

**ՓՈՐՉԵՐԵՐԵԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●  
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ  
МЕДИЦИНА**

●  
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL  
MEDICINE**

Издается с 1961 г.

6 номеров в год

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՏԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ**

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Յու. Բ., Աղաջանով Ի. Գ., Ափոյան Վ. Բ., Բաղալյան Գ. Հ., Բախլավաշյան Հ. Գ., Գևորգյան 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. Զ., Ադամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Ասադաժառյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայլիան Ա. Լ., Միրզոյան 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., Баглаваджян О. Г., Геворкян Э. М., Назаров Л. У., Оганян Э. А. (отв. секретарь), Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА**

Авадлбекян 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-  
хаелян А. Л., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Անանիայան Գ. Գ., Անդրեսայան Հ. Մ., Խանյան Ս. Մ.—Ստամբուլի և 12-մասնյա աղու  
անոթների վիճակը խոցային պաթոլոգիայի ժամանակ ըստ անգլոգրաֆիայի  
տվյալների 399

Յուրգեյև Ա. Վ., Պլյուսին Բ. Ի., Խաչատրյան Ռ. Գ.—Հետվիրահատական արդյունք-  
ները խոլեցիստիտով հիվանդների մոտ 402

Կարբիլյան Վ. Ժ., Լեռսիայան Վ. Մ., Մուսայելյան Ն. Օ., Մարտիրոսյան Ի. Գ., Հա-  
կարյան Լ. Գ.—HLA-MNS<sub>3</sub>—կապակցված նախատրամադրվածությունը էպի-  
լիպսիայի հանդեպ 405

Կառամով Կ. Ս., Բազիյան Ժ. Ա.,—Կլինիկական էլեկտրասրտագրությունը և նրա հե-  
տագա զարգացման հնանակները 409

Մովսիսյան Մ. Ա., Աղամյան Ռ. Տ., Ղարիբյան Հ. Մ., Հարությունյան Զ. Ե., Խաչա-  
տրյան Շ. Վ., Սարյան Ա. Վ.—էլեկտրամագնիսական ճառագայթների օգտա-  
գործումը՝ որպես ոչ սպեցիֆիկ իմունախթանիչ արգանդի մարմնի քաղցկեղով  
տառապող հիվանդներին համակցված բուժման մեջ 413

Պրաչյան Կ. Խ., Սարգսյան Ա. Է., Լաբիմանով Մ. Զ.—Ռեզիոնալ թոքային շրջանառու-  
թյան և վնասիլացիա-շրջանառություն հարաբերությունների ուսումնասիրությու-  
նը ոչ սպեցիֆիկ խոլեցիտիկան թոքային հիվանդների մոտ 417

Գալստյան Մ. Ա., Կիրակոսյան Գ. Ա., Ծեռնով Ն. Գ., Սահմայան Ա. Վ., Օզանեզ-  
վա Է. Է.—Ներկա էտապում սեպսիսի մահացու ելքով նորածինների և վաղ հա-  
սակի երևիանների մոտ օրգանների և համակարգերի վնասման առանձնահատկու-  
թյունները 422

Կարխաղարյան Ս. Ս., Պողոսյան Կ. Գ., Տեր-Սահակյան Ս. Յա.—Նորածինների վաղ  
նորածնական շրջանը ծննդկանների ծննդաբերական թույլ գործունեությունը գեր-  
ճնշումային թթվածնացումով և ֆ-էկզպարոտով բուժելուց հետո 428

Կևոզյան Ս. Մ., Թախյան Ն. Ռ., Քաշիկյան Ս. Գ.—Նրկարացված և ժամկետանց հղու-  
թյան ժամանակ ասեղնաբուժության կիրառումը՝ որպես ծննդաբերության խթան-  
ման մեթոդ 433

Գզգզյան Ն. Գ., Մուրադյան Ս. Մ., Խայան Մ. Վ., Մախարյան Ա. Ե.—Տրավմատիկ  
իրիդոցիկլիտների կոմպլեքսային բուժումը 436

Աղաչանյան Մ. Մ., Մխիթարյան Լ. Մ.,—Հայկական ԽՍՀՄ-ում դիզենտերիայով հիվան-  
դությունների հարցի շուրջ 438

Հայրապետյան Ա. Կ.—Նախադպրոցական հիմնարկների նախագծման և կառուցման հի-  
գիենիկ երաշխավորման հիմնավորումը շրթրոզ կլիմայական գոտու համար 442

Ազնաուրյան Ա. Վ., Ծամոյան Ռ. Ս., Սիսակյան Ս. Հ.—Սրտամկանի մազանոթային  
ցանցի վիճակը գերճնշման պայմաններում 446

Մելիքանյան Մ. Մ., Մելիք-Ալաևա Ե. Ա., Աֆրիկյան Ա. Բ., Մխիթարյան Վ. Գ.—Առնետ-  
ների մոտ ախուստիկ ստրեսի պայմաններում սինթետիկ հակաօքսիդանտ 3,5 դիտ-  
րանտրոտիլ-4-հիդրօքսիֆենիլ-պրոպանոլի ազդեցությունը լիպիդային գերօքսիդաց-  
ման պրոցեսի վրա 450

Սլյուժան Ի. Յ., Կուզակով Գ. Մ.—Համալիր կանխարգելիչ միջոցառումների ազդեցու-  
թյունը ատամների կարիեսի տարածվածության և ինտենսիվության վրա դիս-  
պանսիս հաշվառման մեջ գտնվող երեխաների մոտ 454

Շահնյան Ա. Կ., Խաչկավաճեցյան Հ. Ա., Ամառյան Մ. Գ.—Լիպիդային գերօքսիդացումը  
տարբեր հյուսվածքներում ճառագայթահարման և չերմային ալրվածքի ժամանակ  
Խոռոչկեիչ Ե. Գ., Սփրեևա Օ. Վ.—Քթի հավելյալ ծոցերի ձևաբանական փոփոխություն-  
ները նրանց մեջ կանամոցիցիմով հակասեպտիկ ժելատինի սպունգ մոցիցիլուց հետո 464

Քաղնոսյան Տ. Կ.—Գլխուղեղի ցողունի նեյրոնդիատոր համակարգերի գրգռման ազդե-  
ցությունը մեծ կիսազնդրի կեղևի կենսաէլեկտրական ակտիվության վրա 469

Քալուճեց Գ. Գ.—Լիմֆոցիտների կենսաբերականության արգասիքների ազդեցությունը ին-  
տակտ կենդանիների օրտամկանի կատեխոլամինների պարունակության վրա՝  
նրա ինժեմիայի ֆոնի վրա 473

Գալստյան Հ. Գ., Մխիթարյան Գ. Ս., Գասպարյան Ն. Տ., Վարդանյան Մ. Կ., Զաֆա-  
րյան Ռ. Ա.—Նրկիթլանի ՌեՔ-ի ազդեցությունը բարձրակարգ կենդանիների տար-  
բեր հյուսվածքներում ցիկլիկ նուկլեոտիդների պարունակության վրա 477

Մամսունենկո Ռ. Ա., Դալմենկո Ա. Տ., Տառիկսկի Ա. Վ.—Յ կարբոլինի ազդեցությունը  
վնասվածքային շոկի պայմաններում գտնվող առնետների արյան պլազմայի P  
նյութի և օպիոիդ պեպտիդների պարունակության վրա 482

Քամալյան Կ. Ռ., Սարաֆյան Ա. Ա., Աղաչանյան Ս. Խ.,—Ատամների ժուկման մասսա-  
յական դիտարկման մեթոդիկայի վերաբերյալ (կարճ հաղորդում) 485

Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Բաղդասարյան Ա. Ռ., Բազիյան Ա. Ռ., Մանուկյան Է. Վ.—Հետաանցքային ճողվածքների բուժումը սոսնձային և պոլիմերային կոմպոզիցիաների կիրառմամբ	487
Գենուշ Ե. Ս., Ղազարյան Ա. Բ., Գենուշևա Ի. Ա.—Ացերուսուրի ֆարմակոկինետիկան հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ՝ «Sectral-400» միանվագ և կուրսային ներմուծման ժամանակ	487
Արխանգելովսկայա Ե. Վ., Պրիկուպեց Վ. Լ., Մախիմով Վ. Վ., Խաչատրյան Ռ. Գ.—Սուր խոլեցիտիտով հիվանդների մոտ շնչառական անբավարարության համախտանիշը	488
Նազարով Լ. Հ., Բազիյան Ա. Ռ.—Հետաանցքային ճողվածքների բուժումը	488
Մելիքյան Ն. Գ., Մելիսումով Ա. Գ., Ասատրյան Մ. Ա., Մկրտչյան Վ. Ա.—Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ անձանց բուժման պրոցեսում լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ հատկությունները	489
Մելիքյան Ն. Գ., Մելիսումով Ա. Գ., Սուխասյան Մ. Ա., Մկրտչյան Վ. Ա.—Ռեմատիկ միոկարդիտի և կարդիոմիոպաթիաների ժամանակ արյան լիմֆոցիտների ֆերմենտային ակտիվության որոշ ցուցանիշները	490
Սևզրակ Սիմոնի Շարիմանյանի հիշատակին	491

СОДЕРЖАНИЕ

Ананкиян П. П., Андриасян Г. М., Нанян С. М. Состояние сосудов желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной патологии по данным ангиографии	399
Юргелис А. В., Плюскин Б. И., Хачатрян Р. Г. Отдаленные результаты холецистэктомии у больных калькулезным холециститом	402
Дарбиян В. Ж., Нерсисян В. М., Мусазян Н. О., Мартиросян И. Г., Аксисян Л. П. HLA-MNS <sub>5</sub> -ассоциированная предрасположенность к эпилепсии (иммуногенетический анализ)	405
Карамов К. С., Базиян Ж. А. Клиническая электрокардиография и перспективы ее дальнейшего развития	409
Мовсесян М. А., Адамян Р. Т., Гарибян Е. М., Арутюнян Д. Е., Хачатрян Ш. В., Сарьян А. В. Применение электромагнитного излучения в качестве неспецифического иммуностимулятора в комбинированном лечении больных раком тела матки	413
Абаджян К. Х., Саркисян А. Э., Нариманов М. З. Исследование регионарного легочного кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	417
Галстян А. А., Қиракосян Г. А., Шонова Н. Г., Санамян А. С., Оганезова Э. Э. Особенности поражения органов и систем новорожденных и детей раннего возраста при сепсисе с летальным исходом на современном этапе	422
Бархударян С. С., Погосян К. П., Тер-Саакян С. Я. Райный неонатальный период новорожденных после лечения слабости родовой деятельности рожениц гипербарической оксигенацией и энзапростом-Ф	428
Геворкян С. М., Тохиян С. Р., Қочинян С. Г. Иглорефлексотерапия как метод стимуляции родовой деятельности при пролонгированной беременности	433
Гзгзян Н. Д., Мурадян С. М., Исаян М. В., Макарян А. Е. Комплексное лечение травматических иридоциклитов	436
Агаджанян С. М., Мхитарян Л. М. К вопросу о заболеваемости дизентерией в Армянской ССР	438
Айрапетян А. К. Обоснование гигиенических рекомендаций к проектированию и строительству дошкольных учреждений в IV климатической зоне	442
Азнаурян А. В., Шамоян Р. С., Сисакян С. А. Морфофункциональное состояние капиллярного русла сердца в условиях гипербарии	446
Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Африкян А. Б., Мхитарян В. Г. Влияние синтетического антиоксиданта 3,5-дитретбутил-4-гидроксибензилпропанола на процессы перекисного окисления липидов в крови белых крыс в условиях шумового стресса	450

<i>Служаев И. Ф., Кузакова Г. М.</i> Влияние комплекса профилактических мероприятий на распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей	454
<i>Шагоян А. Г., Хачкванкян А. С., Амадян М. Г.</i> Перекисное окисление липидов в различных тканях при облучении и ожоговой травме	460
<i>Хорошкевич Е. Г., Сеибнева О. В.</i> Морфологические изменения в придаточных пазухах носа при введении в них антисептической желатиновой губки с канамицином	464
<i>Тадевосян Т. Г.</i> О влиянии электростимуляции нейромедиаторных систем ствола головного мозга на вызванную биоэлектрическую активность коры больших полушарий	469
<i>Бакунц Г. Г.</i> Действие продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на содержание катехоламинов в миокарде intactных животных и на фоне его ишемии	473
<i>Галстян Г. Г., Мхитарян Г. С., Гаспарян Н. Г., Варданян М. К., Захарян Р. А.</i> Влияние дс РНК на содержание циклических нуклеотидов в различных тканях эукариот	477
<i>Самсоненко Р. А., Долженко А. Т., Титиевский А. В.</i> Влияние $\beta$ -карболинов на содержание опиоидных пептидов и субстанции P в плазме крови крыс в условиях травматического шока	482
<i>Камалян К. Р., Сарафян А. А., Агаджанян С. Х.</i> О методике массового обследования прорезывания зубов (краткое сообщение)	485

#### РЕФЕРАТЫ

<i>Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Багдасарян А. А., Базиян А. Р., Манукян Э. В.</i> Лечение анальных трещин с применением клеевых и полимерных композиций	487
<i>Гнеушев Е. Т., Казарян А. Б., Гнеушева И. А.</i> Фармакокинетика ацебутолола у больных с гипертонической болезнью при однократном и курсовом назначении «Sectral-400» внутрь	487
<i>Александровская Е. В., Прикупец В. М., Максимов В. В., Хачатрян Р. Г.</i> Синдром дыхательной недостаточности у больных с острым холециститом	488
<i>Назаров Л. У., Базиян А. Р.</i> Лечение анальных трещин	488
<i>Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Асатрян М. А., Мкртчян В. А.</i> Функциональные свойства лимфоцитов в процессе лечения больных хронической ишемической болезнью	489
<i>Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Сукиасян М. А., Мкртчян В. А.</i> Некоторые показатели ферментативной активности лимфоцитов крови при ревматическом миокардите и кардиомиопатиях	490
Памяти Седрака Семеновича Шариманяна	491

#### CONTENTS

<i>Ananikian P. P., Andriasian G. M., Nanian S. M.</i> The State of the Vessels of Stomach and Duodenum at Ulcerous Pathology According to Angiographic Data	399
<i>Yurgelis A. V., Plyusnin B. I., Khochatryan R. G.</i> The Remote Results of Cholecystectomy in Patients with Calculous Cholecystitis	402
<i>Darbinian V. Zh., Nersisyan V. M., Musaelian N. O., Martirosian I. G., Hakopian L. P.</i> HLA-MNSs-a-Associated Predisposition to Epilepsy	405
<i>Karamov K. S., Bazian Zh. A.</i> The Clinical Electrocardiography and Perspectives of its Further Development	409
<i>Moussessian M. A., Adamyan R. T., Gharibian G. M., Haroutyunian D. E., Khachatryan Sh. V., Sarian A. V.</i> The Application of Electromagnetic Radiation as a Nonspecific Immunostimulator in Combined Treatment of Patients with Cancer of Corpus Uteri	413
<i>Abajian K. Kh., Sarkissian A. E., Narimanov M. Z.</i> The Study of Regional Pulmonary Blood Circulation and Ventilative-Perfusve Relations at Patients with Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs	417
<i>Galstian A. A., Ktrakossian G. A., Shonova N. G., Sanamian A. S., Oganezova E. E.</i> The Peculiarities of the Organs' and Systems' Affections in	397

New-Borns and Children of Early Age at Sepsis with Lethal Outcome at the Modern Stage . . . . .	422
<i>Barkhoudarian S. S., Poghosian K. P., Ter-Sahakian S. Ya.</i> The Early Neonatal Period of New-Borns after the Treatment of Uterine Inertia in Women in Labor by Hyperbaric Oxygenation and Ensaprost-F . . . . .	428
<i>Gevorkian S. M., Tokhtan N. R., Kochintan S. G.</i> During the Prolonged and Premature Pregnancy the Acupuncture, Used as a Method of Stimulation of the Labor . . . . .	433
<i>Gzgzian N. D., Mouradian S. M., Isayan M. V., Makarian A. Ye.</i> The Complex Treatment of Traumatic Iridocyclitis . . . . .	436
<i>Aghajanian S. M., Mkhitarian L. M.</i> On the Problem of Dysentery Morbidity in Armenian SSR . . . . .	438
<i>Hayrapetian A. K.</i> Substantiation of Hygienic Recommendations on the Planning and Construction of Pre-School Institutions in Conditions of the IV Climatic Zone . . . . .	442
<i>Aznaurian A. V., Shamoyan R. S., Sissakian S. A.</i> Morphofunctional State of the Heart Capillary Bed in Conditions of Hyperbaric . . . . .	446
<i>Melkonian M. M., Melik-Agayeva E. A., Afrikan A. B., Mkhitarian V. G.</i> The Effect of Synthetic Antioxidant 3,5-Ditret-Buthyl-4-Hydroxyphenyl Propanole on Lipid Peroxidation Processes in Albino Rats Blood under Acoustic Stress Conditions . . . . .	450
<i>Slouzhayev L. F., Kouzakova K. M.</i> The Effect of Prophylactic Measures' Complex on the Spreading of Caries in Children at Dispensary Registration . . . . .	454
<i>Shahoyan A. G., Khachkavantsian H. S., Amadyan M. G.</i> Lipids Peroxide Oxidation in Different Tissues at Irradiation and Burn Traumas . . . . .	460
<i>Khoroshkevich Ye. G., Sgibneva O. V.</i> Morphologic Changes in the Nasal Appendicular Sinuses in Administration of Antiseptic Gelatinous Sponge with Kanamycin . . . . .	464
<i>Tatevosian T. G.</i> On the Influence of the Brainstem 'Neurotransmitter System's Stimulation on Evoked Electrical Activity of the Brain Cortex . . . . .	469
<i>Bakounts G. G.</i> The Effect of Products of Living Activity of Lymphocytes on the Content of Katecholamines in the Myocardium of Intact Animals at the Background of Its Ischemia . . . . .	473
<i>Galstian H. H., Mkhitarian G. S., Gasparian N. T., Vardanian M. K., Zakharian P. A.</i> The Effect of dhRNA on the Content of Cyclic Nucleotides in Various Tissues Eucaryotes . . . . .	477
<i>Samsonenko R. A., Dolzhenko A. T., Titlyevski A. V.</i> The Effect of $\beta$ -Carbolins on the Content of Opioid Peptides and P Substantion on the Rats' Blood Plasma in Conditions of Traumatic Shock . . . . .	482
<i>Kamalian K. R., Sarafian A. A., Aghajanian S. Kh.</i> On the Method of Mass Examination of Dental Eruption (short communication) . . . . .	485
S U M M A R I E S	
<i>Hakopian E. B., Nazarov Z. H., Baghdassarian A. R., Baziyan A. R.</i> The Treatment of Anal Fissures by Glue and Polymer Compositions . . . . .	487
<i>Gneushev Ye. T., Ghazarian A. B., Gneusheva I. A.</i> The Pharmacokinetics of Acebutolol in Patients with Hypertensive Disease at Single and Course Administration of „Sectral-400“ . . . . .	487
<i>Alexandrovskaia Ye. V., Prtkoupets V. L., Maximov V. V., Khachatryan R. G.</i> Syndrome of Respiratory Insufficiency in Patients with Acute Cholecystitis . . . . .	488
<i>Nazarov L. H., Baziyan A. R.</i> The Treatment of Anal Tissues . . . . .	488
<i>Melikian N. G., Melkoumova A. G., Assatryan M. A., Mkrtchian V. A.</i> The Functional Peculiarities of Lymphocytes in the Process of Treatment of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease . . . . .	489
<i>Melikian N. G., Melkoumova A. G., Souklastian M. A., Mkrtchian V. A.</i> Some Indices of Fermentative Activity of Blood Lymphocytes at Rheumatic Myocarditis and Cardiomyopathies . . . . .	490
On the Memory of Sedrak S. Sharmanian . . . . .	491

П. П. АНАНИКЯН, Г. М. АНДРИАСЯН, С. М. НАНЯН

## СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ПО ДАННЫМ АНГИОГРАФИИ

Усовершенствован и внедрен в клиническую практику новый способ ангиографии желудка при язвенной болезни, который обеспечивает четкое контрастирование и выявление патологических изменений, происходящих в сосудистой системе.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки занимает важное место по своей распространенности в патологии желудочно-кишечного тракта. Изучение ангиоархитектоники органов брюшной полости может играть немаловажную роль для решения ряда вопросов, касающихся патогенеза заболеваний [1—3].

В настоящее время существует множество методик по изучению сосудистой системы желудочно-кишечного тракта при его различных патологических состояниях [1—13]. Однако все они имеют наряду с преимуществами и ряд недостатков. Наиболее простым является метод ангиографии, разработанный Н. Н. Миролюбивым [3], однако из-за применения вязких контрастных веществ и фиксации препарата формалином указанный метод не может гарантировать получение четкой ангиографической картины, т. к. вязкие контрастные вещества не могут проникать в мелкие сосуды, а формалин вызывает сморщивание препарата.

Учитывая эти недостатки, мы видоизменили методику ангиографии препаратов желудка и двенадцатиперстной кишки, сущность которой сводится к следующему. Во время операции резекции желудка необходимо тщательно производить перевязку кровоточащих сосудов резецированной части желудка и двенадцатиперстной кишки. Затем через несколько хорошо выраженных сосудов (артерии и вены) по малой и большой кривизне вводится контрастное вещество (10—20 мл 50% раствора в зависимости от величины удаленного препарата) до хорошего наполнения сосудов. Место пункции сосуда перевязывают, чтобы избежать выхода из него контрастного вещества, после чего производились рентгенографические снимки (фокусное расстояние 135 см).

В результате применения указанной методики нами произведено 80 ангиографических картин, которые отличались качеством изображения с четким отражением ангиоархитектоники сосудистой системы удаленной части желудка и двенадцатиперстной кишки. У 56 больных желудок был резецирован по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (6 с кровоточащими язвами) и у 24 больных была язва желудка (8 с кровоточащими язвами).

Проводя ангиографическое исследование удаленной части желудка и двенадцатиперстной кишки, мы преследовали цель—выяснить характер патологических изменений сосудистой системы желудка, выявить роль ангиоархитектоники в этиопатогенезе заболевания, а также ее значимость при хирургическом лечении данной патологии.

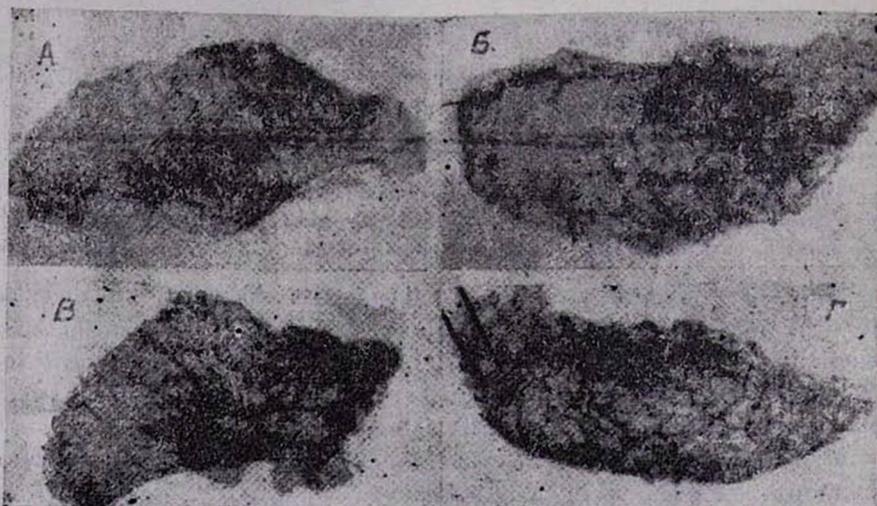


Рис. А. Склероз сосудов непосредственно у язвы. Б. Кавернозное расширение сосудов при кровоточащих язвах. В. Сужение сосудов при хронических калезных язвах. Г. Расширение венозных сосудов при свежих язвах желудка.

При интерпретации ангиографических рентгеноснимков и сопоставлении с патогистологическими данными нами установлено, что при язвенной болезни желудка нарушается нормальная ангиоархитектоника. При хронических калезных язвах желудка происходит сужение сосудов. Сосудистая сеть бедна. Чем ближе расположена язва к выходу желудка, тем уже просвет сосудов. При старых язвах отмечается склероз сосудов непосредственно у язвы (рис., А). При кровоточащих язвах ангиоархитектоника желудка несколько отличается—венозная система, в частности, тела желудка варикозно расширена; мелкие вены местами сплетены вокруг язвы в виде каверн, неравномерно расширены (рис., Б).

При хронических калезных язвах двенадцатиперстной кишки ангиоархитектоника резко обеднена. Отмечается резкое сужение всех сосудов по всему желудку и удаленной части двенадцатиперстной кишки. Вокруг язвы сосуды слабо развиты, изредка заметны вены, которые шаровидно расширены. При язвах с небольшим анамнезом артерии более склеротизированы, разрушены, а вены сплетены, шаровидно расширены, местами составляя циркулярные анастомозы вокруг язвы (рис., В). При кровоточащих язвах двенадцатиперстной кишки сосуды в несколько раз уже, чем в норме, а сосудистая сеть выражена слабо. В области тела желудка вены расширены. Чем ближе к

язве, тем больше склеротизированных артерий, вены расширены в виде песочных часов, местами расширение шаровидное, иногда тонкие вены сплетены (рис., Г).

Таким образом, знание ангиоархитектоники желудка и двенадцатиперстной кишки способствует выявлению патологических изменений сосудистой системы и определяет ее роль в этиопатогенезе язвенной болезни этих органов.

Кафедра общей хирургии  
Ереванского медицинского института

Поступила 20/X 1988 г.

Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ, Հ. Մ. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Ս. Մ. ՆԱՆԻԱՆ

### ՄԱՍՄՈՒՔՄԻ ԵՎ 12-ՄԱՍՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՎԻԶԱԿԸ ԵՈՑԱՅԻՆ ՊԱՔՈՂՈՐԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՍՏ ԱՆԳԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Հաշվի առնելով ստամոքսի և 12-մատնյա խոցային հիվանդության ժամանակ անգիոգրաֆիկ հետազոտության գոյություն ունեցող եղանակների մի շարք թերությունները, կատարելագործվել և ներդրվել է նոր մեթոդ, որն ապահովում է ստամոքսի և 12-մատնյա աղու անոթային համակարգի հստակ կոնտրաստավորումը և նրանցում տեղի ունեցող պաթոլոգիական փոփոխությունների հայտնաբերումը: Կատարված է 80 ռենտգենակոնտրաստային հետազոտություն: Ստացված ռենտգեն նկարների վերլուծության հիման վրա ցույց է տրված անոթային համակարգի կարևոր դերը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության էթիոպաթոգեննեզում:

P. P. ANANIKIAN, G. M. ANDRIASSIAN, S. M. NANIAN

### THE STATE OF THE VESSELS OF STOMACH AND DUDENUM AT ULCEROUS PATHOLOGY ACCORDING TO ANGIOGRAPHIC DATA

The new method of angiography at ulcerous disease is worked out and applied in the clinical conditions, which allows to reveale the pathologic changes in the vascular system. The great significance of the vascular system in etiopathogenesis of the gastric and duodenal ulcerous disease is established.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков К. М., Курцан И. Т. Кортиковисцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1952.
2. Вишневский А. А. Зондирование и ангиография магистральных ветвей чревной артерии. М., 1963.
3. Миролубов Н. Н. Основные особенности архитектоники сосудов желудка при раке его (Тр. Иркутского мед. института). Иркутск, 1957, с. 13.
4. Огнев Б. В. К методике исследования кровеносных сосудов тушью (Тр. III Всероссийского съезда зоологов, анатомов и гистологов). М., 1927, с. 293.
5. Saldinger M. et al. Chir. pathol. Spor., 1956, 4, 563.
6. Oedman P. Acta Radiol., 1956, 45, 1.
7. Marino F. et al. Press med., 1956, 64, 1944.
8. Boljsen E. et al. Acta Radiol. diag., 1966, 4, 306.
9. Farians P. L. Am. J. Roent., 1946, 55, 4481.
10. Milans B. et al. Rey Cuban Cardiol., 1950, 11, 105.
11. Pereire-Caldos J. Radiol. electr., 1953, 34, 281.
12. Katow T. et al. Gastro-hepato-portographia, IX Internat. Congress für Radiologic., München, 1959, 15.
13. Fesani F. et al. Wautins Radiologins., 1961, 27, 434. Bibl. Kas. Franc. Engl.

А. В. ЮРГЕЛИС, Б. И. ПЛЮСНИН, Р. Г. ХАЧАТРЯН

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Представлена оценка отдаленных результатов холецистэктомии. Показано, что динамическое наблюдение за больными после выписки из стационара способствует ранней диагностике патологических состояний, не устраненных холецистэктомией или сопутствующим холециститом.

Последние годы характеризуются тенденцией к увеличению числа больных, страдающих желчно-каменной болезнью, что закономерно приводит к возрастанию числа хирургических вмешательств на желчных путях. Процент неудовлетворительных результатов хирургического лечения колеблется в пределах 3—40 [1—5].

В настоящей работе поставлена цель: оценить отдаленные результаты холецистэктомии путем динамического наблюдения за состоянием больных, оперированных в 1985 г. по поводу калькулезного холецистита. В плановом порядке или после стихания острых воспалительных явлений оперировано 257 человек. По поводу деструктивных форм острого холецистита экстренно оперировано 28 больных (9,8%). Им выполнена холецистэктомия и дренирование брюшной полости в зависимости от распространенности перитонита.

Под наблюдение взяты 285 больных (мужчин—29, женщин—256) в возрасте 17—80 лет. Больные в возрасте до 40 лет составили 15%, от 41 до 60 лет—47,7% и старше 60 лет—37,3%.

Работа складывалась из нескольких этапов: анкетирование, амбулаторный прием, стационарное обследование. Анкета рассылалась всем больным по истечении 6 месяцев с момента операции и затем с интервалами в полгода. В ней отражены вопросы общего самочувствия пациентов, режима питания больных, дискомфортных состояний, а также вопросы, позволяющие оценить функцию желудочно-кишечного тракта. В тех случаях, когда по данным анкетирования отмечались те или иные дискомфортные состояния, больные приглашались на прием. Часть из них госпитализировалась, другим назначалось амбулаторное лечение, а часть больных направлялась районными поликлиниками в другие лечебные учреждения. Данные обследования в этих стационарах наблюдаемых больных также анализировались.

В результате определены две большие группы: в первую (188 человек, 65,9%) вошли пациенты, которые после холецистэктомии отмечали улучшение состояния, не испытывали дискомфорта со стороны органов пищеварения при отсутствии ограничений в ассортименте питания на протяжении всех трех лет наблюдения. Обследование этой группы не выявило патологии со стороны желудочно-кишечного тракта и признаков нарушения желчеоттока. Диету до 3 месяцев с момента операции соблюдали 22 человека (11,7%), полгода режима питания придерживались 134 человека (71,3%), остальные 32 (17%) ограничивались диетическими продуктами в течение года. Отмечено, что по прошествии трех месяцев с момента операции при случайном

нарушении режима питания никто из обследованных в данной группе не испытывал дискомфорта. Выборочное обследование не обнаружило признаков нарушения желчеоттока у лиц этой группы. Таким образом, у 65,9% больных холецистэктомия, выполненная по поводу калькулезного холецистита, привела к полному выздоровлению.

Во вторую группу отнесено 97 больных, предъявлявших в отдаленном послеоперационном периоде те или иные жалобы. Результаты их обследования позволили дифференцировать больных с холедохолитиазом, хроническим панкреатитом, заболеваниями желудка и 12-перстной кишки, сопутствующими заболеваниями других органов и систем. У 5 больных этой группы обнаружены конкременты гепатикохоледоха. Диагноз установлен спустя 6—12 месяцев с момента операции. Поводом для стационарного обследования этих больных послужили жалобы на периодические умеренные боли в правом подреберье, чувство тяжести в эпигастральной области, тошноту. Двое больных отказались от клинического обследования и поступили с осложнениями—одна через 12 месяцев после операции с механической желтухой и одна с открывшимся через 3 месяца наружным желчным свищом. Конкременты диагностированы в первом случае с помощью ЭРПХГ, во втором—фистулографии. У трех больных, обследованных в плановом порядке, в сроки от 5 до 8 месяцев после операции холедохолитиаз заподозрен на основании внутривенной холангиографии и подтвержден ЭРПХГ. Экстракция конкрементов у четырех больных осуществлена после эндоскопической папиллотомии и у одной—при повторной операции—холедохолитотомии. Анализ историй болезни, проведенный с целью выявления причин резидуального холедохолитиаза, показал, что четверо оперированы по стиханию воспалительных явлений в желчном пузыре и одна—экстренно по поводу острого холецистита и разлитого перитонита. В последнем случае выраженные инфильтративные изменения печеночно-двенадцатиперстной связи, наличие абсцесса в области шейки желчного пузыря, а также тяжесть состояния пожилой больной с сердечно-легочной недостаточностью и сахарным диабетом не позволили провести адекватную ревизию внепеченочных желчных протоков.

После купирования острых явлений со стороны желчного пузыря в плане предоперационного обследования выполнялась либо пероральная [1], либо внутривенная [1] холангиография. Ретроспективный анализ рентгенограмм этих больных признаков холедохолитиаза не выявил. Результаты интраоперационного обследования, выполненного этим больным, также оказались отрицательными в плане выявления конкрементов в гепатикохоледохе.

Таким образом, неблагоприятные условия для ревизии внепеченочных желчных путей в случае экстренной операции и имеющийся предел диагностических возможностей методов исследования явились основными причинами неудовлетворительных результатов холецистэктомии у данной группы больных (1,75%).

У 18 больных причиной дискомфортных состояний после холецистэктомии послужил хронический панкреатит. Длительность забо-

левания от первых проявлений калькулезного холецистита до операции у них составила 5 и более лет. Признаки вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы с частыми приступами холецистопанкреатита отмечены у 7 больных, и поскольку ведущими были клинические проявления панкреатита, характер жалоб у них после операции практически не изменился. В II случаях диагноз хронического панкреатита установлен в результате обследования, предпринятого в связи с изменением характера дискомфортных ощущений после холецистэктомии. Анализ анамнестических данных показал, что в этих случаях клиническая картина калькулезного холецистита была ведущей и во многом маскировала симптомы хронического панкреатита. Причиной развития последнего был длительно существовавший калькулезный холецистит с частыми обострениями воспаления.

Значительное число (39) составили больные, характер жалоб которых и симптоматика указывали на заболевания желудка и 12-перстной кишки. Причинной связи с холецистэктомией не прослежено, поскольку нарушения желчеоттока в этой группе не выявлено. Хронический гастрит диагностирован у 21 больного. Исследование желудочной секреции выявило в 4 случаях снижение кислотопродукции и в 17—гиперацидности. Дуоденит и нарушение моторики 12-перстной кишки диагностированы в 12 случаях. У трех больных в сроки от трех месяцев до полугода с момента операции впервые диагностирована язвенная болезнь 12-перстной кишки. Более ярко проявились признаки синдрома приводящей петли у больной, которой за два года до холецистэктомии выполнена резекция желудка по поводу язвы.

Результаты обследования 35 больных, которые в поликлиниках наблюдались с диагнозом «постхолецистэктомический синдром», показали, с одной стороны, отсутствие какой-либо патологии желчевыводительной системы, поджелудочной железы, 12-перстной кишки, желудка, а с другой—выявили ряд сопутствующих заболеваний, таких как: спаечная болезнь, грыжи брюшной стенки, цирроз печени, сахарный диабет, тиреотоксикоз, болезни мочевыводящих путей, придатков матки, остеохондроз, опоясывающий лишай и т. д.

Диспансерное наблюдение за больными, перенесшими холецистэктомию по поводу калькулезного холецистита, позволило выявить число неудовлетворительных результатов, обусловленных неадекватностью санации желчных протоков. Кроме этого, диагностирован целый ряд заболеваний, которые, несмотря на сходство проявлений, не имеют причинной связи с холецистэктомией.

Раннее обследование больных, предъявлявших те или иные жалобы, определило и раннее целенаправленное лечение выявленной патологии. В результате из 97 больных, отмечавших после холецистэктомии тот или иной дискомфорт, 44 человека чувствуют себя практически здоровыми (в том числе все больные с резидуальным холедохолитиазом после удаления конкрементов). У остальных больных на фоне лечения хронических заболеваний отмечается улучшение состояния в зависимости от сроков ремиссии.

Таким образом, наблюдение за больными после операции способствует ранней диагностике патологических состояний, не устраненных холецистэктомией или сопутствующих калькулезному холецистититу.

Кафедра хирургических болезней № 3  
ММСИ им. Н. А. Семашко

Поступила 5/IV 1989 г.

Ա. Վ. ՅՈՒՐԳԵԼԻՍ, Բ. Ի. ՊԼՅՈՒՍՆԻՆ, Բ. Գ. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ

### Հեռավոր Արդյունքները Կոլեցիստոմիայի Ետևում Վերականգնողական Միջոցառումների Մոտ

Ներկայացված է հետվիրահատական արդյունքների դնահատականը 285 հիվանդների մոտ, վիրահատված «սուր խոլեցիստիտ» ախտորոշմամբ: Ապացուցված է, որ անբավարար արդյունքները հիմնավորված են լեղաքարային հիվանդության կրկնողության մոտ, որը կազմում է 1,75 %: Դինամիկ հսկողությունը հիվանդների դուրս գրվելուց հետո հնարավորություն է տալիս ժամանակին ախտորոշել պաթոլոգիկ վիճակները նման հիվանդների մոտ:

A. V. YURGELIS, B. I. PLYUSNIN, R. G. KHACHATRIAN

### THE REMOTE RESULTS OF CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH CALCULOUS CHOLECYSTITIS

The evaluation of the remote results of cholecystectomy is brought in the article. It is shown that the dynamic observation of the patient after his discharge from the hospital creates conditions for the early diagnosis of pathologic states, developed after the operation.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. А., Сейсембаев М. А., Мамедов М. М. и др. XVI съезд хирургов УкрССР (тезисы докл.) Киев, 1988, с. 46.
2. Бородин И. Ф., Мадорский И. Л. Там же, с. 55.
3. Греджев И. Ф., Конопля П. П., Попов Н. К. и др. Там же, с. 62.
4. Маят В. С., Гуромская Г. А., Ступени В. А. и др. Клин. мед., 1981, 12, с. 100.
5. Петровский Б. В., Милонов О. Б. В кн.: Проблемы хирургии желчных путей. М., 1982, с. 4.

УДК 616.853:612.017

В. Ж. ДАРБИНЯН, В. М. НЕРСИСЯН, Н. О. МУСАЭЛЯН,  
И. Г. МАРТИРОСЯН, Л. П. АКОПЯН

### HLA-MNS<sub>B</sub>-АССОЦИИРОВАННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ЭПИЛЕПСИИ

Изучены генетические параметры HLA-MNS<sub>B</sub> ассоциированного «гена предрасположенности к эпилепсии» в армянской популяции. Выявлено, что генотип HLA-A2-B27-кросс-B27-SS связан с восприимчивостью к болезни. Наследование гипотетического «гена предрасположенности к эпилепсии» происходит доминантным путем. Сегрегационный анализ, проведенный на семейном уровне, показал неслучайность сегрегации генного комплекса.

Эпилепсия является заболеванием со сложным механизмом наследования, основанным на наличии полигенных систем в наследуемой

повышенной судорожной готовности и участии внешней среды в реализации клинического оформления болезни [9]. В рамках альтернативной (наследственность или среда?) фенотипической модели вклад генетических и средовых факторов составляет соответственно 5,0 и 95,0%, а в рамках квазинепрерывной модели—соответственно 65,0 и 35,0% [3].

Значительный прогресс в понимании механизмов наследственной предрасположенности к патологическим реакциям в ответ на воздействие эндогеней достигнут благодаря исследованиям в области иммуногенетики, в частности в связи с разработкой проблемы «HLA и болезнь» [2, 10]. Доказано, что большой комплекс тканевой совместимости МНС, картированный на короткой центромере С<sub>6</sub> хромосомы, является генетической областью, регулирующей силу, направленность и напряженность иммунного реагирования организма [4]. Использование данного инструмента иммуногенетики только в качестве генетического маркера заболевания ныне значительно расширено: использование современных методов математического анализа сложных межгенетических взаимодействий позволил подойти к пониманию молекулярных основ этих связей [7]. Постулируемая связь системы HLA—комплекса с геном (или генами) иммунного ответа Ig (возможно, регион HLA-D и является этим геном) делает неслучайной ту иммунодефицитность, которая закономерно выявляется при многих HLA-сцепленных заболеваниях, так же как и при эпилепсии [2, 7].

В настоящем сообщении представлены результаты анализа наследственной передачи гипотетического «гена предрасположенности к эпилепсии», ассоциированного с известными маркерными системами, в частности, антигенами HLA-комплекса I класса и эритроцитарными изосерологическими системами. Исследование проведено у 187 больных эпилепсией, прошедших тщательное неоднократное клиническое и нейрофизиологическое обследование в клинике неврологии и нейрохирургии ЕрИУВ. Различия в эндо- и экзогенях, клиническом оформлении болезни и судорожного синдрома в настоящем анализе не учитываются.

Изучено распределение 29 антигенов локусов HLA-A, HLA-B, HLA-C, антигенов изосерологических эритроцитарных систем ABO, Rh-Hr, Даффи, Лютеран, MNS<sub>s</sub>, Кидд, Келл-Челлано, Диого, Льюис, Р по соответствующим аллелям. Использованы типизирующие панели анти-HLA сывороток и соответствующие анти-эритроцитарные сыворотки отечественные и зарубежные «батарейным» методом. Методики описаны нами ранее [1, 5]. В качестве популяционного контроля использованы данные по распределению указанных генетических систем у доноров в армянской популяции [5]. Анализ генетики данных систем включал определение частот фенотипов, генов, генотипов, величин гаметных ассоциаций между аллелями локусов, показателей степеней относительного и альтернативного риска по известным методикам [2, 7]. Статистическая обработка проведена по критериям Стьюдента,  $\chi^2$  Пирсона, корреляционного анализа для количественных признаков [6].

В популяционном анализе выявлена сильная преобладающая ассоциация с заболеванием антигена HLA-B27 ( $RR = 3,57$ ) и антигенов HLA-B27-кросс-группы (HLA-B7, B40, B13). Достоверная отрицательная ассоциация выявлена для антигена HLA-A28 ( $p < 0,001$ ).

Распределение HLA-гаплотипов в соответствии с гипотезой о панмиктичности популяции обнаружило достоверное увеличение числа носителей гаплотипа HLA-A2-B27 ( $e = 0,454$ ), степень неуравновешенности сцепления для данных аллелей также высока у больных (0,0215 против 0,0050 в популяции,  $\chi^2 = 14,65$  при  $df = 2$ ).

Таким образом, выявлена ассоциированность гипотетического «гена предрасположенности к эпилепсии» с антигеном HLA-B27 (кросс-B27) и гаплотипом HLA-A2-B27.

Проведен также самостоятельный генетический анализ распределения антигенов эритроцитарных систем вне связи с HLA-комплексом. В популяционном сравнении обнаружено отклонение в двух изученных систем—ABO и MNS<sub>s</sub>. У больных эпилепсией достоверно понижено содержание фенотипа АВ (4,76% против 8,2%,  $p < 0,05$ ). Значительно более сильная ассоциация заболевания с системой MNS<sub>s</sub>: число лиц, гомозиготных по S-гену, почти в два раза превышает популяционный контроль (25,0% против 14,3%,  $p < 0,01$ ). Вместе с тем носители гомозигот по S-гену встречаются достоверно реже (26,5% против 40,0%,  $p < 0,001$ ). Изучение распределения фенотипов в группе больных и в популяции в соответствии с законом Харди-Вейнберга показало, что различия в распределении не носят случайного характера ( $\chi^2 = 26,76$  для системы ABO и 35,14—для MNS<sub>s</sub>).

Проведен корреляционный попарный анализ частот фенотипов по системам HLA и MNS<sub>s</sub>, HLA и ABO, MNS<sub>s</sub> и ABO. Достоверной взаимосвязи систем HLA и ABO, а также ABO и MNS<sub>s</sub> получить не удалось, их корреляции у больных эпилепсией носят случайный характер. Между областями HLA и Ss, напротив, выявлена сильная преобладающая коррелятивная связь ( $r = 0,876$ , альтернативный риск для носителей фенотипа HLA-A2-B27-кросс-B27-SS равен 0,586).

Следующим этапом анализа генетики HLA-SS-ассоциированности эпилепсии явилось определение способа передачи «гена предрасположенности» к заболеванию согласно двухлокусной модели, предложенной Thomsen, Bodmer [11]. Метод основан на сравнении распределений наблюдаемых и ожидаемых генотипических частот аллелей у больных для рецессивной и доминантной модели. Сравнение проводилось с помощью критерия  $\chi^2$ . Полученные данные свидетельствуют, что наблюдаемые значения распределения генотипических частот высокодостоверно соответствуют доминантному способу наследования HLA-A2-B27-SS-сцепленного гена. Гипотеза рецессивного наследования «гена восприимчивости к эпилепсии» отвергается с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ).

Сегрегационный анализ проведен по методу De Vries с соавт. [8] в 5 парах «пробанд—сиблинг». Выявлено, что сегрегация HLA-генотипов достоверно отличается от случайной. Больные сиблинги обладают общим с больным родителем HLA-гаплотипом достоверно

чаще, чем ожидалось при вероятностной сегрегации. ( $\chi^2 = 26,51$ ), что свидетельствует о сцепленности гипотетического «гена предрасположенности к эпилепсии» с сегрегируемым гаплотипом.

Таким образом, результат иммуногенетического анализа генетического маркирования эпилепсии в армянской популяции—теоретическое осмысление предрасположенности к заболеванию. Очевидно, что выявленный генотип HLA-A2-B27-кросс-B27-SS ассоциирован с «геном восприимчивости к эпилепсии». Возможно, данная сцепленность является не первичной, учитывая особое значение в регуляции иммунного ответа области HLA-DR—в таком случае генные продукты I класса сцеплены вторично. Это открывает перспективы как для профилактики заболевания в группах риска по судорожному синдрому, так и для коррекции болезни по звену «комплекс HLA—ген Ig—вторичный иммунодефицит». Не исключается, что сами параметры судорожного синдрома также детерминируются генетически.

Кафедра неврологии и  
нейрохирургии Ереванского ИУВ,  
Арм. НИИ гематологии и переливания  
крови им. Р. О. Еоляна

Поступила 24/VI 1988 г.

Վ. Ժ. ԴԱՐԲԻՆԻԱՆ, Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՍԻԱՆ, Ն. Օ. ՄՈՍԵՍԵԼԻԱՆ,  
Ի. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍԻԱՆ, Լ. Պ. ՀԱԿՈՅԱՆ

HLA-MNS<sub>S</sub>-ԿԱՊԱԿՑՎԱԾ ՆԱԽԱՏՐԱՄԱԴՐՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԻՔ  
ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅԻ ՀԱՆԴԻՊ

Հայկական ազգաբնակչության մեջ ուսումնասիրված են HLA-MNS<sub>S</sub>-կապակցված «էպիլեպսիային նախատրամադրվածության գենի» շախմատները: Բացահայտված է, որ HLA-A 2-B 27-կրոս-В 27-SS գենոտիպը կապված է հիվանդության ընկալունակության հետ: Հիպոթեթիկ «էպիլեպսիային նախատրամադրվածության գենի» ժառանգումը կատարվում է դոմինանտ ճանապարհով:

Հնտանեկան մակարդակով կատարված սեզրեզացիոն վերլուծությունը ցույց է տալիս սեզրեզացիոն գենների կոմպլեքսովող պատահականությունը: Ստացված տվյալները կարելի է օգտագործել «ռիսկի խմբերի» որոշման և ջղաձգային համախտանիշի վաղ կանխարգելման համար:

V. Zh. DARBINIAN, V. M. NERSISIAN, N. O. MUSAELIAN, I. G. MARTIROSIAN,  
L. P. HAKOPIAN

HLA-MNS<sub>S</sub>-ASSOCIATED PREDISPOSITION TO EPILEPSY

The genetical parameters of HLA-MNS<sub>S</sub>-associated „gen of predisposition to epilepsy) are investigated in the Armenian population. It is revealed that the genotype HLA-A2B 27-cross-B 27-SS is connected with the susceptibility to the disease. The inheritance of the hypothetic „gen of predisposition to epilepsy“ takes place by the dominant way. The segregative analysis, carried out on the familial level, has shown the objective laws of the segregation of the gen complex.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дарбинян В. Ж. Дис. канд. М., 1982.
2. Зарецкая Ю. М., Абрамов В. Ю. Новые антигены тканевой совместимости человека. М., 1986.
3. Карась С. И., Тойтман Л. Л. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии, в. 1, (мат. сессии). Томск, 1983, с. 188.
4. Медуняцин Н. В., Алексеев Л. П. Система 1а-антигенов. М., 1987.
5. Нерсисян В. М. Автореф. дис. докт. М., 1985.
6. Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику. Минск, 1978.
7. Confaoreux C., Gebuhrer L., Betuel H. e. a. J. of Neurol., Neurosurg. and Psychiatr., 1987, 50, 635.
8. De Vries R. R. P., Kreeftenburg H. G., Loggen H. G. e. a. N. Engl. J. Med., 1977, 197, 692.
9. Genetic basis of epilepsies (Ed. by V. E. Anderson e. a.-New York: Raven press, 1982. p. 380.
10. Jennings M. G., Bird T. D. Am. J. Dis. Child., 1981, 135, 450.
11. Thomsen G., Bodmer W. F. In: Measuring selection in natural populations/Ed. Christiansen F. B. e. a.-Berlin, 1977, 545.

УДК 616.12—073.7

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

### КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ

Для повышения диагностических возможностей ЭКГ в 12 отведениях применены крупномасштабность, электрическое дифференцирование, векторкардиография, корригированные ортогональные отведения. Использование этих методов исследования расширяет возможности диагностики и выбора способов лечения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Инструментальная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний основывается преимущественно на результатах исследования физических (электрических, звуковых, механических и пр.) явлений сердца, возникающих при его сокращениях. При этом методы регистрации электрических явлений сердца занимают одно из ведущих мест. В настоящее время широкое применение получила электрокардиография (ЭКГ) в 12 общепринятых отведениях. В то же время было бы большой ошибкой считать достаточной для точной диагностики информацию, полученную только таким способом.

В основе регистрации ЭКГ лежит последовательная запись разности потенциалов в деятельности сердца от двух произвольно выбранных точек тела (от правой руки, левой руки, левой ноги и области сердца), образующих 12 известных отведений.

Сравнительно с классическими отведениями от конечностей несомненно более информативными являются ортогональные отведения, особенно корригированные [4, 31, 33]. В отличие от чисто скалярных способов анализа эти отведения позволяют ближе подойти к векторному анализу и более определенно судить об изменении разности потенциалов в пространстве [4, 7].

Значительно большая информация о пространственном распространении возбуждения может быть получена с помощью метода векторкардиографии (ВКГ), основанного на сопоставлении изменений двух отведений, подаваемых на отклоняющие пластины электроннолучевой трубки. Можно последовательно рассматривать изменения разности потенциалов от двух выбранных точек в вертикальной и горизонтальной развертке ЭКГ отведений с помощью синхронного изображения петель элементов ВКГ. По сути дела, ВКГ представляет собой регистрацию тех же изменений разности потенциалов, что и ЭКГ, однако совокупность точек воспринимаемых изменений разности потенциалов позволяет дать более точный векторный анализ и весьма информативное пространственное изображение результатов сердечной деятельности. По данным Е. Frank [28], Ф. У. Годжаевой [4] и др., ВКГ по совокупности проекций дает ясное представление об ориентации и положении в пространстве интегрального вектора деполяризации и реполяризации желудочков, а ЭКГ определяет только влияние отрицательного и положительного его компонентов. Даже небольшие патологические изменения в миокарде, вызывающие минимальное отклонение положения пространственного интегрального вектора (ПИВ), рельефно отражается в проекциях ВКГ. Влияние же отрицательного компонента ПИВ определяется при более выраженных патологических процессах и поэтому не всегда отражается в том или ином отведении ЭКГ. Петли ВКГ точнее отображают путь деполяризационного и реполяризационного процессов, и поэтому их изменение позволяет в большей степени (чем изменения зубцов ЭКГ) судить о сущности происходящих изменений в миокарде [32].

Таким образом, подбирая два различных отведения ЭКГ, можно получить изображение электрических сил деполяризации и реполяризации отделов сердца во фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях, и по трем проекциям путем абстрактного представления изобразить пространственное распределение электрических потенциалов в период сердечного сокращения.

Дальнейшее совершенствование метода ЭКГ привело к необходимости пересмотра существующих отведений. Чтобы иметь возможность проводить подробный анализ патологических отклонений, связанных с коронарной недостаточностью и различными нарушениями ритма и проводимости, необходимо искать новые системы отведений. Заслуживают внимания пищеводные отведения, которые имеют большую информацию в отношении нарушения ритма и проводимости [29]. Значение их повышается также и потому, что через пищеводный электрод можно проводить частичную стимуляцию предсердий. Пищеводным отведениям по чувствительности не уступают бронхиальные отведения [5, 6, 19], особенно в выявлении гемодинамической перегрузки предсердий.

Изучение аритмий и их лечение потребовало использование внутрисердечной ЭКГ. Заслуживает также внимания регистрация ЭКГ с поверхности обнаженного сердца во время операции. Длительная регистрация ЭКГ приобретает определенное значение у больных с не-

стойкими нарушениями ритма сердца и проводимости как в отношении диагностики, так и выбора способов лечения аритмий [25, 34]. Однако методы регистрации указанных отведений не получили широкого применения из-за дискомфорта для больных при введении зонда-электрода в пищевод, бронхи и полости сердца.

Значительно большего внимания заслуживает метод регистрации множественных отведений ЭКГ с прекардиальной области [1, 2, 3, 13, 26] благодаря компьютерной обработке ЭКГ и автоматическому построению.

Наряду с множественными отведениями в литературе имеются данные об использовании систем с меньшим числом отведений при аналогичной или даже большей информативности [30]. Среди них необходимо выделить три скорректированные ортогональные отведения по E. Frank [28], R. Mc Fee, A. Parungao [31], O. H. Schmitt, E. S. Simonson [33]. Преимущество скорректированных ортогональных отведений в том, что с их помощью лучше проявляются возможности усовершенствования ЭКГ методики с помощью крупномасштабности и электрического дифференцирования. Впервые метод дифференцирования электрического сигнала в инструментальной диагностике был применен В. В. Парным [14] (в баллистокardiографии) и Л. П. Прессманом [15] (в сфигмографии). В нашей стране электрическое дифференцирование применено З. И. Шилинской [21, 22]. Авторы использовали первую производную ЭКГ для анализа комплекса QRS, рассматривая дифференцирование как метод лучшего восприятия электрических процессов в миокарде.

Р. Н. Wagembourg, G. Ducloux [35] больше внимания уделяли дифференцированию зубца предсердной деполяризации. Использование электрического дифференцирования в сочетании с скорректированной ортогональной ЭКГ позволяет изучать весьма информативный новый показатель—пространственную скорость ЭКГ, получаемую при дифференцировании трех перпендикулярных отведений. Совокупность данных позволяет вычислить пространственную скорость деполяризации и реполяризации миокарда, которая показывает изменение скорости разности потенциалов в трех ортогональных направлениях и в комплексе—в пространстве. В последнее время методу дифференцирования в электрокардиографии уделяется большое внимание [8, 9, 11, 12, 13, 16, 17, 18]. Это обуславливается еще и тем обстоятельством, что методика получения скоростных кривых может с успехом применяться и в других областях функциональной диагностики.

Использование первой производной в электрокардиографии позволяет производить анализ не только амплитудных и временных, но и скоростных показателей, что значительно расширяет ее диагностические возможности.

Электрическое дифференцирование тесно связано с применением крупномасштабной записи. Снятие обычной ЭКГ при чувствительности  $I_{mv} = 10 \text{ мм}$ , применяемое повсеместно, не обусловлено какими-либо обоснованными обстоятельствами. В некоторых исследованиях применялось снятие ЭКГ при чувствительности  $I_{mv} = 20 \text{ мм}$ . З. И.

Янушкевичус регистрировал усиленную ЭКГ при чувствительности  $I_{mv} = 50 \text{ мм}$  [23, 24], а В. И. Маколкин [10] — усиленную ЭКГ и ВКГ — при чувствительности  $I_{mv} = 20 \text{ мм}$ . Применение крупномасштабной ЭКГ и ВКГ очень важно для определения патологических знаков в той части кривой, которая изображает деполяризацию предсердий. Она позволяет определять и точнее оценивать низкоамплитудные элементы, выявлять невидимые особенности кривой. Кроме того, крупномасштабная ЭКГ позволяет точнее измерять продолжительность интервалов ЭКГ и, следовательно, точнее судить о предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости и о продолжительности электрической систолы сердца.

Таким образом, рутинную ЭКГ, состоящую из 12 отведений, можно рассматривать только как часть той большой области исследования электрической активности миокарда, которая требует подробного изучения, что поможет улучшить диагностику сердечно-сосудистых заболеваний в таких аспектах, которые весьма необходимы клиницистам.

НИИ клинической и экспериментальной хирургии АзССР

Поступила 11/V 1988 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Ժ. Ա. ԲԱԶԻՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ՀԵՏԱԳԱ  
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀՆՈՒՆԿԱՐՆԵՐԸ

ԷՍԳ ախտորոշիչ հնարավորությունների բարձրացման համար 12 արտա-  
ծումներում օգտագործվում են մեծ մասշտաբությունը, էլեկտրական տար-  
բերակումը, վեկտորէլեկտրասրտագրությունը, շտկված օրթոգոնալ արտա-  
ծումները: Հետազոտման այս մեթոդների օգտագործումը ձեռք է բերում ու-  
րողակի նշանակություն թե՛ ախտորոշման և թե՛ սիրտ-անոթային հիվան-  
դություններով հիվանդների բուժման մեթոդի ընտրության համար:

K. S. KARAMOV, Zh. A. BAZIYAN

THE CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY AND PERSPECTIVES OF  
ITS FURTHER DEVELOPMENT

For the increase of the diagnostic possibilities of ECG in 12 leads the large-scale, electric differentiation, vectorcardiography, corrugated orthogonal leads are used. The application of these methods has a significant role in the diagnosis as well as in the choice of the way of treatment of patients with cardiovascular pathologies.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абилсков Д. А., Люис Р. Р. Кардиол., 1987, 7, с. 18.
2. Амиров Р. З. Кардиол., 1986, 6, с. 14.
3. Андрицев И. А., Ходжаева Д. К., Голявина А. С. Казанский медицинский журнал, 1984, 5, с. 347.
4. Годжаева Ф. У., Дорофеева З. З., Шеремета В. М. Кардиол., 1978, 2, с. 73.
5. Гуревич М. А., Сердичев Ю. Н., Романов В. А. Кардиол., 1980, 8, с. 83.
6. Гуревич М. А. Сов. мед., 1980, 8, с. 58.
7. Дембо А. Г., Земцовский Э. В. Кардиол., 1984, 3, с. 67.
8. Карамов К. С., Цимбалов В. Г., Алехин К. П., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1976, 1, с. 44.

9. Карамов К. С., Базилян Ж. А., Алехин К. П. Кардиол., 1978, 10, с. 109.
10. Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Шатихин А. И. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
11. Маколкин В. И., Морозова Н. С., Нефедова Г. А. Кардиол., 1988, 8, а, 55.
12. Маколкин В. И. Кардиол., 1988, 7, с. 5.
13. Морозова Н. С., Нефедова Г. А., Шаповалов С. И. Кардиол., 1988, 7, с. 84.
14. Парин В. В. Клин. мед., 1956, 6, с. 12.
15. Прессман Л. П. Клиническая сфигмография. М., 1974.
16. Ругенюс Ю. Ю., Жвиринойте В. А., Пятраускаене Б. И. Кардиол., 1985, 11, с. 60.
17. Халфен Э. Ш., Сулковская Э. С., Клочков В. А. Кардиол., 1978, 6, с. 55.
18. Халфен Э. Ш., Сулковская Л. С. Кардиол., 1984, 10, с. 30.
19. Фенин Ф. Н., Аббакумов С. А., Маколкин В. И. Кардиол., 1974, 4, с. 124.
20. Шаповалов И. И., Гладышев П. А. Кардиол., 1986, 6, с. 54.
21. Шилинскяйте Э. И. Кардиол., 1965, 3, с. 67.
22. Шидинскяйте Э. И. Cor et vasa, 1967, 9 (1), с. 20.
23. Янушкевичус Э. И., Витенштейнюс Г. А., Валужис К. И., Юнкелис Л. Э. Медицинская техника, 1970, 5, 54.
24. Янушкевичус Э. И. Кардиол., 1980, 3, с. 47.
25. Aktar M., Damato A. N., Caracta A. K. American Heart Journal, 1976, 91, 5, 660.
26. Anderson G., Muller B., Reynolds E. Suppl. II. Circulation, 32, 11—43, 1965.
27. Angelakos E. T. Circulation, 20: 6, 69, 1959.
28. Frank E. Circulation, 1956, 12, 737.
29. Hombach V., Behreubach D. W. Journal Cardiol., 1977, 60, 10, 565.
30. Langner P. H., Geselowitz D. B. Circulation Res., 10: 220, 1962.
31. Mc Fee R., Parungao A. American Heart Journal, 1961, 62, 93.
32. Reddy Sv. R., Gould L. A. Correlative Atlas of Vectorcardiograms and Electrocardiograms. New York, 1977.
33. Schmitt O. H., Stinson E. Archives of Internal Medicine, 1955, 96, 574.
34. Sano G. Jap. Circulation J., 1976, 40, 3, 209.
35. Warembourg P. H., Ducloux G. Archives des Maladies du Coeur et des vaisseaux, 1967, 60, 806.

УДК 618.146—006.6—085.849

М. А. МОВСЕСЯН, Р. Т. АДАМЯН, Е. М. ГАРИБЯН, Д. Е. АРУТЮНЯН,  
Ш. В. ХАЧАТРЯН А. В. САРЬЯН

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КАЧЕСТВЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНОСТИМУЛЯТОРА В КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

Показан иммуностимулирующий эффект магнитотерапии, проводимой у больных раком тела матки после оперативного вмешательства. Метод позволяет начать послеоперационную лучевую терапию в ранние сроки на фоне повышенных показателей иммунореактивности организма по сравнению с исходными послеоперационными данными.

Многочисленные литературные данные [5—7] свидетельствуют о возможности применения электромагнитного излучения при комбинированном лечении больных раком. Однако сведения о влиянии магнитного поля на некоторые показатели иммунореактивности организма [1, 2], в частности **больных раком тела матки** [3], оказались весьма ограниченными.

В задачу настоящего исследования входило выяснить, обладает ли электромагнитное излучение иммуностимулирующим эффектом, препятствующим развитию иммунодепрессии у больных раком тела матки после оперативного вмешательства и лучевой терапии.

Иммунологические исследования были проведены у 30 больных постменопаузального периода с гистологически верифицированным диагнозом рака тела матки (в основном высокодифференцированная аденокарцинома). У 15 из них была установлена I клиническая стадия заболевания, у 8—вторая и у 7—третья и четвертая стадии процесса. Показатели иммунореактивности организма исследовали в динамике комбинированного лечения больных. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин того же возраста.

Показатель макрофагальной трансформации мононуклеаров (ПМТМ) крови был изучен по методике Т. А. Демченко, А. И. Джагинян [4]. Фагоцитарную активность нейтрофилов крови исследовали в отношении стафилококков (штамм 209 P) общепринятым методом с учетом следующих критериев: а) процента нейтрофилов крови, участвующих в фагоцитозе; б) среднего количества микробов, фагоцитированных одним нейтрофилом крови; г) количества микробов, фагоцитированных нейтрофилами в  $1 \text{ мм}^3$  крови и д) процента завершеного фагоцитоза. Различные популяции Т-лимфоцитов исследовали в тесте образования розетки с эритроцитами барана ( $E_{\text{общ.}} - \text{РОК}$ ,  $E_{\text{акт.}} - \text{РОК}$ , Е-теофиллинрезистентные и Е-теофиллинчувствительные РОК). Исходные иммунологические показатели у больных раком тела матки приведены в табл. 1.

Из представленных данных явствует, что у больных раком тела матки изучаемые иммунологические показатели снижены в различной степени в зависимости от стадии процесса. Так, статистически достоверное снижение показателя макрофагальной трансформации мононуклеаров крови наступает уже в первой клинической стадии заболевания, а показателей фагоцитарной активности нейтрофилов—во II стадии, хотя у отдельных больных (у 6 из 30) последняя оказалась заметно сниженной и в I стадии процесса, что особенно наглядно проявилось в отношении процента завершеного фагоцитоза.

В I стадии рака тела матки выявилась также тенденция к снижению процента  $E_{\text{общ.}} - \text{РОК}$  и  $E_{\text{акт.}} - \text{РОК}$ . Статистически достоверными в этой стадии оказались лишь изменения процента Т-теофиллинрезистентных и Т-теофиллинчувствительных лимфоцитов: снижение первого и повышение второго показателя, в результате чего имеет место заметное нарушение их соотношения. Во второй стадии рака отмечают статистически достоверные изменения всех показателей Т-клеток, наиболее выраженные в III—IV стадиях процесса.

На этом иммунологическом фоне у всех больных было выполнено оперативное вмешательство, в основном экстирпация матки с придатками. Магнитотерапию у больных проводили на 5—7-й день после операции, до начала лучевой терапии, низкочастотным электромагнитным аппаратом «Полюс-1». В течение 5 дней на тыльную поверхность кистей рук воздействовали переменным магнитным полем

Иммунологические показатели у больных раком тела матки I—IV стадий

Исследуемые	ПМТК в %	Исследуемые показатели							
		% нейтроф. участ. в фагоцитозе	средн. колич. микробов, фагоцитир. 1 нейтрофилом	колич. микробов, фагоцитир. нейтрофил. в 1 мм <sup>3</sup> крови	% завершен. фагоцитоза	Общие Е-РОК (в %)	Активные Е-РОК (в %)	Тефф. резист. Е-РОК (в %)	Тефф. чувств. Е-РОК (в %)
Здоровые (n=20)	48,6±2,7	75,0±1,0	4,5±0,6	10427±497	70,0±5,0	54,4±1,8	28,0±4,6	41,0±2,3	13,0±2,1
Больные раком тела матки (n=30)									
I стадия	28,4±1,1	73,0±2,0	4,0±0,2	9800±535	68,0±7,1	50,0±2,2	32,0±5,0	34,0±1,0	16,0±1,1
II стадия	23,0±2,8	67,0±1,7	2,2±0,5	4990±617	36,0±3,0	38,0±1,9	21,0±1,2	26,0±1,2	12,0±1,8
III—IV стадии	16,3±1,4	40,0±1,4	1,7±0,2	573±115	35,0±2,0	35,0±2,1	16,0±2,0	18,0±1,1	17,0±1,3
Средние данные (I—IV стадии)	22,6±1,7	60,0±1,7	2,6±0,3	3040±105	46,5±3,5	41,0±1,7	21,0±2,7	26,0±1,1	15,0±1,4

Таблица 2

Иммунологические показатели у больных раком тела матки в динамике лечения

Больные раком тела матки (n=30)	Исследуемые показатели								
	Общие Е-РОК (в %)	Активные Е-РОК (в %)	Теофилл.-резист. Е-РОК (в %)	Теофилл.-чувств. Е-РОК (в %)	ПМТМ (в %)	% нейтроф. участ. в фагоцитозе	средн. кол. микробов, фагоцитир. нейтроф.	колич. микробов, фагоцитир. нейтроф. в 1 мм <sup>3</sup>	% завершен. фагоцитоза
До операции	41,0±1,7	21,0±2,7	15,0±1,4	26,0±1,1	22,6±1,7	60,0±1,7	2,6±0,3	3040±105	46,5±3,5
После операции (перед магнит.)	35,0±1,5	16,0±1,3	15,0±0,9	20,0±1,6	14,2±2,3	62,0±3,5	2,6±0,2	5239±95	51,4±2,3
После курса магнитотерапии	50,0±2,8	27,0±1,2	12,0±1,7	38,0±1,6	23,8±0,7	64,0±3,3	3,3±0,4	7864±71	59,0±2,9
После лучевой терапии	37,0±2,9	18,0±1,2	12,0±1,4	25,0±2,4	25,0±3,2	59,5±3,3	1,7±0,1	2842±112	46,3±3,8

возрастающей интенсивности, создаваемым П-образным магнитным сердечником, в следующем режиме: I-й день—90 э (эрстед)—5 минут; II день—125 э—5 минут; III—V дни—125 э—10 минут.

После магнитотерапии все больные отмечали улучшение общего состояния, уменьшение слабости, головной боли и головокружения, нормализацию сна, улучшение аппетита. Интересно отметить, что заживление операционной раны у всех больных проходило первичным натяжением.

Результаты иммунологического исследования, проводимого в динамике лечения больных, отражены в табл. 2. Из приведенных данных видно, что магнитная терапия, проводимая после операции в указанном режиме, стимулирует трансформацию мононуклеаров в макрофаги и фагоцитарную активность нейтрофилов крови, повышает общее количество Е-РОК у 23 (76,7%) больных и Т-теофиллинрезистентных лимфоцитов (последнее нормализовало соотношение Т-теофиллинчувствительных и Т-теофиллинрезистентных клеток у 19 больных—63,3%). Вместе с тем необходимо отметить, что магнитная терапия не препятствовала иммуносупрессивному влиянию послеоперационной лучевой терапии.

Таким образом, курс магнитотерапии, проводимый у больных раком тела матки на 5—7-е сутки после операции в указанном режиме, создает возможность успешного проведения послеоперационной лучевой терапии в ранние сроки на фоне повышенных показателей иммунореактивности организма по сравнению с исходными послеоперационными данными. Последнее позволяет нам рекомендовать электромагнитное излучение к применению в качестве неспецифического иммуностимулятора в комбинированном лечении больных раком тела матки.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 10/VIII 1988 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ռ. Տ. ԱԳԱՄՅԱՆ, Հ. Մ. ՂԱՐԻՅԱՆ,  
Զ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Վ. ՍԱՐՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅՔՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ  
ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԻՄՈՒՆԱԽՔԱՆԻՉ ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԱՐՄԵՆ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ  
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Արգանդի մարմնի քաղցկեղով տառապող 30 հիվանդների հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ մագնիսական դաշտի ներգործության հետևանքով արագանում է հետվիրահատական վերքի լավացումը, բարձրանում է արյան մոնոնուկլեարների փոխակերպումը մակրոֆագերի, խթանվում է նեյտրոֆիլների մանրեներ ֆագոցիտոզի ենթարկելու ունակությունը, մեծանում է T-ընդհանուր և T-թեոֆիլինակայուն լիմֆոցիտների տոկոսը: Նման արդյունքները վկայում են օրգանիզմի վրա մագնիսական ճառագայթների իմունախթանիչ ներգործության մասին:

THE APPLICATION OF ELECTROMAGNETIC RADIATION AS A  
NONSPECIFIC IMMUNOSTIMULATOR IN COMBINED TREATMENT  
OF PATIENTS WITH CANCER OF CORPUS UTERI

The immunostimulating effect of magnetotherapy in patients with cancer of corpus uteri was shown. The magnetotherapy used after operation in such patients gives the opportunity to start following radiotherapy in time and at high immunological indices in comparison with postoperative data.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Н. В., Богинич Л. Ф. В кн.: Влияние магнитных полей на процессы инфекции и иммунитета. Томск, 1973, с. 250.
2. Виноградов Г. В. Врач. дело, 1975, 6, с. 122.
3. Гешелин С. А., Запорожан В. Н., Хаит О. В., Локшина И. М., Реброва Т. Б., Галант М. Б. Системный патогенетический подход к профилактике, ранней диагностике и лечению гормонозависимых опухолей у женщин (тез. докл. Всесоюзн. симп.) Новгород, 1988, с. 22.
4. Демченко Т. А., Джагинян А. И. Иммунол., 1981, 4, с. 83.
5. Лю Б. Н., Якупова Р. М., Каушев С. К. Вопр. онкол., 1980, 26, 3, с. 55.
6. Огородникова Л. С., Гайрабедьянц Н. Г., Ратнер О. Н. и др. Вопр. онкол., 1980, 26, 1, с. 28.
7. Уколова М. А., Квакина Е. Б. Вопр. онкол., 1970, 2, с. 88.

УДК 616.24—07—036.12

К. Х. АБАДЖЯН, А. Э. САРКИСЯН, М. З. НАРИМАНОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИОНАРНОГО ЛЕГОЧНОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ И ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ  
ОТНОШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ  
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Изучена гемодинамика малого круга кровообращения при различных патологических состояниях, в особенности при заболеваниях легких. С помощью современных методов исследования (радиопульмонография) выявлен характер распределительных нарушений кровотока и вентиляции у больных с различными формами ХНЗЛ. Выявлено значительное снижение перфузии в различных зонах легкого. В возникновении вентиляционно-перфузионных расстройств ведущей является редукция альвеолярной перфузии.

Исследование функционального состояния легких при хронических неспецифических заболеваниях органов дыхания приобретает все более важное значение, поскольку позволяет дать объективную характеристику нарушений процессов дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких (ХНЗЛ) и оценить эффективность их лечения.

Существует множество методов, позволяющих определить функциональное состояние дыхательной системы, однако до настоящего

времени широкое распространение в клинической практике получили лишь методы оценки функции внешнего дыхания. Между тем не менее важное значение имеет исследование регионарной легочной гемодинамики, в значительной степени ответственной за нарушения функции легких при ХНЗЛ [3]. В последние годы новые возможности для таких исследований раскрывает использование метода радиопульмонографии ксеноном-133, обеспечивающего одновременную оценку регионарного легочного кровотока и регионарной легочной вентиляции [2, 4]. Однако имеются лишь единичные работы, проведенные с использованием данного метода [1], и многие аспекты нарушений легочной гемодинамики остаются неясными. В настоящем исследовании мы задались целью с помощью указанного метода дать анализ особенностей гемодинамических и вентиляционных нарушений при ХНЗЛ.

В Республиканском диагностическом центре обследовано 39 больных. У 11 больных выявлен хронический слизисто-гнойный бронхит в стадии обострения (I группа). Практически у всех обследованных бронхит носил диффузный характер. В 36% случаев течение хронического бронхита осложнялось астматическим компонентом. У 15 больных была диагностирована хроническая двусторонняя пневмония, причем у 27% обследованных отмечались также признаки диффузного бронхита (II группа). У большинства больных данной группы выявлялись начальные признаки легочного сердца. У 13 больных (33% случаев) выявлена инфекционно-аллергическая бронхиальная астма средней тяжести (III группа).

Исследования производились на многоканальном анализаторе регионарной функции легких В1-1200 (Вальмет, Финляндия). Все данные обработаны статистически на мини-компьютере «Эппл-2». Частотный анализ распределения исследуемых параметров проводили с использованием пакетов программ «Statistical».

Изучение функции внешнего дыхания у обследованных больных показало, что в I группе в 45% случаев она была нормальной. У 27% больных выявлялись изменения I степени, у 18%—II и лишь у 10%—III степени. Выявленные нарушения функции внешнего дыхания в основном носили обструктивный характер, лишь у одной трети больных отмечался смешанный тип нарушения вентиляции. Во II группе также преобладали лица с нормальной функцией внешнего дыхания (73%). В 20% случаев отмечались значительные или резкие нарушения функции внешнего дыхания. У большинства обследованных преобладали рестриктивные нарушения вентиляции. У лиц III группы в 69% случаев функция внешнего дыхания также была нормальной. В 15% случаев отмечались нарушения вентиляции I степени по обструктивному типу, в 8%—II и III степени.

Как видно из табл. 1, у всех обследованных больных наблюдается нарушение распределения кровотока в легких. Компьютерная обработка с использованием процентного вклада каждой из 6 зон легких в общий альвеолярный кровоток выявила его асимметричное сниже-

Таблица 1

Распределение регионарного кровотока (%) в основных зонах легкого с преимущественной локализацией очаговых изменений у больных ХНЗЛ

Группа обследованных	Зоны легкого			
	верхняя	средняя	нижняя	суммарно
Хронический бронхит	3,45±0,77***	10,8±0,92*	14,1±1,5*	40,3±0,50*
Хроническая пневмония	5,0 ±0,60*	12,6±0,72*	12,0±1,5*	41,7±1,4*
Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма	3,8 ±0,9**	10,9±0,71*	14,8±1,25*	40,6±1,7*

Примечание. \*—P<0,05, \*\*—P<0,01, \*\*\*—P<0,001.

Таблица 2

Распределение изменений отношения вентиляция/перфузия по основным легочным зонам у больных ХНЗЛ

Группа обследованных	Зона легкого	Отношение		
		понижение, % (5-4)	норма	повышение % (5-55)
Хронический бронхит	верхняя	13,6	22,7	63,6
	средняя	13,6	50,0	36,4
	нижняя	22,7	51,5	22,7
	суммарно	22,7	36,4	40,9
Хроническая пневмония	верхняя	16,7	36,7	46,7
	средняя	10,0	56,7	33,3
	нижняя	40,0	43,3	16,7
	суммарно	10,0	66,7	23,3
Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма	верхняя	30,8	19,2	50,0
	средняя	17,3	42,3	40,4
	нижняя	30,8	38,5	30,8
	суммарно	15,4	53,8	30,8

ние в легком в соответствии с преимущественной локализацией процесса. В норме процентный вклад обоих легких в общий альвеолярный кровоток для правого и левого легкого составляет соответственно 50,3%±3,0 и 49,2%±3,0 [4]. У больных же это соотношение для пораженного и непораженного легкого резко изменяется. Особенно значительна редукция кровотока в верхних зонах легкого. При этом следует отметить, что показатели нарушений распределения изотопа при радиопульмонографии более информативны в определении локализации очаговых изменений легочной ткани, чем данные рентгенологического исследования [1—3, 5].

Редукция регионарного легочного кровотока, оцененная по распределению ксенона-133 у больных ХНЗЛ, варьировала в довольно широких пределах (табл. 1). В соответствии с рекомендациями Н. Ю. Выренковой [1] при ХНЗЛ можно выделить три степени снижения кровотока, причем I степень (до 5%)—наблюдалась у 28%,

II степень (5—10%)—у 23%, III степень (свыше 10%)—у 31% больных. Однако изменения общего кровотока не дают полного представления о характере нарушений легочной гемодинамики. Анализ этих нарушений по 6 легочным зонам выявил наличие мозаичного перераспределения с выявлением фокусов относительной гиперперфузии в различных областях легких. При этом области редуцированной альвеолярной перфузии могут отмечаться и при неизмененных показателях общей перфузии в целом. Подобное явление, по-видимому, связано с компенсаторным увеличением перфузии в соседних зонах легкого. Сравнение симметричных зон правого и левого легкого показало, что возможно наличие подобной компенсаторной реакции в контрлатеральном легком. Это соответствует представлениям о функциональной организации легочной кровеносной системы [3].

Мозаичный характер перераспределения кровотока в легких затрудняет его систематизацию. Тем не менее можно отметить, что фокусы гипоперфузии располагались чаще в верхних зонах (в 74% случаев), причем в 56% случаев редукция кровотока была двусторонней. Гиперперфузия же в 49% случаев отмечалась в нижней зоне, в 36% случаев зона относительной гиперперфузии непосредственно соседствовала с областью гипоперфузии. При этом нарушение кровотока в подавляющем большинстве случаев отмечалось в правом легком (82%), в нем же локализовались зоны наиболее глубокой редукции альвеолярной перфузии.

Таким образом, наличие выраженных нарушений альвеолярной перфузии выявлено у подавляющего большинства больных ХНЗЛ. В ряде случаев они оказались весьма значительными (более 50% от должных величин). Заслуживает внимания вопрос о сопряженности перфузии с изменениями легочной вентиляции. В этом аспекте информативным является показатель отношения вентиляции к перфузии, изменение которого—один из основных функциональных критериев наличия условий для развития гипоксии [2]. В норме это соотношение находится в пределах 0,9—1,0. Его увеличение свидетельствует о преимущественных нарушениях кровотока, снижение—о преобладании нарушений вентиляции. Нами был рассмотрен характер нарушений функционального состояния легких по 6 основным зонам. При этом характер нарушений рассмотрен в 12 зонах. Полученные результаты представлены в табл. 2. Оказалось, что в нарушениях функционального состояния в верхних зонах легких для рассмотренных зон ХНЗЛ превалируют расстройства перфузии. Менее четко аналогичная закономерность прослеживается в отношении средней зоны. Лишь в нижней зоне частота преимущественного нарушения перфузии равна (для больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой) или уступает (у больных хронической пневмонией) вариантам с преимущественными нарушениями вентиляции (табл. 2). В целом же нарушение перфузии превалирует в 40,4% легочных зон, а вентиляции—лишь в 19,9%. Преобладание альвеолярной перфузии в изменениях функционального состояния особенно отчетливо прослеживается и для легкого в целом у больных хроническим бронхи-

том (табл. 2), что согласуется с данными других исследователей [1].

Итак, проведенное исследование показало, что нарушение функционального состояния легких у больных ХНЗЛ во многом определяется редукцией альвеолярной перфузии, которая часто является их причиной при неизменной вентиляции легких. По-видимому, можно выделить среди больных ХНЗЛ случаи с преимущественно перфузионными нарушениями, что может считаться одной из основных целей для применения данного метода.

Республиканский диагностический центр МЗ АрмССР

Поступила 28/VI 1988 г.

Կ. Խ. ԱՐԱՋՅԱՆ, Ա. Է. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ, Մ. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ

**Ռեգիոնալ Թոքուսին Շրջանառութիւնը Եւ Վենտիլատիւն-  
Շրջանառութեան Հարաբերութեան Եւ Վենտիլատիւնը Ոչ  
Սթրեկտիւր ԽՈՒՄԵՐԱԿԱՆ ԹՈՔՈՒՍԻՆ ՀԻՎԱՆԳԻՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ներկայացված է Թոքային ռադիոիզոտոպային սպիրոգրաֆիայի և շրջանառության խտորորոշման նորագույն մեթոդ, որը վերջին տարիներս լայն կիրառում է գտել բժշկության ասպարեզում: Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ Թոքային հիվանդների գերակշռող մասի մոտ հայտնաբերված է ավելուար շրջանառության զգալի խանգարումներ: Շրջանառության տեղաբաշխումը Թոքերում մոզայիկ բնույթ ունի, որն անշափ դժվարացնում է նրա սխտեմավորումը: Այնուամենայնիվ, պետք է նշել, որ հիպոպերֆուզիան առավել հաճախ հայտնաբերվում է վերին զոնաներում (74 %): 56 % դեպքերում շրջանառության խանգարումները երկկողմանի բնույթ են կրում: 49 % դեպքերում հայտնաբերված հիպերֆուզիան հաճախ նկատվում է ստորին զոնաներում: Թոքերի շրջանառության խանգարումներն առավել հաճախ նկատվում են աջ Թոքում (82 %):

K. Kh. ABAJIAN, A. E. SARKISSIAN, M. Z. NARIMANOV

**THE STUDY OF REGIONAL PULMONARY BLOOD CIRCULATION  
AND VENTILATIVE-PERFUSIVE RELATIONS AT PATIENTS WITH  
CHRONIC NONSPECIFIC DISEASES OF THE LUNGS**

The modern method of radioisotopic diagnosis of the regional spirometry and perfusion of the lungs is described, which is widely used in nowadays in pulmonologic practice. The expressed disorders of alveolar perfusion are found out in most of the patients with chronic nonspecific diseases of the lungs with the help of this method.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Выренкова Н. Ю. Автореф. дис. канд. М., 1980.
2. Корсунский В. Н., Дмитриченко Д. П., Грибова О. А. Мед. радиол., 1973, 1, с. 25.
3. Обухов Н. В. Изотопы в пульмонологии, М., 1982.
4. Ткаченко Б. И. Болезни органов дыхания, М., 1972.
5. Karvonen J., Ahonen A., Karti-Koskinen O. et al. Adv. Physiol. Sci., 1981, 10, 231.
6. Sovijärvi A., Tujunen J., Turjanmaa V., Uusitalo A. Ann. Clin. Res., 1986, 18, 160

А. А. ГАЛСТЯН, Г. А. КИРАКОСЯН, Н. Г. ШОНОВА,  
А. С. САМАЯН, Э. Э. ОГАНЕЗОВА

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ СЕПСИСЕ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

На основании прижизненных и патолого-анатомических наблюдений приводятся показатели частоты и характера вовлечения различных органов и систем в септический процесс у детей в возрасте от 3 дней до 12 месяцев.

Сепсис продолжает оставаться одной из актуальных современных проблем педиатрии. По данным патоморфологов [1, 19], процент смертности от пупочного сепсиса составляет 4,3—5,5, а в структуре общей детской смертности, по данным Д. Б. Векслера [7], он повысился с 10 до 23,3.

На основании анализа клинико-морфологического материала нами проведено изучение особенностей течения септического процесса, частоты вовлечения в процесс различных органов и систем, причин летальных исходов по данным 136 случаев (92 мальчика и 44 девочки) со смертельным исходом, из коих 128 секционных наблюдений (88 мальчиков и 40 девочек).

При изучении пупочного сепсиса в 128 секционных наблюдениях у детей в возрасте от 3 суток до 12 месяцев отмечалось преобладание мальчиков, что может быть объяснено связью фактора, регулирующего синтез иммуноглобулинов, с X-хромосомой, с чем связана относительно низкая резистентность к инфекционным болезням мальчиков [9]. При изучении состояния иммунитета у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями некоторые авторы [8] отмечают низкую способность у них к выработке специфических антител на фоне нормальной иммунокомпетентной системы. Литературные данные свидетельствуют о наличии дисгармонии в показателях клеточно-гуморального иммунитета при сепсисе как у детей, так и у взрослых [4]. При тяжелых вариантах течения сепсиса в стадии септикопиемии отмечается параллельное повышение уровня IgM и IgA. Низкий уровень IgG выявляется у больных с внутриутробным сепсисом, внутриутробной гипотрофией и глубокой недоношенностью. Со стороны клеточного иммунитета при сепсисе выявляется абсолютное увеличение числа лимфоцитов в периферической крови, особенно Т-лимфоцитов и нулевых клеток [26]. Наряду с низкими значениями классического пула активации комплемента [11], отмечается снижение титра комплемента до 50—25 условных единиц [10].

В летальных исходах при сепсисе немаловажное значение имеет функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов [22]. В последние годы в клиническом течении сепсиса подчеркивается его стадийность. Начальная стадия—септицемическая, последующая—септикопиемическая. По нашим данным, из 136 погибших детей с сепси-

сом стадия септикопиемии установлена у большинства (100 детей—73%); в стадии септицемии сепсис был выявлен у 36 детей (27%), что совпадает с последними литературными данными [23].

В настоящее время отмечается определенная эволюция в характере микрофлоры, вызывающей септический процесс. Чаще всего возбудителями являются как плазмокоагулирующие, так и плазмонегативные штаммы стафилококка, устойчивые ко многим антибиотикам. В последние годы, по данным Р. Цетерштрем [23], этиологическим фактором при сепсисе у детей раннего возраста является стафилококк в 78% случаев, однако встречается и грамотрицательная флора, в частности, кишечная и синегнойная палочки; в 5% случаев обнаруживаются стрептококк и грибки рода кандиды. Тяжело протекает сепсис при заражении новорожденных стрептококком группы В. По нашим данным, возбудителями сепсиса могут быть стрептококк, энтеропатогенная кишечная палочка, клебсиелла, микробно-вирусные ассоциации (грипп А<sub>2</sub> + стафилококк, грипп В + стафилококк, парагрипп + аденовирус + стафилококк). Из 136 случаев с летальным исходом стафилококк высеян из биологических жидкостей у 79 (58%). С появлением антибиотико-устойчивых форм бактерий число летальных исходов при сепсисе с различными очагами локализации резко возросло [1].

Из 136 прижизненных наблюдений с летальным исходом в 53% (40%) входными воротами была пупочная ранка, на секционном материале у 48 (35%) из 128 были выявлены катарально-гнойный омфалит, а также флебит и артериит пупочных сосудов. Кожные ворота внедрения инфекции при жизни установлены у 36 (27%) больных из 136, при патоморфологическом исследовании—в 19 из 128 наблюдений (15%) в виде пиодермии, фурункулеза, пемфиуса, флегмоны, абсцессов в области суставов и ягодиц. Реже наблюдается катарально-гнойный отит—при жизни у 11 (8%), на секции—у 3 (2,3%). В некоторых случаях при пупочном сепсисе локализация септического очага преобладает в пупочной вене: в этих случаях преобладание флебита является следствием широких медицинских манипуляций на пупочной вене [9].

Несомненное влияние на иммунокомпетентную систему, реактивность организма новорожденных, а также на характер течения гнойно-септического процесса оказывает состояние вилочковой железы, функциональные отклонения которой часто при жизни остаются нераспознанными. При патоморфологическом исследовании вилочковой железы у 16 (12,4%) больных были установлены аквидентальная эволюция, жировое замещение и гиперплазия, чем и объясняется тяжелейшее течение гнойно-септического процесса у этих больных с вовлечением в патологический процесс на фоне глубокой интоксикации многих внутренних органов и систем.

При стафилококковом сепсисе у детей первых недель жизни в крови определяются наиболее высокие концентрации АКТГ и кортизола при одновременном снижении СТГ, что отражает параллельное нарушение функции желез внутренней секреции (надпочечники, ги-

лофиз). Для детей с малыми формами стафилококковой инфекции характерна также аналогичная динамика, однако концентрация СТГ снижается менее выражено [2]. Гиперкортизолемиа, нередко предшествующая развитию шока, свидетельствует о снижении способности тканей организма к утилизации кортизола из крови, а затяжное течение процесса объясняется низкими показателями уровня противовоспалительных адаптивных гормонов [25].

Поражение сердца при сепсисе приводит, как правило, к глубокому нарушению кровообращения с выраженными явлениями лево- и право-желудочковой недостаточности и встречается в 1,5% случаев [23]. Нередко поражение сократительного миокарда и нарушение гемодинамики усугубляется наличием врожденных пороков сердца (открытый боталлов проток—3, пентада Фалло—1, дефект межжелудочковой перегородки—1, эластаофиброз эндокарда левого желудочка—2). На секционном материале из 128 погибших детей врожденные пороки сердца в результате перенесенных эмбриофетопатий были установлены в 4,4% случаев. В некоторых случаях у детей с септикопиемией на секции определялись гнойные очаги в виде медиастинита, гнойного перикардита, панкардита; миокардит установлен у 4 погибших.

Прижизненное выявление поражения легких из 136 случаев с летальным исходом отмечалось в 69,8% (95). Однако при патоморфологическом исследовании пневмония была выявлена в 99,9% случаев (127), причем у большинства детей в клинике преобладала выраженная дыхательная недостаточность. Пневмония имела абсцедирующий характер в 47,6% (61), однако у отдельных групп пневмония была как мелкоочаговой—12,5% (16), так и интерстициальной—6,2% (8), а иногда и ателектатической—4% (5).

Нарушение водно-электролитного, белкового обменов, а также гемодинамики в центральной нервной системе в прижизненных наблюдениях проявляется гипертензионным синдромом, а на секционном материале—отеком мозга—46,8% (60), а также паретическим состоянием сосудов как микроциркуляторного русла, так и крупного калибра, сопровождающимся тромбозом разнообразного характера (эритроцитарные, тромбоцитарные, реже лейкоцитарные) с очагами периваскулярного кровоизлияния, на что указывали и другие авторы [14].

Поражения центральной нервной системы (приобретенные или врожденные) являются фактором, предрасполагающим к тяжелому и неблагоприятному течению септического процесса. Так, у 4 больных (3%) наряду с септическим процессом имелась спинномозговая грыжа (2) и болезнь Дауна (2). В свою очередь, септический процесс, в частности у новорожденных в первые недели жизни, нередко приводит к кровоизлияниям в ткань мозга [8], а также к развитию серозного и гнойного менингоэнцефалита [22]. Таким образом, в 23% случаев, по патолого-анатомическим данным, у детей раннего возраста сепсис протекает с вовлечением в патологический процесс оболочек и тканей мозга. В целом же на секционном материале врожденная и при-

обретенная патология центральной нервной системы у больных с сепсисом выявлена в 73,4% случаев. Внутрижелудочковые кровоизлияния с деструкцией ткани головного мозга в субэпендимарных зонах и обширные кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки являются проявлением ДВС синдрома, в частности при внутриутробном сепсисе, и на современном этапе обнаруживаются в 40% случаев [14]. В литературе описаны поражения центральной нервной системы [27], обусловленные циркуляторными расстройствами, приводящими к гипоксии мозга с появлением в нем очагов некроза и дальнейшим их рассасыванием, с глиальной реакцией и, в конечном итоге, формированием псевдопорэнцефалии. Как в септицемической, так и в септикопиемической стадии заболевания гнойно-воспалительные поражения оболочек и ткани мозга некоторые авторы связывают с преобладанием среди возбудителей сепсиса грамотрицательной микрофлоры (синегнойная палочка) в сочетании с кандиды [9].

Тяжелые расстройства кровообращения и глубокие дистрофические изменения встречаются также в почках, печени, селезенке. Септический гепатит в сочетании с глубокими дистрофическими изменениями печени, по нашим данным (128 секций), отмечен у 13 детей (10,1%). Одновременные дистрофические изменения печени, селезенки, почек установлены у 91 ребенка (71%). Аномалия расположения селезенки выявлена у двух больных, абсцесс почки в сочетании с септическим нефритом—также у 2 больных.

За последнее десятилетие возросла роль желудочно-кишечного тракта как основного септического очага с 1,1 до 20—30%. У отдельной группы больных—54 (39,7%) сепсис протекал с диффузным воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте. Развитию энтероколита у этих больных, кроме инфекционного фактора, способствуют незрелость оболочек кишечника, аллергическая перестройка организма, подавление нормальной микрофлоры мощной антибиотикотерапией с дальнейшим развитием дисбактериоза, с активацией условно-патогенной флоры. Отдаленные наблюдения за последствиями стафилококкового сепсиса у детей раннего возраста показали, что явления дисбактериоза носят упорный характер и у 4% детей наблюдаются в течение нескольких лет [12]. Нередко причиной летального исхода у этой группы больных является язвенный энтероколит, протекающий с выраженным токсикозом и калийдефицитным эксикозом, развитием пареза кишечника и динамической непроходимости. Язвенно-некротический энтероколит может дать перфорацию язв с развитием перитонита. Перфорация язв часто происходит в остром периоде сепсиса на фоне энтероколитического синдрома, однако не исключается возможность ее развития и в периоде восстановления при обострении септического процесса [9, 15, 16, 17]. В стадии септицемии энтероколиты, по данным некоторых авторов [14], встречались в 55% случаев, в стадии же септикопиемии поражение кишечника протекает по типу язвенно-некротического колита, диагностируемого в 35—60% случаев [14, 23].

Прижизненное наблюдение показало, что энтероколит из 136 погибших детей с сепсисом диагностирован у 54 (39,7%), в то время как на секции из 128 наблюдений катарально-фолликулярный энтероколит установлен у 37 (28,9%), язвенный—у 21 (16,4%), геморрагически-фолликулярный—у 10 (7,8%), т. е. на секции у 54,0% погибших установлено поражение как тонкого, так и толстого кишечника. Нередко тяжелые некротические осложнения желудочно-кишечного тракта сочетаются с глубокими поражениями респираторных органов, что объясняется развитием дисбактериоза на фоне мощной антибиотикотерапии [9].

Таким образом, анализ клинико-морфологического наблюдения за детьми с септическим процессом и летальным исходом показал, что с патоморфологической точки зрения больных можно подразделить на четыре группы: 1) с поражением легких и дыхательной недостаточностью; 2) с поражением и развитием дистрофических процессов в паренхиматозных органах; 3) с поражением желудочно-кишечного тракта; 4) с глубоким нейротоксикозом и нарушением гемодинамики в центральной нервной системе. Такая дифференциация широко используется при изучении причин летальных исходов у детей от сепсиса [21]. Патоморфологические исследования у детей во всех этих группах показали, что как в стадии септицемии, так и септикопиемии отмечаются как ограниченные, так и обширные кровоизлияния, локализованные в подкожной клетчатке, в желудочно-кишечном тракте, в брюшной полости, в области паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка, легкие), а также в таких жизненно важных системах, как нервная и сердечно-сосудистая. Вышеуказанная патоморфологическая картина отражает еще при жизни не только нарушение микроциркуляции, гемодинамики, но и разворачивание синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [13, 20], в патогенезе которого установлена ведущая роль нарушения продукции в организме растворимого фибронектина (или фибронектин-мономера) и тканевого фибропектина (или фибронектин-полимера, фибриллярного фибронектина) [3, 6]. Большой фактический материал свидетельствует о неодинаковой частоте, с которой некоторые заболевания встречаются среди людей, принадлежащих к различным группам крови [5, 24].

Неспособность организма ребенка вырабатывать антитела к антигенам возбудителя, специфические детерминанты которого идентичны антигенным детерминантам, имеющимся в организме, лежит в основе высокой заболеваемости и тяжелейшего течения процесса у детей с группой крови А (II), больных сепсисом, пневмонией, малыми стафилококковыми заболеваниями. Учитывая научную и практическую ценность данного вопроса, мы определяли группу крови у 98 больных детей в возрасте от 3 дней до 12 месяцев, умерших от сепсиса, причем в 90 случаях диагноз сепсиса был подтвержден и морфологически. Распределение групп крови у этих детей выглядело следующим образом: О (I) группа крови—у 18 (18%); А (II)—у 68 (69%), III—у 8 (8%); АВ (IV)—у 4 (4,7%) детей. Анализ на-

ших данных показал, что 69% детей из 98, умерших от сепсиса, имели А (II) группу крови, что подтверждает существующее в литературе мнение о влиянии групповой принадлежности крови на заболеваемость сепсисом детей раннего возраста. Приведенные данные позволяют отнести детей новорожденных и раннего возраста с групповой принадлежностью крови А (II) к группе риска по заболеваемости стафилококковым сепсисом.

Вышеизложенные результаты клинико-патоморфологических данных у больных с сепсисом и их групповую принадлежность крови необходимо иметь в виду при проведении ранней целенаправленной патогенетической и посиндромной терапии.

Ереванский Государственный  
институт усовершенствования  
врачей, кафедра педиатрии

Поступила 29/VI 1988 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՇՈՆՈՎԱ,  
Ա. Վ. ՍԱՆԱՄՅԱՆ, Է. Է. ՕԳԱՆԵԶՈՎԱ

**ՆԵՐԿԱ ԷՏԱԳՈՒՄ ՍԵՊՏԻՍԻ ՄԱՀԱՑՈՒ ԵԼՔՈՎ ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՎԱԿ  
ՀԱՄԱԿԻ ԵՐԵՆԵԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ  
ՎՆԱՍՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Կատարված է կլինիկա-ախտաձևաբանական քննություն 136 մահացած նորածինների և վաղ հասակի երեխաների տարբեր օրգանների և համակարգերի սեպտիկ պրոցեսի մեջ մտնելու հաճախականությունը: Արդյունքների վերլուծության հիման վրա հիվանդները բաժանված են 4 խմբերի՝ թոքերի և շնչական անրավարարության արտահայտված վնասումներ, պարենխիմատոզ օրգանների վնասումներ, ստամոքսաղիքային տրակտի վնասումներ, կենտրոնական ներվային համակարգի վնասումներ նեյրոտոքսիկոզի զարգացմամբ: Նկարագրված խմբերում առանձնապես կարևոր է առանձնացնել հիվանդներին, որոնց արյունը պատկանում է 2-րդ խմբին, որը նպաստում է սեպտիկ պրոցեսի առավել ծանր և կատաստրոֆիկ ընթացքին:

A. A. GALSJIAN, G. A. KIRAKOSSIAN, N. G. SHONOVA, A. S. SANAMIAN,  
E. E. OGANEZOVA

**THE PECULIARITIES OF THE ORGANS' AND SYSTEMS' AFFECTIONS  
IN NEW-BORNS AND CHILDREN OF EARLY AGE AT SEPSIS WITH  
LETHAL OUTCOME AT THE MODERN STAGE**

It is established that newborns and children of early age with A (II) blood group belong to the risk group of staphylococcal sepsis incidence. During the conduction of the therapy it is necessary to take into account the group belonging of the blood.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Афанасьев В. М., Смирнов Ю. П. Арх. патол., 1980, 7, с. 15.
2. Бақланова Т. А., Тимофеева Г. А., Зайчик А. Ш. Педиатрия, 1982, 2, с. 18.
3. Белоусов Ю. Б., Шиоқан А. В., Панченко Е. П. Кардиол., 1987, 1, с. 100.
4. Билибин А. Ф., Девуреченская Г. С., Маркова Е. А. Тер. арх., 1981, 10, с. 14.

5. Бубнов Ю. И. Кровь и наследственность. М., 1976.
6. Васильев С. А. Тер. архив, 1986, 10, с. 117.
7. Векслер Д. Б. Арх. патол., 1880, 7, с. 39.
8. Зацюрская С. Л., Башмакова М. А., Калашникова Е. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1987, 11, с. 60.
9. Ивановская Т. Е., Кипарисова Е. Л. Педиатрия, 1981, 9, с. 5.
10. Калининцева В. И. Педиатрия, 1984, 12, с. 19.
11. Леонова Е. С., Рябинская Г. В., Стефани Д. В. Педиатрия, 1987, 9, с. 45.
12. Ловердо Р. Г. Педиатрия, 1982, 4, с. 53.
13. Маматкулов Х. М., Цай Т. С. Педиатрия, 1984, 3, с. 44.
14. Мазурин А. В. Вопр. охр. матер. и детства, 1987, 11, с. 63.
15. Монолова Э. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1978, 9, с. 38.
16. Минькович Б. М., Ситник И. И. Арх. патол., 1980, 7, с. 43.
17. Новиков В. А., Железнова Т. Г. Вопр. охр. матер. и детства, 1978, 9, с. 36.
18. Потапова И. Н., Дюкова И. И., Максимович И. Г., Потапова-Виноградова И. Н. Арх. патол., 1976, 10, с. 19.
19. Прозоровская К. Н., Соловьева Е. И., Солкина Т. И., Абросимова Н. А. Педиатрия, 1980, 1, с. 22.
20. Савенкова М. С. Вопр. охр. матер. и детства, 1985, 7, с. 59.
21. Скворцова М. А. В кн.: Патологич. анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946, с. 318.
22. Тараканов В. А. Педиатрия, 1987, 8, с. 57.
23. Цетерштрем Р., Беннет Р., Эрикссон М. Педиатрия, 1988, 2, с. 36.
24. Цуранова И. Г., Лакоткин Е. А. Педиатрия, 1978, 12, с. 57.
25. Чечкова О. Б. Педиатрия, 1987, 9, с. 45.
26. Шипенко И. Г. Педиатрия, 1982, 7, с. 24.
27. Шоекун А. Г., Тупицына Л. И., Ловердо Р. Г., Кубасова Е. Г., Котов Г. М., Плещачев А. Д. Педиатрия, 1980, 1, с. 45.

УДК 618.39:615.835.3

С. С. БАРХУДАРЯН, К. П. ПОГОСЯН, С. Я. ТЕР-СААҚЯН

## РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННЫХ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РОЖЕНИЦ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИЕЙ И ЭНЗАПРОСТОМ-Ф

Изучено состояние новорожденных в неонатальном периоде после лечения слабости родовой деятельности гипербарической оксигенацией (ГБО) и энзапростом-Ф. Показано, что применение ГБО приводит к резкому снижению гипоксических нарушений у внутриутробного плода и осложнений в процессах адаптации у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Слабость родовой деятельности, сопровождающаяся большим числом патологических состояний матери и плода, до настоящего времени остается одной из частых форм акушерской патологии. Она часто сочетается с несвоевременным излитием околоплодных вод и тем самым неблагоприятно сказывается на течении родового акта и состоянии плода.

Установлено, что при слабости родовой деятельности сердцебиение плода нарушается в 50,5% случаев, при этом угроза гипоксии плода отмечена в 57,7% случаев, и, несмотря на проводившуюся профилактику и лечение гипоксии плода общеизвестными методами,

в 42,5% случаев наступает асфиксия, которая завершается внутриутробной гибелью плода [5]. Все патологические изменения, развивающиеся в организме матери при слабости родовой деятельности, в конечном итоге приводят к нарушению дыхательной функции плода. Это обуславливается, как правило, нарушением процессов оксигенации на том или ином этапе, т. е. гипоксией организма [3].

Известны многочисленные медикаментозные методы стимуляции родовой деятельности, подробно изучено их влияние на течение и исход родов. Широкое применение получил простагландин (pg)  $F_{2\alpha}$ , который, действуя на клетку через специфические рецепторы на её поверхности, повышает содержание ацетилхолина в организме и возбудимость  $\alpha$ -адренорецепторов матки [1, 4, 8]. Высокий терапевтический эффект получен при внутривенном применении pg  $F_{2\alpha}$  [6, 7, 10—12].

Одним из современных методов лечения слабости родовой деятельности является метод гипербарической оксигенации (ГБО), который относится к числу новых эффективных способов лечения гипоксических повреждений при целом ряде патологических состояний. Основным достоинством ГБО является возможность дозированного увеличения кислородных запасов организма без существенных изменений основных констант—гемодинамики, обмена, температуры тела [9].

Целью нашей работы было исследование состояния новорожденных от матерей со слабостью родовой деятельности при стимуляции сократительной деятельности матки pg  $F_{2\alpha}$ —энзапростом-Ф и ГБО.

Нами обследовано 52 новорожденных, родившихся от матерей, роды у которых осложнились слабостью родовой деятельности (СРД): I группа—26 новорожденных от матерей с СРД, леченных энзапростом; II группа—26 новорожденных от матерей с СРД, леченных ГБО. Первичная СРД в I группе диагностирована у 18 женщин, вторичная—у 8; 22 женщины—первородящие, из коих возрастные—4 и 4—повторнородящие. Во II группе первичная СРД диагностирована у 22 женщин, вторичная—у 4; первородящие—18 женщин, из коих возрастные—8 и 8—повторнородящие.

Методика применения энзапроста была следующей: содержимое флакона (5 мг в 5 мл) растворяли в 1000 мл 5% раствора глюкозы. Введение начинали с 20 капель в мин (50 мкг/мин), через час доводили до 30 капель в мин (75 мкг/мин) и еще через час—до 40 капель в мин (100 мкг/мин). Скорость введения зависела от получаемого эффекта.

Сеансы ГБО проводились в отечественной барокамере типа ОКА-МТ в следующем режиме: компрессия до 2,0 ата в течение 10—15 мин с последующей сатурацией 20—25 мин, после чего давление в камере понижается до 1,5 ата в течение 5—8 мин, сатурация длится 7—10 мин; повторная компрессия проводится до 1,8 ата в течение 5—7 мин с последующей сатурацией 20—25 мин. После этого проводится плавная декомпрессия.

Нами также были изучены кислотно-основное состояние (КОС) и газы крови у новорожденных в исследуемых группах в течение первых суток жизни. КОС и газы крови изучали в капиллярной крови на аппарате микроанализатор фирмы «Радиометр» (Дания) с исследованием номограмм Сиггард-Андерсена. Исследовали следующие показатели: концентрацию водородных ионов (рН), стандартные бикарбонаты (SB), истинные бикарбонаты (AB), дефицит оснований (BE), парциальное напряжение углекислого газа (рСО<sub>2</sub>), парциальное напряжение кислорода (рО<sub>2</sub>) и насыщение крови кислородом (HvO<sub>2</sub>).

В I группе в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар выше 7 баллов родились 15 (57,7%) новорожденных, в состоянии гипоксии—3 (11,5%), в состоянии асфиксии—8 новорожденных, из которых 6 (23%) родились в легкой, а 2 (7,7%) в состоянии тяжелой асфиксии.

Ведущей патологией в этой группе новорожденных было постгипоксическое нарушение мозгового кровообращения (НМК) II степени. Оно диагностировано у 12 (46,1%) новорожденных. Родовая травма обнаружена у 2 (7,7%), гемолитическая болезнь—у 2 детей (7,7%). Один ребенок родился с внутриутробной инфекцией и на 2-е сутки был переведен в отделение патологии новорожденных. Практически здоровыми в этой группе оказались 9 (34,6%) новорожденных.

В исследуемой группе в первые трое суток к груди приложены 6 (23%) новорожденных, отпадение пуповинного остатка в первые 5 дней зарегистрировано у 9 (36%), у 16 (64%)—пуповинный остаток отпал в поздние сроки. Вялая грануляция пупочной ранки отмечена у 16 (64%), и лишь у 9 (36%) произошла своевременная эпителизация пупочной ранки. Потеря веса в пределах физиологической нормы (до 8% от первоначального веса) имела место у 17 (68%) новорожденных, у 8 (32%) она превышала физиологическую. Восстановление первоначального веса отмечено у 11 (44%) новорожденных.

Во II группе новорожденных в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар выше 7 баллов родился 21 (80,8%) новорожденный, в состоянии гипоксии—2 (7,7%), в состоянии асфиксии—3 (11,5%) новорожденных, из которых 2 родились в состоянии легкой, а 1—тяжелой асфиксии.

В этой группе новорожденных нарушение мозговой гемодинамики диагностировано у 10 (38,4%), причем НМК I степени—у 6 (23%), НМК II степени—у 4 (15,4%). Гемолитическая болезнь обнаружена у I новорожденного, родовая травма—у I. Один ребенок родился с внутриутробной инфекцией, ввиду чего на 2-е сутки был переведен в отделение патологии новорожденных. Практически здоровыми в этой группе оказались 11 (42,3%) новорожденных.

В исследуемой группе в первые трое суток к груди были приложены 14 (56%) новорожденных, отпадение пуповинного остатка в первые 5 суток зарегистрировано у 19 (76%), у 6 (26%)—пуповинный остаток отпал в поздние сроки. У 15 (60%) заживление пупочной ранки произошло своевременно. Вялая грануляция пупочной ран-

ки отмечена у 10 (40%) новорожденных. Потеря веса в пределах физиологической нормы установлена у 22 (88%), у 3 новорожденных потеря веса была больше 8% от первоначального. Восстановление веса отмечено у 18 (72%) новорожденных.

При изучении показателей КОС и газов крови в I группе новорожденных по сравнению с контрольной выявлено достоверное понижение pH ( $p < 0,001$ ) и  $HbO_2$  крови ( $p < 0,001$ ) и достоверное увеличение  $pCO_2$  ( $p < 0,01$ ), BE ( $p < 0,01$ ), что свидетельствует о незначительном дефиците щелочного резерва и недостаточном кислородном насыщении крови новорожденных, матери которых получали стимуляцию родовой деятельности энзапростом (табл. 1).

Таблица 1

Показатели КОС и газов крови новорожденных от матерей с СРД,  
леченных энзапростом-Ф и ГБО ( $M \pm m$ )

Параметры	Контрольная группа (n=17)	I группа (n=18)	p	II группа (n=21)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
pH	7,40±0,002	7,35±0,005	<0,001	7,37±0,003	<0,001	<0,01
pCO <sub>2</sub>	34,0±0,538	37,0±0,745	<0,01	38,0±0,346	<0,001	НД
SB	21,0±0,269	20,5±0,064	НД	22,0±0,259	<0,02	<0,001
BE	-3,0±0,303	-5,0±0,485	<0,01	-3,0±0,144	НД	<0,001
AB	20,0±0,303	20,0±0,323	НД	21,3±0,317	НД	<0,01
HbO <sub>2</sub>	87,0±0,878	80,0±0,777	<0,001	92,4±0,288	<0,001	<0,001
PO <sub>2</sub>	53,0±0,946	50,0±0,647	<0,02	62,0±1,732	<0,01	<0,001

Примечание. P—достоверная разница между показателями I и контрольной, P<sub>1</sub>—II и контрольной, P<sub>2</sub>—I и II групп.

При сравнении показателей КОС и газов крови новорожденных II группы с контрольной достоверных различий в показателях буферной системы крови (SB, AB, BE) не обнаружено. Одновременно было выявлено достоверное увеличение показателей PO<sub>2</sub> ( $p < 0,02$ ) и HbO<sub>2</sub> ( $p < 0,001$ ), что указывает на улучшение метаболических процессов и значительное увеличение кислородного насыщения организма новорожденных, матери которых получали стимуляцию родовой деятельности ГБО (табл. 1).

При сравнительной характеристике КОС и газов крови в обеих исследуемых группах новорожденных нами обнаружено достоверное увеличение всех параметров во II группе новорожденных (кроме показателей pCO<sub>2</sub>). Исходя из вышесказанного, можно утверждать, что стимуляция родовой деятельности гипербарической оксигенацией способствует быстрее нормализации метаболических процессов в организме новорожденных, а также значительному увеличению кислородной насыщенности крови новорожденных.

Сравнительный анализ исследуемых групп показал, что ГБО благоприятно влияет на состояние в/у плода, устраняя кислородное голодание, характерное для плода, родившегося в условиях слабости родовой деятельности, о чем свидетельствуют более высокие оценки

по шкале Апгар и менее выраженные нарушения мозговой гемодинамики постгипоксического генеза в раннем неонатальном периоде во II группе. В раннем неонатальном периоде адаптационные процессы у новорожденных II группы протекали лучше, о чем свидетельствуют ранние сроки первого прикладывания к груди, потеря веса в пределах физиологической нормы и своевременное восстановление первоначального веса (табл. 2). Отпадение пуповинного остатка и заживление пупочной ранки в оптимальные сроки свидетельствуют об интенсивности окислительно-восстановительных процессов в результате насыщения организма матери и плода кислородом при стимуляции сократительной деятельности матки гипербарической оксигенацией.

Таблица 2

Характеристика изменений весовой кривой у новорожденных в раннем неонатальном периоде

Исслед группы	Потеря веса новорожденных, %		Восстановлен. первоначальной массы				Отсутствие восстановления массы
	до 8	8	сутки				
			1-3	4-5	5-6	7-8	
I	17	8	5 (70%)	20 (80%)	5 (22%)	6 (26%)	14 (52%)
II	22	3	9 (36%)	14 (64%)	10 (40%)	8 (32%)	7 (28%)

Таким образом, применение ГБО как метода лечения слабости родовой деятельности приводит к резкому снижению гипоксических нарушений у внутриутробного плода и осложнений в процессах адаптации у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 6/XII 1988 г.

Ս. Ս. ԲԱՐԿՈՒԴԱՐՅԱՆ, Կ. Պ. ՊՈԴՈՍՅԱՆ, Ս. ՅԱ. ՏԵՐ-ՍԱՀԱԿՅԱՆ

**ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ՎԱՂ ՆՈՐԱՄՆԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԸ, ԾՆՆԻԿԱՆՆԵՐԻ ԾՆԴԱՐԵՐԱԿԱՆ ԹՈՒՅԼ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԵՐՃՆՇՈՒՄԱՅԻՆ ԹԹՎԱՄՆԱՑՈՒՄՈՎ ԵՎ Ց-ԷՆՋԱՊՐՈՍՏՈՎ ԲՈՒԺԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ**

Հետազոտված են գերճնշումային թթվածնացումով ԳՃԹ և Ֆ-էնճապրոստով բուժված թույլ ծննդաբերական գործունեությամբ մայրերից ծնված 52 նորածիններ: Ցույց է տրված, որ ԳՃԹ-ը բերում է ներարգանդային պտղի հիպոքսիկ խանգարումների և վաղ նորածնային շրջանում նորածինների հարմարողական պրոցեսների խանգարումների կտրուկ իջեցման:

S. S. BARKHOUDARIAN, K. P. POGHOSSIAN, S. Ya. TER-SAHAKIAN

THE EARLY NEONATAL PERIOD OF NEW-BORNS AFTER THE TREATMENT OF UTERINE INERTIA IN WOMEN IN LABOR BY HYPERBARIC OXIGENATION AND ENSAPROST-F

52 new-borns are investigated, born by the women with uterine inertia and treated by ensaprost-F (I group) and hyperbaric oxygenation-(HBO)

(II group). It is shown that the application of HBO causes acute decrease of hypoxic disturbances in the fetus and complications of the adaptive processes in the new-born at the early neonatal period.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В., Новиков Е. И. Акуш. и гинекол., 1982, 9, с. 16.
2. Кулаков В. И., Ельцова-Стрелкова Л. И., Заключова И. И. и др. Венгерская фармакогер., 1978, 10, с. 46.
3. Киракосян С. А., Драмлян Т. С., Ванецян А. Л. Актуальные вопросы акушерской и перинатальной патологии в группах высокого риска (сб. научн. тр.) вып. I. Ереван, 1985, с. 51.
4. Кудрин А. И., Короза Р. С., Кост А. А., Сагитуллин Р. С. Тез. докл. VII Международн. конгр. акуш.-гинекол. М., 1973, с. 67.
5. Михайленко Е. Т. В кн.: Слабость родовой деятельности. Киев, 1978, с. 8.
6. Новиков Ю. И., Абрамченко В. В., Донцов Н. И. и др. Венгерская фармакогер., 1979, 11, с. 3.
7. Персианинов Л. С., Чернуха Е. А., Сидельникова В. М. и др. Венгерская фармакогер., 1979, 11, с. 122.
8. Персианинов Л. С. Простагландины и их применение в акушерстве. (сб. научн. тр.) М., 1977.
9. Петровский Б. В., Ефунги С. Н., Бураковский В. И., Бокерия Л. А. В кн.: Гипербарическая оксигенация в акушерстве и неонатологии. М., 1981, с. 90.
10. Чернуха Е. А., Ботвин М. А. Акуш. и гинекол., 1980, 8, с. 21.
11. Lindmark A., Zador G., Nilsson B. A. Acta obstet. gynec. scand., 1977, 37, 27.
12. Moe N. Acta obstet. gynec. scand., 1977, 55, 113.

УДК 615.814.1+615.83

С. М. ГЕВОРКЯН, С. Р. ТОХИЯН, С. Г. КОЧИНЯН

### ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД СТИМУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ И ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Метод иглорефлексотерапии, примененный для стимуляции родовой деятельности при пролонгированной и переносимой беременности, оказался высокоэффективным, доступным, экономным, простым, не вызывающим побочных явлений и аллергических реакций у матери и плода.

В настоящее время метод иглоукалывания получает всё большее распространение как в нашей стране, так и за рубежом. Огромный опыт, накопленный на протяжении ряда веков в восточных странах, ряд данных, полученных в течение последних десятилетий на Западе, а также в нашей стране, убедительно свидетельствуют об эффективности метода иглоукалывания, причем нередко в тех случаях, когда другие общепринятые современные методы терапии либо мало-, либо совершенно неэффективны [1, 4].

Большой интерес к этому вопросу проявляют акушеры и гинекологи особенно после появления ряда работ, связанных с исследованием сократительной деятельности матки. Как видно из многочисленных источников, иглоукалыванием определенных точек различными методами воздействия успешно регулируется сократительная функ-

ция матки как в сторону повышения ее активности при возбуждении родовой деятельности, так и в сторону снижения для торможения сократительной деятельности матки при гипертонусе [3, 5, 7].

Учитывая высокую эффективность акупунктуры в регуляции деятельности матки, доступность метода, отсутствие побочных явлений, а также экономическую ценность, нами была предложена стимуляция родовой деятельности методом иглорефлексотерапии.

Под наблюдением находилось 76 беременных в возрасте от 18 до 41 года (3 женщины в возрасте до 20 лет, 20—21—25 лет, 25—26—30 лет, 20—31—35 лет и 8 женщины—30 лет и старше), из них первородящих—41, повторнородящих—35 женщин. При хорошем состоянии плода и целом плодном пузыре проводилось интенсивное наблюдение (ультразвуковое исследование, мониторное наблюдение, амниоскопия, определение кислотно-щелочного состояния и пр.) до конца 42-й недели беременности. Одновременно проводили тонизирующую терапию.

Обследованные женщины были условно разделены на 3 группы: 30 женщинам (I группа) в случае отсутствия готовности к родам создавали гормонально-витамино-глюкозо-кальциевый фон в сочетании с иглорефлексотерапией; во II группу вошли 28 женщин, которым проводилось родовозбуждение только акупунктурой, и 18 женщинам (III группа) после проведения вышеуказанного фона и родостимуляции по методу Штейна-Курдиновского проведена иглорефлексотерапия, так как медикаментозное лечение оказалось неэффективным. Лечение проводилось ежедневно, в точках V—2, R—II, E—30, Rp—6. Метод воздействия—второй возбуждающий, предполагающий 5—7-минутную экспозицию игл. Длительность терапии—от 2 до 5 дней.

Анализ течения родов у женщин с перенесенной и пролонгированной беременностью показал, что в 10 случаях роды у них осложнились преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, в 3 случаях—слабостью родовой деятельности, вследствие чего производилась родостимуляция, причем у 6 в течение родов была проведена повторная родостимуляция исходя из состояния плода (гипоксия). В отдельных случаях с целью бережного родоразрешения произведено кесарево сечение.

Масса детей при рождении колебалась от 2499,0 до 4500,0, причем крупный вес (4000,0 и выше) имели 12 новорожденных (2499,0—2999,0—10; 3000,0—3499,0—24; 3500,0—3999,0—30; 4000,0—44,99,0—12 детей). Рост новорожденных колебался от 48 до 55 см, причем от 48 до 50 см—у 24, 51—53 см—у 45, 54 см и выше—у 7. У детей, рожденных от матерей с перенесенной беременностью, отмечались признаки перзрелости: кости черепа плотные, узкие швы и роднички, участки мацерации и десквамации кожи, зеленый или желтый цвет кожи, длинные ногти и др.

При перенесенной беременности часто в плаценте определялись участки петрификатов, жирового перерождения, оболочки зеленого цвета и другие изменения. Состояние 67 детей оценивалось по шкале Апгар в 7—10, у 9—6 баллов и ниже.

Физиологическая потеря веса не превышала 6% от первоначального. Из 76 новорожденных 75 выписаны из стационара, один ребенок умер на первые сутки, т. е. через 7 часов после рождения от внутриутробной пневмонии. У 16 новорожденных период ранней адаптации протекал с различными клиническими нарушениями. Синдром дыхательных расстройств с нарушением мозгового кровообращения (НМК) отмечен у 3, НМК I—II°—у 7 и НМК III° с синдромом возбуждения—у 6, из них с судорожным синдромом—2 новорожденных. Тяжелое состояние этих детей, по-видимому, было обусловлено перенесенной хронической внутриутробной гипоксией, в основном связанной с переносенностью и поздним токсикозом. Своевременная коррекция патологических состояний и включение в группу риска позволяет избежать многих вторичных осложнений у новорожденных от матерей с переносенной и пролонгированной беременностью.

В заключение надо подчеркнуть, что метод иглорефлексотерапии, применяемый в нашей клинике, оказался весьма эффективным при лечении пролонгированной и переносенной беременности. Он экономичен, прост, доступен, не вызывает побочных явлений, аллергических реакций у матери и плода. Сроки проведения лечения кратковременны, метод не травматичен для матери и обеспечивает рождение здорового ребенка.

НИИ акушерства и  
гинекологии им. Н. К. Крупской  
МЗ АрмССР

Поступила 5/XII 1988 г.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ռ. ԹՈՒՅԱՆ, Ս. Հ. ԽՈՉԻՆԻԱՆ

**ԵՐԿԱՐԱՅՎԱԾ ԵՎ ԺԱՄԿԵՑԱՆՑ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ԱՍԵՂՆԱՐՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ԾՆԵՒԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ  
ԽՔԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈՒ**

*Անհրաժեշտ է նշել, որ երկարացված և ժամկետանց հղիության դեպքում ծննդաբերության խթանման նպատակով ասեղնարուծության կիրառումը պարզ, մատչելի և արդյունավետ մեթոդ է, մոր ու պտղի մոտ ալերգիկ ռեակցիա չի առաջացնում, տրավմատիկ չէ, բուժման ժամկետը կարճատև է և ապահովում է առողջ նորածնի ծնվելը, ուստի կարող է կիրառվել մանկաբարձական պրակտիկայում:*

S. M. GEVORKIAN, N. R. TOKHIAN, S. G. KOCHINIAN

**DURING THE PROLONGED AND PREMATURE PREGNANCY THE  
ACUPUNCTURE, USED AS A METHOD OF STIMULATION OF THE  
LABOR**

It is necessary to note, that during the prolonged and premature pregnancy the application of acupuncture for stimulation of the labor is a simple, accessible and useful method, doesn't cause allergic reactions in the mother or fetus, isn't traumatic, thus may be successfully used in the obstetrical practice.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев В. А., Ярош С. И. Акушер. и гинекол., 1980, 11, с. 3.
2. Николаев А. П. Акушерская и экстрагенитальная патология. М., 1968.
3. Степанов В. С., Чернуха Е. В., Воронцова Г. М., Соловьева М. С. Акушер. и гинекол., 1977, 5, с. 19.
4. Тыкочинская Э. Д. Основы иглорефлексотерапии. М., 1979.
5. Филимонов В. Г., Акинъшина В. С. Акушер. и гинекол., 1980, 8, с. 24.
6. Cseisendorf W., Lederrey P., Voegeli H. Bull. Fed. Soc. gynec. et d'Obst., 1957, 9, 1, 84.
7. Kespi Y. G., Darras J. C. Norv. Rev. int. Acupunct., 1973, 8, 9.
8. Fries K., Schwammerger K. Zbl. Gynäk., 1961, 7, 253.

УДК 617.721—002—08

Н. Д. ГЗГЗЯН, С. М. МУРАДЯН, М. В. ИСАЯН, А. Е. МАКАРЯН

### КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ИРИДОЦИКЛИТОВ

Для лечения травматических иридоциклитов предложено дополнительно применять пирогенал (внутримышечно), дексазон (парабульбарно) и индометацин (внутрь). Подобная комплексная методика дает стойкий терапевтический эффект.

Лечение травматических иридоциклитов сопряжено со значительными трудностями. Это связано с тем, что травматические процессы протекают тяжелее, удлиняют сроки лечения и могут быть причиной гибели глаза, а в некоторых случаях и симпатического воспаления второго глаза. Поэтому требуются эффективные лечебные мероприятия, ведущие к быстрой ликвидации воспалительного процесса.

Одним из средств, оказывающих достаточно хороший лечебный эффект на течение воспалительного процесса вообще и травматического, в частности, является пирогенал. В офтальмологии пирогенал впервые успешно применен в 1961 г. Е. В. Пацких [3] при кератитах, увеитах, блефаритах, а в 1965 г.—при кератитах, иридоциклитах, заболеваниях зрительного нерва, блефаритах и ячменях. Ю. И. Богданович, Г. С. Панамирчук [1] считают, что пирогенал следует рекомендовать как весьма эффективное средство в лечении травматических иридоциклитов. Р. С. Копциовская [2] отмечает хорошие результаты при лечении пирогеналом тяжелых ожогов глаз, последний способствует рассасыванию помутнений роговицы, предупреждает образование симблефарона. А. И. Хвойницкий [5] считает, что пирогенотерапия является эффективным вспомогательным методом патогенетического лечения эндогенных увеитов, кератитов и их последствий, послеожоговых и посттравматических поражений роговицы. Поэтому мы применили пирогенал при посттравматических иридоциклитах. Лечение пирогеналом по предлагающейся методике проводилось в комплексе с дексазоном парабульбарно и в виде инстилляций индометацином внутрь.

Пирогенал применяли ежедневно внутримышечно в нарастающих дозах от 50 до 250 мг с увеличением при последующих инъекциях до 10 мг в течение 15—30 дней в зависимости от тяжести за-

болевания. Дексазон вводился по 0,5 мл парабальбарно через день в течение 10—15 дней. В глаз закапывали дексазон 1:10—4 раза в день. Индометацин назначался по 1 таблетке 3 раза в день внутрь в течение 2—3 недель. Следует отметить, что во всех случаях больные получали терапию по предлагаемой методике на фоне предшествующего безрезультативного лечения различными средствами.

Под нашим наблюдением находилось 28 больных с травматическими иридоциклитами, из коих 9 имели проникающее ранение роговицы, радужки, 8—ранение роговицы, радужки и хрусталика, 7—ранение роговицы, склеры, радужки с выпадением стекловидного тела, 2—ранение роговицы, склеры с внутриглазным инородным телом и 2 больных были после контузии глазного яблока.

Оперативное вмешательство (хирургическая обработка ран, экстракция травматической катаракты, удаление внутриглазных инородных тел) было произведено 25 больным. Больные были в возрасте от 5 до 50 лет, давность заболевания—от 1 месяца до 2 лет. В стационарных условиях лечилось 25, амбулаторно—3 больных. Больные поступали в стационар с жалобами на боль в глазу, светобоязнь, слезотечение, объективно—конъюнктивальная и перикорнеальная инъекции, отек роговицы, иногда преципитаты на эндотелий роговицы, гиперемия радужки, задние синехии, экссудат в области зрачка, гипотония и помутнение в стекловидном теле.

У большинства больных на 1—2-й день после лечения прекращались боли в глазу, наблюдалось рассасывание экссудата в передней камере, восстановление прозрачности влаги, а также расширение зрачка, разрыв спаек, начиналось рассасывание помутнений в стекловидном теле. После 3—4-й инъекции отмечалось прекращение светобоязни, слезотечения, отека роговицы, гиперемии радужки, а также нормализовалось внутриглазное давление, что наблюдалось в половине случаев. После 5—6 инъекций наблюдалось рассасывание преципитатов и повышение остроты зрения.

Визуальные данные лечения травматических иридоциклитов представляются затруднительными, т. к. снижение зрения зависело от положения роговичного рубца, наличия травматической катаракты, положения зрачка, помутнения в стекловидном теле. Оптический эффект оказался следующим: у 11 больных отмечено повышение остроты зрения от 0,3 до 1,0, у 4—от движения руки у лица до 0,2, у 8—равно движению руки у лица, у 5 больных равно 0 (до и после лечения).

В результате лечения по нашей методике получен положительный эффект у 21 больного, у 5 пациентов терапевтический эффект был нестойким. Двум больным, у которых состояние глаз при поступлении квалифицировалось как крайне тяжелое (вялотекущий торпидный процесс с наличием гноя в передней камере и стекловидном теле, гипотония с тенденцией к уменьшению глазного яблока), после безуспешного лечения мы были вынуждены произвести энуклеацию.

Приведенные выше данные дают основание считать, что предложенная нами комплексная методика является эффективным средст-

вом в лечении травматических иридоциклитов и может с успехом применяться в тех случаях, когда другие методы борьбы с этими тяжёлыми процессами оказываются неэффективными.

Кафедра глазных болезней  
Ереванского медицинского института

Поступила 24/VI 1988 г.

Ն. Դ. ԳՁԳԶՅԱՆ, Ս. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Մ. Վ. ԻՍԱՅԱՆ, Ա. Ե. ՄԱԿԱՐՅԱՆ  
ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ԻՐԻԴՈՑԻԿԼԻՏԵՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՍՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ինդոմետացինի և պիրոգենալի կիրառմամբ կոմպլեքսային բուժման կուրս ստացող հիվանդների կլինիկական հետազոտությունների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ այն մեծ հաջողությամբ կարելի է կիրառել տրավմատիկ իրիդոցիկլիտով տառապող հիվանդներին բուժման համար, այն զեպրերում, երբ բուժման այլ եղանակներն արդյունք չեն տալիս:

N. D. GZGZIAN, S. M. MOURADIAN, M. V. ISAYAN, A. Ye. MAKARIAN  
THE COMPLEX TREATMENT OF TRAUMATIC IRIDOCYCLITIS

For the treatment of traumatic iridocyclitis it is suggested to use additionally pyrogenal (intramuscularly), dexason (parabulbary) and Indometacin (per os). This complex method has a stable therapeutic effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богданович Ю. И., Панамирчук Г. С. В кн.: Пирогенал. М., 1965, с. 254.
2. Копциовская Р. С. Там же, с. 273.
3. Пацких Е. В. Вестн. офтальмол., 1961, 4, с. 65.
4. Пацких Е. В. В кн.: Пирогенал. М., 1965, с. 265.
5. Хвойницкий А. И. Вестн. офтальмол., 1969, 4, с. 80.

УДК 616.935(47.925)

С. М. АГАДЖАНЫАН, Л. М. МХИТАРЯН

К ВОПРОСУ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИЗЕНТЕРИЕЙ  
В АРМЯНСКОЙ ССР

Представлена характеристика некоторых клинко-эпидемиологических особенностей острой дизентерии у взрослых в АрмССР. Обнаружена изменчивость этиологической структуры дизентерии с тенденцией к снижению удельного веса серотипа Флекснера 1в и повышению высеваемости более вирулентных серотипов 2а и 6. Выявленная закономерность объясняет возрастающую в последние годы тяжесть клинического течения дизентерии.

Неослабевающий интерес к изучению шигеллёзов связан с отсутствием стойких положительных результатов в борьбе за снижение заболеваемости [7] и их доминированием в этиологической структуре острых кишечных инфекций [4]. В условиях Армянской ССР клинко-эпидемиологические особенности дизентерии изучены недостаточно. Это приводит к тому, что реализация профилактических мероприятий проводится без оперативного выявления основных детерми-

пант эпидемиологического процесса и носит преимущественно эмпирический характер.

Вместе с тем изменчивость этиологической структуры [2, 4], взаимосвязь клинической картины с путями передачи инфекции и, особенно, серотипом возбудителей армянской популяции представляются вполне закономерными [1, 3, 6, 11].

Целью данной работы явилось изучение некоторых клинико-эпидемиологических особенностей дизентерии у взрослых с учетом серологической принадлежности шигелл.

Под наблюдением находилось 107 больных с бактериологически подтвержденной острой дизентерией в возрасте от 14 до 70 лет (мужчин—460, женщин—547), госпитализированных в I инфекционной клинической больнице г. Еревана в период с 1984 по 1987 г.

Установлено отчетливое нарастание с возрастом частоты тяжелых форм болезни. Удельный вес больных старше 55 лет с тяжелым течением дизентерии (нередко с сопутствующей патологией) более чем втрое превышал аналогичный показатель у больных более молодого возраста.

Нами обнаружена умеренно выраженная сезонность дизентерии в отличие от высокого индекса сезонности в ряде регионов страны [9, 10]. Лишь 40% общего числа госпитализированных приходилось на август-сентябрь и 60%—на июль-октябрь. При сравнении шигеллезов Флекснера, Ньюкасла и Зонне сезонных сдвигов, а также заметных различий в индексе сезонности ( $0,9 \pm 1,3$ ) при отдельных нозологических формах болезни не было обнаружено.

В результате эпидобследования установить источник инфекции в абсолютном большинстве случаев не удалось. Аналогичные данные приводятся в литературе [4, 6] и отражают общую тенденцию в масштабах страны. Крайне редко поступали больные из одного очага. Можно с уверенностью констатировать, что заболеваемость дизентерией в республике приняла спорадический характер, утратив некогда присущую ей высокую очаговость.

По сводным данным за 4 года в 84% случаев заболевание вызывали возбудители Флекснера, реже Зонне (14,7%) и другие виды шигелл (1,3%). Примечательно, что удельный вес подвида Флекснера (69%) значительно преобладал над подвидами Ньюкасла и Бойда. Заболевание, как правило, начиналось остро с болей в животе и поноса (71%), реже боль сочеталась с рвотой (14%). Лишь у 15% больных удалось установить наличие кратковременной продромы с общинфекционной симптоматикой. Характер стула и спонтанных болей, их частота и длительность соответствовали описанным в литературе [4, 5]. Лихорадка наблюдалась у  $35,2 \pm 2,9\%$  больных. Как правило, температура повышалась с первого дня болезни, а длительность лихорадки не превышала трех дней. Болезненность при пальпации живота выявлялась в  $90,1 \pm 1,3\%$  случаев, чаще в левой подвздошной

области и диффузно. Довольно часто (60%) обнаруживалась болезненность и, особенно, уплотнение сигмовидной кишки. Со значительным постоянством у больных имела место рвота (30%), причем в 25% случаев—не чаще 1—2 раза в сутки в течение двух дней.

Соотношение частоты синдромов поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта варьировало при разных вариантах течения болезни. Чаще отмечался колитический синдром (50—70%), реже—энтеритический (20—40%) и гастритический (6—10%). В последние годы, особенно в период сезонного подъема заболеваемости, в масштабе республики заметно увеличилось число больных колитического варианта тяжелого течения острой дизентерии, что может быть обусловлено изменением этиологической структуры болезни. Сопоставление с предшествующими годами обнаруживает отчетливую сероконверсию на уровне подвида и подтипа с тенденцией к снижению удельного веса серотипа Флекснера 1в и повышению высеваемости серотипов 2а и 6 (Ньюкасл). Так, по данным нашей больницы, среди госпитализированных в 1987 г. дизентерия Флекснера 1а составила 0% против 3% в 1984 г., 1в—соответственно 5 и 6%, 2а—56 и 2%, 2в—1 и 4%, 3с—3 и 0%, 4а—0,3 и 0,2%, Ньюкасла—19 и 5% Бойда—2,7 и 5,8%, Зонне—13 и 15%.

Для сравнения выраженности клинических проявлений дизентерии Флекснера 1в, 2а и 6 были сформированы три группы по 30 больных в каждой в возрасте 20—40 лет с одинаковым исходным клиническим статусом среднетяжелого течения колитического варианта. Группы были сопоставимы по половозрастному признаку, срокам госпитализации (1—3 дни болезни), длительности и составу лечения (стол № 4, регидрон, фуразолидон, фестал, метилурацил, поливитамины в общепринятых дозах) [5]. В группах Флекснера 2а и 6 признаки интоксикации и дистального гемоколита сохранялись сравнительно дольше. Так, нормализация действия кишечника в первые 3 дня болезни отмечалась у  $61,1 \pm 2,8\%$  больных дизентерией Флекснера 1в, что значительно превышает этот показатель в группе Флекснера 2а— $44,6 \pm 2,0\%$  ( $p < 0,01$ ) и Ньюкасла— $54,3 \pm 2,7\%$  ( $p < 0,05$ ). Аналогичные соотношения обнаруживались и через 6 дней, соответственно составляя  $83,5 \pm 1,9\%$ ,  $73,1 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $71,4 \pm 2,0\%$  ( $p < 0,05$ ). Достоверными были различия в динамике исчезновения схваткообразных болей в животе, пальпаторной болезненности и уплотнения сигмы. Ректороманоскопически изменения слизистой в виде катарально-фолликулярного и катарально-геморрагического проктосигмоидита обнаруживались в разгаре дизентерии Флекснера 1в в  $58,1 \pm 4,5\%$  случаев, при серотипах Флекснера 2а и Ньюкасла—соответственно в  $72,3 \pm 4,2\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $68,6 \pm 5,2\%$  ( $p > 0,05$ ).

С этих позиций с учетом основных положений «теории соответствия» [6] и весьма высокой вирулентности шиггелл Флекснера 2а и 6 [4, 8] становится вполне объяснимым учащение колитического варианта, более тяжелого течения болезни и отсутствие эффекта от мероприятий, направленных против источника инфекции на фоне ак-

тивации в республике массовых путей ее передачи и прежде всего водных путей.

Кафедры эпидемиологии  
Ереванского ИУВ и  
инфекционных болезней Ереванского  
медицинского института

Поступила 13/VI 1988 г.

Ս. Մ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԽԻՔԱՐՅԱՆ

### ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԽՍՀ-ՈՒՄ ԴԻՉԵՆՏԵՐԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Սուր դիզենտերիայի որոշ կլինիկական և համաճարակագիտական առանձնահատկություններ են ուսումնասիրված 107 մեծահասակ հիվանդների մոտ:

Հայտնաբերված է դիզենտերիայի 2a ֆլեքսների և Նյուքասլի տեսակարար կշռի բարձրացում, իսկ շիգելոզ 1b ֆլեքսների իջեցում:

Հայտնաբերված է փոխկապակցվածություն կլինիկական պատկերի արտահայտվածություն և շիգելլաների սերոլոգիական պատկանելության միջև:

Վերջին տարիներում դիզենտերիայի ծանրացած ընթացքը դիտվում է որպես հիվանդության էթիոլոգիական կառուցվածքի փոփոխության հետևանք:

S. M. AGHAJANIAN, L. M. MKHITARIAN

### ON THE PROBLEM OF DYSENTERY MORBIDITY IN ARMENIAN SSR

Some clinical-epidemiologic features of acute dysentery were studied in 107 adults.

The tendency to the number of Flexner 2a's and Newcastle's dysentery increasing and Flexner 1b's dysentery lowering is found out.

The interrelation between the clinical symptoms and serological strains of shigellae is well established. The severity of dysentery for the past year is due to the variability of the etiological structure of the disease.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жамеричев С. С. Военно-мед. журн., 1972, 5, с. 46.
2. Қарымова С. Х., Запарий С. П. В кн.: Второй Всесоюзный съезд инфекционистов. Ташкент, 1985, с. 108.
3. Машикаримов Б. Д. Мед. ж. Узбекистана, 1975, 10, с. 49.
4. Покровский В. И. Дизентерия. Рига, 1979.
5. Покровский В. И., Машиллов В. П., Ющук Н. Д. и др. Методические указания по клинике, диагностике и лечению взрослых больных дизентерией. М., 1978.
6. Солодовников Ю. П. В кн.: Актуальные вопросы профилактики острых кишечных заболеваний. Таллин, 1986, с. 10.
7. Солодовников Ю. П., Марков В. Ю., Нестерова В. Б. и др. Там же, с. 14.
8. Ужинова Е. П., Воронина Н. А., Шурашова Г. А. и др. В кн.: Второй Всесоюзный съезд инфекционистов. Ташкент, 1985, с. 130.
9. Хожаяв А. Х., Усманов М. К., Глинянова Л. М. Там же, с. 134.
10. Эльвест М. М. А. В кн.: Актуальные вопросы профилактики острых кишечных заболеваний. Таллин, 1985, с. 51.
11. Ющук Н. Д., Шалыгина Н. Б., Машиллов В. П. Сов. мед., 1975, 10, с. 119.

А. К. АИРАПЕТЯН

## ОБОСНОВАНИЕ ГИГИЕНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ К ПРОЕКТИРОВАНИЮ И СТРОИТЕЛЬСТВУ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В УСЛОВИЯХ IV КЛИМАТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ

Изучен характер воздействия условий внутренней среды дошкольных учреждений (ДУ) г. Еревана на состояние здоровья и функциональные возможности воспитанников детских садов, построенных по различным проектам. Выявлено достоверное влияние факторов, формирующих микроклимат помещений групповой ячейки, на исследуемые характеристики детей 5—6 лет. Обоснованы гигиенические рекомендации к проектированию и строительству ДУ для IV климатической зоны.

Высокая заболеваемость ОРЗ детей, воспитывающихся в дошкольных учреждениях (ДУ), в возникновении которых простудный фактор играет значительную роль, диктует необходимость тщательного изучения микроклимата помещений ДУ. В Ереване до настоящего времени широко практикуется строительство ДУ по проектам, не соответствующим местным климатическим условиям (использование бетонных панелей заниженной толщины, большой площади остекления, единого объемно-планировочного решения групповой ячейки способствуют формированию неблагоприятного микроклимата). В связи с этим мы задались целью выявить влияние на состояние здоровья и функциональные возможности детей микроклимата помещений, что явилось основой для последующей разработки гигиенических рекомендаций к проектированию ДУ в условиях IV климатической зоны.

Из обследованных ДУ для детального наблюдения были отобраны три детских сада, проекты которых наиболее часто используются в строительстве. Исследуемые ДУ имели внутриквартальное расположение и находились в относительно экологически чистом районе города (Шаумянский).

ДУ № 1 имело каменную кладку стен системы «мидис», ориентация групповой ячейки—восток, запад; ДУ № 2—панельные стены с туфовой облицовкой, с ориентацией групповой комнаты на восток и юг, спальная—на север. Оба ДУ имели обычное остекление и раздельное объемно-планировочное решение групповых ячеек. ДУ № 3, построенное по экспериментальному проекту, резко отличалось от предыдущих панельными стенами заниженной толщины, большой площадью остекления (ленточное), общим объемно-планировочным решением (вся групповая ячейка расположена в одном помещении, включая подсобное), а также ориентацией—северо-восточная и юго-западная. Кроме того, для ДУ № 1 и 2 групповая изоляция осуществлена как в здании, так и на участке, в то время как для ДУ № 3 групповая изоляция на участке отсутствует, а здание имеет недостаточный разрыв от ближайшего жилого дома.

В каждом из ДУ под наблюдением находилась одна группа 5—6-летних дошкольников (всего 100 детей). Наблюдения проводились в зимний и весенне-летний сезоны 1987—1988 гг.

Исследовались микроклимат, пылевая и бактериальная загрязненность, наличие аммиака, углекислоты и окисляемость воздуха помещений групповой ячейки. У детей изучались некоторые физиологические параметры, характеризующие тепловое состояние организма (средне-взвешенная температура кожи—СВТК, характеристики кожно-сосудистых реакций на локальное холодное раздражение—показатели качества и лабильности, потоотделение), ряд показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы (частота сердечных сокращений—ЧССР, артериальное давление—АД, вегетативный индекс—ВИ, коэффициент выносливости—КВ, коэффициент экономичности кровообращения—КЭК), умственная работоспособность, эмоциональный настрой, время реакции на световой раздражитель—ВР, состояние здоровья.

Результаты исследований показали, что микроклиматические параметры наиболее неблагоприятны в ДУ № 3: средняя температура воздуха зимой ни разу не достигла нижнего уровня гигиенической нормы и колебалась в пределах 16,2—17,3°C, а летом превышала гигиеническую норму, достигая 29,0°C. Влажность воздуха выше нормативной как летом, так и зимой; скорость движения воздуха в зимний период превышает допустимую, достигая 0,814 м/сек; летом во всех ДУ скорость движения воздуха в пределах нормы. Температура внутренней поверхности наружной стены в ДУ № 3 зимой наиболее низкая и доходит до 14,2°C; качество воздуха по запыленности, содержанию аммиака, углекислоты, бактериальной загрязненности и окисляемости воздуха во все дни и часы обследования также наихудшее. Особенно неблагоприятные показатели отмечаются к концу дня в зимнее время.

В ДУ № 1 и 2 микроклиматические параметры оказались в целом более благоприятными: в зимний сезон температура воздуха в ДУ № 1 держится в пределах нормативной (19,0—20,0°C), в ДУ № 2—в основном в пределах допустимой (18,0°C). В летний сезон в обоих ДУ температура воздуха в помещениях групповых ячеек значительно уступает таковой в ДУ № 3, особенно ощутимо это проявляется для ДУ № 1, влажность воздуха как летом, так и зимой в пределах допустимой. Скорость движения воздуха зимой также в пределах нормы. Температура внутренней поверхности наружной стены на 2—4°C выше, чем в ДУ № 3. Качество воздуха по соответствующим показателям как летом, так и зимой значительно лучше, чем в ДУ № 3.

При исследовании теплового состояния детей худшая картина также обнаружена в ДУ № 3. Результаты анализа показателей, характеризующих данный параметр, выявили (как зимой, так и летом) незначительное напряжение функции физической терморегуляции, соответствующее состоянию теплового комфорта для детей ДУ № 1, умеренное—ДУ № 2 и сильное (состояние теплового дискомфорта)—ДУ № 3. Обобщенные результаты исследования теплового состояния организма детей представлены в таблице.

Особое внимание нами было обращено на функционирование сердечно-сосудистой системы. И в данном случае выявленные различия (некоторые отклонения—в пределах нормы—значений показателей ЧСС, АД, ВИ, КВ и КЭК) у детей ДУ № 3 по сравнению с ДУ № 1 и 2 обусловлены отрицательным влиянием дискомфортных условий внутренней среды помещений групповой ячейки. Умственная работоспособность, определяемая скоростью и точностью выполнения заданий на стандартных фигурных таблицах, выявила следующее: дети ДУ № 3 как по качественному, так и по количественному показателю значительно уступали воспитанникам ДУ № 1 и 2 в динамике дня и недели, а также в различные сезоны года. Полученные расхождения объясняются пребыванием детей в неодинаковых условиях среды групповых ячеек. Эмоциональный настрой, определяемый цветовым показателем, достоверно ниже у детей ДУ № 3 в сравнении с ДУ № 1 и 2.

Некоторые показатели теплового состояния детей

№ ДУ	Сезон	Показатели			
		СВТК	потоотделен.*	ПК**	ПЛ***
1	зима	32,9±0,08	0,4 —0,5	0,49±0,02	2,9±0,02
	лето	33,2±0,10	0,28—0,5	0,51±0,02	3,3±0,06
2	зима	32,7±0,10	0,4 —0,9	0,44±0,01	2,6±0,05
	лето	33,7±0,40	1,9 —2,3	0,46±0,02	3,0±0,06
3	зима	31,3±0,15	0,11—0,16	0,40±0,01	2,4±0,04
	лето	34,3±0,10	2,8 —3,8	0,42±0,01	2,8±0,04

Примечание. \*—в условных единицах электропроводности кожи; \*\*—показатель качества регулирования кожно-сосудистой реакции (доля I-й фазы в общем времени восстановительной реакции); \*\*\*—показатель лабильности (скорость восстановительной реакции в град/мин).

Результаты исследований ВР обнаружили, что пребывание в благополучных условиях среди групповых ячеек ДУ № 1 и 2 положительно влияет на время реакции на световой раздражитель, вызывая как ускорение реакции в каждом отдельном измерении, так и увеличение в динамике дня числа случаев с её ускоренным типом. Дискомфортные же условия среды групповой ячейки ДУ № 3 отрицательно сказываются на величине исследуемого показателя воспитанников данного ДУ (удлинение реакции в каждом отдельном измерении и увеличение числа случаев с замедленным типом реакции в динамике дня), отражая тем самым ослабление реакции нервной системы.

При исследовании состояния здоровья наиболее неблагоприятная картина выявлена в ДУ № 3. Воспитанники данного детского сада характеризуются наибольшим числом случаев острой заболеваемости, пропущенных дней по болезни одним ребенком, наименьшим индексом здоровья, высоким процентом часто болеющих детей.

При распределении по педиатрическим группам здоровья обнаружено, что ДУ № 3 значительно меньше детей I- и больше детей III—IV групп здоровья по сравнению с ДУ № 1 и 2, т. е. по всем изучаемым параметрам здоровья и функционального состояния основных органов и систем дети ДУ № 3 уступают детям ДУ № 2 и особенно № 1.

Таким образом, результаты исследований выявили, что использование проектов ДУ с панельными стенами заниженной толщины в сочетании с ленточным остеклением недопустимо в условиях IV климатической зоны. Наиболее благоприятные микроклиматические условия, обеспечивающие функциональные возможности детей данного возраста на оптимальном уровне, формируются в ДУ, размещенном в здании из туфа кладки стен системы «мидис» при двустороннем обычном остеклении и радиаторном отоплении. Сочетание панельных конструкций с облицовкой из туфа с конвекторным отоплением и при отсутствии ленточного остекления не всегда обеспечивает температуру воздуха на нужном уровне. Данные результаты легли в основу гигиенических рекомендаций к проектированию и строительству ДУ для IV климатической зоны.

Кафедра гигиены сан-гиг. факультета  
Ереванского медицинского института

Поступила 16/I 1989 г.

Ա. Կ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

**ՆԱԽԱԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՐԿՆԵՐԻ ՆԱԽԱԳԾՄԱՆ ԵՎ ԿԱՌՈՒՑՄԱՆ  
ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԵՐԱՇԽԱՎՈՐՄԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ  
ԶՈՐՐՈՐԴ ԿԼԻՄԱՑԱԿԱՆ ԳՈՏՈՒ ՀՍՄԱՐ**

Նախադպրոցական հիմնարկներում դաստիարակվող երեխաների մոտ շնչական օրգանների բարձր հիվանդացությունը, որը հաճախ պայմանավորված է մրսածություն, ֆակտորով, թելադրում է այդ հիմնարկների միկրոկլիմայի հանգամանից ուսումնասիրության անհրաժեշտություն: Հետազոտություններից պարզվում է, որ փոքր հաստությամբ պանելներով և ժապավենածև ապակեպատմամբ նախագծերի օգտագործումը անթույլատրելի է 4-րդ կլիմայական գոտու համար: Պանելային կոնստրուկցիաներով, տուֆային երեսապատմամբ և կոնվեկտորային ջեռուցմամբ նախադպրոցական հիմնարկները, որտեղ բացակայում է ժապավենածև ապակեպատումը, ոչ միշտ են ապահովում օպտիմալ օդային ջերմաստիճան:

A. K. HAYRAPETIAN

**SUBSTANTIATION OF HYGIENIC RECOMMENDATIONS ON THE  
PLANNING AND CONSTRUCTION OF PRE-SCHOOL INSTITUTIONS  
IN CONDITIONS OF THE IV CLIMATIC ZONE**

The character of the influence of the inner environment conditions of Yerevan pre-school institutions on the state of health and functional possibilities of children has been studied in different kindergartens. The reliable influences of the factors, forming the microclimat of the group quarters are found out, which affect the studied characteristics of 5—6 years old children.

А. В. АЗНАУРЯН, Р. С. ШАМОЯН, С. А. СИСАКЯН

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИИ

Исследовалась микроциркуляторная система миокарда при однократном воздействии на организм повышенного атмосферного давления. Установлено, что даже однократное воздействие на организм подопытных животных вызывает значительные морфофункциональные сдвиги, которые носят обратимый характер.

Гипербарическая среда, вызывающая развитие разнообразных ответных приспособительных и патологических реакций, является сложной и многофакторной [1—8, 10, 12]. Исследования ряда авторов показали, что в некоторых случаях при длительной работе в сжатом воздухе заболевания органов кровообращения возникают у водолазов и кессонных рабочих чаще, чем у лиц других профессий [11, 13]. Имеются многочисленные данные о влиянии гипербарии на структурные и функциональные организации различных органов и тканей. В то же время микроциркуляторная система сердца в условиях повышенного атмосферного давления изучена недостаточно [8, 9, 11]

Целью настоящей работы явилось изучение морфофункционального состояния капиллярного звена сосудистой системы сердца в условиях однократного воздействия повышенного атмосферного давления.

### Материал и методы

Опыты поставлены на белых беспородных крысах-самцах массой 140—150 г, которые подвергались однократному 2-часовому гипербарическому воздействию в дозе 6 атм. Эксперименты проводились в барокамере типа РКУМ-у. В качестве газовой среды использовали атмосферный воздух. Животные были разбиты на 6 групп. Материал для исследования брали сразу после воздействия (II группа), через 24 ч. (III группа), через 72 ч. после воздействия, (IV группа), на 7-е (V группа) и 14-е сутки после эксперимента (VI группа). I группа животных являлась контрольной. После одномоментной декапитации животных образцы миокарда из стенки левого желудка размером 5—6 мм помещали в абсолютный ацетон на холоде.

Для выявления капиллярной сети миокарда пользовались методом Гомори в модификации С. А. Сисакяна.

### Результаты и обсуждение

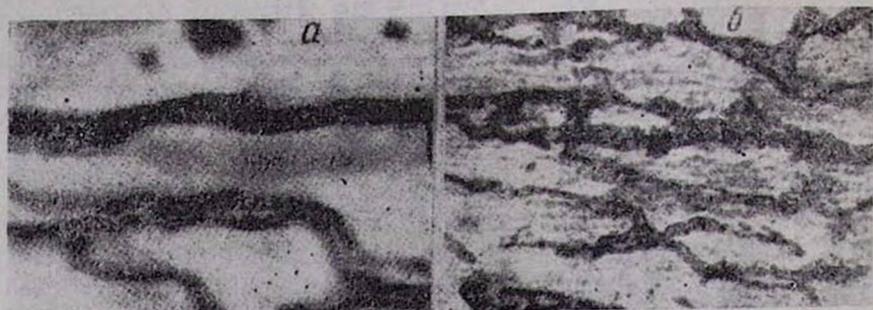
Результаты исследования в контрольной группе показывают, что на микроскопических препаратах обнаруживается непрерывная сеть капилляров. Контуры капилляров ровные, они расположены параллельно к мышечным волокнам, обнаруживается также поперечная исчерченность мышечных волокон (рис., а). Морфометрические ис-

Динамика изменения количественных параметров, характеризующих функциональное состояние капиллярной системы миокарда в условиях гипербарии

Показатели капилляров	Контрольная группа	Непосредственно после воздействия	Через 24 часа после воздействия	Через 3 дня после воздействия	Через 7 дней после воздействия	Через 14 дней после воздействия
Диаметр, <i>мм</i>	5,2±0	7,8±0,20 t=13 P<0,001	6,5±0,25 t=3,32 P<0,05	6,03±0 t=0,83 P>0,05	5,6±0,083 t=1,42 P>0,05	5,8±0,083 t=2,14 P>0,05
Общая длина, <i>мм</i>	2486±4583	2749±79,09 t=2,59 P<0,05	2658±45,8 t=2,65 P<0,05	2379±8334 t=1,12 P>0,05	2360±0 t=2,74 P=0,05	2343±88,75 t=1,43 P>0,05
Общая поверхность, <i>мм</i> <sup>2</sup>	40,59±0,74	67,32±4,2 t=6,27 P<0,001	54,24±4,48 t=3,00 P<0,05	45,04±1,99 t=2,07 P>0,05	41,49±0,62 t=0,93 P>0,05	42,67±2,23 t=0,88 P>0,05
Емкость капиллярного русла, <i>мм</i> <sup>3</sup>	0,05±0,0015	0,13±0,012 t=7,27 P<0,001	0,087±0,014 t=7,99 P<0,001	0,067±0,005 t=0,48 P>0,05	0,057±0,002 t=2,8 P<0,05	0,061±0,0035 t=2,97 P<0,05

Примечание. Эксперименты в каждой группе проводились на 5 животных.

следования показали, что средний диаметр капилляров равен  $5,2 \text{ мкм}$ , плотность капилляров на  $1 \text{ мм}^3$  мышечной ткани  $2486 \pm 45,83 \text{ мм}$  (таблица).



У подопытных животных, подвергшихся 2-часовому воздействию повышенного атмосферного давления, отмечалось [полнокровие сердечных мышц. Морфологическая картина капиллярного русла сердца несколько напоминает таковую у интактных животных. Однако при этом часто выявляются капилляры с неровными контурами, местами нарушена непрерывность капиллярной сети (рис. 1, б)

Наряду с капиллярами обнаруживается поперечная исчерченность мышечных волокон. Морфометрические измерения показали, что у II группы подопытных животных значительно увеличились средний диаметр капилляров и плотность. Так например, если у контрольных животных средний диаметр капилляров равен  $5,2 \pm 0,03 \text{ мкм}$ , то непосредственно после воздействия гипербарии он повышался до  $7,8 \pm 0,20 \text{ мкм}$  (на 50%). В отличие от этого плотность капилляров увеличивалась незначительно (на 11%). За счет повышения среднего диаметра капилляров отмечалось увеличение их объемной поверхности и емкости (соответственно на 65,8 и 60%). У III и IV групп подопытных животных, подвергшихся воздействию повышенного атмосферного давления, через 24 и 72 часа после эксперимента также наблюдалось увеличение как объемной поверхности капилляров (соответственно на 33,6 и 10,9%), так и емкости капиллярного русла (соответственно на 70 и 34%). В дальнейшем, через 7 и 14 дней после воздействия барофактора, все показатели, характеризующие функциональное состояние сердца, не изменялись в пределах достоверности.

Таким образом, в условиях однократного воздействия повышенного атмосферного давления первоначально (на 3-и сутки после воздействия) отмечаются определенные сдвиги в системе микроциркуляции сердца, что выражается увеличением объемной поверхности капилляров и их емкости. Морфофункциональные изменения капиллярного русла миокарда носят временный и компенсаторно-приспособительный характер, обеспечивая кровоснабжение сердечной мышцы в экстремальных условиях. В дальнейшем (с 7 до 14-го дня) идет

полное восстановление всех морфофункциональных показателей до исходного уровня.

Кафедры гистологии, оперативной хирургии, топографической анатомии,  
биологии Ереванского медицинского института Поступила 13/X 1988 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՌԻՐՅԱՆ, Ռ. Ս. ՇԱՄՈՅԱՆ, Ս. Հ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ

### ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԱԶԱՆՈՔԱՑԻՆ ՑԱՆՑԻ ՎԻՃԱԿԸ ԳԻՐՃՆՇՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հետազոտված է սրտի մազանոթային համակարգը բարձր ճնշման միա-  
ժամադ ազդեցության տակ (2 ժամ, 6 մթն. ճնշում):

Հոմոթի մեթոդով նկարագրված է մազանոթների ընդհանուր կառուց-  
վածքը, միջին տրամագիծը, խտությունը, ընդհանուր մակերեսը և ծավալը:

Բարձր ճնշման ազդեցությունից հետո 3 օրվա ընթացքում նկատվում է  
վերը նշված ցուցանիշների մեծացում: Հետագա 7 և 14 օրերի ընթացքում  
բարոֆակտորի ազդեցությունից հետո մազանոթների վիճակը բնութագրող  
ցուցանիշները շին փոխվում հավաստիության սահմաններում: Այսպիսով  
բարձր ճնշման միաժամադ ազդեցությունը փորձնական կենդանիների վրա  
կրում է հետադարձ բնույթ:

A. V. AZNAURIAN, R. S. SHAMOYAN, S. A. SISSAKIAN

### MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE HEART CAPILLARY BED IN CONDITIONS OF HYPERBARY

The microcirculatory system of the myocardium is investigated at  
the single influence on the organism of high atmospheric pressure (2 hours,  
6 atmospheres). It is established that even the single influence of high  
atmospheric pressure causes significant morphofunctional shifts, which have  
a reversible character.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апанасенко Г. Л., Лотовин А. П., Щеголев В. С., Симонов М. В. В кн.: Организм в условиях гипербарии. Л., 1984.
2. Ардашникова Л. И. В кн.: Человек и животные в гипербарических условиях, т. I. М., 1980.
3. Бреслав И. С., Трошкин Г. В., Дианов А. Г. и др. В кн.: Организм в условиях гипербарии. Л., 1984.
4. Гургенидзе А. Г. В кн.: Организм в условиях длительной гипербарии. Л., 1977.
5. Джавахишвили Н. А., Комахидзе Н. Э. Сосуды сердца. М., 1967.
6. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. М., 1979.
7. Зальцман Г. Л. Физиологические основы пребывания человека в условиях повышенного давления газовой среды. Л., 1961.
8. Евстропова Г. И. В кн.: Материалы VII международн. симпозиума по морской медицине. Одесса, 1976.
9. Иркин И. В. Автореферат дис. канд. Новосибирск, 1980.
10. Мясников А. П. В кн.: Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих. М., 1977.
11. Солодков А. С. В кн.: Обеспечение безопасности и повышение эффективности водолазных работ. Л., 1973.
12. Техникова Н. С. Влияние атмосферного давления на сердечно-сосудистые заболевания. М., 1977.
13. Якобсон М. И. Кессонная болезнь. М., 1950.

М. М. МЕЛКОНЯН, Е. А. МЕЛИК-АГАЕВА, А. Б. АФРИКЯН, В. Г. МХИТАРЯН

## ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО АНТИОКСИДАНТА 3,5-ДИТРЕТБУТИЛ-4-ГИДРОКСИФЕНИЛПРОПАНОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ШУМОВОГО СТРЕССА

Введение синтетического антиоксиданта 3,5-дитретбутил-4-гидроксифенилпропанола интактиным и находящимся в условиях акустического стресса животным сопровождается значительным снижением уровня  $\alpha$ -токоферола и подавлением интенсивности процессов перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов.

Активность СОД эритроцитов отрицательно коррелирует с уровнем  $\alpha$ -токоферола в них. В плазме крови отмечается обратная направленность сдвигов.

В настоящее время доказана важная роль нарушений интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе различных заболеваний [3], показано значительное усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) в экстремальных условиях [5, 6]. Учитывая вышеизложенное, а также результаты наших предыдущих исследований, свидетельствующих о значительных изменениях в интенсивности ПОЛ и развитии дефицита антиоксидантной системы в органах и тканях белых крыс в условиях шумового воздействия [5], нами предпринята попытка регуляции выявленных нарушений метаболизма с помощью синтетического антиоксиданта 3,5-дитретбутил-4-гидроксифенилпропанола (« $\gamma$ -пропанола»). В настоящей работе представлены результаты исследования интенсивности ПОЛ, уровня эндогенного антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола ( $\alpha$ -Т) в плазме и эритроцитах, активности супероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов, а также суммарной пероксидазной активности (СПА) и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) в плазме белых крыс в условиях действия шума на фоне профилактического введения « $\gamma$ -пропанола».

### Материал и методы

Эксперименты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 150—200 г, содержащихся на стандартном пищевом рационе. Животные были подразделены на 7 групп: крысы 1-й группы служили контролем, крыс 2—6-й групп подвергали действию шума уровнем 91дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот. Крысы 2—7-й групп получали внутривентриально синтетический антиоксидант « $\gamma$ -пропанол» в дозе 5 мг на кг массы в течение всего эксперимента по схеме. Сроки действия шума составили соответственно по группам 1 и 8 ч, 7, 29 и 56 дней ежедневно по 8 ч. Животных 7-й, интактной, группы забивали через 24 ч. после однократного введения « $\gamma$ -пропанола» без озвучивания. Животных декапитировали.

Мембраны эритроцитов (МЭ) выделяли по методу Limber [10]. Уровень фоновых липидных перекисей (ФЛП) плазмы определяли

по методу Voshioka [9] и выражали в *нмолях* малонового диальдегида (МДА) на 1 *мл* плазмы. Активность систем ПОЛ в МЭ определяли по накоплению МДА за 30 *мин* инкубации. Об уровне индуцированных процессов ПОЛ—аскорбатзависимом, неферментативном (АЗП) НАДФН-зависимом, ферментативном (НЗП), судили по накоплению МДА, концентрацию которого определяли по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой на спектрофотометре «Спекол» (ГДР),  $\lambda$ —535 *нм* [1]. При исследовании АЗП инкубационная среда содержала 0,3 *мл* 40 *мМ* трис-НСl, рН 7,4; 0,8 *мМ* аскорбата;  $12 \cdot 10^{-6}$  *М* соли Мора; в случае НЗП— $2 \cdot 10^{-4}$  *М* пирогосфата натрия;  $12 \cdot 10^{-6}$  *М* соли Мора; 1 *мМ* НАДФН. Содержание липидных перекисей выражали в *нмоль* МДА на 1 *мг* белка.

Содержание  $\alpha$ -Т определяли флуориметрически по методу Duggan [8] на спектрофлуориметре фирмы «Hitachi» (Япония). Активность СОД определяли по Nishikimi [12]; за единицу активности СОД принимали то количество фермента, которое на 50% ингибирует скорость восстановления нитротетразолиевого синего, интенсивность окраски которого определялась при  $\lambda$ —535 *нм*. Белок определяли по Lowry [11]. СПА в плазме крови определяли методом, в основе которого лежит реакция окисления бензидина перекисью водорода с образованием окрашенных продуктов, катализируемая белками с пероксидазной активностью [7], и выражали в ед. оптической плотности на 1 *мл* плазмы. Активность Г-6-ФД определяли в модельной системе по накоплению восстановленного НАДФН, выражали в *мкмоль* НАДФН на *мл* плазмы [2].

### Результаты и обсуждение

Данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют о снижении уровня  $\alpha$ -Т различной степени выраженности в МЭ интактных животных и во всех экспериментальных группах. Следует отметить резкое снижение содержания  $\alpha$ -Т у животных 5-й группы, где уровень его составляет лишь 16%. В интенсивности АЗП и НЗП при этом отмечается разнонаправленность сдвигов у интактных животных, проявляющаяся подавлением АЗП почти на 70% и активацией НЗП. В условиях шумового воздействия в сочетании с введением « $\gamma$ -пропанола» выявляется ингибирование индуцированных процессов ПОЛ, наиболее выраженное в ферментативной системе окисления. Возможным объяснением данному эффекту может служить конкуренция за источники восстановительных эквивалентов между НЗП и окислительным метаболизмом « $\gamma$ -пропанола» с образованием гидроксильированных производных, обладающих высокой антирадикальной активностью, как это имеет место с другими представителями ряда экранированных фенолов (2,6-дитретбутилметилфенола, фенозана) [4]. Тот же механизм, вероятно, препятствует восстановлению уровня  $\alpha$ -Т в МЭ. Изучение активности СОД эритроцитов выявило значительное её активирование у интактных животных (+85%). В условиях шумового воздействия рост активности СОД различной степени

Уровень  $\alpha$ -Т (нмоль  $\alpha$ -Т/мг белка), интенсивность АЗП и НЗП МЭ и активность СОД эритроцитов белых крыс-самцов под действием шума на фоне введения « $\gamma$ -пропанола»

Исследуем. параметры	Г р у п п ы						
	1	2	3	4	5	6	7
$\alpha$ -Т	7,8 $\pm$ 0,2 (24)	5,4 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>	1,84 $\pm$ 0,07 <sup>a</sup>	5,4 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	1,25 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	5,5 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	6,7 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>
АЗП	2,02 $\pm$ 0,09 (24)	2,08 $\pm$ 0,2	1,33 $\pm$ 0,02 <sup>a</sup>	3,6 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	2,49 $\pm$ 0,21	1,3 $\pm$ 0,08 <sup>a</sup>	1,4 $\pm$ 0,2 <sup>c</sup>
НЗП	2,7 $\pm$ 0,2 (24)	1,87 $\pm$ 0,14 <sup>a</sup>	0,77 $\pm$ 0,05 <sup>a</sup>	2,8 $\pm$ 0,3	1,65 $\pm$ 0,21 <sup>a</sup>	1,05 $\pm$ 0,01 <sup>a</sup>	5,09 $\pm$ 0,32 <sup>a</sup>
СОД	31,0 $\pm$ 0,5 (40)	38,6 $\pm$ 3,98	86,6 $\pm$ 7,3 <sup>a</sup>	61,6 $\pm$ 4,3 <sup>a</sup>	79,9 $\pm$ 3,9 <sup>a</sup>	29,04 $\pm$ 2,47	57,3 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>

Примечание. Здесь и в табл. 2 а, в, с— $p < 0,001$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$  соответственно; в экспериментальных группах 2—7 число животных 9.

Уровень  $\alpha$ -Т (нмоль  $\alpha$ -Т/мл), ФЛП, активность Г-6-ФД и СПА плазмы белых крыс-самцов под действием шума на фоне введения « $\gamma$ -пропанола»

Исследуем. параметры	Г р у п п ы						
	1	2	3	4	5	6	7
$\alpha$ -Т	1,6 $\pm$ 0,07 (32)	2,15 $\pm$ 0,1 <sup>a</sup>	1,87 $\pm$ 0,06 <sup>c</sup>	1,53 $\pm$ 0,03	2,2 $\pm$ 0,01 <sup>a</sup>	1,9 $\pm$ 0,06	1,5 $\pm$ 0,05
ФЛП	5,25 $\pm$ 0,21 (15)	4,9 $\pm$ 0,24	6,46 $\pm$ 0,17 <sup>a</sup>	10,2 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>	8,1 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>	10,4 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	5,6 $\pm$ 0,1
Г-6-ФД	4,0 $\pm$ 1,3 (12)	следы	следы	20,4 $\pm$ 2,4	4,9 $\pm$ 0,4	неопред.	3,6 $\pm$ 1,4
С П А	23,2 $\pm$ 0,7 (15)	20,2 $\pm$ 3,1	38,7 $\pm$ 6,0 <sup>c</sup>	43,0 $\pm$ 10,1	21,7 $\pm$ 1,8	23,2 $\pm$ 2,9	19,0 $\pm$ 2,8

во 2—5-й группах возвращается к контрольному уровню у животных через 8 недель. Следует отметить обратную корреляционную зависимость между уровнем  $\alpha$ -Т и активностью СОД эритроцитов, что свидетельствует о сохранении сбалансированности в действиях этих двух звеньев антиоксидантной цепи, действующих на стадии зарождения супероксиданионов.

Несколько иная картина наблюдается в плазме крови. Несмотря на некоторое недостоверное снижение уровня  $\alpha$ -Т в плазме интактных животных, а также в 4-й экспериментальной группе, во всех остальных отмечается рост содержания  $\alpha$ -Т. Однако уровень ФЛП также растет, достигая максимальных величин у животных 4- и 6-й групп. По-видимому, в биологических жидкостях, в частности в плазме, « $\gamma$ -пропанол» менее эффективен, хотя и сохраняет уровень  $\alpha$ -Т на высоком уровне, что подтверждает мнение о возможном непосредственном встраивании его в мембранные образования и их стабилизации. Косвенным доказательством этого служат данные о снижении активности Г-6-ФД и СПА плазмы, являющихся в некоторой степени индикаторами проницаемости биомембран, причем особенно значимыми являются изменения в активности Г-6-ФД. Интересно отметить, что активность её не определяется в плазме животных 2—3-й групп, однако у животных 4-й и в значительно меньшей мере 5-й она вновь проявляется. К концу эксперимента активность Г-6-ФД в пробах отсутствует. Уровень СПА при этом после незначительного подавления во 2-й группе возрастает в 3 и 4-й группах соответственно на 66,5 и 84,9%. В ходе дальнейшего эксперимента уровень СПА вновь снижается, приближаясь к контрольному. При этом во 2, 4 и 5-й группах активность СПА в сравнении с соответствующими группами стрессированных животных без профилактического введения « $\gamma$ -пропанола» снижена, в то время как в 3 и 6-й группах наблюдается противоположная направленность. По-видимому, изменения в СПА являются следствием изменений не только проницаемости мембран, но и состояния факторов плазмы, обладающих пероксидазной активностью.

Результаты данного исследования свидетельствуют о выраженной антиоксидантной активности « $\gamma$ -пропанола» и его значительном мембранотропном эффекте, проявляющемся в снижении уровня  $\alpha$ -Т в МЭ и изменении активности Г-6-ФД и СПА в плазме.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступила 11/V 1988 г.

Մ. Մ. ՄԵԼՔՆՅԱՆ, Ե. Ա. ՄԵԼԻՔ-ԱՂԱԵՎԱ, Ա. Բ. ԱՅՐԻԿՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԻՔԱՐՅԱՆ

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՎՈՒՍՏԻԿ ՍՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԻՆԹԵՏԻԿ  
ՀԱՎԱՕՔՄԻԿԱՆՏ 3,5 ԴԻՏՐԵՏՏՈՒՄԻ 4-ՀԻԴՐՕՔՍԻՏՆԵԻԿՐՈՊԱՆՈՒԼ  
ԱԶԻԵՅՈՒՔՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՄԻԿԱՑՄԱՆ  
ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ

Մինթետիկ հակաօքսիդանտ 3,5 դիտրեստոսիլ-4-հիդրօքսիֆենիլպրոպանոլի  
( $\gamma$ -պրոպանոլի) ներարկումը ինտակտ և ստրեսի պայմաններում գտնվող

առնեսները մոտ առաջացնում է էրիթրոցիտների կենսաթաղանթներում  $\alpha$ -տոկոֆերոլի քանակի իջեցում և լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի ճընշում:

M. M. MELKONIAN, Ye. A. MELIK-AGAEVA, A. B. AFRIKIAN, V. G. MKHITARIAN  
THE EFFECT OF SYNTHETIC ANTIOXIDANT 3,5-DITRETBUTHYL  
4-HYDROXYPHENYL PROPANOLE ON LIPID PEROXIDATION  
PROCESSES IN ALBINO RATS BLOOD UNDER ACOUSTIC STRESS  
CONDITIONS

The injection of a synthetic antioxidant 3,5-ditrebuthyl-4-hydroxyphenyl propanol to intact animals causes a significant decrease of  $\alpha$ -tocopherol level and inhibition of the intensity of lipid peroxide processes in erythrocyte membranes under the acoustic stress conditions. The activity of superoxide dismutase of erythrocytes is in negative correlation with the level of  $\alpha$ -tocopherol.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Захарьин Ю. Л. Лаб. дело, 1976, 6, с. 327.
3. Кожевников Ю. Н. Вопр. мед. химии, 1985, 1, 5, с. 2.
4. Комаров П. Г., Биленко М. В., Шведова А. А., Каган В. Е. Вопр. мед. химии, 1985, 31, 2, с. 40.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
6. Мелконян М. М., Мхитарян В. Г. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1985, с. 9, 270.
7. Покровский А. А. В. кн.: Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969, с. 349.
8. Duggan D. E. Arch. Biochem., 1959, 84, 116.
9. Yoshioka T., Kawada K., Shimada T., Mori M. Am. J. Obstet Gynecol., 1979, 135, 372.
10. Limber G. K., Roy D., Seymour B. Blood, 1970, 36, 111.
11. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
12. Nishikimi M., Rao N. A. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 41.

УДК 616.314.002—053.2

И. Ф. СЛУЖАЕВ, Г. М. КУЗАКОВА

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ  
МЕРОПРИЯТИЙ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И  
ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Изучалось влияние низкоинтенсивного монохроматичного красного света гелий-неонового лазера в зависимости от плотности поглощенной энергии и различные его комбинации с фтористым лаком у детей. Установлена высокая эффективность лазерной профилактики кариеса как при самостоятельном его применении, так и в сочетании с фторпрофилактическими средствами.

Разработка методов профилактики кариеса зубов—одна из основных проблем современной стоматологии. Большое внимание уделяется методам профилактики, в основе которых используются пре-

параты фтора и кальция, антибактериальные и др. средства [1, 3, 10, 11, 15, 17]. Однако в последние годы установлена недостаточная эффективность, в частности фторпрофилактики [2, 8, 11, 15]. В связи с этим разработка и клиническое применение новых методов профилактики кариеса зубов является одним из основных направлений.

В настоящее время широкое применение в различных областях медицины находит лазерная энергия. Ее применение в профилактической стоматологии связано с использованием тепловых лазеров для лечения и профилактики кариеса зубов [4—6, 9, 12, 14, 19, 20].

Целью настоящего исследования является изучение влияния лазерной энергии на распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей различных возрастных групп.

Обследовано 588 детей в возрасте от 2 до 7 лет. Для выявления кариеса в стадии пятна применялась методика [2] с использованием 1% водного раствора метиленового синего.

Диспансерная группа разделена по возрастному признаку независимо от уровня резистентности твердых тканей зубов; 2,6—3,5 года: 3,6—4,5; 4,6—5,5; 5,6—6,5 года. Выделены группы наблюдений: I (контрольная)—после санации дети обучались гигиене полости рта; II—зубы облучались низкоинтенсивным монохроматичным красным светом гелий-неонового лазера (ГНЛ) в пришеечной области в течение 60 сек с плотностью мощности 40 мВт/см<sup>2</sup> и суммарной плотностью энергии (ПЭ) 48 дж/см<sup>2</sup> в течение I сеанса; III—кроме санации и обучения гигиене полости рта, зубы облучались ГНЛ с суммарной ПЭ—96 дж/см<sup>2</sup> в течение 2 сеансов; IV—наряду с общепринятыми мероприятиями зубы облучались ГНЛ с суммарной ПЭ—144 дж/см<sup>2</sup> в течение 3 сеансов; V—после санации полости рта и облучения зубов ГНЛ с ПЭ—144 дж/см<sup>2</sup> в течение 3 сеансов зубы дополнительно покрывались фтористым лаком; VI—после санации полости рта зубы покрывались фтористым лаком однократно.

Профилактические осмотры и повторная обработка зубов осуществлялась через 6 месяцев. Длительность наблюдений 2 года. Расчет плотности мощности и плотности поглощенной энергии осуществлялся по рекомендации [13]. Эффективность используемых методов профилактики оценивалась по показателям распространенности и интенсивности (КПУ+кп). Полученные данные обработаны вариационно-статистическим методом с использованием микро-ЭВМ.

Проведенные исследования показали, что в контрольной группе исходный показатель распространенности кариеса зубов у детей в возрасте 2,6—3,5 года составлял  $87,5 \pm 12,5\%$ , через год санация полости рта и соблюдение гигиены полости рта не приводят к снижению этого показателя, а через 2 года 100% детей имеют кариозные зубы (табл. 1). В возрасте 3,6—4,5 года через 1 и 2 года наблюдений санационные мероприятия и соблюдение гигиены полости рта не приводят к стабилизации процесса—так, через 1 год наблюдений показатель распространенности увеличивается на 5,5%, а через 2 года—на 13,9%. Аналогичная закономерность прослеживается и в возрасте 4,6—5,5 года. Практически не изменяется этот показатель у детей 5,6—6,5 года, составляя  $90,0 \pm 6,708\%$ .

Применение ГНЛ с ПЭ 48,8 дж/см<sup>2</sup> (II группа) у детей в возрасте 2,6—3,5 года сдерживает прирост показателя распространенности кариеса через 2 года наблюдений до 4,8% по сравнению с первым осмотром. У детей 3,6—4,5 года этот показатель остается на одном уровне с исходным осмотром, у детей 4,6—5,5 года через год наблюдений снижается на 21%, а через 2 года на 13,7%. В возрачном периоде 5,6—6,5 лет он остается стабильным.

Таблица 1  
Распространенность кариеса зубов у детей 2—7-летнего возраста под влиянием комплекса профилактических мероприятий (M±m)

Группы	Периодичность осмотров	Исходный осм-тр	Осмотр через год	Осмотр через 2 года
Контрольная	2,6—3,5	87,5 ±12,5	87,5 ±12,5	100,0 ±33,3
	3,6—4,5	72,22 ± 7,465	77,77 ± 6,929	86,11 ± 5,764
	4,6—5,5	91,66 ± 4,608	97,22 ± 2,739	97,22 ± 2,739
	5,6—6,5	90,0 ± 6,708	90,0 ± 6,708	90,0 ± 6,708
II	2,6—3,5	57,14 ±14,92	57,14 ±14,92	61,90 ±14,019
	3,6—4,5	70,588±11,052	70,588±11,052	70,588±11,052
	4,6—5,5	71,428±14,28	50,0 ±20,412	57,142±18,704
	5,6—6,5	100,0 ±13,333	100,0 ±13,333	100,0 ±13,333
III	2,6—3,5	50,769±16,316	26,0 ±13,870	42,307±14,895
	3,6—4,5	76,47 ±12,242	76,47 ±12,242	70,588±13,15
	4,6—5,5	87,71 ± 5,994	82,857± 5,742	87,71 ± 5,994
	5,6—6,5	94,28 ± 4,042	94,28 ± 4,042	94,28 ± 4,042
IV	2,6—3,5	59,52 ± 9,817	57,142±10,101	59,52 ± 9,817
	3,6—4,5	75,0 ±10,502	75,0 ±10,502	75,0 ±10,52
	4,6—5,5	84,37 ± 7,121	81,25 ± 7,654	81,25 ± 7,654
	5,6—6,5	100,0 ± 3,636	100,0 ±36,36	100,0 ±36,36
V	2,6—3,5	76,92 ±14,07	76,92 ±14,07	76,92 ±14,07
	3,6—4,5	84,0 ± 5,656	84,0 ± 5,656	82,0 ± 6,0
	4,6—5,5	94,44 ± 3,929	94,44 ± 3,929	94,44 ± 3,929
	5,5—6,5	85,71 ±13,227	85,71 ±13,207	85,71 ±13,207
VI	2,6—3,5	88,83 ±11,88	88,88 ±11,88	88,88 ±11,68
	3,6—4,5	85,71 ± 8,488	85,71 ± 8,488	85,71 ± 8,488
	4,6—5,5	96,55 ± 3,144	95,55 ± 3,144	95,55 ± 3,144
	5,6—6,5	100 ±15,384	100 ±15,384	100 ±15,384

В III группе детей применение ГНЛ с суммарной ПЭ—96 дж/см<sup>2</sup> в возрасте 2,6—3,5 года через 1 год приводит к снижению показателя распространенности кариеса на 3,3%, а через 2 года наблюдений сохраняется тенденция к его увеличению на 12,3%. У детей в возрасте 3,6—4,5 года через 2 года наблюдений распространенность ка-

риеса зубов снижается на 6,1%, а в возрасте 4,6—5,5 и 5,6—6,5 года практически остается неизменной.

В IV группе наблюдений распространенность кариеса зубов имеет тенденцию к стабилизации процесса во всех возрастных группах. Подобная же закономерность отмечается и в группе детей, где использовалось сочетание ГНЛ ПЭ—144 дж/см<sup>2</sup> с фтористым лаком и с использованием только фтористого лака.

Следовательно, применение различных комбинаций низкоинтенсивного монохроматического красного света ГНЛ с различной плотностью поглощенной энергии обладает выраженным стабилизирующим действием, так как показатель распространенности кариеса зубов практически остается неизменным ( $P < 0,05$ ), несмотря на некоторые колебания его цифровых значений.

Таблица 2

Интенсивность кариеса зубов у детей 2—7 лет под влиянием комплекса профилактических мероприятий ( $M \pm m$ )

Исходный осмотр	Через год	Через 2 года
100 ± 11,76	103,37 ± 3,351	133,33 ± 9,128*
100 ± 2,721	124,47 ± 4,136*	148,95 ± 4,793*
100 ± 2,631	127,70 ± 4,326*	145,94 ± 5,855*
100 ± 3,508	120,0 ± 4,264*	121,82 ± 4,035*
100 ± 11,428	100,0 ± 11,128	106,45 ± 4,421**
100 ± 10,0	97,22 ± 2,778**	100,0 ± 10,0 **
100 ± 8,888	80,48 ± 6,899**	75,61 ± 7,712*.*
100 ± 2,439	82,50 ± 3,307*.*	80,0 ± 3,535*.*
100 ± 14,285	112,50 ± 6,933	125,0 ± 9,128
100 ± 5,970	96,82 ± 2,246**	90,47 ± 3,889**
100 ± 2,816	96,37 ± 1,621**	99,27 ± 0,722**
100 ± 2,0	89,76 ± 2,285*.*	85,20 ± 2,747*.*
100 ± 3,305	100 ± 3,305	91,45 ± 2,703*
100 ± 5,882	96,428 ± 1,597**	96,87 ± 2,211**
100 ± 2,777	97,366 ± 2,681**	95,714 ± 1,750**
100 ± 9,523	96,226 ± 2,668**	97,36 ± 2,635**
100 ± 7,017	100,0 ± 7,017	88,68 ± 4,621**
100 ± 1,886	97,115 ± 2,343**	98,07 ± 0,903**
100 ± 1,709	100,9 ± 0,644**	95,21 ± 1,443*.*
100 ± 12,903	88,80 ± 2,080**	77,77 ± 9,297**
100 ± 8,888	102,4 ± 2,390	104,88 ± 3,368**
100 ± 3,308	103,63 ± 1,784**	105,54 ± 1,986**
100 ± 1,639	101,25 ± 0,771**	103,33 ± 1,158**
100 ± 2,758	99,29 ± 0,709**	101,41 ± 0,992**

\*—статистически достоверные различия по отношению к исходному осмотру;

\*\*—по отношению к контрольной группе.

Изучение показателя интенсивности кариеса зубов у детей выявило (результаты первого осмотра условно приняты за 100%), что в

контрольной группе в возрасте 2,6—3,5 года через год наблюдений отмечается прирост кариеса на 3,3%, а через 2 года на 33,33% ( $P < 0,001$ ). Наиболее активно показатель интенсивности кариеса нарастает в возрасте 3,6—4,5 и 4,6—5,5 года: так, через год наблюдений он составляет соответственно 24,47 и 27,7%, а через 2 года 48,95 и 45,94% ( $P < 0,001$ ). В возрасте 5,6—6,5 года через 1 год он достигает  $120,0 \pm 4,264\%$ , а через 2 года 121,82% ( $P < 0,001$ ).

Облучение зубов низкоинтенсивным монохроматичным красным светом ГНЛ с суммарной плотностью энергии 48  $\text{дж/см}^2$  в возрасте 2,6—3,5 года через год наблюдений приводит к стабилизации процесса, а через 2 года этот показатель увеличивается на 6,4%. При сравнении с контрольной группой детей этого же возраста показатель достоверно ниже ( $P < 0,001$ , табл. 2). У детей 3,6—4,5 года через год также наблюдается снижение прироста показателя интенсивности на 2,8%, а через 2 года он остается на исходном уровне. При сравнении с контрольной группой через год наблюдений редукция кариеса составляет 27,25%, а через 2 года—48,95% ( $P < 0,001$ ). У детей в возрасте 4,6—5,5 года через год наблюдений редукция кариеса составляет 19,52%, а после двухлетнего наблюдения—24,39% ( $P < 0,05$ ). При сравнении с контрольной группой нами отмечена редукция кариеса через год на 47,22%, а через 2 года 70,33% ( $P < 0,001$ ). В возрасте 5,6—6,5 года также отмечается редукция кариеса на 17,5% через год наблюдений, а через 2 года на 20,8% ( $P < 0,001$ ). При сравнении с контрольной группой нами также установлены достоверные различия ( $P < 0,001$ ).

Облучение зубов монохроматичным красным светом ГНЛ с суммарной ПЭ—96  $\text{дж/см}^2$  в течение 2 сеансов у детей в возрасте 2,6—3,5 года приводит к увеличению показателей интенсивности по молочному прикусу, однако достоверных различий нами не установлено ( $P < 0,10$ ). В возрасте 3,6—4,5 года отмечается тенденция к внутригрупповой редукции кариеса, и при сравнении с контрольной группой нами выявлено достоверное снижение прироста кариеса, причем число детей, имеющих интактные зубы, увеличивается. Подобная же закономерность отмечается и у детей в возрасте 4,6—5,5 года ( $P < 0,001$ ). Наиболее интенсивно снижается показатель интенсивности кариеса зубов у детей в возрасте 5,6—6,5. Так, показатель КПУ+кп через год при сопоставлении с контрольной группой ниже на 30,24%, а через 2 года наблюдений—на 36,62% ( $P < 0,001$ ).

Применение ПЭ—144  $\text{дж/см}^2$  у детей первой возрастной группы через год приводит к стабилизации процесса, а через 2 года—к редукции кариеса ( $P < 0,05$ ). В группе детей 3,6—4,5 лет отмечается редукция кариеса при внутригрупповом анализе, а также при сравнении с контрольной группой; подобная закономерность выявлена и в других группах.

Оценивая влияние низкоинтенсивного монохроматичного красного света ГНЛ с суммарной плотностью энергии 48—144  $\text{дж/см}^2$ , мы выявили его высокую эффективность по стабилизации патологических процессов, развивающихся в твердых тканях зубов, и повышение их

резистентности к действию агрессивной ротовой жидкости и другим факторам, что подтверждают данные литературы [6, 9, 12, 13, 14, 20].

Сочетание лазерной терапии с фтористыми препаратами, в частности фтористым лаком, также приводит к стабилизации показателя интенсивности кариеса зубов в различные возрастные периоды как при внутригрупповом анализе, так и при сравнении с контрольной группой.

Применение только фтористого лака (двукратно в течение года) приводит к увеличению показателя интенсивности от 1 до 48% в различных возрастных группах. При сравнении с контрольной группой этот показатель достоверно снижается как через год, так и при двухлетнем наблюдении, что подтверждает ранее проведенные исследования [2, 7, 8, 17].

Таким образом, приведенные результаты показали, что низкоинтенсивный монохроматичный красный свет гелий-неонового лазера обладает свойством повышать резистентность твердых тканей зубов к действию агрессивных факторов, причем местный эффект, на наш взгляд, достигается за счет усиления обменных процессов белково-минеральных комплексов эмали зубов, а также общебиологическим действием, что подтверждается данными литературы [1, 3, 4, 6, 12, 13, 19, 20 и др.].

Следовательно, низкоинтенсивный монохроматичный красный свет гелий-неонового лазера может быть рекомендован для включения в комплекс мероприятий, направленных на повышение резистентности твердых тканей интактных зубов, а также при лечении начальных проявлений кариеса зубов.

Кафедра терапевтической  
стоматологии Хабаровского  
медицинского института

Поступила 7/IV 1988 г.

Ի. Ֆ. ՍԼՈՒԺԱԿՈՎ, Գ. Մ. ԿՈՒԶԱԿՈՎ

ՀԱՄԱԼԻՐ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԻՉ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԱՍԱՄՆԵՐԻ ԿԱՐԻԵՍԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ  
ՎՐԱ ԴԻՍՊՈՆՍԵՐ ՀԱՇՎԱՌՄԱՆ ՄԵՋ ԳՏԵՎՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Երեխաների մոտ ուսումնասիրվել է հելիում-նեոնային լազերի ցածր ինտենսիվության մոնոքրոմատային կարմիր լույսի ազդեցությունը՝ կախված կլանված էներգիայի խտությունից և նրա տարբեր կոմբինացիաները ֆտորային լաքի հետ:

Հայտնաբերված է կարիեսի լազերային կանխարգելման բարձր արդյունավետություն՝ ինչպես նրա ինքնուրույն օգտագործման, այնպես էլ ֆտորկանխարգելիչ նյութերի հետ զուգակցված:

I. F. SLOUZHAYEV, K. M. KOUZAKOV

## THE EFFECT OF PROPHYLACTIC MEASURES' COMPLEX ON THE SPREADING OF CARIES IN CHILDREN AT DISPENSERY REGISTRATION

The effect of low-intensity monochromatic red light of heliumneonic laser, dependent on the density of the absorbed energy, and its different

combinations with fluoride varnish has been investigated at children.

The high effectivity of the laser prophylaxis of caries is found out, used alone as well as in combinations with fluoride prophylactic substances.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровский Е. В., Феофанова К. Ф. *Стоматол.*, 1969, 5, с. 9.
2. Боровский Е. В., Леус П. А. *Кариес зубов*. М., 1976.
3. Десятниченко К. С. *Стоматол.*, 1976, 6, с. 11.
4. Девятков М. Д., Зубкова С. М. и др. *Успехи совр. биол.*, 1987, 103, 1, с. 31.
5. Корытный Д. А. *Стоматол.*, 1978, 4, с. 21.
6. Калесник А. Г., Дурдзиянов М. К. и др. *Стоматол.*, 1978, 6, с. 5.
7. Леонтьев В. К. *Стоматол.*, 1977, 2, с. 89.
8. Леонтьев В. К., Слимбаха В. А. *Стоматол.*, 1981, 5, с. 23.
9. Ломницкий М. Я., Бяняшевский Э. В. *Стоматол.*, 1982, 5, с. 31.
10. Максимовская Л. Н., Шорман Л. Н. *Стоматол.*, 1980, 3, с. 60.
11. Никитина Т. В., Лозутина Н. Я. и др. *Стоматол.*, 1977, 4, с. 79.
12. Прохончуков А. А. *Стоматол.*, 1980, 4, с. 80.
13. Прохончуков А. А., Жижина Н. А. *Лазеры в стоматологии*. М., 1986.
14. Прохончуков А. А. *Стоматол.*, 1978, 6, с. 89.
15. Пахомов Г. Н. *Первичная профилактика в стоматологии*. М., 1982.
16. Служаев И. Ф., Пак А. Н. В кн.: *Механизмы адаптации организма к низкой температуре, гипоксии и др. факторам внешней среды*. М., 1980, с. 86.
17. Burt V. A., Eklund S. A. *J. dent. Res.*, 1986, 65, 11, 1322.
18. Künzel W., Partzsch P. *Zahn., Mund., Kieferheilk.*, 1986, 74, 5, 443.
19. Myers T. D., Myers W. D. *J. Prosthet. Dent.*, 1985, 53, 6, 776.
20. Spander S., Toscano L., Bertolotti M. *Dent. Cadmos*, 1986, 54, 15, 39.

УДК 617—001.17:615.849

А. Г. ШАГОЯН, А. С. ХАЧКАВАНКЦЯН, М. Г. АМАДЯН

#### ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ И ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ

Изучена динамика образования перекисей липидов (ПОЛ) после облучения и ожоговой травмы. Установлено, что при данных патологических состояниях в плазме крови, эритроцитарных мембранах, в гомогенатах печени и селезенки активизируется уровень фонового (исходного), а также индуцированного НАДФН и аскорбат-зависимого ПОЛ. Указанные сдвиги по сравнению с облучением более выражены при ожоговой травме. Установлена фазность и органная зависимость изменения ПОЛ—наиболее поражаемым органом является селезенка.

Под воздействием ионизирующего облучения и ожоговой травмы происходит активация процесса свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах и различных тканях поражаемого организма. При повышении интенсивности ПОЛ происходит усиленный расход антиоксидантов и снижается антиоксидательная активность липидов [1—7]. Известно, что избыточное накопление продуктов окисления липидов в организме сопровождается структурными изменениями биомембран, вследствие чего возникают патологические сдвиги в организме [6].

Изучение процесса ПОЛ в различных органах-тканях при облучении и ожоговой травме имеет важное значение для подбора антиок-

сидантов при патогенетически обоснованной терапии указанных заболеваний.

В задачу настоящего исследования входило изучение динамики ПОЛ (фонового, ферментативного и неферментативного) в различных органах-тканях организма в ранние сроки развития лучевой и ожоговой болезни.

### Материал и методы

Опыты проведены на 155 белых беспородных половозрелых крысах обоего пола массой 180—200 г, содержащихся на обычном пищевом рационе вивария. Эксперименты проводились в трех сериях: 1—контроль, 2—облучение, 3—термический ожог. Крысы забивались декапитацией через 1, 4 часа и на 1, 3, 5, 7, 9-е сутки после нанесения травмы.

Животные подвергались общему однократному равномерному рентгенооблучению в дозе 5,25 Гр (ЛД 50/30) на аппарате РУМ-17 при следующих условиях: напряжение—200 кВ, сила тока—10 мА, фильтры—0,5 мм Си и 1,0 мм АL, мощность дозы 0,26 Гр/мин, кожно-фокусное расстояние 60 см. Термический ожог III-б степени (15% поверхности тела) вызывался аппликацией медной пластинки (присоединенной к термопаяльнику) на предварительно эпилированную кожу спины.

Мембраны эритроцитов крови выделяли по методу Limber [14]. Содержание фоновых липидных перекисей (ФЛП) определяли по методу Joshioka T. et all [13], уровень индуцированного ферментативного НАДФН-зависимого (НЗП) и неферментативного аскорбат-зависимого ПОЛ (АЗП)—спектрофотометрически [6]. Принцип этих методов основан на выявлении одного из конечных продуктов—малонового диальдегида, который с 2-тиобарбитуровой кислотой образует окрашенный комплекс.

### Результаты и обсуждение

Как видно из рис. 1 а, при облучении фоновый уровень ПОЛ в плазме крови возрастает в одинаковой степени через 4 часа и 7 суток после воздействия (на 77,3% по сравнению с контролем). В печени уровень фонового ПОЛ, повышаясь через 1 час после облучения (на 44,8%) и достигнув максимальных значений через 4 часа (на 170,0%), в дальнейшем носит фазовый характер. В селезенке уровень фонового ПОЛ через 4 часа повышается (на 68,3%), затем следует относительное снижение.

В эритроцитарных мембранах при облучении уровень индуцированного НЗП возрастает через сутки (на 49,0%), затем отмечаются фазовые сдвиги (рис. 1 б). Индуцированный АЗП интенсивно возрастает через 4 часа после облучения (на 79,5%) и держится на высоких значениях до 9-х суток (рис. 1 в). В печени уровень НЗП достоверно увеличивается через 4 часа, на 1, 3 и 9-е сутки. Повышение уровня АЗП в печени носит менее выраженный характер. Изменение уровня индуцированного НЗП в селезенке характеризуется двумя пи-

ками—через 4 часа (на 176,0%) и на 9-е сутки после облучения (на 90,3%). Наиболее высокое значение индуцированного АЗП в селезенке отмечается на 9-е сутки исследования (на 205,0%).

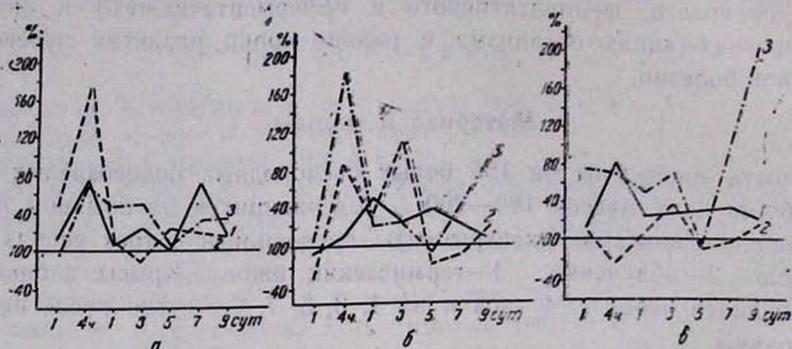


Рис. 1. Содержание гидроперекисей, липидов в различных тканях крыс при облучении. По оси абсцисс—время, по оси ординат—прирост концентрации ПОЛ (контроль—100%).

Условные обозначения: 1—плазма крови и эритроцитарные мембраны, 2—печень, 3—селезенка. а—уровень фонового ПОЛ, б—НЗП, в—АЗП

При термическом ожоге (рис. 2 а) наиболее высокие величины фонового ПОЛ в плазме крови наблюдаются через 1 час после нанесения травмы (на 83,1%) и на 9-е сутки (на 210,0%). В печени фоновый уровень ПОЛ в наибольшей степени возрастает через 4 часа (на 210,0%) и на 9-е сутки (на 54,3%). В селезенке наиболее выраженное увеличение фонового ПОЛ наблюдается на 3 и 9-е сутки (на 115,7 и 70,2%).

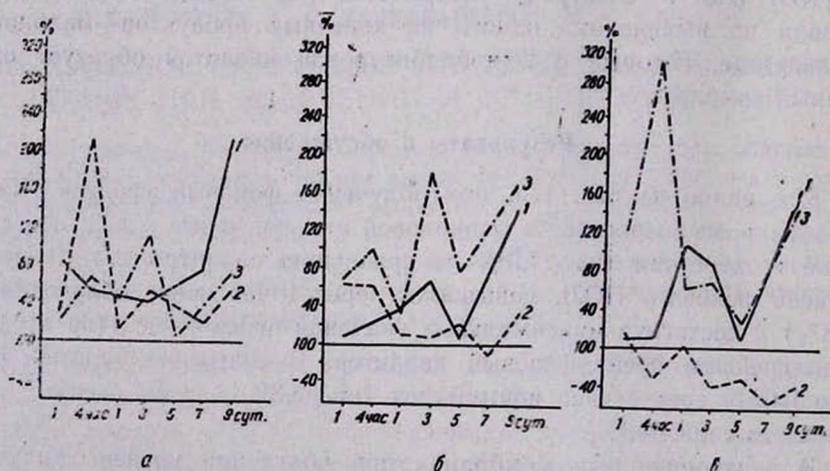


Рис. 2. Содержание гидроперекисей липидов в различных тканях крыс при термическом ожоге. Обозначения, как на рис. 1.

В эритроцитарных мембранах повышение уровня индуцированного НЗП (рис. 2б) характеризуется двумя пиками—на 3 и 9-е сутки. Сдвиги АЗП при этом имеют сходный характер (рис. 2в). Наиболее выраженные сдвиги в уровне индуцированного НЗП в пе-

чени отмечаются через 1 и 4 часа после нанесения ожоговой травмы (на 64,8 и 61,4% соответственно), затем они приобретают менее выраженный фазовый характер. Повышение уровня АЗП в печени ограничивается только первыми часами исследования. В селезенке под действием термического ожога повышение уровней индуцированного НЗП и АЗП начинается с первых часов исследования и держится на высоком уровне до 9-х суток (соответственно на 173,6 и 151,0%).

Таким образом, наиболее поражаемым процессом ПОЛ органом при облучении и термическом ожоге является селезенка. Более информативные и выраженные сдвиги наблюдаются в уровне индуцированного НЗП и АЗП. ПОЛ при термическом ожоге повышается в большей степени по сравнению с облучением. Можно предположить, что деструкция тканей селезенки при этих патологических состояниях является следствием повышения липидной пероксидации в этом органе. Усиление ПОЛ в эритроцитарных мембранах может привести к нарушению структурной целостности и проницаемости биомембран и тем самым способствовать развитию гипоксии тканей.

Полученные результаты согласуются с данными литературы: уровень ПОЛ при облучении повышается в печени, а при термическом ожоге—в эритроцитарных мембранах и печени [8—12].

Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что липидные перекиси играют важную роль в патогенезе облучения и термического ожога. Ранние сдвиги при облучении, по-видимому, связаны с прямым действием радиации, при ожоге—стрессовыми факторами. Более поздние нарушения обусловлены опосредованным влиянием экстремальных факторов, приводящих к глубоким нарушениям обменных процессов.

НИИ медицинской радиологии  
МЗ АрмССР

Поступила 9/II 1988 г.

Ա. Գ. ՇԱՀՈՅԱՆ, Հ. Ս. ԿԱԶԿԱՎԱՆՔՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՄԵՂՅԱՆ

### ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՀԱՌԱԳԱՅՔԱՀԱՐՄԱՆ ԵՎ ՋԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել են լիպիդային գերօքսիդացման համեմատական փոփոխությունները սպիտակ առնետների տարբեր օրգան-հյուսվածքներում ճառագայթման և ջերմային այրվածքի ժամանակ:

Պարզվել է, որ սույն հիվանդագին միճակներում տեղի է ունենում լիպիդային գերօքսիդացման (հլալետային, ֆերմենտատիվ և ոչ ֆերմենտատիվ) ակտիվության բարձրացում արյան պլազմայում, էրիթրոցիտների թաղանթներում, լյարդում և փայծաղում:

Նշված փոփոխությունները ավելի ակնառու են ջերմային այրվածքի ժամանակ: Փայծաղում նշված երևույթները ունեն ավելի արտահայտված բնույթ:

A. G. SHANHOYAN, H. S. KHACHKAVANKTSIAN, M. G. AMADYAN  
LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN DIFFERENT TISSUES AT  
IRRADIATIONS AND BURN TRAUMAS

The dynamics of lipids peroxide oxidation development is studied after the irradiation and burn traumas. It is established that at such pathologic conditions in the blood plasma, erythrocytic membranes, liver and spleen hemogenates the level of initial as well as induced NADPH and ascorbat-dependent LPO is activated. These shifts are more expressed at the burn traumas, if compared with the irradiation. The phase and organic dependence exists in the change of LPO. The most affected organ is the spleen.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Лечение ожогов различной тяжести препаратами витамина Е. Ереван, 1978.
2. Агаджанов М. И., Барсегян Л. А., Григорян В. С. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, т. 24, 6, с. 522.
3. Барабой В. А., Чеботарев Е. Е. Радиобиол., 1986, 26, 5, с. 591.
4. Белокопский И., Русев Г. Биофизика, 1959, 4, 3, с. 204.
5. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
7. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., 1975.
8. Мальц В. Биофизика, 1960, 5, 5, с. 546.
9. Микаелян Э. М., Шалдзян А. Л., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1984, 24, 2, с. 123.
10. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 20, 1, с. 36.
11. Попов Г. А., Конев В. В., Тарасова Е. И. В кн.: Радиация и организм. Обнинск, 1982, с. 37.
12. Тарусов Б. Н. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, с. 3.
13. Joshioka T., Kawada K., Shimada T., Mori M. Amer. J. Obstet. and Gynecol. 1979, 3, 372.
14. Limber G. K., Davis R. F., Bakerman S. Blood, 1970, 36, 111.

УДК 616.216:615.3

Е. Г. ХОРОШКЕВИЧ, О. В. СГИБНЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРИДАТОЧНЫХ  
ПАЗУХАХ НОСА ПРИ ВВЕДЕНИИ В НИХ АНТИСЕПТИЧЕСКОЙ  
ЖЕЛАТИНОВОЙ ГУБКИ С КАНАМИЦИНОМ

В эксперименте на собаках исследовали макро- и микроскопические изменения придаточных пазух носа в различные сроки после введения в них антисептической желатиновой губки с канамицином. Проведенное морфологическое исследование позволяет рекомендовать антисептическую желатиновую губку с канамицином для лечения синуситов.

Изучением состояния костных стенок и слизистой оболочки придаточных пазух носа после хирургического вмешательства по поводу

хронического воспаления занимались многие оториноларингологи. Результаты этих исследований разноречивы. Одни авторы [8] в эксперименте на собаках пришли к выводу, что вскрытые околоносовые пазухи подвергаются облитерации, другие [4—6, 16] указывают на уменьшение их просвета за счет костных выростов, диффузного утолщения стенок и рубцов. Имеются доказательства, что просвет придаточных пазух сохраняется [12, 15] и даже подвергается эпителизации за счет сохранившейся слизистой оболочки [7]. Регенерация слизистой оболочки придаточных пазух, по данным литературы, наступает в сроки от 2 до 4 месяцев после операции [11].

В хирургическом лечении хронических синуситов решающее значение приобретает создание в очаге инфекции высокой концентрации антибиотика. Основываясь на результатах многочисленных исследований [1—3, 9, 10], мы в придаточные пазухи носа вводили антисептическую желатиновую губку с канамицином. Цель работы—изучение влияния введенного препарата на слизистую оболочку придаточных пазух носа и определение сроков её рассасывания.

### Материал и методы

Нами проведены эксперименты на 12 собаках (самцах) в возрасте от 1 года до 6 лет, массой от 5 до 10 кг. Животным производили вскрытие придаточных пазух носа с последующим их заполнением изучаемым препаратом. Из эксперимента собак выводили через 5, 7, 14, 21, 30 и 45 суток и проводили макро- и микроскопическое исследование полостей и слизистой оболочки оперированных пазух. Для гистологического исследования извлеченную слизистую оболочку фиксировали в 12% формалине и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван-Гизону.

### Результаты и обсуждение

Морфологическое исследование через 5 суток от начала эксперимента показало, что макроскопически на месте операции края раны слиплись, имеется небольшая гиперемия и отёчность окружающих мягких тканей. В передней стенке лобной и верхнечелюстной пазух имеется костный дефект. Одна треть пазухи заполнена антисептической желатиновой губкой, пропитанной кровью и отёчной жидкостью. Слизистая оболочка утолщена до 2—3 мм, блестящая. Микроскопически: антисептическая желатиновая губка представлена мелко- и крупноглыбчатыми гомогенными частично вакуолизированными розовыми массами с очаговыми скоплениями эритроцитов, значительной инфильтрацией нейтрофильными лейкоцитами с небольшим количеством макрофагов, фагоцитирующих частицы губки. В местах непосредственного соприкосновения губки со слизистой на месте частично рассосавшейся губки видны островки новообразованной молодой соединительной ткани с большим количеством капилляров, гиалиноцитов и единичными коллагеновыми волокнами. В прилежащей

слизистой оболочке: гиперемия сосудов, отек, незначительная лейкоцитарная инфильтрация.

Через 7 суток макроскопически: послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Костный дефект передней стенки пазухи сохраняется, прикрыт лишь надкостницей. В пазухе определяется антисептическая губка в виде желеобразной кровянистой массы, которая заполняет одну треть её объема. Слизистая оболочка несколько утолщена. Микроскопическая картина мало отличается от пятидневного срока (рис. 1 а).

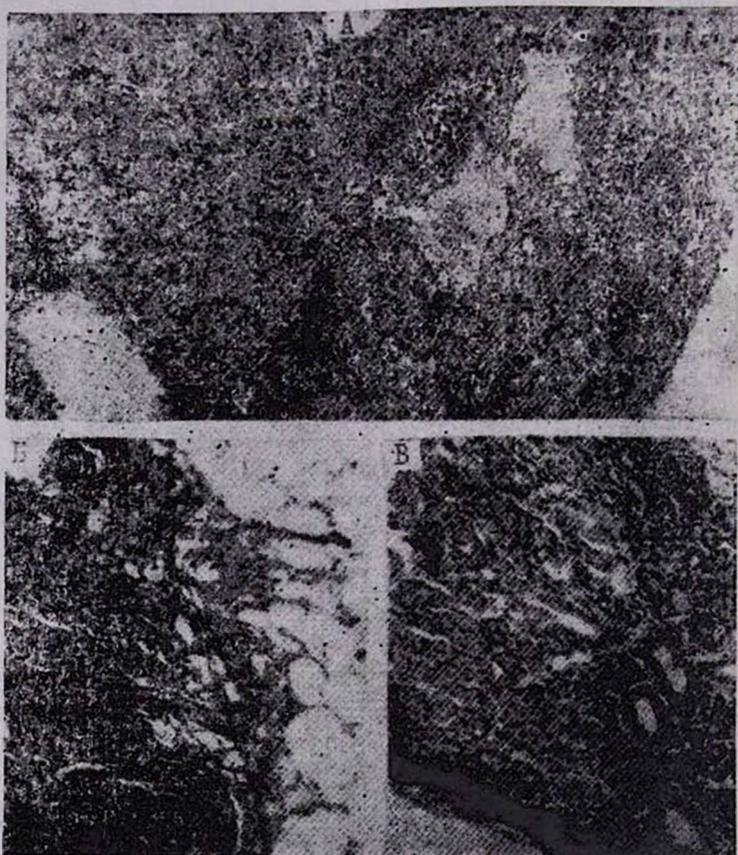


Рис. 1. а. Рассасывание антисептической желатиновой губки макро- и микрофагами. 7 суток эксперимента. Лобная пазуха. Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 240$ .

б. Вакуолизация и организация антисептической желатиновой губки. 14 суток эксперимента. Верхнечелюстная пазуха. Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 240$ .

в. Регенерация слизистой оболочки. Единичные мелкие глыбки антисептической желатиновой губки в состоянии рассасывания, 45 суток эксперимента. Лобная пазуха. Окраска—ван-Гизон,  $\times 240$ .

Через 14 суток макроскопически: на месте операционного разреза нежный рубец, саянный с подлежащими тканями. Передняя стенка лобной и верхнечелюстной пазух замещена на одну треть костной

тканью, на остальном протяжении—новообразованной фиброзной тканью. Объем пазухи сохранен. На дне её—незначительное количество тягучей желеобразной массы (остатки желатиновой губки). Слизистая оболочка незначительно утолщена, обычной окраски.

Микроскопически: основная часть губки практически рассосалась. Небольшое количество её представлено мелкими однородными глыбками, окруженными микро- и макрофагами. Там, где введенный препарат прилежит к слизистой оболочке, лишенной эпителия, отчетливо выражены явления организации губки с разрастанием пучков тонких соединительно-тканых волокон. В участках губки, пропитанных эритроцитами, соединительно-тканые пучки толще, с большим количеством соединительно-тканых клеток и капилляров (рис. 16). Наряду с этим имеет место регенерация железистого эпителия слизистой.

Через 21 сутки макроскопически: на месте операционного разреза—линейный подвижный рубец. Дефект передней стенки пазухи восстановился наполовину костной, наполовину—фиброзной тканью. Первоначальный объем пазухи сохранен. Содержимого в ней нет. Слизистая оболочка обычной толщины, интимно спаяна с надкостницей. Микроскопически: губка представлена единичными мелкими глыбками. Одни из них вакуолизированы, другие—пронизаны макро- и микрофагами, третьи—заместились волокнистой соединительной тканью. Отмечена регенерация железистого эпителия, наползавшего на участки новообразованной грануляционной ткани. В результате мелкие, еще не рассосавшиеся частицы губки оказываются в толще новообразованной слизистой оболочки.

Через 30 и 45 суток макроскопически: на месте операционного разреза—линейный подвижный неспаянный с подлежащими тканями рубец. Передняя стенка пазухи полностью восстановилась новообразованной костью. Пазуха пустая, первоначальный объем её сохранен. Слизистая оболочка тонкая, блестящая, спаяна с надкостницей. Микроскопически: определяется вновь образованная слизистая оболочка, покрытая многорядным железистым эпителием. В толще её значительное количество желез. В подслизистом слое там, где губка подверглась организации, имеется утолщение за счет разрастания соединительной ткани различной степени зрелости. В других участках на месте рассосавшейся губки в толще слизистой видны единичные вакуоли (рис. 1 в).

Проведенное морфологическое исследование показало, что уже в первые 5 суток после введения в придаточные пазухи носа антисептической желатиновой губки с канамицином развивается активный процесс организации. При этом преобладает резорбция губки с помощью макро- и микрофагов и появляются участки новообразованной соединительной ткани с капиллярами. Через 14 суток рассасывание основной массы губки заканчивается и отчетливо выражены признаки регенерации железистого эпителия слизистой. В последующие дни явления регенерации прогрессируют. Оказавшиеся в толще слизистой мелкие частицы губки окончательно рассасываются или подвер-

гаются организации. К 30—45-му дню регенерация и организация практически завершаются. Объем оперированных пазух при этом сохраняется и восстанавливается целостность костной ткани передней стенки.

Проведенное морфологическое исследование позволяет рекомендовать антисептическую желатиновую губку с канамицином для лечения синуситов.

Кафедра патологической  
физиологии Волгоградского  
медицинского института

Поступила 3/V 1988 г.

б. Գ. ԽՈՐՈՇԿԵՎԻՉ, Օ. Վ. ՍԳԻՆԵՎԱ

### Քթի ՀԱՎԵԼՅԱԼ ԾՈՑԵՐԻ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԱՆՑ ՄԵՋ ԿԱՆԱՄԻՑԻՆՈՎ ՀԱԿԱՍԵՊՏԻԿ ԺԵԼԱՏԻՆԻ ՍՊՈՆՏԻՎ ՄՏՑՆԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ

Փորձում բացված են քթի հավելյալ ծոցերը և այնտեղ մտցված է կանամիցինով ներծծված հակասեպտիկ ժելատինային սպոնջ: Վերջինս ներծրծվում է վիրահատությունից 30—45 օր հետո: Այդ ժամանակ կատարվում է լորձաթաղանթի լրիվ վերականգնում և պահպանվում հավելյալ ծոցերի ծավալը:

Կանամիցինով ժելատինային սպոնջը խորհուրդ է տրվում օգտագործել սինուսիտների բուժման ժամանակ:

Ye. G. KHOROSHEVICH, O. V. SGIBNEVA

### MORPHOLOGIC CHANGES IN THE NASAL APPENDICULAR SINUSES IN ADMINISTRATION OF ANTISEPTIC GELATINOUS SPONGE WITH KANAMYCIN

The autopsy of the nasal appendicular sinuses has been conducted with the following their filling with antiseptic gelatinous sponge with kanamycin. The sponge with kanamycin resolved 30—45 days after the operation. The complete regeneration of the mucous membrane and the preservation of the volumes of cavities are observed. This method is recommended at the treatment of sinusitis.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галкин В. Н. Автореф. канд. дис. Волгоград, 1979.
2. Елецкая О. И., Зыкова А. А. В кн.: Лечебные препараты из крови и тканей. Л., 1974, с. 143.
3. Елецкая О. И., Зыкова А. А., Висмонт В. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1973, 110, 1, с. 14.
4. Марченко Г. Н. В кн.: Проблемы хирургической стоматологии, в. 4. Киев, 1969, с. 85.
5. Меланьин В. Д. Дис. канд. М., 1971.
6. Меланьин В. Д. Вестн. оториноларингол., 1981, 2, с. 43.
7. Паутов Н. А. Русская оториноларингология, 1928, 4, с. 331.
8. Самойленко М. А. Дис. докт. С.П.б., 1912, с. 28.
9. Тимофеев Г. А., Хохлова Р. Н. Вopr. перелив. крови и клинической медицины. Киров, 1970, 5, с. 98.
10. Тимофеев Г. А., Галкин В. Н., Шканакин Л. Г. Клин. хир., 1975, 10, с. 57.

11. *Файзуллин М. Х., Амирова А. Х.* Тр. Ин-та усовершенствования врачей им. Ленина, Л., 1968, с. 68.
12. *Файн А. Г.* Вестн. оториноларингол., 1941, 2, с. 54.
13. *Rossi G* Journal of laryngology and otology, 1939, 54, 116.
14. *Tonndorf H.* Zbl. f. N. N. O., 1928, 13, 4.

УДК 612.825.014.42

Т. Г. ТАДЕВОСЯН

## О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ СИСТЕМ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ВЫЗВАННУЮ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Изучалось влияние кондиционирующей электростимуляции серотонинергической (ядра шва) и катехоламинергической (мезенцефалическая ретикулярная формация—МРФ) систем ствола на вызванные потенциалы (ВП) в первой соматосенсорной области коры. Раздражение мезенцефалической системы шва тормозит развитие ВП в соматосенсорной коре. Аналогичная электростимуляция МРФ оказывает незначительный тормозной эффект на соматосенсорные ВП, а при определенных межстимульных интервалах их амплитуда увеличивается. Подкрепляется предположение о связи серотонинергической системы ствола с реализацией тормозных функций в мозге.

В комплексе противосудорожной терапии все большая роль отводится мобилизации церебральных тормозных механизмов. Известно, что для реализации судорожного припадка необходимо наличие эпилептического очага и состояния повышенной судорожной готовности мозга [4, 12]. Поэтому одним из перспективных направлений в борьбе с эпилептическими приступами следует признать снижение судорожной готовности мозга. В этой связи понятен интерес исследователей к нейромедиаторным системам ствола головного мозга. Наряду с данными о роли серотонина в осуществлении тормозных функций и его дефицита в формировании судорожной готовности мозга [1, 4, 6, 10, 16], имеются сведения противоположного содержания [3, 8, 9]. С другой стороны, отсутствию единой тенденции взглядов способствуют результаты, полученные при ионофоретической аппликации биогенных аминов к клеткам соматосенсорной коры животных [16].

В связи с существующими противоречиями и неясностью представлений о значении нейромедиаторных систем ствола в модуляции возбудимости высележащих образований мозга мы задались целью изучить результаты воздействия электростимуляции основной серотонинергической системы—мезенцефалической системы шва (МСШ) [14] на вызванную активность соматосенсорной области коры головного мозга кошек, являющейся одной из важнейших структур в реализации судорожных припадков [12]. Параллельно стимулировалась мезенцефалическая ретикулярная формация (МРФ), содержащая катехоламинергические нейроны [5, 7, 14].

## Материал и методы

Острые опыты проводились на ненаркотизированных, обездвиженных флакседилом кошках с повторным введением новокаина в болезненные участки. После введения флакседила животные переводились на искусственное дыхание. Операция по обнажению пиальной поверхности коры проводилась под эфирным наркозом. Вызванные потенциалы (ВП) с поверхности коры мозга отводились монополярно серебряными пуговчатыми электродами. Через усилитель УБП-02 ВП подавались на осциллограф С8-11, с экрана которого производилась их регистрация. Электрораздражение стволовых структур мозга производилось короткой серией прямоугольных импульсов тока (длительность серии—30 мс, импульса—0,2 мс, частота—200 имп/с, напряжение импульса—3 в) через биполярные константановые электроды; расстояние между кончиками электродов—0,5—1 мм, ориентированы по координатам стереотаксического атласа Berman [13]. Координаты МСШ (*nuclinearis rostralis et intermedicus*: A=3,5; H=-3; L=0—1,5, координаты МРФ: A=3,5; H=0—1,5; L=3. Кожно-мышечное раздражение осуществлялось через стальные иглы, вколотые в передние лапы животных. Использовался электростимулятор с двумя радиочастотными выходами. В конце каждого опыта пункты раздражения в подкорковых структурах коагулировались пропусканием постоянного тока через отводящие электроды (0,3—0,5 мА в течение 30—40 с). Затем животные забивались, мозг извлекался и фиксировался в формалине. По окончании фиксации на серийных срезах определялась локализация кончика электрода.

## Результаты и обсуждение

Для определения характера влияния нейромедиаторных систем ствола мозга на соматосенсорную импульсацию, приходящую в кору, была применена методика парных стимулов: кондиционирующего и тестирующего. Кондиционирующим стимулом служило раздражение МСШ или МРФ в виде короткой серии прямоугольных импульсов. Тестирующим стимулом во всех случаях было раздражение лапы животного, контралатеральной регистрируемому полушарию мозга. Результаты опытов представлены на рис. 1. Следствием кондиционирующей стимуляции МСШ явилось интенсивное угнетение соматосенсорных ВП в коре (заштрихованные столбики). Уменьшение амплитуды ВП до 70% амплитуды контрольных ответов достигается при межстимульном интервале 100 мс ( $t=4,24$ ,  $p<0,01$ ). В интервале 40 мс между стимулами амплитуда ВП равнялась 67—68% от амплитуды контрольных ответов «К» ( $t=5,8$ ,  $p<0,001$ ). Осциллографическая запись ВП в соматосенсорной коре приведена на рис. 2 при следующих межстимульных интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами: 1—120, 2—100, 3—50, 4—10 мс. Можно сказать, что начиная с интервала 100 и до 10 мс, амплитуда тестируемых соматосенсорных ответов весьма изменчива.

Значительно меньшее угнетающее влияние на амплитуду соматосенсорных ВП при больших межстимульных интервалах оказывает кондиционирующее раздражение МРФ теми же параметрами стимулирующих импульсов (рис. 1, незаштрихованные столбики). В ин-

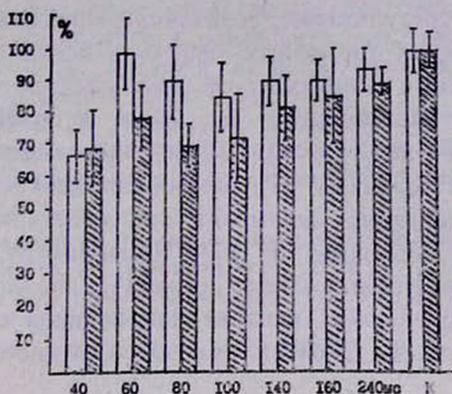


Рис. 1. Динамика изменения амплитуды тестируемых ВП в соматосенсорной области коры при кондиционирующей стимуляции МСШ (заштрихованные) и МРФ (незаштрихованные) столбики. По оси ординат—амплитуда ВП в процентах от амплитуды контрольных потенциалов «К», по оси абсцисс—интервалы между стимулами.

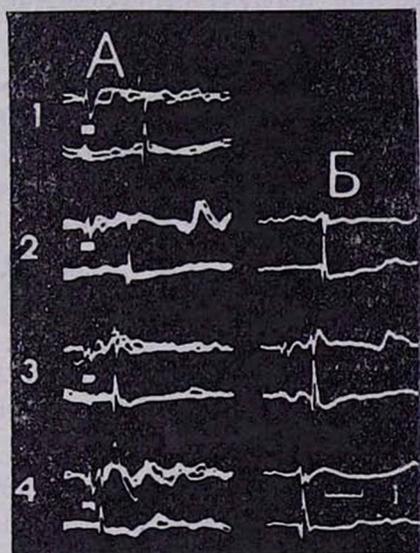


Рис. 2. А—ВП в соматосенсорной (нижний луч) и моторной (верхний луч) областях коры на фоне кондиционирующей электростимуляции МСШ. Артефакты раздражения в виде белых квадратов. Б—контрольные ВП. Подробности в тексте. Калибровка: 0,2 мв и 100 мс.

тервале 100 мс между стимулами амплитуда ВП достигает 85% амплитуды контрольных ответов ( $t = 4,56$ ,  $p < 0,01$ ), а в интервале 60 мс вновь возрастает. В некоторых экспериментах амплитуда соматосенсорных ВП в этом интервале превосходила таковую контрольных ответов. В интервале 40 мс и менее амплитуда соматосенсорных

ВП уменьшается. Более значительное и достоверное облегчение на фоне кондиционирующего раздражения МРФ было получено в отношении зрительных ВП [7].

Итак, корковые эффекты электростимуляции серотонинергической и катехоламинергической систем ствола различны. Судя по полученным нами результатам, серотонинергическая система шва ближе стоит к реализации тормозных эффектов в мозге. Это коррелирует с теми клиническими данными, где наблюдается снижение уровня серотонина и его метаболитов в крови и спинномозговой жидкости больных эпилепсией [1, 4]. Восходящая активирующая система ствола мозга, в основном катехоламинергическая по природе [4, 14], при электростимуляции оказывает как облегчающее, так и тормозное влияние на корковые ВП [7]. По-видимому, изменение метаболизма нейромедиаторных систем ствола с нарушением их взаимодействия на разных уровнях центральной нервной системы может иметь большое значение в развитии судорожного состояния.

Институт медицинской  
радиологии МЗ АрмССР

Поступила 14/III 1988 г.

Տ. Գ. ԹԱԿԵՎՈՍՅԱՆ

**ԳԼՆՈՒԿԵՎԻ ՑՈՂՈՒՆԻ ՆՅՅՐՈՄԵԴԻԱՏՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵՄ ԿԻՍԱԳԵԴԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԿՆՆՍԱԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

*Սուր փորձի պայմաններում ուսումնասիրվել է գլխուղեղի ցողունի սերոտոնին պարունակող (կարի կորիզները) և կատեխոլամին պարունակող (ռետիկուլար ֆորմացիա) համակարգերի պայմանավորող զրգոման ազդեցությունը առաջին սոմատոսենսոր շրջանում հարուցված պոտենցիալների վրա: Հաստատվում է այն կապի ենթադրությունը, որ կա գլխուղեղի սերոտոնին պարունակող համակարգի և ուղեղում արգելակող ֆունկցիաների իրազորման միջև:*

T. G. TATEVOSSIAN

**ON THE INFLUENCE OF THE BRAINSTEM NEUROTRANSMITTER SYSTEM'S STIMULATION ON EVOKED ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN CORTEX**

The influence of conditioning electrostimulation of the brainstem serotonergic and catecholaminergic systems on the brain cortex somatosensory evoked potentials has been studied. Definite conclusions are made about the interaction between the serotonergic system and inhibiting functions in the brain.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Аванесова Т. С., Свиридова Е. Н. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1980, 6, с. 857.
2. Библийшвили Ш. И., Сараджашвили П. М. Там же, с. 801.
3. Голубков О. З. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1972, 6, с. 871.
4. Громов Л. А. В кн.: Эпилептический очаг и хирургическое лечение эпилепсии. Киев, 1974, с. 124.

5. *Линдсли Д. Б.* В кн.: *Нейрофизиологические механизмы внимания.* М., 1979, с. 15.
6. *Макаров А. Ю., Киселев В. Н., Лобода Е. Б.* *Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова,* 1975, 3, 384.
7. *Нарикашвили С. П.* В кн.: *Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы.* Тбилиси, 1968, с. 128.
8. *Ноздрачев А. Д.* *Физиол. ж. СССР им. И. М. Сеченова,* 1961, 67, с. 115.
9. *Проводина В. Н., Громова Е. А.* *Бюл. exper. биол. мед.,* 1966, 8, с. 57.
10. *Расин С. Д., Ушеренко Л. С., Котляр Е. С.* В кн.: *Эпилептический очаг и хирургическое лечение эпилепсии.* Киев, 1974, с. 121.
11. *Ромоданов А. П., Расин С. Д., Рябоконь Н. С., Лищишин М. Г.* В кн.: *Эпилептический очаг и хирургическое лечение эпилепсии.* Киев, 1974, с. 5.
12. *Сараджшвили П. М., Библейшвили Ш. И.* В кн.: *Наука и человечество.* М., 1986, с. 37.
13. *Berman A. L.* *The brain stem of the cat. A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates.* The university of Wisconsin Press. 1968.
14. *Dahlstrom A., Fuxe K.* *Acta physiol. Scand.,* 1964, 64, 247, 1.
15. *Jouvet M.* *Science,* 1967, 5, 105.
16. *Krnjevic K., Phillis J. W.* *Brit. J. Pharmacol.,* 1963, 20, 471.

УДК 616.127—005.4—08:577.1.547.565

Г. Г. БАКУНЦ

## ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В МИОКАРДЕ ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ И НА ФОНЕ ЕГО ИШЕМИИ

Внутрибрюшинное введение продуктов жизнедеятельности лимфоцитов вызывает увеличение содержания адреналина и снижение норадреналина в миокарде интактных крыс. Введение их на фоне ишемии миокарда повышает накопление в нем адреналина и восстанавливает до нормы содержание норадреналина.

В последние годы биологически активным веществам (гликопротеидам), вырабатываемым лимфоцитами, придается большое значение не только в иммунологических реакциях, но и в процессах, происходящих в других жизненно важных системах организма. По имеющимся данным, продукты жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ), являясь гормоноподобными веществами, участвуют в регуляции нейроэндокринной, сердечно-сосудистой систем, в формировании адаптационного синдрома [6, 10].

Ранее при действии ПЖЛ нами выявлена активация симпатoadреналовой системы у интактных крыс, а также у животных с ишемией миокарда, выражающаяся в повышении содержания адреналина и норадреналина в крови. В этой связи интересно изучить, как проявляется действие ПЖЛ на функциональную активность миокарда, обусловленную содержанием в нем катехоламинов? Целью настоящего исследования является определение содержания адреналина и норадреналина в интактном и ишемическом миокарде при внутрибрюшинном (в/бр) введении ПЖЛ.

Опыты ставились на белых крысах-самцах массой 120—150 г. Выделяли ПЖЛ тимуса [3] и вводили в/бр в дозе, найденной экспериментально, составляющей по белку 300 мкг на 100 г массы животного. Модель ишемии миокарда создавали подкожным введением адреналина в концентрации 0,5 мг на 100 г массы крысы [11]. Животных разделили на 5 групп: I—интактные крысы, II (также контрольная)—в/бр вводили среду инкубации лимфоцитов, забивали через 1 час; III—в/бр вводили ПЖЛ, забивали через 1 час; IV—п/к вводили адреналин (модель ишемии миокарда), забивали через 30 мин; V—в/бр дважды вводили ПЖЛ с промежутком в 1 час, через час п/к вводили адреналин, забивали через 30 минут. Содержание катехоламинов в миокарде определяли спектрофотометрическим методом Chang [13] в модификации Б. М. Когана и Н. Б. Нечаева [5].

### Результаты и обсуждение

Данные, представленные в таблице, показывают, что под действием ПЖЛ в миокарде содержание адреналина повышается, а норадреналина—снижается. При ишемии миокарда, вызванной введением адреналина, наблюдается та же закономерность, но менее выраженная. Сопоставление этих данных с результатами ранее проведенных исследований при введении ПЖЛ выявило следующие соотношения между содержанием катехоламинов в миокарде и крови: повышение уровня адреналина в крови на 152% сопровождается его увеличением в сердце на 83%, а повышению уровня норадреналина в крови на 69% сопутствует его понижение в сердце, составляющее 23,2%.

В исследованиях по обмену катехоламинов при различных видах стресса [1, 4, 7, 8, 9] показано, что при активации мозгового слоя надпочечников и нарастании выброса адреналина в кровь имеет место увеличение содержания адреналина в миокарде, что рассматривается как усиленный захват его из крови. В то же время происходит выброс норадреналина из адренергических нервных окончаний, повышающий содержание норадреналина в крови. При этом допускается возможность конкурентного вытеснения адреналином норадреналина, накапливающегося в симпатических нервных окончаниях. И. С. Заводская и соавт. [2] при изучении роли симпатической нервной системы и экзогенных катехоламинов в развитии тканевых дистрофий пришли к выводу, что при действии симпатомиметических аминов, как и при нейрогенных дистрофиях, имеет место истощение запасов норадреналина в тканях—сердце, аорте, желудке и печени, приводящее к деструктивному поражению органа. Исследованиями Langer и соавт. [12, 14] обнаружено облегчение высвобождения норадреналина, медируемое пресинаптическими  $\beta$ -адренорецепторами, расположенными на мембранах адренергических нервных окончаний. Повышенное содержание адреналина в крови при действии ПЖЛ

может стимулировать активность  $\beta$ -адренорецепторов, в результате повышается активность аденилатциклазы и содержание цАМФ в пресинаптических терминалях, ведущее к усилению высвобождения норадреналина. Введение ПЖЛ вызывает более выраженный симпатомиметический эффект по сравнению с адреналином. Обусловлен ли он большей концентрацией адреналина в крови, оккупирующего большее количество рецепторов, или непосредственным связыванием ПЖЛ с рецепторами, приводящим к открытию кальциевых каналов,—покажут дальнейшие исследования.

Содержание адреналина и норадреналина в миокарде крыс (мкг/г ткани) при в/бр введении ПЖЛ

Катехоламины	Контроль	Введение		
		ПЖЛ	адреналина	ПЖЛ и адреналина
Адреналин M±m p	0,163±0,019	0,298±0,014 <0,001	0,259±0,024 <0,025	0,355±0,033 <0,001
Норадреналин M±m p	0,573±0,009	0,44 ±0,008 <0,001	0,385±0,011 <0,001	0,59 ±0,021 >0,05

Примечание. Поскольку данные обеих контролей (интактного и с введением среды инкубации лимфоцитов) не отличались, в таблице приведены обобщенные данные.

Изучение действия ПЖЛ на содержание катехоламинов ишемического миокарда выявило усиление симпатомиметического эффекта сравнительно с действием ПЖЛ на интактный миокард. Сопоставление указанных серий экспериментов показало увеличение содержания адреналина в миокарде на 118% при повышении его в крови на 222%. Анализ сдвигов в содержании норадреналина в сердце показал, что под действием ПЖЛ оно понижается, однако превышает уровень, наблюдаемый при введении адреналина. При действии ПЖЛ на фоне ишемии миокарда содержание норадреналина в нем повышается и доходит до уровня контроля. Поскольку восстановление количества норадреналина в сердце протекает при усиленном выбросе нейромедиатора в кровь, о чем можно судить по повышению его уровня в крови на 93%, можно сделать заключение об активизирующем действии ПЖЛ на биосинтез норадреналина в ишемическом миокарде. Согласно литературным данным, стимулируемое пресинаптическими  $\beta$ -адренорецепторами облегчение высвобождения норадреналина сопровождается повышением активности тирозингидроксилазы—ключевого, регуляторного фермента в биосинтезе катехоламинов, и оба процесса осуществляются через одни и те же точки воздействия, опосредованные активацией аденилатциклазы и повышением уровня цАМФ в нервных терминалях. Для подтверждения наших выводов необходимы исследования по изучению действия ПЖЛ на активность тирозингидроксилазы в опытах *in vitro*.

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԻՆՏԱԿՏ ԿԵՆՏԱԿՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ  
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱՆՐԱ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ՑՈՒՆԻ ՎՐԱ

Լիմֆոցիտների կենսազորոնեոնոթյան արգասիքների ներորովայնային ներմուծումը ինտակտ առնետների սրտամկանում առաջացնում է ադրենալինի պարունակության բարձրացում և նորադրենալինի՝ ցածրացում: Նրանց ներմուծումը սրտամկանի իշեմիայի պայմաններում ավելացնում է ադրենալինի կուտակումը և վերականգնում նորադրենալինի նորմալ պարունակությունը սրտամկանում:

G. G. BAKUNTS

THE EFFECT OF PRODUCTS OF LIVING ACTIVITY OF LYMPHOCYTES ON THE CONTENT OF KATECHOLAMINES IN THE MYOCARDIUM OF INTACT ANIMALS AT THE BACKGROUND OF ITS ISCHEMIA

The intraperitoneal injection of the living activity products of lymphocytes causes the increase of adrenalin and decrease of noradrenalin in the myocardium of the intact rats. Their administration at the background of myocardial ischemia increases the accumulation of adrenalin in it and recovers the norm of noradrenalin.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бару А. М. Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969.
2. Заводская И. С., Морева Е. В., Заскалько Н. И., Бульон В. В. Фармакол. и токсикол., 1975, 38, 1, с. 44.
3. Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Хачатрян В. Г., Петросян М. С., Арутюнян С. Г. ДАН АрмССР, 1987, 85, 3, с. 142.
4. Кассиль Г. Н. Актуальные проблемы стресса. Кишинев, 1976.
5. Коган Б. М., Нечаев Н. Б. Лабор. дело, 1979, 5, с. 301.
6. Коен С., Уорд П. А., Мак-Класки Р. Т. Механизмы иммунопатологий (пер. с англ.), М., 1983.
7. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
8. Матлина Э. Ш. Успехи физиол. науки, 1972, 3, 4, с. 92.
9. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984.
10. Михайлова А. А., Петров Р. В., Захарова Л. А. и др. Тез. докл. 16-й конф. ФЕВО. М., 1984, с. 371.
11. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
12. Adler-Grashinsky E., Langer S. Z. Brit. J. Pharmacol., 1975, 53, 43.
13. Chang C. C. Intern. J. Neuropharmacol., 1964, 3, 643.
14. Langer S. Z. Biochem. Pharmacol., 1974, 23, 1973.
15. Roth R. H., Walters J. R., Murrin L. C., Morgenroth V. H. In: Pre- and Post-Synaptic Receptors. New York: Marcel Dekker, 1975, 5.
16. Wainer N., Dreyer E., Lee F. H. Presynaptic Receptors-Proc. Satell. Symp. 7th. Int. Congr. Pharmacol., Paris, 1978; Oxford, 1979, 271.

Г. Г. ГАЛСТЯН, Г. С. МХИТАРЯН, Н. Т. ГАСПАРЯН,  
М. К. ВАРДАНЯН, Р. А. ЗАХАРЯН

## ВЛИЯНИЕ ДС РНК НА СОДЕРЖАНИЕ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ЭУКАРИОТ

Результаты исследований показали, что внутрибрюшинное введение крысам дс РНК приводит в первые 45 мин. к четкому увеличению в изученных тканях уровня сАМР, который к 2 часам воздействия препарата достоверно понижается. Концентрация сGMP в тканях меняется менее значительно.

Двуспиральная РНК (дс РНК) играет важную роль в формировании антивирусной резистентности клеток, а также в регуляции клеточной пролиферации [3, 11, 12]. Дс РНК—зависимая интерферониндуцируемая протеинкиназа фосфорилирует  $\alpha$ -субъединицу фактора инициации белкового синтеза, что приводит к ингибированию синтеза белка и тормозит размножение вируса [8, 12]. Другим механизмом её действия является стимулирование синтеза 2,5-олигоаденилата [7, 9, 11], который подавляет как пролиферацию клеток, так и размножение вирусов. Предполагается также, что дс РНК—опосредованное фосфорилирование мембранных белков, повышение текучести мембраны могут подавлять сорбцию вирусов на плазматической мембране [4].

Система дс РНК находится в тесном взаимодействии с другими регуляторными системами клетки, в частности с системой циклического аденозинмонофосфата (сАМР). сАМР ингибирует активность фосфатазы I, которая дефосфорилирует фосфоформу  $\alpha$ -субъединицы фактора инициации белкового синтеза [8]. сАМР, как и дс РНК, участвует в регуляции уровня олигоаденилата в клетке [5, 6], который, в свою очередь, механизмом обратной отрицательной связи способствует понижению уровня сАМР. В то же время дс РНК посредством индуцирования интерферона [2] может способствовать увеличению уровня сАМР в клетке [10]. Но прямое воздействие дс РНК на уровень циклических нуклеотидов в различных клетках не изучено.

### Материал и методы

В экспериментах *in vivo* были использованы белые беспородные крысы-самцы массой 100—120 г, *in vitro*—клетки саркомы 45, культура клеток гепатомы I, клетки костного мозга мышей. Животным внутрибрюшинно вводили 250 мкг  $\text{Ca}^{2+}$ -преципитат дс РНК. Через определенные промежутки времени животных усыпляли и забивали декапитированием. Исследуемый орган гомогенизировали в растворе, содержащем 50 мМ трис-HCl (pH 7,4) и 5 мМ ЭДТА. Циклические нуклеотиды экстрагировали этиловым спиртом. Их содержание в безбелковых экстрактах определяли радиоиммунным методом, используя стандартный набор реактивов фирмы «Amersham». В экспериментах *in vitro* концентрация дс РНК в инкубационной среде составляла 5 мкг/мл. Отрезок тонкой кишки инкубировали в среде, содержащей

35 мМ трис-НСl (рН 7,4), 5 мМ Na-фосфатный буфер (рН 6,8), 5 мМ KCl, 2,5 мМ MgCl<sub>2</sub>, 5 мМ глюкозы, 2,5 мМ аденозиндифосфата (АДР), 120 мМ NaCl. Суспензию клеток головного мозга, полученную по прописи [13], инкубировали в среде, содержащей 38 мМ трис-НСl (рН 7,4), 2 мМ Na-фосфатный буфер (рН 6,8), 120 мМ NaCl, 5 мМ KCl, 1 мМ MgCl<sub>2</sub>, 1,8 мМ CaCl<sub>2</sub>, 10 мМ глюкозы. Клетки гепатомы, костного мозга и саркомы 45 инкубировали в минимальной среде Игла с 10% сывороткой крупного рогатого скота. После инкубации клетки или ткань тонкой кишки разрушали гомогенизированием. Концентрацию циклических нуклеотидов определяли вышеописанным способом.

### Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что при действии дс РНК во всех изученных тканях концентрация сАМР примерно в 3—4 раза увеличивается (табл. 1). Первые изменения уровня сАМР выявляются уже через 3—5 мин после её воздействия. Привлекает внимание динамика увеличения концентрации сАМР. Например, в экспериментах в клетках тонкой кишки концентрация сАМР достигает максимума через 15 и 45 мин после воздействия дс РНК. Подобная картина с некоторым смещением во времени характерна для всех нормальных тканей, следует отметить также, что через 90—120 мин после воздействия дс РНК в клетках тонкой кишки, гепатомы, костного мозга, печени выявляется достоверное понижение концентрации сАМР. Примерно двукратное понижение концентрации сАМР выявляется также в клетках головного мозга, но через 5—10 мин после воздействия дс РНК. В клетках гепатомы и саркомы 45 концентрация сАМР достигает максимума через 30 мин после воздействия дс РНК и примерно на таком уровне продерживается 90—120 мин. Интересно отметить, что увеличение концентрации сАМР и одновременное, примерно четырехкратное, понижение уровня гуазинмонофосфата (сGMP, табл. 2) в клетках саркомы 45 сопровождается уменьшением их прививаемости. Причем этот феномен выявляется только после инкубации клеток с дс РНК 30 и более минут.

В отличие от клеток саркомы 45 при воздействии дс РНК в клетках гепатомы выявляется более чем десятикратное увеличение концентрации сGMP (табл. 2). При этом максимальное увеличение уровня сGMP выявляется при инкубации 120 минут.

Как видно из данных табл. 2, в нормальных тканях концентрация циклического сGMP меняется менее значительно, чем в трансформированных. В клетках тонкой кишки через 5 мин после воздействия дс РНК концентрация этого нуклеотида примерно в два раза понижается, а через 30—45 мин—увеличивается. Максимальное увеличение концентрации сGMP в клетках печени выявляется через 90 мин после воздействия дс РНК. В клетках головного мозга концентрация сGMP при действии дс РНК практически не меняется. Увеличение концентрации циклических нуклеотидов в кровяной плазме является отражением её повышения в тканях.

Содержание сАМР в различных тканях при действии дсРНК  
(пМ/г ткани, в кл. гепатомы и кост. мозга—пМ/10<sup>6</sup> кл)

Ткань	Время инку- бации, мин	Контроль	3	5	10	15	30	45	60	90	120
Тонкие кишки (4) (in vitro) P**		389±25	837±67	592±40	500±47	1232±90	816±100	1296±113	336±40	229±12	—
		<0,01	<0,01	<0,02	<0,1	<0,001	<0,02	<0,01	н. д.	<0,01	
Тонкие кишки (4) (in vivo) P		451±28	—	620±71	950±73	1150±108	1425±97	566±45	725±56	950±102	524±48
				<0,1	<0,001	<0,01	<0,001	<0,1	<0,02	<0,01	н. д.
Саркома 45 (4) P		66±5	—	98±13 <0,1	170±25 <0,02	202±20 <0,01	226±23 <0,01	195±17 <0,02	—	175±18 <0,01	—
				1,5±0,2 н. д.	—	4,4±0,6 <0,01	7,6±1,1 <0,01	—	3,8±0,5 <0,01	4,3±0,6 <0,01	0,9±0,2 <0,05
Костный мозг (5) P		0,8±0,2	—	2,9±0,3 <0,01	—	4,3±0,7 <0,01	3,1±0,3 <0,01	—	0,9±0,1 н. д.	0,2±0,1 <0,05	1,0±0,2 н. д.
				1216±164 <0,02	2534±465 <0,01	1010±123 <0,05	766±75 <0,1	1935±228 <0,01	495±61 н. д.	326±45 <0,02	295±44 <0,01
Печень (5) P		585±49	—	1216±164 <0,02	2534±465 <0,01	1010±123 <0,05	766±75 <0,1	1935±228 <0,01	495±61 н. д.	326±45 <0,02	295±44 <0,01
				1750±197	1040±94	4360±554	3810±537	4025±430	2780±395	3755±363	2050±178
Головной мозг (4) (in vivo) P		1950±140	—	1750±197	1040±94	4360±554	3810±537	4025±430	2780±395	3755±363	2050±178
				н. д.	<0,01	<0,02	<0,05	<0,01	<0,1	=0,01	н. д.
Головной мозг (5) (in vitro) P		1240±79	1745±160	730±89	2750±233	1380±128	3900±434	3250±351	3530±314	1320±122	1380±145
			<0,05	<0,01	<0,01	н. д.	<0,01	<0,01	<0,001	н. д.	н. д.
Кров. плазма (5) P		11,5±0,3	10,7±0,6 н. д.	17,5±1,2 <0,01	24,5±1,5 <0,001	23,2±1,8 =0,001	35,7±2,4 <0,001	27,2±2,5 <0,01	32,4±2,2 <0,001	25,7±2,3 <0,01	32,5±2,1 <0,001

\*—количество экспериментов; \*\*—статистическая достоверность различия с контролем.

Таблица 2

Содержание сGMP в различных тканях при действии дсРНК (пМ/г ткани, кл. гепатомы и костного мозга—пМ/10<sup>6</sup> кл)

Ткань	Время инкубации, мин									
	Контроль	3	5	10	15	30	45	60	90	120
Тонкие кишки (4) (in vitro)	58±5	38±4	26±2	40±5	85±7	103±10	62±7	83±10	50±6	—
P		<0,05	<0,05	н. д.	<0,05	<0,02	н. д.	н. д.	н. д.	47±7
Тонкие кишки (4) (in vivo)	61±6	—	75±8	57±4	79±7	146±17	162±20	98±14	44±5	н. д.
P			н. д.	н. д.	<0,1	<0,01	<0,01	<0,1	н. д.	
Саркома 45 (4)	55±5	—	86±14	43±7	20±3	25±4	18±4	—	13±3	—
P			<0,1	<0,1	<0,01	=0,01	<0,01		<0,01	
Гепатома (5)	0,06±0,01	—	0,06±0,01	0,05±0,02	—	0,04±0,01	—	0,15±0,04	0,25±0,07	0,82±0,1
P			н. д.	н. д.		н. д.		=0,05	<0,05	<0,001
Печень (5)	50±6	—	39±6	43±7	58±7	51±8	86±12	45±7	105±16	60±10
P			н. д.	н. д.	н. д.	н. д.	<0,05	н. д.	<0,05	н. д.
Головной мозг (4) (in vivo)	64±6	—	71±9	97±13	83±11	59±8	87±10	60±7	65±10	72±8
P			н. д.	<0,1	н. д.	н. д.	<0,1	н. д.	н. д.	н. д.
Головной мозг (5) (in vitro)	93±9	—	105±13	135±18	75±7	82±12	65±7	57±7	75±7	115±12
P			н. д.	<0,1	н. д.	н. д.	<0,1	<0,1	н. д.	н. д.
Кров. плазма (5)	4,7±0,6	—	3,8±0,4	4,7±0,7	4,5±0,5	3,2±0,5	5,9±0,4	3,7±0,2	9,2±0,7	8,7±0,7
P			н. д.	н. д.	н. д.	н. д.	н. д.	н. д.	<0,01	<0,01

Следует отметить, что в некоторых случаях изменение концентрации циклических нуклеотидов в тканях коррелирует с изменением их функций. Например, увеличение концентрации cAMP в клетках головного мозга сопровождается увеличением титра интерферона в спинномозговой жидкости. Такое же явление наблюдается в плазме.

Институт экспериментальной биологии  
АН АрмССР

Поступила 26/V 1988 г.

Հ. Գ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Գ. Ս. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ, Ն. Տ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ,  
Մ. Կ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱԽԱՐՅԱՆ

**ԵՐԿԹԵԼԱՆԻ ՌՆԹ-Ի ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐԱԿԱՐԳ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ  
ՏԱՐԲԵՐ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՑԻԿԼԻԿ ՆՈՒԿԼԵՈՏԻՆԵՐԻ  
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Անցկացված հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ երկթելանի ՌՆԹ-ի (եթ-ՌՆԹ) ազդեցության տակ գլխուղեղի, բարակ աղիների, ոսկրածուծի, լյարդի, հեպատոմիայի և սարկոմա 45 բջիջներում ցԱՄՖ-ի քանակությունը 3—4 անգամ ավելանում է: Լյարդի և հեպատոմայի բջիջներում ավելանում է նաև ցԳՄՖ-ի պարունակությունը, մինչդեռ սարկոմա 45 բջիջներում այն իջնում է: Բարակ աղիների բջիջներում ցԳՄՖ-ի պարունակությունը սկզբում է իջնում (5—10 րոպե), իսկ այնուհետև՝ բարձրանում (3—45 րոպե):

H. G. GALSTIAN, G. S. MKHITARIAN, N. T. GASPARIAN, M. K. VARDANIAN,  
P. A. ZAKHARIAN

**THE EFFECT OF dhRNA ON THE CONTENT OF CYCLIC NUCLEOTIDES IN VARIOUS TISSUES EUKARYOTES**

The obtained results of the studies show that cAMP was increased at 3—4 times under the effect of dhRNA in the cells of brain, intestine, marrow, liver, sarcoma 45, hepatoma and also in blood serum. The concentration of cGMP was increased in the cells of liver and hepatoma and was decreased in the cells of sarcoma 45 under the effect of dhRNA. The concentration of cGMP was twice increased after a short time decreasing in the cells of intestine.

The changes in the concentration of cyclic nucleotides in the brain, intestine and sarcoma 45 cells were correlated with the changes of their functions under the effect of dhRNA.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Алексанян Ю. Т., Басмаджян М. Е., Мовсесян К. С., Манукян Л. Л., Геворкян С. К. Бюл. exper. биол. мед., 1972, 73, с. 94.
2. Дужак Л. Б., Костанакха А. Н., Лобова Н. Н., Подгорный В. Ф., Носик Н. Н., Ершов Ф. И. Антибиотики и мед. биотехнология, 1985, 1, с. 19.
3. Иткес А. В., Туницкая В. Л., Северин Е. С. Успехи биол. химии, 1985, 1, 26, с. 125.
4. Карагезян К. Г., Захарян Р. А., Овакимян С. С. Биол. ж. Армения, 1987, 40, с. 979.
5. Itkes A. V., Turpacy K. T., Kartashova O. N. et al. Mol. and Cell. Biochem., 1984, 58, 1—2, 165.

6. *Kaftant G. A., Itkes A. V., Kartashova O. N. et al. Adv. Enzyme Regul., 1983, 21, 353.*
7. *Ceasev A. A., Eppstein D. A., Marsh V. Y., Khan Z., Merigan I. C. Mol. and Cell. Biol., 1983, 3, 780.*
8. *Hovanesian A. G., Kerr I. M. Europ. J. Biochem., 1979, 93, 515.*
9. *Lenguel P. In: Interferon 3/ed. I. Gresser, N. Y.: Acad. Press, 1981, 78.*
10. *Meldolesi M. F., Friedman R. M., Kohn L. D. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1977, 79, 239.*
11. *Minks M. A., West D. K., Benven C. J. Biol. Chem., 1979, 254, 1380.*
12. *Rice A. B., Kerr I. M. J. Virol., 1984, 50, 229.*
13. *Yanagihara I. J. Neurochem., 1979, 32, 169.*

УДК 615.214.22.015.4.07

Р. А. САМСОНЕНКО, А. Т. ДОЛЖЕНКО, А. В. ТИТИЕВСКИЙ

## ВЛИЯНИЕ $\beta$ -КАРБОЛИНОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ОПИОИДНЫХ ПЕПТИДОВ И СУБСТАНЦИИ «Р» В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В опытах на интактных крысах и животных в условиях травматического шока установлено, что гарман и 3,4-тетраметиленгарман модулируют процесс высвобождения в плазму крови субстанции Р и опиоидных пептидов (лей-энкефалина и бета-эндорфина). Повышая содержание опиоидных пептидов в плазме крови интактных животных, гарманы способствуют существенному их снижению у крыс в условиях тяжелого стрессового воздействия. Бета-карболины понижают содержание субстанции Р в плазме крови как интактных, так и подвергнутых травматическому воздействию крыс.

В механизме развития шока, особенно в его начальном периоде, главенствующее значение имеют расстройства функций регуляторных систем организма, вызванные болевыми воздействиями. Функция регуляторных, в частности ноцицептивной и антиноцицептивной систем мозга, осуществляется с участием множества медиаторов и нейромодуляторов, существенное значение среди которых имеют опиоидные пептиды и субстанция Р. В настоящем сообщении представлены результаты исследований влияния  $\beta$ -карболинов (гармана и 3,4-тетраметиленгармана) на содержание опиоидных пептидов (лей-энкефалина и бета-эндорфина), а также субстанции Р в плазме крови интактных и подвергнутых травматическому воздействию крыс. Гарман,  $\beta$ -карболин-3-карбоновая кислота являются естественными метаболитами в организме человека и рассматриваются [3, 4] в качестве потенциальных эндогенных лигандов бензодиазепиновых рецепторов. Известно, что некоторые производные  $\beta$ -карболина проявляют свойства транквилизаторов [1] и в радиолигандных экспериментах повышают сродство  $^3\text{H}$ -дигидроморфина к местам специфического связывания [2].

### Материал и методы

Опыты выполнены на крысах-самцах массой  $200 \pm 30$  г. У интактных животных и крыс, подвергнутых травматическому воздействию, в плазме крови определяли методом радиоиммунного анализа с ис-

пользованием радиоиммунных наборов INCSTAR Corp. (USA) содержание субстанции P, лей-энкефалина и бета-эндорфина. Травматический шок моделировали компрессией мягких тканей задних конечностей в течение 6 ч, сила компрессии составляла  $4 \text{ кг/см}^2$ , декомпрессионный период длился 30 минут. Животных декапитировали после 30-минутного декомпрессионного периода. Гарман (Sigma, USA) и 3,4-тетра-метиленгарман (синтезирован в Институте физико-органической химии и углехимии АН УССР, Донецк) вводили внутривенно в дозах 10 и 30  $\text{мг/кг}$  соответственно за 10 мин до снятия компрессии. Интактным животным в таком же объеме внутривенно вводился изотонический раствор хлорида натрия. Обработку полученных данных проводили общепринятыми методами вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Исследованиями установлено, что в эректильной фазе развития шоковой реакции через 30 мин декомпрессии содержание в плазме крови лей-энкефалина и бета-эндорфина незначительно повышалось в сравнении с содержанием пептидов в плазме крови интактных животных (таблица). Через 24 часа декомпрессии уровень бета-эндорфина и лей-энкефалина соответствовал содержанию опиоидных пептидов в плазме крови интактных крыс. Гарман и 3,4-тетраметиленгарман, введенные интактным животным, приводили к существенному высвобождению в кровь опиоидных пептидов. 3,4-тетраметиленгарман (30  $\text{мг/кг}$  внутривенно) способствовал повышению содержания в плазме крови лей-энкефалина с 622,32 до 1159,92  $\text{нг/мл}$  и с 77,4 до 83,14  $\text{нг/мл}$  бета-эндорфина; его эффективность как либератора опиоидных пептидов превышала подобную активность гармана. Вместе с тем  $\beta$ -карболины, введенные за 10 мин до снятия компрессии, способствовали значительному понижению содержания опиоидных пептидов в плазме крови крыс, подвергнутых травматическому воздействию.

Влияние гармана и 3,4-тетраметиленгармана на содержание опиоидных пептидов и субстанции P в плазме крови интактных и подвергнутых травматическому воздействию крыс ( $M \pm m$ )

Серия эксперимента	Число опытов	Содержание в плазме крови, $\text{нг/мл}$		
		лей-энкефалин	бета-эндорфин	субстанция P
Интактные	10	$622,32 \pm 23,99$	$77,45 \pm 5,09$	$579,17 \pm 17,23$
Интактные+гарман	7	$926,46 \pm 32,61$	$81,24 \pm 3,96$	$286,14 \pm 24,30^*$
Интакт.+3,4 тетраметилен-гарман	7	$1159,92 \pm 198,04^*$	$83,14 \pm 4,32^*$	$308,0 \pm 72,63^*$
Шок	11	$752,72 \pm 36,27^*$	$84,02 \pm 3,87^*$	$649,10 \pm 107,88$
Шок+гарман	7	$506,28 \pm 42,12^{**}$	$60,75 \pm 4,18^{**}$	$7,2 \pm 2,08^{**}$
Шок+3,4-тетраметиленгар.	7	$473,79 \pm 68,06^{**}$	$53,64 \pm 4,73^{**}$	$8,7 \pm 2,45^{**}$

Примечание. \*—статистически достоверно с контролем при  $P=0,05$ , \*\*—статистически значимо с шоком при  $P=0,05$ .

Гарман и 3,4-тетраметиленгарман существенно изменяли содержание субстанции Р в плазме крови интактных крыс и у животных в состоянии шока. Уровень содержания субстанции Р в плазме крови интактных животных составляет 579,17 нг/мл и незначительно (649,10 нг/мл) повышается при травматическом воздействии. Внутривнутрибрюшинное введение гармана (10 мг/кг) или 3,4-тетраметиленгармана (30 мг/кг) интактным животным приводило к значительному (в 1,5—2 раза) понижению содержания субстанции Р в плазме крови. Эту способность понижать содержание субстанции Р β-карболины сохраняют и в условиях разившейся шоковой реакции. Изменение содержания субстанции Р, опосредуемое влиянием β-карболинов, положительно коррелирует ( $r = +0,98$ ) со способностью этих веществ понижать содержание опиоидных пептидов (лей-энкефалина и бета-эндорфина) в плазме крови животных, находящихся в состоянии тяжелого стрессового воздействия. Способность гарманов изменять содержание субстанции Р и опиоидных пептидов в плазме крови интактных животных и крыс в условиях травматического шока может свидетельствовать о моделирующем влиянии β-карболинов на опиоидную и антиноцицептивную системы. Модулирующее влияние гарманов, по-видимому, определяется высоким сродством β-карболинов с опиатными рецепторами [2].

ЦНИЛ медицинского  
института, г. Донецк

Поступила 29/VII 1988 г.

Ռ. Ա. ՍԱՄՍՈՆԵՆԿՈ, Ա. Տ. ԴՈԼՉԵՆԿՈ, Ա. Վ. ՏԻՏԻԵՎՍԿԻ

**β-ԿԱՐԲՈԼԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՍԱՎԱՍԵՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ  
ԳՏԵՎՈՂ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԱՉՄԱՅԻ Ք ԵՅՈՒԹԻ ԵՎ  
ՕՊԻՈՒԴ ՊԵՊՏԻԴՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

Վնասվածքային շոկի պայմաններում գտնվող շեղոք առնետների և կենդանիների վրա կատարված փորձերում հայտնաբերվել է, որ գարմանը և 3,4 տետրամետիլգարմանը 10 և 30 մգ/կգ չափերով փոփոխվում են արյան շիճուկում ք-նյուրթի և օպիոիդ պեպտիդի լեյէնկեֆալին և բետա-էնդորֆին դուրս գալու պրոցեսը: Չեղոք կենդանիների արյան պլազմայում օպիոիդ պեպտիդների քանակը բարձրացնելով, գարմանները նպաստում են նրանց իջեցմանը ծանր ստրեսի ազդեցության պայմաններում: Բետա կարբոլինները իջեցնում են ք-նյուրթի քանակը արյան շիճուկում ինչպես շեղոք, այնպես էլ վնասվածքային ազդեցության ենթարկված առնետների մոտ:

R. A. SAMSONENKO, A. T. DOLZHENKO, A. V. TITIYEVSKI

**THE EFFECT OF β-CARBOLINS ON THE CONTENT OF OPIOID PEPTIDES AND P SUBSTANTION ON THE RATS' BLOOD PLASMA IN CONDITIONS OF TRAUMATIC SHOCK**

In experiments on rats and animals in conditions of traumatic shock it is established that harmane and 3,4-tetramethylenharmene in 10 and 30mg/kg correspondingly modulate the process of release of P substantion and opioid peptides into the blood plasma.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Долженко А. Т., Дуленко В. И., Зиньковская Л. Я., Комиссаров И. В. Хим. фарм. журн., 1982, 12, с. 1474.
2. Alraksinen M. M., Steidel E., Saano V., Juvonen H. et al. Acta pharmacol. et toxicol., 1983, 53, 1, 78.
3. Rommetspacher H., Nanz Ch., Borbe H. O. et al. Eur. J. Pharmacol., 1981, 70, 409.
4. Shoemaker D. M., Cummins J. T., Bidder T. G. et al. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1980, 310, 227.

### КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

#### К. Р. КАМАЛЯН, А. А. САРАФЯН, С. Х. АГАДЖАНЯН О МЕТОДИКЕ МАССОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

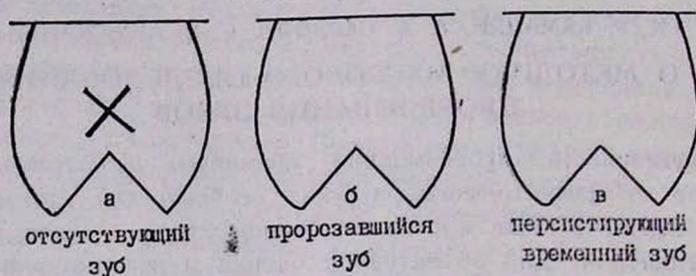
Закономерности прорезывания временных и постоянных зубов, зависящие от климато-географических особенностей того или иного региона, имеют важное практическое значение в детской стоматологии и педиатрии. Для объективной оценки и возможности сопоставления полученных данных необходима стандартная методика обследования детей. Имеющиеся методы обследования трудоемки, не исключают вероятность погрешностей, нередко весьма сложны. Целью настоящей работы явилась разработка оптимального метода изучения и характеристики прорезывания зубов для широкого внедрения в практику массового обследования детей.

КАРТА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ															
№	<b>место обследования</b> <small>(место обследования)</small>							<b>дата</b> <small>дата</small>							
<b>ФАМИЛИЯ, ИМЯ, ОТЧЕСТВО</b> <small>(фамилия, имя, отчество)</small>															
<b>место постоянного жительства</b> <small>(место постоянного жительства)</small>															
<b>дата рождения</b> <small>(дата рождения)</small>				<b>возраст</b> <small>(возраст)</small>				<b>ПОЛ</b> <small>(пол)</small>							
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>ОСОБЫЕ ОТМЕТКИ</b>															
<small>Особые отметки</small> _____															

Исходя из вышеизложенного, нами разработаны специальные карты и система обозначений. Карта для изучения прорезывания зубов (рис. 1) состоит из трех функциональных частей: анкетной, схемы зубного ряда и особых отметок. Анкетная часть за исключением по-

рядкового номера и возраста заполняется предварительно, до осмотра ребенка. На схеме зубного ряда в момент осмотра полости рта обследуемого каждый зуб получает определенное условное обозначение, соответствующее его действительному состоянию. В разделе особых отметок фиксируются данные о патологии прорезывания, анатомических вариантах и аномалиях, а также о некариозных поражениях, связанных с нарушениями гистогенеза.

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ  
В РЕГИСТРАЦИОННЫХ КАРТАХ



Карты разработаны в двух вариантах—для временных и постоянных зубов, причем они отличаются лишь по схеме зубного ряда. Для дополнительного удобства при обработке материала мы использовали карты двух различных цветов: для мальчиков—голубые, для девочек—белые.

Условные обозначения степени прорезывания постоянных и молочных зубов (рис. 2) наносятся на схему зубного ряда, приведенную в карте обследования. Персистирующие молочные зубы остаются без отметки. Параллельно со сбором материала проводится его первичная обработка. Все карты подвергаются регистрации и нумерации в хронологическом порядке. Возраст детей подсчитывается при сопоставлении даты осмотра с датой рождения (количество исполнившихся лет и месяцев с точностью до дня). Затем карты перераспределяются по возрастно-половым группам с интервалом в один месяц и подшиваются. В таком виде материал готов к кодированию и статистической обработке на ЭВМ.

Наш опыт проведения массового обследования более 12 тысяч детей на предмет изучения закономерностей прорезывания зубов показал эффективность предложенного метода, которая заключается в следующем: 1. уменьшаются затраты времени на проведение массового обследования, снижается трудоемкость обследования; 2. вероятность погрешностей, которая не исключается при традиционном написании зубных формул, сводится к минимуму; 3. обеспечивается наглядность и значительно упрощается процедура статистической обработки полученного материала; 4. метод дает возможность проведения дифференцированной оценки степени прорезывания зубов.

Э. Б. АКОПЯН, Л. У. НАЗАРОВ, А. А. БАГДАСАРЯН,  
А. Р. БАЗИЯН, Э. В. МАНУКЯН

### ЛЕЧЕНИЕ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН С ПРИМЕНЕНИЕМ КЛЕЕВЫХ И ПОЛИМЕРНЫХ КОМПОЗИЦИЙ

Разработан новый способ лечения анальных трещин с использованием препарата этаден, медицинского клея МК-6 и полимерной пленки «Диплен». В эксперименте на 112 кроликах изучена динамика репаративных процессов в ране слизистой анального канала под воздействием указанных препаратов как в отдельности, так и комплекса их в целом. Установлено, что комплексное применение этадена, медицинского клея МК-6 и полимерной пленки «Диплен» препятствует инфицированию раны и ускоряет ее заживление.

Способ применен у 73 больных с острыми и у 114—хроническими трещинами заднего прохода. Осложнения и рецидивы в непосредственные и ближайшие сроки лечения не наблюдались. Отдаленные результаты (до 3 лет) прослежены у 173 пациентов (79,7%). Рецидив возник в 4 случаях (2,3%).

9 с., ил. 4, библи. 6 назв.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Рукопись депон. в ВНИИМИ за № Д-18666 от 20/IX 1989 г.

Поступила 8/II 1989 г.

УДК 615.22:616.12—008.331.1

Е. Т. ГНЕУШЕВ, А. Б. КАЗАРЯН, И. А. ГНЕУШЕВА

### ФАРМАКОКИНЕТИКА АЦЕБУТОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ОДНОКРАТНОМ И КУРСОВОМ НАЗНАЧЕНИИ «Sectral-400» ВНУТРЬ

У 12 больных с гипертонической болезнью, подверженной клинико-биохимическими исследованиями, была изучена фармакокинетика ацебутолола после однократного и курсового назначения «Sectral-400» (по 400 мг через каждые 12 часов). Кровь для определения концентрации препарата забирали спустя 1, 2, 3, 4, 6, 8 и 12 часов после однократного назначения и перед утренней дозой препарата на 2, 4, 5 и 10-е сутки при курсовом назначении.

Отмечались реципрокные отношения концентраций ацебутолола и диацетолола в крови в фазах абсорбции и выведения препарата: в фазе абсорбции преобладал ацебутолол, а в фазе выведения—диацетолол. Это связано, по всей видимости, с меньшим клиренсом диацетолола из крови по сравнению с ацебутололом. Выявлено также абсолютное увеличение концентрации диацетолола в крови больных на фоне курсового лечения и относительно постоянное значение сум-

марной концентрации ацебутолола и диацетолола в крови больных на 2, 4, 5 и 10-е сутки курсового назначения препарата ( $1001 \pm 153$ ;  $974 \pm 225$ ;  $1056 \pm 384$  и  $1100 \pm 240$  мкг плазмы соответственно).

4 с., библиография 5 назв.

ММИ им. И. М. Сеченова

Рукопись депон. в ВНИИМИ за № Д-18379 от 22/VIII 1989 г.

Поступила 5/II 1989 г.

УДК 616.36—008.5

Е. В. АЛЕКСАНДРОВСКАЯ, В. Л. ПРИКУПЕЦ, В. В. МАКСИМОВ,  
Р. Г. ХАЧАТРЯН

## СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

С целью улучшения предоперационной подготовки и профилактики послеоперационных осложнений было проведено исследование состояния дыхательной функции легких и крови у 150 больных острым холециститом. Женщин было 123, мужчин—27 в возрасте от 20 до 85 лет (от 20 до 60 лет—38 и от 61 до 85 лет—112 больных). Выделены 3 группы больных: с неосложненным течением острого холецистита и без сопутствующих заболеваний, с неосложненным течением острого холецистита при сопутствующих хронических сердечно-сосудистых и бронхолегочных заболеваниях и с осложненным течением острого холецистита и сопутствующей хронической сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологией. Показано, что у больных острым холециститом развивающийся синдром дыхательной недостаточности охватывает нарушения в системе дыхательной функции легких и дыхательной функции крови и сочетается с повышенной потребностью организма в кислороде. Эти нарушения по степени тяжести и распространенности находятся в зависимости от клинического течения основного заболевания, характера сопутствующей патологии и возраста больных.

11 с., библиография 7 назв.

Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко

Рукопись депон. за № Д-18382 от 22/VIII 1989 г.

Поступила 12/I 1989 г.

УДК 616.352—002.446

Л. У. НАЗАРОВ, А. Р. БАЗИЯН

## ЛЕЧЕНИЕ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

В статье приведен обзор отечественной и иностранной литературы по вопросам лечения анальных трещин. Отмечено, что несмотря на существующие многочисленные способы лечения данного заболевания, результаты их на сегодняшний день не совсем удовлетворяют хирургов и проктологов. Указывается на необходимость индивидуаль-

ного подхода в выборе способа лечения анальных трещин, что намного улучшает результаты лечения и способствует сокращению сроков выздоровления больных.

11 с., библиограф. 58 назв.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-18380 от 22/VIII 1989 г.

Поступила 2/I 1989г.

УДК 616.127—002+616.127—005.3:616.155.32

Н. Г. МЕЛИКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, М. А. СУКИАСЯН, В. А. МКРТЧЯН

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ И КАРДИОМИОПАТИЯХ

Цель настоящего исследования заключается в изучении сдвигов цитоэнзимологических показателей лимфоцитов и выявлении наиболее информативных данных, имеющих дифференциально-диагностическое значение.

Обследовано 50 больных ревматическим миокардитом и 30—кардиомиопатией. В лимфоцитах определяли содержание кислой фосфатазы (КФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), а также соотношение «фолликул» и «синус»-лимфоцитов.

Изучение активности ферментов больных ревматическим миокардитом выявило повышение содержания КФ до  $1,26 \pm 0,05$  ед при  $N = 0,99 \pm 0,04$  ед. Активность ЛДГ и СДГ находится в пределах нормы. Число «фолликул»-лимфоцитов снизилось до  $70 \pm 1,4\%$  при  $N = 75 \pm 1,0$ .

В группе больных с кардиомиопатией выявлено повышение содержания всех исследуемых ферментов. В цитоплазме лимфоцитов обнаружена одна ярко-красная гранула КФ, в редких случаях появлялись 2 гранулы. СЦК (средний цитохимический коэффициент) ее доходит до  $1,55 \pm 0,04$  ед. СЦК ЛДГ и СДГ составил  $24,1 \pm 0,1$  ед. и  $1,95 \pm 0,05$  ед. соответственно. Число «фолликул»-лимфоцитов резко возросло до  $85 \pm 1,1$  ед.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что ревматический миокардит сопровождается высокой активностью КФ при нормальном содержании ЛДГ и СДГ и уменьшением числа «фолликул»-лимфоцитов. Для кардиомиопатий, наоборот, характерна высокая активность КФ, ЛДГ и СДГ, а также резкое увеличение числа «фолликул»-лимфоцитов.

5 с., библиогр. 8 назв.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-18704 от 30/X 1989 г.

Поступила 12/VI 1989 г.

Н. Г. МЕЛИКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, М. А. АСАТРЯН, В. А. МКРТЧЯН

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЛИМФОЦИТОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В настоящей работе поставлена задача—изучить влияние лечения на изменение цитознзимологического статуса лимфоцитов с целью выявления наибольшей эффективности.

Обследовано 52 больных, из них 40 (I гр.)—со стенокардией покоя и напряжения и 12—с постинфарктным кардиосклерозом (II гр.). До начала лечения выявлено незначительное увеличение широкоплазменных форм лимфоцитов в обеих группах— $5,88 \pm 0,42\%$  ( $N=3,37 \pm 0,39\%$ ). Соотношение «фолликул»-и «синус»-лимфоцитов изменилось в сторону уменьшения «фолликул»-лимфоцитов. Содержание лактатдегидрогеназы (ЛДГ) было в норме, сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в I группе—нормально, во II—незначительно повышено. Лечение больных ХИБС проводили 3 группами препаратов:  $\beta$ -блокаторами, Са-антагонистами и нитратами пролонгированного действия. Из 40 больных I гр. 12 человек получали  $\beta$ -блокаторы, 22—Са-антагонисты и 6—нитраты.

Результаты исследований показали, что наибольшие сдвиги выявились при лечении  $\beta$ -блокаторами, в то время как прием нитратов не вызывал улучшения в изменениях показателей лимфоцитов. Са-антагонисты нормализовали активность ЛДГ и СДГ, однако кривая изменений выражена двугорбой линией. Активность кислой фосфатазы (КФ) после лечения была нормальной. Из 12 больных II группы 8 человек получали  $\beta$ -блокаторы и 4—Са-антагонисты. У всех 8 изучаемые показатели нормализовались к концу лечения. Прием Са-антагонистов у 4 больных привел к нормализации содержания ЛДГ и СДГ в лимфоцитах, однако активность КФ оставалась высокой, стабильность КФ, по-видимому, связана с глубокими иммунными сдвигами, возникшими ранее в связи с перенесенным инфарктом миокарда.

5 с., библиогр. 7 назв.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР

Полный текст статьи депонирован в ВНИИМИ

за № Д-18705 от 30/X 1989 г.

Поступила 12/VI 1989 г.

## ПАМЯТИ СЕДРАКА СЕМЕНОВИЧА ШАРИМАНЯНА

7 ноября 1989 г. на 92-ом году жизни скончался старейшина армянских хирургов, заслуженный деятель науки АрмССР, доктор медицинских наук профессор Седрак Семенович Шариманян. Ушел из жизни человек, всецело посвятивший себя бескорыстному служению народу, крупный общественный деятель, самоотверженный труженик здравоохранения и медицинской науки, воспитатель и руководитель многих поколений врачебных кадров нашей республики.



С. С. Шариманян родился 30 июня 1898 г. в Тифлисе. В 1917 г. он окончил гимназию и поступил на медицинский факультет Харьковского университета. Тяжелые материальные условия вынудили С. С. Шариманяна работать лектером на медицинском участке, дежурить на пункте по распределению сыпнотифозных больных, а также заниматься репетиторством. Из-за гражданской войны период учебы затянулся, однако в 1924 г. он успешно оканчивает университет и всецело посвящает себя хирургии.

На формирование молодого врача благотворное влияние оказало общение с крупными хирургами, работавшими в тот период в Харькове (Н. П. Тринклер, П. Г. Пржевальский, Л. И. Орлов, И. В. Кудинцев и др.). С особой теплотой вспоминал Седрак Семенович своего первого учителя практической хирургии профессора Анатолия Андреевича Чугаева.

В 1926 г. по рекомендации проф. А. А. Мелик-Адамяна, знавшего способного молодого врача по Харькову, С. С. Шариманян получает приглашение на работу в Ереван в качестве ординатора факультетской хирургической клиники, возглавляемой проф. А. С. Кечекком.

Неутомимая энергия, постоянное стремление к профессиональному совершенствованию, исключительная добросовестность, чувство ответственности за порученное дело—все эти качества Седрака Семеновича были оценены проф. А. С. Кечекком, привлечшим молодого ординатора и к педагогической работе. Не будучи сотрудином медицинского факультета, С. С. Шариманян безвозмездно выполнял обязанности ассистента клиники.

По окончании ординаторского стажа в клинике С. С. Шаримаян в мае 1929 г. был направлен на работу в Кафан, возглавив хирургическую службу одного из удаленных районов республики. Несмотря на огромную загруженность практической работой, Седрак Семенович явился пионером в деле организации первого в Армении научного медицинского кружка, в работу которого были вовлечены все врачи г. Кафана. В апреле 1930 г. состоялась Первая научная конференция Зангезурского округа, инициатором, организатором и руководителем которой был С. С. Шаримаян. Особенностью этой конференции явилось то, что, кроме врачей, в ней приняли горячее участие широкие круги общественности во главе с партийным и советским активом не только района, но и республики. Конференция оставила настолько глубокий след в истории медицины Армении, что в мае 1980 г. в честь её 50-летия состоялась Юбилейная научная конференция в г. Кафане, в которой приняли участие врачи, представители общественности Кафана, Гориса, Сисиана, Каджарана, Мегри, а также руководство Минздрава АрмССР и ведущие профессора республики, в прошлом работавшие в Зангезуре. И вновь, 50 лет спустя, председателем Юбилейной конференции был избран теперь уже заслуженный деятель науки профессор С. С. Шаримаян.

По приглашению проф. А. С. Кечека С. С. Шаримаян возвращается в клинику и с 1 сентября 1930 г. приступает к работе уже в качестве ассистента кафедры. В вечерние часы он преподает хирургию в медицинском техникуме, где выполняет и административную работу (вначале—директора, затем—заместителя по учебной части). В этот же период он являлся ответственным секретарем журнала «Медицина на службе здравоохранения».

В 1936 г. С. С. Шаримаян успешно защищает кандидатскую диссертацию на тему «Раны кишок и их лечение». Это первая диссертация, защищенная в Ереванском медицинском институте. Вскоре Седрак Семенович командировается в г. Ленинград для работы над докторской диссертацией по теме о хирургическом лечении артериальной гипертонии. Одновременно он посещает клиники, руководимые профессорами А. Л. Поленовым и Э. Р. Гессе, где специализируется по нейрохирургии. Он являлся первым нейрохирургом Армении, сделав многое для развития этой области хирургии в республике.

В 1938 г. С. С. Шаримаян успешно защищает докторскую диссертацию во II Ленинградском медицинском институте. С 1 сентября 1940 г. молодой профессор С. С. Шаримаян возглавил кафедру общей хирургии Ереванского медицинского института и успешно руководил ею многие последующие годы, воспитав несколько поколений хирургов.

В период Великой Отечественной войны проф. С. С. Шаримаян возглавлял два госпиталя (один из них—нейрохирургический на 600 коек), работая с огромным напряжением духовных и физических сил.

Своей безупречной работой, исключительной добросовестностью проф. С. С. Шаримаян снискал огромный авторитет среди медицинской общественности и населения республики. Он выдвигался на ряд ответственных и почетных должностей. С 1938 по 1971 г. Седрак Семенович бессменно состоял заместителем председателя УМС-а, одновременно—председателем научно-плановой комиссии. В 1940 г. он был избран депутатом Ереванского городского совета депутатов, в 1955 г.—депутатом Верховного Совета СССР, Совета Национальностей IV созыва, впоследствии—депутатом Верховного Совета АрмССР шестого созыва. Он был истинно народным депутатом, всецело отдавая себя этой ответственной и благородной работе. В 1948 г. проф. С. С. Шаримаян избирается заместителем председателя Научного общества хирургов Армении, а в 1958 г. становится председателем и в этой должности состоит бессменно 30 лет. Как председатель Общества проф. С. С. Шаримаян проводил большую работу по регулированию деятельности Общества, организации Республиканских научно-практических конференций с вовлечением в них районных хирургов и ведущих специалистов республики, выездных научных сессий в различных городах Армении.

Деятельность проф. С. С. Шаримаяна весьма активна и многогранна, диапазон научной направленности очень широк. Он возглавлял работу по изучению эндеми-

ческого зоба в Армении, являлся членом редколлегии «Журнала экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР», журнала «Арохчапаятюн», членом редакционного совета журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова». Им опубликовано более 100 научных работ, изданы учебник по общей хирургии, монография «Зоб в Армении», под его общей редакцией—«Краткое пособие по неотложной хирургии». Под его руководством выполнено 6 докторских и 19 кандидатских диссертаций, написано много научных работ. Многие из его учеников стали профессорами, заведующими кафедрами, сотрудниками НИИ. Он был прекрасным лектором, талантливым педагогом, мудрым учителем и доброжелательным наставником не только для коллег, но и всех окружавших его людей.

Проф. С. С. Шариманян всегда был в гуще хирургической жизни, принимал в ней активное участие. Он был делегатом многих Всесоюзных съездов хирургов, неоднократно избирался заместителем, а дважды председателем Закавказских съездов хирургов, был участником международных конгрессов в Москве, Венеции, Мюнхене.

Заслуги проф. С. С. Шариманяна были высоко оценены правительством. В 1956 г. ему присвоено звание Заслуженного деятеля науки АрмССР, он награжден двумя орденами Ленина, орденом Красной звезды, девятью медалями, тремя Почетными грамотами.

Светлая память о крупном ученом, прекрасном учителе и кристально чистом человеке навсегда сохранится в наших сердцах.

Проф. И. В. Таткало