозином, ставилась ШИК-реакция. У всех животных посмертно брались мазки-отпечатки с поверхности разреза легкого. С целью определения выраженности макрофагальной реакции в мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, подсчитывалось процентное содержание моноцитов. Параллельно в ткани легкого определяли интенсивность перекисного окисления липидов спектрофотометрически по уровню малонового диальдегида, в реакции с тиобарбитуровой кислотой, по методу, описанному Ю. А. Владимировым и А. И. Арчаковым [3]. Количество адреналина и норадреналина в ткани легких измеряли флуорометрически с обработкой по методу Вендсалу, выделение и окисление катехоламинов—по методу Эйлер и Лишайко (по [11]).

Результаты и обсуждение

После одночасовой ингаляции озона в легких обнаружена дилатация мелких бронхов с накоплением в них небольшого количества отечной жидкости. На фоне эмфизематозно расширенных ацинусов имеются участки дистелектазов и мелких ателектазов. Очагово в альвеолах накапливается отечная жидкость, иногда с небольшим количеством эритроцитов. В строме легкого отмечается периваскулярный отек. Мелкие

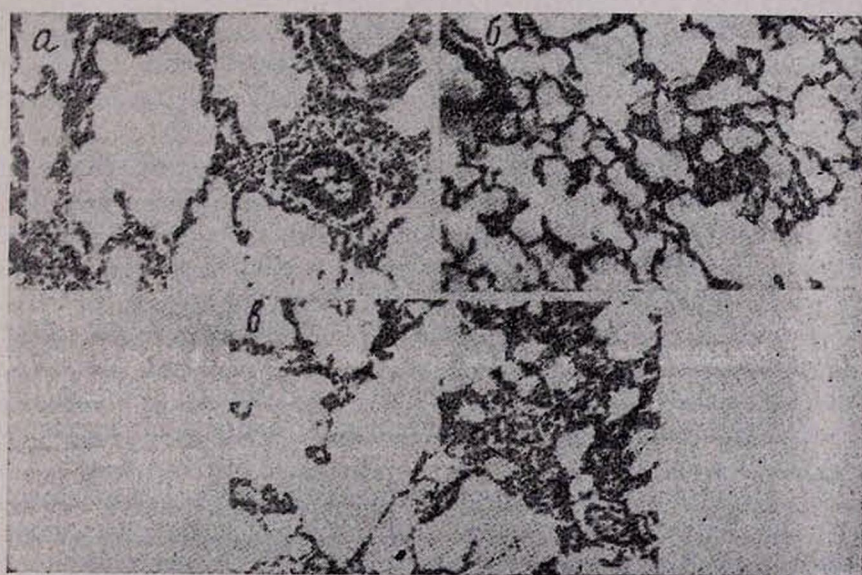


Рис. а. Неравномерное кровенаполнение легкого с чередованием участков с зияющими и заполненными кровью капиллярами. 1 час вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 160$. б. Отек легкого. 3 суток после 1 часа вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 100$. в. Очаговая эмфизема легкого и кровоизлияния в интерстициальную ткань. 3 суток после 1 часа вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 100$. Окраска гематоксилином-эозином.

легочные артерии спазмированы. В венах наблюдается сладж-синдром (агрегация эритроцитов, отмеживание плазмы). Кровенаполнение органа неравномерное: в участках ателектаза капилляры расширены, зияют, в эмфизематозных участках они сужены, местами не просматриваются, в малоизмененных участках легкого отмечаются резкое полнокровие капилляров и стаз (рис., а). Через 3 суток после ингаляции озона в легких отмечается дилатация мелких бронхов, эмфизематозные изменения ацинусов при наличии очаговых мелких ателектазов и дистелектазов с накоплением отечной жидкости (рис., б). Характерно неравномерное кровенаполнение органа. Наблюдающееся утолщение межальвеолярных перегородок обусловлено резким полнокровием сосудов в них. Строма легкого в таких участках иногда инфильтрирована лимфоцитами с небольшим количеством полиморфноядерных лейкоцитов. Здесь же отмечаются выход эритроцитов в интерстициальную ткань и наличие кровонизлияний (рис., в).

Выявлено очаговое увеличение количества макрофагов в интерстициальной ткани легкого с большим количеством фуксинофильных гранул в цитоплазме при постановке ШИК-реакции. В мазках-отпечатках повышается количество моноцитов до $20,53 \pm 0,95\%$ (в контрольных исследованиях — $13,06 \pm 0,78\%$).

В капиллярах наблюдается сладжирование крови, формирование «монетных столбиков», в венах — отделение плазмы, пристеночное стояние лейкоцитов, агрегация и лизис эритроцитов. Отдельные вены содержат только плазму. Увеличивается объем периваскулярных и перибронхиальных лимфоидных скоплений.

По-видимому, большое значение в механизмах развития легочной патологии имеют нарушения гемодинамики. Недостаточное кровоснабжение альвеолярной стенки, изменение в связи с этим метаболического обеспечения функции альвеолярных клеток ведут к изменениям в сурфактантной системе и ателектазу. Повышение капиллярной проницаемости вызывает выход в просвет альвеол плазмы, которая, взаимодействуя с сурфактантом, приводит к инаktivации последнего вследствие перехода в нее фосфолипидов [16]. Обращает внимание стимуляция в легочной ткани макрофагальной системы, что может быть связано с предполагаемыми механизмами удаления поврежденного сурфактанта альвеолярными макрофагами [20].

Обнаруженные микроциркуляторные, структурные и периваскулярные нарушения очень сходны с таковыми при синдроме «шокового» легкого [10, 14, 17, 18].

После ингаляции повышенных концентраций озона в легочной ткани выявляется усиление процессов перекисного окисления липидов (таблица). Обращает внимание выраженное увеличение спонтанной активности, о чем свидетельствует рост содержания малонового диальдегида (МДА), превышающий исходный уровень в 2 раза. В условиях стимуляции перекисного окисления липидов аскорбатом также наблюдается усиление образования МДА (на 54% превышающее исходные данные). Патогенез этих нарушений может быть связан с изменением уровня

катехоламинов, которые активируют активность липазы и фосфолипазы [20, 22], а также индуцируют образование активных радикалов в процессе аутоокисления.

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), адреналина, норадреналина при синдроме респираторной недостаточности, вызванном ингаляцией озона ($M \pm m$)

Серия	Катехоламины, нмоль/г		ПОЛ, нмоль/мг/мин	
	адреналин	норадреналин	эндогенное	аскорбатстимулируемое
Контроль	$0,15 \pm 0,01$	$0,33 \pm 0,02$	$0,048 \pm 0,01$	$0,088 \pm 0,008$
O ₃	$0,04 \pm 0,01^*$	$0,46 \pm 0,01^*$	$0,082 \pm 0,008^*$	$0,19 \pm 0,023^*$

Примечание. * статистически достоверные изменения по отношению к соответствующему контролю.

Содержание катехоламинов в легочной ткани представлено в таблице, в которой отражена разная динамика изменений адреналина и норадреналина. Важно подчеркнуть, что на фоне резкого снижения количества адреналина (достоверно на 74% ниже исходных величин) уровень норадреналина в ткани легких увеличивается и в 1,5 раза превосходит исходный.

Таким образом, выявленные при ингаляции озона структурные изменения сочетаются с нарушением баланса катехоламинов и активацией процессов перекисного окисления липидов в легочной ткани. Развитие отека легкого зависит от исходного содержания в ткани фосфолипидов. В участках с большим количеством липидсодержащих клеток и фосфолипидов отек легких сопровождается внутриальвеолярным образованием пены и расширением альвеол. В зонах с низким содержанием фосфолипидов преобладают сплошные заполнения альвеол трансудатом и дистелектазы [9].

В связи с липидной природой легочного сурфактанта при действии озона важную патогенетическую роль играют активация липидной перекисидации и нарушение метаболической роли легких в обмене катехоламинов. Как следует из полученных данных, катехоламины, а именно норадреналин, накапливаясь в легочной ткани, могут активировать липазы и фосфолипазы, а также перекисное окисление липидов, вследствие чего развиваются существенные изменения липидного состава альвеолярных мембран и липидного окружения мембраносвязанных липидзависимых ферментных комплексов легочной ткани. Развивающаяся вследствие повреждения структуры мембран альвеолярная гипоксия с микроциркуляторными и реологическими нарушениями приводит к респираторной недостаточности.

Таким образом, действие повышенных концентраций озона на организм сопровождается развитием острой респираторной недостаточности с комплексом структурно-функциональных сдвигов, характерных для формирования синдрома «шокового легкого».

Полученные данные позволяют сделать вывод о целесообразности применения при синдроме респираторной недостаточности схемы па-

тогенетической терапии, включающей применение антиоксидантов и препаратов, нормализующих уровень катехоламинов в ткани легкого.

ЦНИЛ Ростовского медицинского
института

Поступила 3/III 1987 г.

Վ. Ի. ՇԵՊՈՏԻՆՈՎՍԿԻ, Ս. Ն. ՊԱՆՉԵՆԿՈ, Ա. Պ. ՄԻՆՈՐԱՆՍԿԱՅԱ,
Զ. Ի. ՄԻԿԱՇԻՆՈՎԻՉ, Ի. Գ. ԻԵՐՈՒՍԱԼԻՄՍԿԻ

**ՕԶՈՆԻ ԲԱՐՁՐ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԵՐՈՒՄ
ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Առնետների վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրվել է օրգանիզմի վրա օզոնի բարձր խտությունների ազդեցությունը: Օզոնի ինհալյացիան կատարվել է մեկ ժամվա ընթացքում 3-10րր խտությամբ: Կենդանիների թոքերի ձևաբանական ուսումնասիրությունը ինհալյացիայից անմիջապես հետո և 3 օր հետո հայտնաբերել է կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ տեղաշարժեր, որոնք բնորոշ են շնչական սուր անբավարարության համախտանիշի ձևավորմանը: Զուգահեռաբար խանգարվել է կատեխոլամինների փոխանակությունը, որը բնութագրվում է նորադրենալինի կուտակումով և ադրենալինի քանակի պակասումով լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների արտահայտված ակտիվացման ժամանակ ինքնաբերային և առաջացված ասկորբատով:

V. I. SHEPOTINOVSKI, S. N. PANCHENKO, A. P. MINORANSKAYA,
Z. I. MIKASHINOVICH, I. G. IERUSALIMSKI

**STRUCTURAL METABOLIC CHANGES IN THE LUNGS UNDER
THE INFLUENCE OF HIGH CONCENTRATIONS OF OZONE**

It is established that the effect of high concentrations of ozone on the organism is accompanied by the development of acute respiratory insufficiency and disturbance of the lung's metabolic function in the exchange of catecholamines in activation of lipids peroxide oxidation processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров О. В., Райсман В. Н., Гришин В. И. Пат. физиол., 1982, 5, с. 17.
2. Белов Ю. В. Пат. физиол., 1982, 3, с. 16.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1969, с. 241.
4. Гончарова В. А. Вопросы мед. химии, 1983, XXIX, 6, с. 34.
5. Гольдштейн Б. Матер. II итогового советско-америк. совещания по проблеме «Гигиена окружающей среды». М., 1974, с. 62.
6. Ерохин В. В. Архив патол., 1973, XXXV, 9, с. 3.
7. Исмаилов Э. М. Там же, 3, с. 21.
8. Коффи Д. Л., Годнер Д. Е. Гигиена и санитария, 1975, 1, с. 86.
9. Князева Г. Д., Морозова М. М. Архив патол., 1972, 4, с. 47.
10. Крайчев С. Современ. медицина, 1978, 29, 2, с. 40 (Болгария).
11. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 1967.
12. Серебровская И. А., Шангелова М. Б., Баймакова Х. М., Баранова Г. В. Пат. физисл., 1982, 4, с. 72.

13. Чучалин А. Г., Шмушкович Б. И., Апульцина И. Д. и др. Тер. архив, 1979, 4, с. 102.
14. Штерн Р. Ф. Архив патологии, 1981, 1, с. 95.
15. Adamson J. et al. Am. J. Path., 1970, 61, 359.
16. Bales J. et al. Exp. molec. Path., 1971, 14, 2, 243.
17. Cook W. A. Heart and Lung, 1974, 3, 933.
18. Cetrullo J. Minerva anesthesiol., 1981, 47, 10, 645.
19. Judbjarnason S., Doell B. In: Fowpherol. Oxygen and Biomembranes. Ed. C. Duve, O. Hayaishi. Amsterdam, 1978, 297.
20. Pratt S. et al. Anat. Rec., 1969, 163, 497.
21. Vates J. C., Dhatta N. S. J. molec. cell Cardiol., 1975, 8, 807.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 612.616.2

Т. М. КОРЧИЛАВА, Т. С. АЛИБЕКОВА, И. В. МИЛОВА

ВЛИЯНИЕ UREAPLASMA UREALYTICUM НА СПЕРМАТОЗОИДЫ В ОПЫТАХ IN VITRO

С 1972 г. в печати ведутся непрерывные дискуссии относительно возможной взаимосвязи между мужским бесплодием и инфицированием мочеполового тракта *Ureaplasma urealyticum* микроорганизмом из семейства *Mycoplasmataceae*. В исследованиях, посвященных этой проблеме, электронно-микроскопически была обнаружена фиксация уреаплазм к головкам [4] и шейкам [3] сперматозоидов. Клинически после проведенной терапии отмечено увеличение подвижных форм сперматозоидов и снижение морфологических аномалий [7]. Вызванные уреаплазмами нарушения репродукции были получены и в экспериментах на приматах [5]. Однако не во всех исследованиях поддерживается эта точка зрения [2, 6], и до настоящего времени нет единого мнения о роли уреаплазм в нарушении плодovitости у мужчин.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния уреаплазм на сперматозоиды в опытах *in vitro* после 4 и 18 часов инкубации.

Образцы спермальной жидкости для исследования были получены от 14 фертильных мужчин, предварительно безрезультатно обследованных на наличие гонококковой, хламидийной и уреаплазменной инфекции. Подвижность сперматозоидов во всех эякулятах была не ниже 70% (в среднем 77,5%). По 1 мл каждого эякулята и по 1 мл жидкой среды для культивирования уреаплазм [1] помещались в две стерильные пробирки. В одну из них вносился выделенный из семенной жидкости инфертильного пациента штамм уреаплазм в титре 10^4 ед./мл. Пробирки инкубировались в термостате при $t 37^\circ\text{C}$. Исследование эякулята проводилось повторно через 4 и 18 часов инкубации.

В сериях с уреаплазмами после 4-часовой инкубации средняя подвижность сперматозоидов соответствовала 26,1, тогда как в контрольных образцах была равна 50,6%, то есть средняя потеря подвижности составила 24,5%. Через 18 часов инкубации с уреаплазмами лишь в 3 образцах сохранились единичные подвижные сперматозоиды, а в остальных 11 отмечена нулевая подвижность. Кроме того, в 6 пробир-

ках наблюдался полный лизис сперматозоидов, в 7—частичный. В контрольной серии средняя подвижность соответствовала 30,2%, и только в 3 пробирках наблюдалась единичная деструкция сперматозоидов.

Результаты проведенного исследования *in vitro* показали значительное снижение подвижности сперматозоидов после 4-часовой инкубации с уреаплазмами. После 18-часовой инкубации во всех опытных образцах наблюдалась полная или частичная деструкция сперматозоидов в отличие от контрольной серии.

Таким образом, полученные нами данные подтверждают предположение о причинной связи между инфицированием *Ureaplasma urealyticum* уро-генитального тракта мужчин и infertility.

Республиканский кожно-венерологический диспансер,
г. Махачкала

Поступила 3/IX 1987 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Делекторский В. В., Джалагания И. Д. Вестн. дерматол., 1984, 5, с. 24.
2. Clntron R. D., Wortham J. W. E., Acosta A. Fertil. Steril., 1981, 36, 648.
3. Gnarp H., Friberg J. Nature, 1973, 245, 97.
4. Grossgebauer K., Hennig A., Hartmann D. Hautarzt, 1977, 28, 299.
5. Kundsln R. B., Rowell T., Shepard M. C., Parreno A., Luncford C. D. Laboratory Animal Science, 1975, 25, 221.
6. Matthews C. D., Clapp K. H., Tansing J. A., Cox L. W. Fertil. Steril., 1978, 30, 98.
7. Swenson C. F., Toth A., O'Leary W. M. Fertil. Steril., 1979, 31, 660.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЭВ КЛИНИКАКАН БЖШКУТЯН АНДЕС

«Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР» является органом Академии наук Армянской ССР. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях Армянской ССР и других союзных республик.

Техн. редактор Л. А. Азизбекян

Сдано в набор 14.04. 1988 г. Подписано к печати 29.06. 1988 г. ВФ 05583.
Бумага № 2, 70×108¹/₁₆. Высокая печать. Печ. лист. 6,38. Усл. печ. лист. 8,93.
Учет.-изд. лист. 8,33. Тираж 770. Заказ 275. Издат. 7378.

375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24 г, II эт., 4 к., т. 56-08-31.

Типография Издательства Академии наук Арм.ССР, Ереван-19,
пр. Маршала Баграмяна, 24