

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՏԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Յու. Թ., Աղաջանով Ի. Գ., Ափոյան Վ. Թ., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաչյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Նազարով Լ. Հ., Շուխուրյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավդալբեկյան Ս. Ք., Աղաջյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալվիերյան Ա. Գ., Ամատունի Վ. Գ., Աստվածատրյան Վ. Ա., Գարգիկյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայիլյան Ա. Լ., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանաբջյան Վ. Վ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

Գևորգյան Ի. Յու., Արքատով Ֆ. Է., Պաշտպան Գ. Մ. Ստամբուլի քաղցկեղով հիվանդների արյան շիճուկի ճարպաթթվային սպեկտրը հեռավոր հետազոտական շրջանում	7
Կծոյան Լ. Ա., Հակոբյան Ա. Ս., Կարգանյան Գ. Ս., Աղավնյան Ա. Մ., Ակոբյով Մ. Մ., Մանուկյան Է. Վ. Հաստ աղիքի քաղցկեղով հիվանդների կլինիկական-իմունո-լոգիական զուգահեռները	11
Տոլստիխ Պ. Ի., Հաբարյանյան Բ. Ն., Մուխոմարով Ա. Խ., Մամեդով Լ. Ա. Նոր վիրակապական միջոցների բնական և սինթետիկ մանրաթելային նյութերի հիման վրա ֆերմենտատիվ և հակամանրէական ազդեցությամբ	16
Անանիկյան Պ. Պ., Գալստյան Ա. Ս., Պողոսյան Բ. Ա., Նալբանդյան Ս. Մ. Շտապ ար-մատակաֆի վնասվածքների ստորին ծակրանդամների մակերեսային երակների սուր թրոմբոֆլեբիտների ժամանակ	21
Սուխասյան Մ. Ա., Հովհաննիսյան Ռ. Ռ., Մանուկյան Գ. Ա., Մառտիրոսյան Կ. Գ. Ֆերրոնիկտիկ պարունակությունը դիտառացիոն կադդիոմիոպրիայով հիվանդ-ների շիճուկում	24
Մելիքյան Ն. Գ., Մելիքովա Ա. Գ., Գուրգենյան Ա. Վ., Մկրտչյան Վ. Ա. Հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ նեյտրոֆիլների ֆագոցիտալիս ակտիվությունը	27
Խաչատուրյան Ա. Մ. Գանգրեղային վնասվածքների հեռավոր շրջանում ներդրման խանգարումներով հիվանդների բուժման համեմատական արդյունքները	29
Գալստյան Վ. Լ., Արզումանյան Ա. Մ. Դիմային դիսկինեզիաների դասակարգումը	33
Մինասյան Հ. Ա. Ստամբուլի հոգեծին դիսֆունկցիաների վերաբերյալ	37
Ռոզեն Վ. Ի., Սիմոնյան Ռ. Վ., Ամառունի Վ. Գ., Մնացականով Ս. Տ. Էնտերոբակ-տերիաները թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ	41
Արալյան Կ. Խ. Ռադիոսպիրոմետրիայի և ռադիոշրջանառության մեթոդի կիրառումը խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքային հիվանդությունների ուսումնասիրության համար	46
Դրամբյան Ֆ. Ս. Հոգային համախտանիշը և ոսկրների քայքայումը սխիստեմային սկլերո-դերմիայի ժամանակ	49
Թաթևաճով Կ. Ռ. Անգիոգրաֆիան սեքսոպաթոլոգիայում	52
Խաչատուրյան Տ. Ս., Նալբանդյան Ա. Ն. Հայկական ԽՍՀ բնակչության մահացությունը և հի-վանդացությունը՝ ըստ դիսպանսեր դիտարկումների տվյալների	55
Մեղոյան Ա. Ա., Զանգեզուրյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Հ. Պոլիոմիելիտի սուսինների հի-գիենիկ զննատական հարցի վերաբերյալ	59
Սալայան Խ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի., Բալբաբյան Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Ա., Հովհաննիս-յան Ս. Ա. Լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցությունը օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ ռեզիստենտության որոշ գործոնների վրա	64
Դովլաթյան Հ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ. Թիմոսի Լիմֆոցիտների կենսագործունեության ար-գասիքների ներարկման պայմաններում մակերիկամի կեղևային մասում առա-ջացած մորֆոհիստոքիմիական տեղաշարժերը	67
Մուգուրով Ի. Վ., Վլասով Վ. Ն., Կիրյուկովա Մ. Ն., Լուկաչևա Ն. Վ. Առնետների կենսագործունեության որոշ ցուցանիշների նորմերը	70
Խաչատուրյան Ս. Հ., Մխիթարյան Ռ. Գ., Ռաֆայան Յու. Ա., Քոչարյան Կ. Մ., Սանակյան Լ. Ա. Գերհեման պայմաններում սպիտակ առնետների արյան շիճուկի լիպոպրո-տեինների կառուցվածքային փոփոխությունների հետազոտությունը ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով	73
Վոլկոնսկի Վ. Ա., Ռիմարչուկ Վ. Ի. Գերդիսպերսիոն ֆերոմագնիսական մասնիկների ներբազիլային ներմուծման ազդեցությունը լյարդի ֆունկցիոնալ ակտիվության ցուցանիշների վրա	77
Փլախիյան Ս. Ժ., Մուրադյան Ա. Մ. Հեկտոմ-նեոնային լազերի ճառագայթների ազդե-ցությունը թարթված չափերի ցիկլար ֆունկցիայի վրա	81
Վարդանյան Ա. Վ., Հովսեփյան Ռ. Ս., Վարդանյան Մ. Յու. Պրոթեոլիդի փոփոխու-թյունների դինամիկական միկոպլազմաներով վարակված առնետների լյարդում	84

ՌԵՅԵՐԱՏՆԵՐ

Բարսյան Ժ. Ռ., Բարսյանյան Ա. Վ., Ցեռլին Վ. Մ., Սեդրալա Ն. Վ., Հակոբյան Գ. Ս. Հակական ԽՍՀ-ում սինթեզված մակերեսային ակտիվ շորթորդական ամո- նիումային միացությունների բակտերիցիդային ակտիվության համեմատական դասնատականը	96
Մարտիրոսյան Մ. Ն. Հիպոկինեզիայի ժամանակ ածխաջրատային փոխանակության որոշ կողմերը	96
Գրիգորյան Ռ. Ա., Հարությունյան Վ. Մ. Հեմոգինամիկայի խանգարումը տարածուն թա- րախային պերիտոնիտի ժամանակ և նրա շտկման սկզբունքները	97
Հակոբյան Է. Բ., Նազարով Լ. Հ., Քազիյան Ա. Ռ. Սրբանային ճեղքվածքների բուժումը Ասրյան Ն. Վ., Ռաֆյան Յու. Ա., Սեկոյան Է. Ս. Գերծային ազդեցությունը սուժար հյուսվածքային ֆոսֆոլիպիդների ստրուկտուրային կազմակերպման վրա	97
Տեր-Ավետիսյան Ի. Ա. Ուլարի էրիթրոցիտներով իմունիզացման ժամանակ ճազար- ների օրգանիզմում զենոսմիցինի ազատ և կապված ֆրակցիաների բաշխումը Անջելյան Յ. Հ. Հայաստանում հակաակոհոլային դաստիարակության ուղղությամբ աշ- խատանքի փորձը	98
Սահակյան Մ. Ա., Դավթյան Օ. Յա., Հեֆիմյան Ն. Լ., Հակոբյան Ա. Ս., Սարգսյան Կ. Ա., Աղաբալյան Ա. Ս. Միջին մասնայի մոլեկուլները որպես էնզոգեն ին- տոքսիկացիայի գործոն հաստ աղու բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ	98
Սահակյան Մ. Ա., Նազարով Լ. Հ., Դավթյան Օ. Յա., Դևորգյան Ա. Գ., Հակոբյան Ս. Ա., Աղաբալյան Ա. Մ., Աղաբալյան Ա. Ս. Հաստ աղու ուռուցքներով հիվանդ- ների մոտ միջին մոլեկուլները որպես էնզոգեն ինտոքսիկացիայի մարկեր	99

СОДЕРЖАНИЕ

Геворкян И. Ю., Аббасов Ф. Э., Панахов Д. М. Жирно-кислотный спектр плазмы крови у больных раком желудка в отдаленном послеопера- ционном периоде	7
Кцюян Л. А., Акоюн А. С., Карганян Г. С., Агавелян А. М., Акопов М. М., Манукян Э. В. Клинико-иммунологические параллели у больных ра- ком толстой кишки	11
Толстых П. И., Арутюнян Б. Н., Мухтаров А. Х., Мамедов Л. А. Новые пере- вязочные средства на основе природных и синтетических волокнистых материалов с ферментативным и антимикробным действием	16
Ананикян П. П., Галстян А. С., Погосян Б. С., Нанян С. М. Экстренная ра- дикальная венэктомия при остром тромбофлебите поверхностных вен нижних конечностей	21
Сукиасян М. А., Оганян Р. Р., Манукян Г. А., Мартиросян К. Г. Содержание фибронектина в сыворотке крови больных дилатационной кардиомио- патией	24
Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Гургенян С. В., Мкртчян В. А. Фагоцитир- ная активность нейтрофилов у больных гипертонической болезнью	27
Хачатурян А. М. Сравнительные результаты лечения больных с неврозопод- обными нарушениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы	29
Голубев В. Л., Арузманиян А. М. Классификация лицевых дискинезий	33
Минасян Г. А. О психогенных дисфункциях желудка и двенадцатиперстной кишки	37
Ройзен В. И., Симонян Р. В., Амапуки В. Г., Мнацаканов С. Т. Энтеробакте- рии при хронических неспецифических заболеваниях легких	41
Абаджян К. Х. Использование метода регионарной радиоспирометрии и ра- диоперфузии в обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	46

Дрампян Ф. С. Сустановой синдром и костная деструкция при системной склеродермии	49
Тарханова К. Р. Ангиография в сексопатологии (обзор литературы)	52
Хачатрян Т. С., Есаян А. Е. Заболеваемость и смертность населения Армянской ССР по данным диспансерных наблюдений	55
Медоян А. А., Джанджапаян А. Н., Пузян Э. А. К вопросу гигиенической оценки полимерных клеев	59
Саядян Х. С., Геворкян М. И., Байбуртян С. А., Григорян Л. С., Оганесян С. А. Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на некоторые факторы неспецифической защиты организма	64
Довлатян Р. А., Зильфян А. В. Морфогистохимические сдвиги в коре надпочечников в условиях введения продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса	67
Музуров И. В., Влаев В. Н., Кирюшкина М. Н., Лукачева Н. В. Нормы некоторых показателей жизнедеятельности крыс	70
Хачатрян С. А., Мхитарян Р. Г., Рапая Ю. А., Кочарян К. М., Саакян Л. А. Исследование структурных изменений липопротеидов сыворотки крови белых крыс, подвергнутых воздействию гипербарии, методом дифракции рентгеновских лучей	73
Волконский В. А., Рымарчук В. И. Влияние внутривенного введения ультрадисперсных ферромагнитных частиц на некоторые показатели функциональной активности печени	77
Пхрикий С. Ж., Мурадян А. М. О влиянии излучения гелий-неонового лазера на цiliaрную функцию мерцательного эпителия	81
Вартанян А. В., Овсепян Р. С., Варданян М. Ю. Динамика изменений протеолиза в печени крыс, зараженных микоплазмами	84
Геворкян Д. А., Тоноян С. С., Арзикян Р. П., Симаворян П. С. Обмен серо-содержащих аминокислот при остром панкреатите	89

РЕФЕРАТЫ

Бабалян Ж. Р., Бабаханян А. В., Цетлин В. М., Соколова Н. Ф., Акопян Г. С. Сравнительная оценка бактерицидной активности поверхностно-активных четвертичных аммониевых соединений, синтезированных в Армянской ССР	96
Мартirosян М. Е. Некоторые стороны углеводного обмена при гипокинезии	96
Григорян Р. А., Арутюнян В. М. Нарушение гемодинамики при разлитом гнойном перитоните и принципы коррекции	97
Акопян Э. Б., Назаров Л. У., Базиан А. Р. Лечение анальных трещин	97
Асрян Н. В., Рапая Ю. А., Секоян Э. С. Влияние ультразвука на структурную организацию суммарных тканевых фосфолипидов	97
Тер-Аветисянц И. А. Распределение свободной и связанной фракций гентамицина в организме кроликов при иммунизации эритроцитами барана	97
Анджелян Б. О. Опыт работы по антиалкогольному воспитанию в Армении	98
Саакян М. А., Давтян О. Я., Экимян Н. Л., Акопян А. А., Саркисян К. А., Агабалян А. С. Молекулы средней массы как фактор эндогенной интоксикации при воспалительных заболеваниях толстой кишки	98
Саакян М. А., Назаров Л. У., Давтян О. Я., Геворкян А. Г., Акопян А. А., Агабалян А. М., Агабалян А. С. Средние молекулы как маркер эндогенной интоксикации у больных с опухолями толстой кишки	99

CONTENTS

Gevorgian I. Yu., Abbasov F. E., Panakhov D. M. The Fatty-Acidic Spectrum of the Blood Plasma in Patients with Carcinoma of the Stomach in Remote Postoperative Period	7
--	---

<i>Ktsoyan L. A., Hakopian A. S., Karganian G. S., Aghavelian A. M., Akopov M. M., Manoukian E. V.</i> The Clinical-Immunologic Parallels in Patients with Cancer of Large Intestine	11
<i>Totstyk P. I., Haroutyunian B. N., Moukhtarov A. Kh., Mamedov L. A.</i> The New Dressings on the Base of Natural and Synthetic Fibrillar Materials with Enzymatic and Antiseptic Effects	16
<i>Ananikian P. P., Galstian A. S., Poghosian B. S., Nanian S. M.</i> The Urgent Radical Venectomy at Acute Thrombophlebitis of Superficial Veins of the Lower Extremities	21
<i>Souklasian M. A., Hovanesian R. R., Manoukian G. A., Martirosian K. G.</i> The Fibronectin Content in the Serum of Patients with IDCP	24
<i>Melikian N. G., Melkumova A. G., Gurgenian S. V., Mkrtchian V. A.</i> The Neutrophils Phagocytic Activity in Patients with Hypertensive Disease	27
<i>Khachatourian A. M.</i> The Comparative Results of the Treatment of Patients with Neurosis-Like Disturbances at the Remote Terms after Cranio-cerebral Traumas	29
<i>Goloubey V. L., Arzumanyan A. M.</i> Classification of Facial Dyskinesias	33
<i>Minassian H. A.</i> On the Psychogenic Disfunctions of Stomach	37
<i>Roizen V. I., Simonian R. V., Amatozni V. G., Mnatsakanov S. T.</i> Enterobacterias at Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs	41
<i>Abajian K. Kh.</i> The Use of the Method of Regional Radiospirometry and Radioperfusion in the Examination of Patients with Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs	46
<i>Dramplian F. S.</i> The Articular Syndrome and Bone Destruction at Scleroderma Systematica	49
<i>Tarkhanova K. R.</i> The Angiography in Sexopathology	52
<i>Khachatrian T. S., Yesayan A. Ye.</i> The Lethality and Morbidity of the Armenian Population according to Data of Dispensary Observations	55
<i>Medoyan A. A., Janjapanyan A. N., Puzyan E. H.</i> The Hygienic Evaluation of Polymeric Adhesives	59
<i>Sayadian Kh. S., Gevorgian M. I., Baybourtlan S. A., Grigorian L. S., Hovanesian S. A.</i> The Effect of Vital Activity Products of Lymphocytes on Some Factors of Nonspecific Protection of the Organism	64
<i>Dovlatian R. A., Zilfian A. V.</i> Morphohistochemical Shifts in the Adrenal Glands' Cortex in Conditions of Administration of the Thymus Lymphocytes Products of Vital Activity	67
<i>Muzurov I. V., Vlasov V. N., Kirjushkina M. N., Lukacheva N. V.</i> Some Coefficient Levels of Rat Viability	70
<i>Khachatrian S. A., Mkhitarian R. G., Rapiyan Yu. A., Kocharian K. M., Sahakian L. A.</i> The Investigation of Structural Changes in Lipoproteins in the Blood Serum of Albino Rats' Undergone the Influence of Hyperbary by the Method of X-Rays Diffraction	73
<i>Volkonski V. A., Rymarchouk V. I.</i> The Effect of Intravenous Injection of Ultra-dispersive Ferromagnetic Particles on Some Indices of the Liver Functional Activity	77
<i>Pkhikian S. Zh., Mouradian A. M.</i> On the Influence of Helium-Neon Laser Irradiation on the Ciliary Function of Ciliated Epithelium	81
<i>Vartanian A. V., Hovsepian R. S., Vardanian M. Yu.</i> The Dynamics of Proteolysis Changes in the Rat's Liver Infected by Mycoplasmas	84
<i>Gevorkian D. A., Tonoyan S. S., Arzikian R. P., Simavorian P. S.</i> The Exchange of Sulfur-Containing Aminoacids at Acute Pancreatitis	89

S U M M A R I E S

<i>Babayan Zh. R., Babakhanian A. V., Tsetlin V. M., Sokolova N. V., Hakopian G. S.</i> The Comparative Evaluation of Bactericidal Activity of Superficially Active Quarternary Ammonium Compounds, Synthesized in the Armenian SSR	96
---	----

<i>Martirosian M. Ye.</i> Some Aspects of Carbohydrate Metabolism at Hypokinesia	96
<i>Grigorian R. A., Haroutyunian V. M.</i> The Disturbance of Hemodynamics at General Purulent Peritonitis and Principles of its Correction	97
<i>Hakopian E. B., Nazarov L. H., Baziyan A. R.</i> The Treatment of Anal Fissures	
<i>Assrian N. V., Ropian Yu. A., Sekoyan E. S.</i> The Influence of Ultrasound on Structural Organization of Summar Tissue Phospholipids	97
<i>Ter-Avetisyan I. A.</i> Distribution of Free and Connected Fractions of Gentamycin in the Organism of Rabbits Immunized by Sheep Erythrocytes . .	98
<i>Anjelian B. H.</i> The Experience of Antialcoholic Agitation Works in Armenia . .	98
<i>Sahakian M. A., Davtian O. Ya., Ekimian N. L., Hakopian A. A., Sarkissian K. A., Aghaballan A. S.</i> The Molecules of Average Mass as a Factor of Endogenous Intoxication at Inflammatory Diseases of Large Intestine . .	98
<i>Sahakian M. A., Nazarov L. H., Davtian O. Ya., Gevorgian A. G., Hakopian A. A., Aghavellian A. M., Aghaballan A. S.</i> The Average Molecules as a Marker of Endogenous Intoxication in Patients with Tumors of Large Intestine	99

И. Ю. ГЕВОРКЯН, Ф. Э. АББАСОВ, Д. М. ПАНАХОВ

ЖИРНО-КИСЛОТНЫЙ СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Представлены результаты исследования жирно-кислотного состава плазмы крови у больных раком желудка в отдаленном периоде после субтотальной резекции желудка и гастрэктомии. После субтотальной резекции желудка происходит нормализация нарушенного жирно-кислотного состава плазмы крови, имеющего место в предоперационном периоде. У больных, перенесших гастрэктомию, наблюдается дальнейшее усугубление нарушений в обмене незаменимых жирных кислот по сравнению с предоперационным периодом.

У больных раком желудка нередко наблюдаются качественные и количественные нарушения обменных процессов, в том числе липидного [2]. При этом удаление желудка или его части может привести к дальнейшему усугублению этих нарушений в результате ускоренного пассажа пищи по кишечнику, исключения двенадцатиперстной кишки из процесса пищеварения и плохого смешивания пищи с пищеварительными соками.

По данным литературы [4, 9, 11], после гастрэктомии липидный обмен страдает не меньше, чем другие виды обмена. В последнее время выяснение физиологической роли незаменимых жирных кислот обосновало качественно новое направление в изучении липидного обмена. Однако липидный обмен, особенно обмен незаменимых жирных кислот (ЖК), на сегодняшний день остается наименее изученным звеном метаболизма у больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде.

Незаменимые ЖК, к которым относятся линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты, являясь важным компонентом фосфолипидов биологических мембран, ответственны за их стабильность и прочность [14, 15]. Кроме того, арахидоновая кислота является прямым предшественником большого класса биологически высокоактивных соединений-простагландинов [12, 15]. Установлено, что дефицит незаменимых ЖК приводит к нарушению функции ряда физиологических систем, в частности гемостаза [3, 8] и микроциркуляции [6], способствует замедлению процессов регенерации и снижению сопротивляемости организма к инфекции [13, 14]. В связи с этим изучение обмена незаменимых ЖК у больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от объема оперативного вмешательства имеет важное научно-практическое значение.

У 119 больных раком желудка (возраст от 20 до 70 лет) в отдаленном периоде после операции (от года до 10 лет) исследован жирно-кислотный состав плазмы крови методом газовой хроматографии [1] с помощью аппарата «Хром-5» (ЧССР). Из них 64 мужчины и 55 женщин. Субтотальная резекция желудка была произведена 52 больным, гастрэктомия—67. У 39 больных раком желудка в предоперационном периоде исследован жирно-кислотный состав плазмы крови. Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров. По-

лученные данные обрабатывались методом вариационной статистики с вычислением *t*-критерия Стьюдента.

По сравнению с контрольной группой у больных раком желудка наблюдалась существенная перестройка в жирно-кислотном спектре плазмы крови, которая характеризовалась увеличением Σ ЖК за счет меристиновой (C-14:0), пальмитиновой (C-16:0) и олеиновой (C-18:0) ЖК соответственно до $2,5 \pm 0,2\%$ ($P < 0,001$), $27,0 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$) и $24,2 \pm 0,5\%$ ($P < 0,01$) по сравнению с $0,7 \pm 0,03\%$, $22,5 \pm 0,69\%$ и $21,4 \pm 0,8\%$ в контрольной группе. Это сопровождалось значительным снижением Σ эсс. ЖК до $32,1 \pm 0,8\%$ (в контрольной группе $39,6 \pm 1,83\%$, $P < 0,001$) за счет линолевой (C-18:2) кислоты, так как содержание линоленовой (C-18:3) и арахидоновой (C-20:4) кислот не подвергалось достоверным изменениям (таблица). В результате этих изменений происходило некоторое повышение коэффициента насыщенности (Кнас.=насыщенные ЖК:ненасыщенные ЖК) и снижение коэффициента Л:О (Кл:о = линолевая кислота: олеиновая кислота) при $P < 0,001$.

В жирно-кислотном спектре триглицеридов жировой ткани пальмитиновая и олеиновая ЖК составляют около 80% [5]. Наши исследования показали, что у больных раком желудка наблюдается гиперлипидемия, происходящая за счет увеличения в плазме крови содержания этих двух ЖК. Это свидетельствует об усиленной мобилизации эндогенных липидов из жировой ткани для обеспечения энергетических потребностей организма в условиях нарушенного естественного питания.

Увеличение содержания эйкосатриеновой (C-20:3) кислоты плазмы крови с соответствующим повышением К три/тет (коэфф. три/тет = C-20:3 : C-20:4) более чем до 0,4 считается ранним биохимическим признаком дефицита незаменимых ЖК [10, 15]. Как видно из таблицы, у больных раком желудка содержание эйкосатриеновой кислоты и К три/тет не подвергались достоверным изменениям по сравнению с контрольной группой. Это дает основание утверждать, что у больных раком желудка естественное питание в достаточной степени удовлетворяет биологические потребности организма в незаменимых ЖК. Несмотря на значительное снижение у больных содержания линолевой кислоты, в плазме крови признаки дефицита незаменимых ЖК не развиваются.

Наши исследования показали, что удаление опухоли с оставлением части желудка (субтотальная резекция желудка) в отдаленном послеоперационном периоде способствует нормализации спектра ЖК плазмы крови: содержание пальмитиновой и олеиновой кислот достоверно снизилось, а Σ эсс. ЖК увеличилась до $37,8 \pm 0,6\%$ ($P < 0,001$) по сравнению с $32,1 \pm 0,8\%$ в предоперационном периоде. Соответственно происходило снижение Кнас. до нормальной величины и повышение Кл:о до $1,37 \pm 0,04$ ($P < 0,001$). Как видно из таблицы, жирно-кислотный спектр плазмы крови больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде после субтотальной резекции практически не отличается от такового у здоровых людей.

**Жирно-кислотный состав плазмы крови у больных раком желудка
в отдаленном послеоперационном периоде**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Больные раком желудка (n=39)	Отдаленный период после операции	
			субтотальная резекция желудка (n=52)	гастрэктомия (n=67)
Σ жк, ммоль/л	$8,73 \pm 0,30$	$11,07 \pm 0,60$	$9,9 \pm 0,40 +$	$10,71 \pm 0,40 +$
C-14:0, %	$0,70 \pm 0,03$	$2,5 \pm 0,20 +$	$2,9 \pm 0,20 +$	$2,7 \pm 0,20 +$
C-16:0, %	$22,5 \pm 0,69$	$27,0 \pm 0,40 +$	$24,6 \pm 0,30 + *$	$26,4 \pm 0,30 +$
C-16:1, %	$3,5 \pm 0,23$	$3,8 \pm 0,20$	$3,6 \pm 0,10 +$	$4,5 \pm 0,10 + *$
C-18:0, %	$10,9 \pm 0,34$	$7,8 \pm 0,20 +$	$7,4 \pm 0,10 +$	$8,3 \pm 0,20 +$
C-18:1, %	$21,4 \pm 0,80$	$24,2 \pm 0,50 +$	$22,6 \pm 0,30 *$	$27,4 \pm 0,40 + *$
C-18:2, %	$32,1 \pm 1,37$	$21,5 \pm 0,70 +$	$30,9 \pm 0,90 *$	$23,8 \pm 0,40 + *$
C-18:3, %	$0,8 \pm 0,03$	$0,6 \pm 0,07 +$	$0,7 \pm 0,05 +$	$0,5 \pm 0,07 +$
C-20:3, %	$1,4 \pm 0,04$	$1,2 \pm 0,09 +$	$1,1 \pm 0,05 +$	$1,5 \pm 0,03 *$
C-20:4, %	$6,7 \pm 0,57$	$6,2 \pm 0,30$	$6,3 \pm 0,20$	$5,0 \pm 0,30 + *$
Σ эсс. жк.	$39,6 \pm 1,83$	$32,1 \pm 0,80 +$	$37,8 \pm 0,60 *$	$29,3 \pm 0,50 + *$
Кнас.	$0,54 \pm 0,01$	$1,6 \pm 0,10$	$0,54 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,01 +$
Кл:о	$1,49 \pm 0,08$	$1,1 \pm 0,14 +$	$1,37 \pm 0,04 *$	$0,87 \pm 0,03 + *$
Ктри:тет	$0,2 \pm 0,006$	$0,2 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01 + *$	$0,30 \pm 0,02 + *$

Примечание. + $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, * $P < 0,05$ по сравнению с предоперационным периодом.

Довольно выраженные изменения в жирно-кислотном спектре плазмы крови были обнаружены у больных, перенесших гастрэктомию. Так, в отдаленном послеоперационном периоде полное удаление желудка приводило к нарушению обмена незаменимых ЖК, которое выражалось в уменьшении Σ эсс.жк до $29,3 \pm 0,5\%$ (в норме $39,6 \pm 1,83\%$) за счет достоверного снижения всех трех незаменимых ЖК по сравнению с контрольной группой и предоперационным периодом. Процентное содержание линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот в спектре Σ жк плазмы крови соответственно снизилось до $23,8 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$), $0,5 \pm 0,07\%$ ($P < 0,001$) и $5,0 \pm 0,3\%$ ($P < 0,01$). Вместе с этим происходило значительное увеличение содержания заменимых ЖК: по сравнению с контрольной группой C-14:0 увеличилась в 2,9 раза, C-16:0—на 17,3%, C-16:1—на 28,6% и C-18:1—на 28% ($P < 0,001$). Несмотря на отсутствие динамики в содержании эйкоса триеновой кислоты, в результате снижения уровня арахидоновой кислоты происходило значительное увеличение Ктри/тет до $0,30 \pm 0,02$ ($P < 0,001$).

Необходимо отметить, что у всех обследованных нами больных, перенесших гастрэктомию, не было обнаружено нарушения естественного питания. Несмотря на использование в пищевом рационе достаточного количества жиров, у них имело место выраженное нарушение обмена незаменимых ЖК, свидетельствующее о снижении их всасываемости в желудочно-кишечном тракте.

ՄՍԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՃԱՐՊԱԹԹՎԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԸ ՀԵՌԱՎՈՐ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Աշխատանքում ամփոփված են ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների մոտ սուբտոտալ մասնահատումից և գաստրէկտոմիայից հետո արյան շիճուկի ճարպաթթվային կազմի հետազոտությունների արդյունքները հեռավոր հետվիրահատական շրջանում: Ստամոքսի սուբտոտալ մասնահատումից հետո տեղի է ունենում արյան շիճուկի ճարպաթթվային կազմի կարգավորում, համեմատած նախավիրահատական շրջանի հետ:

Գաստրէկտոմիայից հետո հիվանդների մոտ, համեմատած նախավիրահատական շրջանի հետ, տեղի է ունենում անփոխարինելի ճարպաթթուների խանգարման հետագա խորացում:

I. Yu. GEVORKIAN, F. E. ABBASOV, D. M. PANAKHOV

THE FATTY-ACIDIC SPECTRUM OF THE BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH CARCINOMA OF THE STOMACH IN REMOTE POSTOPERATIVE PERIOD

The results of the study of fatty-acidic spectrum in blood plasma of 119 patients with carcinoma of the stomach in the remote terms after subtotal resection of the stomach are brought in the article. After the operation the normalization of the disturbed fatty-acidic content of the plasma, which has developed at preoperative period, takes place. In patients after gastrectomy the following increase of the disturbances of unchangeable fatty acids' metabolism is observed compared to the preoperative period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бречфилд Г., Сторре Э. Газовая хроматография в биологии. М., 1984.
2. Вретлинд А., Суджян А. В. Внутривенное питание. М.—Стокгольм, 1984.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
4. Маркова Г. Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М., 1969.
5. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. М., 1977.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и микрокардиальная недостаточность. М., 1986.
7. Dionigi P., Nasari S., Bonold A. P. JPEN, 6, 128.
8. Duckert F., Hartman G. Sciez. Med. Wschr., 1966, 96, 1205.
9. Hioki K., Nishi M., Yamamoto M. Nippon Gecca Gakkai Zasshi, 1981, 85, 974.
10. Holman R. T., Johnson S. Prog. Lipid Res., 1981, 20, 67.
11. Kido J., Ogawa J., Niwa H. et al. Nippon Gecca Gakkai Zasshi, 1984, 85, 970.
12. Lands W. E. M. Ann. Rev. Physiol., 1979, 41, 633.
13. Polombo J., Sezenore D., Stanton J. et al. Liposin Research Conference Proceedings. Barlow A. L. (ed.), North Chicago., Illinois, 1979, 65.
14. Wene J. D., Connor W. E., Don Besten L. J. Clin. Invest., 1975, 53, 127.
15. Van Itallie T. B. Liposin Research Conference Proceedings. Barlow A. L. (ed.), North Chicago, Illinois, 1979, 7.

Л. А. КЦОЯН, А. С. АКОПЯН, Г. С. КАРГАНЯН, А. М. АГАВЕЛЯН,
М. М. АКОПОВ, Э. В. МАНУКЯН

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Установлена взаимосвязь между содержанием Ig G и некоторыми клиническими параметрами. Выявлено, что хирургическое лечение не устраняет дефицита Т-клеток и нормализует уровень Ig G; содержание Ig M возрастает, а Ig A не изменяется.

Вопрос о роли иммунной системы при онкологических заболеваниях освещен в литературе крайне противоречиво и неполно. При этом подавляющее большинство работ посвящено изучению состояния клеточного иммунитета [1, 3, 6, 11]. Значительно хуже изучен гуморальный иммунитет [8, 12]. Неоднозначны и противоречивы также результаты исследований клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных раком толстой кишки (РТК) [2, 4, 7, 9, 15].

В задачу настоящей работы входило: I—комплексное исследование иммунного статуса у больных РТК (содержание Т-клеток, Т-высокоаффинных клеток и сывороточных иммуноглобулинов G, A, M); II—выявление взаимозависимости между уровнем Т-лимфоцитов в периферической крови больных, сывороточных иммуноглобулинов и рядом клинических параметров; III—определение влияния хирургического лечения на динамику показателей иммунитета у больных РТК.

Обследовано 70 больных РТК (43 женщины, 27 мужчин). До операции специального противоопухолевого лечения не проводилось. Первичная опухоль локализовалась в прямой кишке у 35 больных (у 12 больных—II, у 52—III и у 6 больных—IV стадия болезни). У 16 больных имелась частичная кишечная непроходимость (ЧКН). Сопутствующие заболевания отмечались в 92% случаев, из них сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в 71% случаев, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)—у 6 и их сочетание—у 13 больных. Основной гистологической формой являлась аденокарцинома (91%). У 25 больных исследования проводились в динамике—до и после операции (перед выпиской). Контрольную группу составили 128 практически здоровых людей.

Количественное определение в крови популяции Т-лимфоцитов проводилось методом розеткообразования [13], процент высокоаффинных Т-клеток и концентрации иммуноглобулинов A, M, G в сыворотке крови—методом иммунодиффузии в геле по Mancini [14]. Выделение суспензии мононуклеаров из периферической крови проводили в градиенте фиколл-верографин по методу Boylton [5].

Результаты полученных данных (табл. 1) показали, что при РТК имеет место достоверное снижение абсолютного и относительного числа Т-клеток по сравнению с контролем: если в контрольной группе Т-лимфоциты составляют 59%, то у больных РТК это число снижается до 45%. При более детальном анализе выяснилось, что процент больных с раком, у которых количество Т-клеток было снижено на 40% и более, составляет 21, и при наличии нормы—22%. Суще-

Таблица 2

Концентрация сывороточных иммуноглобулинов (мг/мл) и
некоторые клинические параметры у больных РТК

Иммуноглобулины	Клинические параметры																
	возраст		пол		стадия заболеван.			гистологическое строение опухоли (аденокарцинома)			локализация опухоли		ЧКН		сопутствующие заболевания		
	36-60 лет	> 60 лет	ж	м	II	III	IV	высокая дифф.	умеренная дифф.	низкая дифф.	ободочная кишка	прямая кишка	есть п=16	нет п=54	ССЗ п=47	ЖКТ п=6	ССЗ и ЖКТ п=13
A	2,46±0,3	3,12±0,41	2,45±0,28	3,19±0,41	3,05±0,7	2,55±0,19	3,04±1,1	3,15±0,82	2,72±0,29	2,71±0,76	2,54±0,26	2,95±0,33	2,14±0,45	2,88±0,16	2,43±0,28	2,99±0,71	3,32±0,51
M	1,12±0,12	0,97±0,1	1,09±0,09	1,28±0,32	1,13±0,2	1,13±0,21	1,02±0,2	1,06±0,14	1,25±0,23	0,83±0,11	0,97±0,07	1,31±0,26	0,83±0,11	1,14±0,09	1,16±0,24	0,8±0,18	0,88±0,11
		*			*	*			*	*	*	*	**		*		
G	8,41±0,96	6,49±0,52	7,54±0,53	6,97±0,63	6,47±0,73	7,51±0,45	8,43±2,21	8,12±1,37	7,35±0,51	6,2±0,88	6,8±0,46	7,89±0,62	5,91±0,71	7,79±0,46	6,94±0,45	9,32±2,28	8,62±1,17
Контроль	A	2,52±0,22	3,03±0,68	2,55±0,12													
	M	0,96±0,09	0,92±0,1	0,99±0,05													
	G	8,67±1,18	9,27±1,0	9,59±0,78													

Примечание. *—Статистически достоверная разница с контролем, **—между группами.

ственной разницы в количестве высокоаффинных клеток по сравнению с контролем не обнаружено ($35 \pm 2,6 - 29 \pm 1,94$). Нами установлено также, что клинические параметры (пол, стадия заболевания, локализация опухоли, гистологическое строение опухоли, ЧКН, сопутствующие заболевания) не влияют на уровень Т-лимфоцитов (табл. 1).

При исследовании концентрации сывороточных иммуноглобулинов у больных РТК установлены широкие пределы их колебаний (табл. 2). Явной зависимости содержания Ig A и M от стадии РТК не обнаружено, однако при раке II и III стадии имелось достоверное снижение уровня Ig G в сравнении с нормой. У больных IV стадии заболевания содержание Ig G было в пределах нормы. Поскольку имелся большой разброс цифровых данных, все больные разделены нами по уровню Ig G на 3 группы: 1—с низким уровнем (575 мг % и ниже—на 40% и больше ниже контроля); 2—средним; 3—высоким (1343 мг% и выше—на 40% и больше выше контроля). Низкий уровень Ig G наблюдался у 33% больных IV стадии, высокий—у 12% III стадии и у 17% пациентов IV стадии; а у больных II стадии Ig G значительно не повышался. Таким образом, при РТК у 39% больных в основном на ранних стадиях опухолевого процесса имелся выраженный дефицит Ig G. При выяснении влияния на уровень иммуноглобулинов возраста больных оказалось, что имеются изменения только в уровне Ig G (табл. 2). Выявлена определенная зависимость концентрации Ig G от локализации опухоли и её гистологического строения. Так, при локализации опухоли в ободочной кишке при умеренной и низкой дифференциации аденокарциномы уровень Ig G достоверно ниже контроля (табл. 2). Зависимости содержания Ig A и M от гистологического строения опухоли, её локализации не установлено. Нами выявлено, что средний уровень IgA и M не меняется от наличия ЧКН, тогда как концентрация Ig G в группе больных с ЧКН существенно ниже нормы ($p < 0,001$) и статистически достоверно разнится от группы больных без ЧКН ($p < 0,02$) (табл. 2). Изучение зависимости содержания сывороточных иммуноглобулинов от наличия сопутствующих заболеваний показало, что наличие сопутствующего заболевания ЖКТ не влияет на уровень Ig G у больных РТК, тогда как сопутствующие ССЗ приводят к статистически достоверному уменьшению содержания Ig G (табл. 2). Зависимости влияния пола на показатели Ig A, M и G не установлено (табл. 2).

Изучение влияния хирургического лечения на содержание Т-, Т-высокоаффинных лимфоцитов у больных РТК не обнаружило достоверной разницы в этих показателях (табл. 3). Полученные результаты свидетельствуют о стойкости изменений со стороны Т-лимфоцитов при РТК. Хирургическое лечение не влияет также и на содержание Ig A. После проведенного оперативного лечения низкий уровень Ig G нормализуется, что, вероятно, говорит об устранении депрессивного действия опухоли. Наряду с этим происходит возрастание концентрации Ig M со статистически достоверным превышением нормы (табл. 3).

Таким образом, при РТК такие клинические параметры, как пол, возраст обследуемого, локализация, гистологическое строение опухоли,

Таблица 3

Количество Т-лимфоцитов и сывороточных иммуноглобулинов
у больных РТК до и после операции

Период обследования	Иммунологические параметры				
	Т-клетки	Т-высокоаффин. клетки	IgG	IgA	IgM
До операции	49±2,3	29±1,94	6,73±0,59	2,67±0,23	1,13±0,12
После операции—перед выпиской	43±2,3	23±2,53	8,95±1,05	2,75±0,27	1,48±0,14*

Примечание. *—статистически достоверная разница с контролем.

стадия заболевания, сопутствующие заболевания, частичная кишечная непроходимость не влияют на содержание Т-лимфоцитов в крови. Выявлена взаимосвязь между уровнем сывороточных Ig G и возрастом больного, локализацией, гистологическим строением опухоли, стадией заболевания, наличием сердечно-сосудистого сопутствующего заболевания и частичной кишечной непроходимости при отсутствии этой связи между изученными клиническими параметрами и содержанием Ig A и M. Хирургическое лечение больных раком толстой кишки нормализует уровень Ig G, повышает выше нормы содержание Ig M и не влияет на концентрацию Ig A.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Поступила 17/X 1988 г.

Л. А. КТОСЯН, А. С. ХАКОПИАН, Г. С. КАРГЯНИАН, А. М. АГХАВЕЛИАН,
М. М. АКОПОВ, Е. В. МАНУКИАН

ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ-ԻՄՈՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՉՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է Т-լիմֆոցիտների բարձր աֆինությունը օժտված Т-բջջերի և շիճուկային իմունոռեզուլենների բանակը և նրանց ու մի շարք կլինիկական ցուցանիշների փոխադարձ կապը հաստ աղիքի բաղկացնող հիվանդների մոտ: Հաշտաբերված է IgG-ի կոնցենտրացիայի բովանդակության կապը հիվանդի տարիքի, հիվանդության շրջանի, ուռուցքի տեղայնության, նրա հյուսվածաբանական կառուցվածքի, դուզակցվող հիվանդության և աղիների մասնակի անանցանելիության առկայության հետ:

Պարզվել է, որ հաստ աղիքի բաղկացնող վիրաբուժական բուժումը հիվանդների մոտ IgG-ի բանակը հասցնում է նորմալի, իսկ IgM-ի բանակը բարձրացնում է նորմայից և չի ազդում IgA-ի բանակի վրա:

Վիրաբուժական բուժումը չի վերացնում Т-բջջերի դեֆիցիտը:

L. A. KTSOYAN, A. S. HAKOPIAN, G. S. KARGANIAN, A. M. AGHAVELIAN,
M. M. AKOPOV, E. V. MANOUKIAN

THE CLINICAL-IMMUNOLOGIC PARALLELS IN PATIENTS WITH CANCER OF LARGE INTESTINE

The content of T-lymphocytes, serum immunoglobulins and their correlation with some clinical parameters in patients with cancer of large intestine have been studied.

It has been established correlation between the content of IgG and the age of the patient, stage of the disease, localization and histologic structure of the tumor, presence of partial intestine impassability and attendant disease. The surgical treatment of patients with cancer of large intestine normalizes the level of IgG, increases the content of IgM and doesn't affect the content of IgA. The surgical treatment doesn't remove the deficit of T-cells.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пивнюк В. М., Касьяненко И. В., Пивнюк Н. А. *Вопр. онкол.*, 1987, 5, с. 82.
2. Савина Н. П., Ярилин А. А., Филатов П. П. *Иммунол.*, 1983, 6, с. 48.
3. Тер-Погосян Э. П., Мкртчян Л. Н., Галстян А. М. и др. *Иммунол.*, 1985, 1, с. 82.
4. Чиркин В. В., Шадрин В. П., Корнева Т. К. и др. *Проблемы проктологии*, в. II. М., 1981, с. 135.
5. Boyl A. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 21, 97, 77.
6. Brincker H., Birkeland S. A. *Cancer (Philand.)*, 1981, 47, 2, 266.
7. Côle W. H., Humphrey L. *Ann. Surg.*, 1985, 202, 1, 9.
8. Gupta R. K., Golub S. H., Morton V. L. *Cancer Immunol. Immunother.*, 1979, 6, 2, 63.
9. Jahn W. V., Kagnaff M. F., Hatlen L. H. *J. nat. Cancer Inst.*, 1978, 60, 4, 779.
10. Hersey P., Edwards A., Mc Carthy W. H. *Int. J. Cancer*, 1980, 25, 2, 187.
11. Hubbard G. W., Wanebo H., Fukuda M., Pace R. *Cancer (Philand.)*, 1981, 47, 9, 2177.
12. Janssen C. W., Tonder O., Matre R. *Europ. J. Cancer*, 1983, 19, 11, 1601.
13. Jondal M., Holm G., Wigzell H. *J. Exp. Med.*, 1972, 136, 207.
14. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. E. *Immunochemistry*, 1965, 2, 235.
15. Ristow S. S., Rossen R. D., Fryd D. S., Mckhann C. F. *Cancer (Philand.)*, 1979, 43, 4, 1320.

УДК 615.45

П. И. ТОЛСТЫХ, Б. Н. АРУТЮНЯН, А. Х. МУХТАРОВ, Л. А. МАМЕДОВ

НОВЫЕ ПЕРЕВЯЗОЧНЫЕ СРЕДСТВА НА ОСНОВЕ ПРИРОДНЫХ И СИНТЕТИЧЕСКИХ ВОЛОКНИСТЫХ МАТЕРИАЛОВ С ФЕРМЕНТАТИВНЫМ И АНТИМИКРОБНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Представлены результаты исследования влияния иммобилизованных ферментов: протеолита (трипсина, террилитина) и антисептиков (мочевина и хлоргексидина) на скорость заживления гнойных ран у экспериментальных животных. Установлено, что марля с иммобилизованными на ней протеолитическим ферментом—трипсином, мочевиной и антисептиком гиститоном, по данным клинических и цитологических исследований, является наиболее эффективным покрытием для лечения инфицированных и гнойных ран и может быть рекомендована к использованию в широкой клинической практике.

Для улучшения результатов лечения гнойных ран целесообразно применять средства, оказывающие одновременно антимикробное и дегидратационное действие [1, 2, 4]. Сочетанием таких свойств обладают гипертонические растворы мочевины [3]. Мочевина, являясь универсальным ингибитором протеиназ, не ингибирует иммобилизованные протеиназы. В настоящей работе поставлена цель изучить

эффективность использования перевязочного материала, модифицированного протеиназами, мочевиной и антисептиками, в лечении гнойных ран, обосновать целесообразность их применения с учетом клинической ситуации и характера гнойно-некротических поражений.

Эксперименты проведены на крысах-самцах массой 150—200 г. Плоскостную рану получали по следующей методике: сбривали шерсть в межлопаточной области крысы и под общим наркозом с помощью трафарета отмечали участок, подлежащий иссечению. Затем иссекали кожу с подкожной клетчаткой размером 2×2 см (400 мм^2). Дно и края раны раздавливали зажимом Кохера. Рану орошали суточной культурой белого патогенного стафилококка (штамм 75А), содержащей 1 млрд микробных тел. К краям раны для стандартизации условий лечения и исключения ее ретракции подшивали пластмассовую рамочку, на которую сверху для предупреждения высыхания и удобства фиксации марлевых салфеток фиксировали шовным материалом полиэтиленовый капюшон. Лечение ран начиналось через 48 часов после появления гнойного воспаления. Салфетки с иммобилизованными протеиназами и антисептиками меняли ежедневно в течение первых четырех суток. Перед наложением на рану повязку увлажняли физиологическим раствором поваренной соли.

В процессе эксперимента изучали следующие материалы:

1. Марлю медицинскую, содержащую иммобилизованный террилитин, химически связанный с привитой к целлюлозе полиакриловой кислотой. Активность фермента 2,5 ПЕ/г (образец 1). 2. Образец 1, содержащий дополнительно 20% мочевины. 3. Образец 1, содержащий дополнительно 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 4. Образец 1, содержащий 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 5. Марля медицинская, содержащая иммобилизованный трипсин, химически связанный с альдегидными группами окисленной целлюлозы. Активность фермента 2,1 ПЕ/г (образец 2). 6. Образец 2, содержащий дополнительно 20% мочевины. 7. Образец 2, содержащий дополнительно 0,2% хлоргексидинбиглюконата. 8. Образец 2, содержащий дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 9. Капроновое полотно, модифицированное трипсином, мочевиной и 0,2% хлоргексидином (4-образца).

Для оценки течения раневого процесса под влиянием вышеперечисленных перевязочных материалов, модифицированных ферментами протеолиза и антисептиками, изучались средние сроки отпадения первичного струпа, средние сроки полного заживления ран и планиметрия ран.

Наряду с клиническими методами исследования использовались цитологические: на 5-е и 10-е сутки брали мазки-отпечатки путем двукратного прикосновения покровного стекла к одному и тому же участку раны после осторожного очищения ее поверхности сухим тампоном. Препараты сушили на воздухе, фиксировали в метиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимза. Микроскопию проводили с помощью иммерсионной системы светового микроскопа. После обзорной микроскопии подсчитывали 400 клеток раневого экссудата и выводили процентное соотношение клеточных элементов. Полученные данные подвергали статистической обработке.

Результаты экспериментов показали, что после применения марли, содержащей террилитин, химически связанный с привитой к целлю-

лозе полиакриловой кислотой, и дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата, на 2-е сутки отмечено очищение раны от гнойных и некротических масс. В других группах эти сроки колебались от 3,5 до 10 суток. Средние сроки отпадения струпа в I группе животных, леченых марлей с террилитином, составили $10,7 \pm 0,5$; во II, содержащей дополнительно 20% мочевины, — $9,3 \pm 0,1$; в III, содержащей дополнительно 0,2% хлоргексидин-биглюконата, — $9,4 \pm 0,5$; в IV, содержащей все три компонента (террилитин, мочевину и 0,2% хлоргексидин), — $9,0 \pm 0,02$; в V, леченой марлей, трипсином в которой химически связан с альдегидными группами окисленной целлюлозы, — $10,6 \pm 0,3$ дней.

В VI, VII и VIII группах, аналогично II, III и IV группам, но леченых иммобилизованным трипсином, эти сроки соответственно равнялись $9,8 \pm 0,1$; $9,2 \pm 0,15$; $8,9 \pm 0,2$ дням, а в контрольной группе (без лечения) — $14,1 \pm 0,5$ дня. Соответственно средние сроки заживления ран (в сутках) были лучшими в группах животных, леченых марлей с трипсином, на которую наносились мочевина и хлоргексидин-биглюконат ($14,8 \pm 0,3$ дня). В остальных случаях эти сроки колебались от $14,9 \pm 0,25$ (рана покрывалась марлей, модифицированной террилитином + мочевиной) до $19,1 \pm 0,6$ дней. В контроле эти сроки равнялись $27,9 \pm 0,3$ (рана покрывалась обычной медицинской марлей).

Изучение планиметрических данных показало, что к 10-ым суткам размеры гнойных ран у экспериментальных животных, леченых различными образцами марли, значительно уменьшились, а к 25-ым суткам все раны зажили, за исключением тех, которые покрывались обычной медицинской марлей. Аналогичные результаты были получены и при применении капронового полотна, модифицированного протеиназами и антисептиками.

Таким образом, при сравнительной клинической оценке эффективности применения иммобилизованных протеиназ на текстильных перевязочных материалах, а также нанесенных на них путем пропитки хлоргексидин-биглюконата и мочевины, установлено, что наибольшее ускорение заживления ран отмечается в случае применения марли, модифицированной трипсином, мочевиной и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, затем марлей, модифицированной террилитином, мочевиной и 0,2% хлоргексидином. Параллельно с клиническими и планиметрическими проводились цитологические исследования. В контрольной группе животных (раны покрывались обычной медицинской марлей) на 5-е сутки в мазках-отпечатках раневого экссудата обнаружено 17,89% нейтрофильных лейкоцитов с признаками различных дистрофических изменений в структуре ядра и цитоплазмы (кариолиз, кариорексис, пикноз, вакуолизация ядра и цитоплазмы, полихромазия и фрагментация цитоплазмы). Изредка встречались незрелые мононуклеарные элементы, макрофаги, юные и зрелые фибробласты. Во всех полях зрения попадалось умеренное количество свободно лежащей микрофлоры, нитей фибрина, детрита. К 10-м суткам в этих же группах животных отмечалось увеличение процента незрелых мононуклеарных элементов и понижение макрофагов и юных фибробла-

стов. Количество зрелых фибробластов оставалось на прежнем уровне, в мазках обнаруживались свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит в умеренном количестве.

В основных группах животных, леченых марлей, модифицированной террилитином, химически связанным с привитой к целлюлозе полиакриловой кислотой (активность иммобилизованного террилитина 2,5 ПЕ/г), на 5-е сутки в мазках-отпечатках раневого экссудата преобладающими клеточными элементами были нейтрофильные лейкоциты, 10% из них несли признаки распада и различных дистрофических изменений. Среди нейтрофилов располагались незрелые мононуклеарные элементы, макрофаги, юные и зрелые фибробласты, количество которых значительно превышало аналогичные показатели в IX серии в этот срок. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит встречались во всех препаратах в умеренном количестве. На 10-е сутки, по сравнению с предыдущим сроком, отмечалось снижение количества измененных нейтрофилов, вдвое возрастал процент незрелых мононуклеарных элементов и фибробластов, особенно зрелых, появлялись фиброциты. Свободно лежащая микрофлора не определялась. Цитологическая картина раневого экссудата указывала на активное течение раневого процесса.

На 5-е сутки в мазках-отпечатках из ран животных, леченых медицинской марлей, модифицированной трипсином и 20% раствором мочевины, было обнаружено 10,8% измененных нейтрофильных лейкоцитов. Редко (не в каждом препарате) встречались фагирующие нейтрофилы. Количество незрелых мононуклеарных элементов было вдвое больше, а макрофагов и юных фибробластов—меньше, чем в I-й серии в этот срок. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит встречались во всех препаратах в умеренном количестве. На 10-е сутки измененные нейтрофилы не встречались. По сравнению с предыдущим сроком отмечалось нарастание всех элементов репарации, причем существенного отличия от показателей I-й серии, леченой иммобилизованным террилитином, в этот срок не выявлялось.

Цитологическое исследование гнойных экспериментальных ран, леченых марлей, модифицированной террилитином и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, показало, что на 5-е сутки в мазках-отпечатках преобладали неизмененные нейтрофильные лейкоциты. Процент измененных был невысок (8%). Среди нейтрофилов часто встречались незрелые мононуклеарные элементы, активно фагирующие макрофаги, юные фибробласты и незначительное количество зрелых фибробластов. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина попадались в каждом препарате и в умеренном количестве. На 10-е сутки при цитологическом исследовании мазков-отпечатков было отмечено, что процент измененных нейтрофилов снизился, значительно увеличилось количество незрелых мононуклеарных элементов, юных и зрелых фибробластов, появились фиброциты. К этому сроку общее количество всех элементов фибробластического ряда составляло 20,12%.

Цитологическое исследование гнойных экспериментальных ран, леченых марлей, модифицированной террилитином, 20% мочевины и

0,2% хлоргексидин-биглюконатом, установило, что на 5-е сутки в мазках-отпечатках встречались единичные нейтрофильные лейкоциты с признаками распада и дистрофии. По сравнению с I, II и III группами животных, леченых террилитином, химически связанным с прививкой к целлюлозе и содержащей дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидина-биглюконата, отмечался высокий процент всех элементов фибробластического ряда. На 10-е сутки в этой группе животных цитологически прослеживалась высокая активация процесса репаративной регенерации, выражающейся нарастанием количества фибробластов и их интенсивным дозреванием. Так, на 5-е сутки юных фибробластов было 8,85, зрелых—3,33%; на 10-е сутки—10,5 и 12,5% соответственно. Кроме того, было обнаружено 2,5% фиброцитов.

В группе животных, леченых иммобилизованным трипсином, 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, в отличие от предыдущих серий отмечено значительное возрастание количества фибробластов, особенно зрелых форм. В целом анализ цитологической картины раневого отделяемого во всех сроках исследования позволяет сделать заключение, что в тех случаях, когда производилось лечение экспериментальных гнойных ран иммобилизованными протеиназами, наблюдалась активация течения раневого процесса с четкой сменой элементов репарации, восстановлением морфологической и функциональной сохранности клеток. Особенно заметны были дифференцировка и созревание элементов фибробластического ряда при дополнительной иммобилизации 20% раствора мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. Параллельно проведенные гистологические и гистохимические исследования биоптатов ран показали, что иммобилизованные ферменты—террилитин и трипсин с добавлением мочевины и гибитона, являются эффективным покрытием при лечении гнойных ран.

Таким образом, препарат, представляющий собой марлю с иммобилизованными на ней протеолитическими ферментами—трипсином, мочевиной и антисептиком гибитоном, по данным экспериментальных, клинических и цитологических исследований, является эффективным покрытием для лечения инфицированных и гнойных ран и может быть рекомендован к использованию в клинической практике.

НИИ ЛХ МЗ СССР,
Разданская ЦРБ

Поступила 25/IV 1988 г.

Պ. Ի. ՅՈՒՍԵԻՆ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Խ. ՄՈՒՆՏԱՐՈՎ, Լ. Ա. ՄԱՄԵՂՈՎ

**ՆՈՐ ՎԻՐԱԿԱՊԱԿԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐ ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ՍԻՆԹԵՏԻԿ ՄԱՆՐԱԹԵԼԱՅԻՆ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ՝ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱՆՐԷԱԿԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ**

Ներկայացված են պրոթեոլիզի իմոբիլիզացված ֆերմենտների (տրիպսին, տերիմիտին) և հակասեպտիկների (միզանյութ և քլորհեքսիդին) ազդեցության հետազոտության արդյունքները փորձարարական կենդանիների թափախյին վերքերի բուժման ժամանակ: Հաստատված է, որ իմոբիլիզացված պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներով (տրիպսին, միզանյութ) և հակասեպտիկ հի-

բիտանով ներծծված վիրակապը, ըստ կլինիկական և ցիտոլոգիական հետազոտությունների տվյալների, բարեբար ներգործություն ունի թարախալին վերքերի վրա և կարող է լայնորեն կիրառվել կլինիկական պրակտիկայում:

P. I. TOLSTYKH, B. N. HAROUTYUNIAN, A. Kh. MOUKHTAROV, L. A. MAMEDOV

THE NEW DRESSINGS ON THE BASE OF NATURAL AND SYNTHETIC FIBRILLAR MATERIALS WITH ENZYMATIC AND ANTISEPTIC EFFECTS

The results of the investigation of the effect of immobilized enzymes of proteolysis (trypsin, terimytin) and antiseptics (urea, chlorhexidin) on the terms of the purulent wounds' healing in experimental animals are brought in the article.

It is established that the dressing with immobilized proteolytic enzymes-trypsin, urea and antiseptic hibiton, according to clinical and cytological studies is the most effective bandage at the treatment of infected and purulent wounds.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гостинцев В. К. Докт. дис. М., 1970, с. 400.
2. Толстых П. И. Сов. мед., 1986, 6, с. 33.
3. Фальдушинский И. М. Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1977, 2, с. 99.
4. Юсуф М. Юнус Автореф. дис. канд. М., 1986.

УДК 616.147.3

П. П. АНАНИКЯН, А. С. ГАЛСТЯН, Б. С. ПОГОСЯН, С. М. НАНЯН

ЭКСТРЕННАЯ РАДИКАЛЬНАЯ ВЕНЭКТОМИЯ ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОФЛЕБИТЕ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Показаны преимущества экстренной радикальной венэктомии, которая наряду с профилактикой возможных осложнений значительно сокращает число дней временной нетрудоспособности, обеспечивая экономический эффект.

Варикозная болезнь поверхностных вен нижних конечностей является широко распространенным заболеванием, поражающим в основном людей трудоспособного возраста. Длительное хроническое течение этого заболевания нередко приводит к осложнениям и инвалидности. Одним из наиболее частых осложнений варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей является развитие острого тромбофлебита. Возникновению и развитию тромбофлебита способствуют терапевтические, урологические, гинекологические заболевания, беременность и роды, опухолевые процессы внутренних органов, бытовые и операционные травмы. Определенное значение придается наличию эндогенной инфекции, а также изменениям со стороны физико-химического состава крови.

Наиболее грозным осложнением тромбофлебита нижних конечностей, дающим до 95% и выше смертельного исхода, является тромбоэмболия легочной артерии [3]. Нелеченный, либо неполностью вы-

леченный тромбофлебит нижних конечностей в 80—95% случаев приводит к развитию посттромботической болезни, которая нередко является причиной инвалидности [4]. При распространении тромботического процесса на глубокие вены нижних конечностей нарушается лимфо-венозный отток, расширяются поверхностные лимфатические сосуды, повышается проницаемость их стенки, наблюдаются экставазации и анастомозы с сетью глубоких лимфатических сосудов, образуются лимфатические лакуны. При хроническом процессе наблюдается сужение, облитерация просвета лимфатических сосудов, а лимфоотток осуществляется по коллатеральным путям. Резким морфологическим изменениям подвергаются также регионарные лимфатические узлы подколенной и паховой областей. Венозная гипертензия, частые лимфангоиты являются одной из причин развития лимфостаза, отеков и образования трофических язв на голени [5]. Пораженная тромботическим процессом подкожная вена приводит к сенсibilизации всего организма, что говорит о целесообразности раннего оперативного вмешательства.

Следует отметить, что консервативная терапия, достаточно широко применяемая при данной патологии, не дает нужного эффекта из-за длительности и неэффективности результатов. При этом вопрос о необходимости в дальнейшем оперативного лечения не исключается. Лишь ранняя радикальная венэктомия лишена тех недостатков, которые сопутствуют консервативной терапии больных с острым тромбофлебитом поверхностных вен нижних конечностей.

В сосудистом отделении клиники общей хирургии ЕРМИ за период с 1978 по 1987 г. находилось на стационарном лечении 3160 больных с заболеваниями вен нижних конечностей. Из них 491 (15,5%) — с острым варикотромбофлебитом поверхностных вен нижних конечностей. Общепринятые методы консервативной терапии проведены у 93 (19%) больных, 398 (81%) оперированы в ранние сроки заболевания.

При поступлении больные предъявляли жалобы на боли в нижних конечностях, чувство распирания и тяжести, усиливающиеся во второй половине дня, местные отеки на голени и стопе, наличие **накожных изменений** в виде покраснений, уплотнений по ходу подкожных вен на голени и бедре, зуда в патологическом очаге, местного повышения температуры. При объективном осмотре выявляются характер и степень развития заболевания, участие системы глубоких вен нижних конечностей в патологическом процессе. Большое значение придается выявлению сопутствующих заболеваний. В тактике лечения этого заболевания нами предпочтение отдавалось активным методам [1, 2]:

Изолированная перевязка большой и малой подкожной вен произведена у 44 (11%) больных с острым варикотромбофлебитом нижних конечностей. Следует отметить, что перевязка устья большой подкожной вены по Трейанову—Тренделенбургу или устья малой подкожной вены, производимая в сосудистом отделении при НИЛ кафедры с 1965 года, полностью не предупреждает тромбозомболические осложнения. Поэтому ее следует применять у тяжелых больных при

наличии противопоказаний к производству радикальной операции со стороны других орган-систем. Учитывая то обстоятельство, что в раннем послеоперационном периоде тромбируется также оставшийся участок подкожной вены, нами удалялся одновременно и последний с выдавливанием свежего тромба из ее периферического отрезка. Отмечено, что после указанной операции воспалительный процесс в заметной степени стихает, общее состояние улучшается, что в ряде случаев является причиной отказа больных от второго этапа операции.

Анализируя результаты лечения больных с острым варикотромбофлебитом за период с 1965 по 1978 г., нами отмечена целесообразность радикальной венэктомии. Настоящей тактики мы строго придерживаемся с 1978 года.

Радикальная венэктомия произведена 354 (89%) больным с острым варикотромбофлебитом нижних конечностей. Из них в течение первых суток после поступления венэктомия произведена 163 (46,1%), со второго по пятый день—191 (53,9%) больному. У 216 больных операция произведена под общим обезболиванием, а у 138—под местной инфилтративной анестезией.

При перевязке устья большой подкожной вены проводилась тщательная ревизия с пересечением коллатеральных ветвей этой области с целью выявления распространения тромбоза на глубокую вену бедра. При наличии последнего у 98 (24,6%) больных произведена тромбэктомия до получения хорошего ретроградного тока крови под защитой пробы Вальсальвы. Одновременно регистрировалось состояние остального клапана. Удалялись все расширенные и тромбированные вены модифицированным способом Нарата и Воскресенского с обязательной перевязкой перфорантных вен на голени и бедре. В послеоперационном периоде больные получали противовоспалительную и антикоагулянтную терапию.

Осложнений в послеоперационном периоде мы не наблюдали, заживление ран в большинстве случаев протекало первичным натяжением. Больным разрешалось ходить на 2—4-й день после операции с обязательным эластическим бинтованием нижней конечности на срок не менее 4—6 недель. По выписке из клиники (в среднем 14,6 койко-дня) больные продолжали свою трудовую деятельность. В сроки наблюдения от 5 до 8 лет никаких осложнений не наблюдалось.

Таким образом, радикальная венэктомия при остром варикотромбофлебите целесообразна, т. к. сокращает сроки лечения и пребывания в стационаре, экономически оправдана, эффективна по результатам, наблюдаемым в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Кафедра общей хирургии Ереванского медицинского института

Поступила 15/XII 1989 г.

**ՇՏԱՊ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՎԵՆԷԿՏՈՄԻԱՆ ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ
ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՐԻ ԹՐՈՄԲՈՑԻԼԵԻՏԵՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սուր վարիկոթրոմբոֆլեբիտները համարվում են թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների պատճառներից մեկը: Ներկայումս վիրաբույժների մեծ մասը կողմնակից են ստորին ծայրանդամների մակերեսային երակների սուր թրոմբոֆլեբիտների վիրաբուժական բուժմանը: Շտապ արմատական վննէկտոմիան նպաստում է հնարավոր բարդությունների կանխարգելմանը, հիվանդի անաշխատունակության ժամկետների կրճատմանը և տնտեսապես ավելի արդյունավետ է: Կոնսերվատիվ բուժումը ցուցված է այն հիվանդներին, որոնք ունեն վիրաբուժական միջամտության ռիսկը բարձրացնող ուղեկցող ծանր հիվանդություններ:

P. P. ANANIKIAN, A. S. GALSTIAN, B. S. POGHOSSIAN, S. M. NANIAN
THE URGENT RADICAL VENECTOMY AT ACUTE THROMBOPHLEBITIS OF SUPERFICIAL VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES

The advantages of the urgent radical venectomy are shown which parallel with the prophylaxis of possible complications significantly shortens the terms of temporary disablement of patients.

The results of the studies show that this method is effective at the early and remote postoperative terms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Անանիյան Ս. Ս., Սոսոյան Բ. Ս. Хирургия, 1982, 2, с. 10.
2. Անանիյան Ս. Ս., Սոսոյան Բ. Ս., Նանյան Ս. Մ. Тез. докл. VIII съезда хирургов Армении. Ереван, 1983, с. 119.
3. Բալուդա Վ. Ս. В кн.: Современные проблемы тромбозов и эмболий. М., 1978, с. 17.
4. Зеленин Р. Ս., Антошкин А. В. Хирургия, 1982, 2, с. 33.
5. Лыс П. В., Рябый П. А., Хохоль В. П. Клин. хир., 1979, 7, с. 51.

УДК 616.151.5—06

Մ. Ա. ՏՈՒԿԻԱՅԱՆ, Ր. Ր. ՕԳԱՆՅԱՆ, Դ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

**СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ
БОЛЬНЫХ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Определялось содержание фибронектина в сыворотке крови больных дилатационной кардиомиопатией. Установлено, что уровень фибронектина оказался значительно сниженным, что является показателем расстройства функции макрофагов и рефрактерности фагоцитарной системы к стимуляции.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)—заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся дилатацией камер сердца с понижением их систолической функции.

Наряду с выраженной и прогрессирующей недостаточностью кровообращения, нарушениями ритма и проводимости ДКМП часто осложняется тромбоэмболическим синдромом [6]. В механизмах тромбообразования при ДКМП важную роль играют нарушения в системе

гемореологии и микроциркуляции, которые нарастают по мере прогрессирования сердечной недостаточности [2]. Однако в ряде случаев тромбоэмболии могут быть первым клиническим проявлением ДКМП. Одним из факторов, участвующих в тромбообразовании, является фибронектин (ФН), роль которого в патологии изучена далеко не полностью.

ФН—высокомолекулярный полифункциональный гликопротеид—участвует в тромбообразовании благодаря наличию в своей молекуле специфических центров связывания фибрина, коллагена, тромбина. Кроме того, фибронектин способен связываться с циркулирующими иммунными комплексами и некоторыми продуктами деструкции клеток, стимулируя их элиминацию [7].

Исходя из этого мы задались целью изучить уровень фибронектина в сыворотке крови больных ДКМП с различной степенью нарушения кровообращения.

Определение уровня фибронектина проводилось в сыворотках 37 больных ДКМП. Контролем служили сыворотки 20 практически здоровых доноров. Диагноз ДКМП ставился на основании клинических, рентгенологических, электрокардиографических и эхокардиографических данных в соответствии с критериями экспертов ВОЗ (путем исключения артериальной гипертонии, пороков сердца, ИБС, легочного сердца, поражений перикарда и миокарда при системных и эндокринных заболеваниях).

Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от степени нарушения кровообращения (по классификации Василенко-Стражеско)—НК IIa, НК IIб, НК III степени.

В группу больных с НК IIa степени вошло 11, НК IIб—14, в группу НК III—12 больных. Наряду с симптоматическим лечением (гликозиды, диуретики, периферические вазодилататоры) больные получали и иммуномодулятор Т-активин. Исследование крови проводилось до и после лечения.

Определение содержания фибронектина проводилось при помощи иммуноферментного анализа в сэндвич-модификации [9].

В лунки полистироловых планшетов с сорбированными антителами к ФН разливали исследуемые сыворотки, разведенные в 1000 раз с 0,1% Твином. После часовой инкубации при 37°C лунки отмывались водой с 0,1% Твином и заполнялись конъюгатом антител к ФН с пероксидазой (1:1000). После 45 минут инкубации и отмывки добавляли раствор ортофенилендиамина (0,5 мг/мл) с H_2O_2 ; реакцию останавливали через 30 минут каплей 50% серной кислоты. Оптическая плотность измерялась на спектрофотометре-22. Полученные результаты представлены в таблице.

Во всех 3 группах больных с ДКМП уровень фибронектина оказался существенно ниже, чем в контрольной группе. При этом, если в группе больных с НК III степени проводимая терапия не оказала существенного воздействия на этот показатель, то в группе с НК IIб степени он достоверно увеличился, а у больных с НК IIa степени достиг контрольного уровня.

Полученные результаты демонстрируют различные компенсаторные возможности и чувствительность к стимуляции клеток-продуцентов фибронектина (фибробласты, гепатоциты) у разных групп больных ДКМП. Снижение содержания фибронектина может быть частично обусловлено уменьшением синтеза и отчасти повышением функциональной активности элементов мононуклеарной фагоцитарной системы и его переработки [5].

Группы больных с ДКМП по степени нарушения кровообращения	Число больных	Уровень фибронектина	
		до лечения	после лечения
НК IIa	11	178.5±22,7	312.8±34,2
НК IIб	14	176.2±15,4	253.8±14,7
НК III	12	171.3±20,2	223.4±23,8
Контроль	20	308.4±35,2	—

В то же время снижение уровня фибронектина может объясняться его отложением на стенках артерий [4, 8], участием в тромбообразовании [3]. Однако патологическое снижение уровня фибронектина рассматривается главным образом как показатель расстройства функции макрофагов и рефрактерности фагоцитарной системы к стимуляции.

Таким образом, пониженный уровень фибронектина при ДКМП, очевидно, можно считать результатом синергизма этих двух факторов. Проводимая в данных условиях иммуностимуляция оказывает действенное влияние лишь на ранних стадиях заболевания и нарушения кровообращения.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 29/VI 1989 г.

Մ. Ա. ՍՈՒԿԻԱՍՅԱՆ, Բ. Բ. ՕՀԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐԿԻՐՈՍՅԱՆ
ՖԻԲՐՈՆԵԿՏԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈԳԱԹԻԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ

Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների շինվում հետազոտվել է ֆիբրոնեկտինի դինամիկան։ Այս հիվանդների մոտ նկատվել է ֆիբրոնեկտինի մակարդակի հաստատուն իջեցում առողջ անձանց համեմատությամբ։ Հայտնաբերված է, որ իմունալոթանիչ բուժումը ներգործում է ֆիբրոնեկտինի մակարդակի վրա միայն հիվանդության սկզբնական փուլում։

M. A. SOUKIASSIAN, R. R. OHANIAN, G. A. MANOUKIAN,
K. G. MARTIROSSIAN

THE FIBRONECTIN CONTENT IN THE SERUM OF PATIENTS WITH
IDCP

The fibronectin level in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy (IDCP) turned out to be lower than in healthy persons of the control group. The carried out immunostimulation considerably effected the fibronectin level only at the initial stages of the disease.

1. Мухарлямов Н. М. Тер. архив, 1982, 11, с. 18.
2. Наумов В. Г., Григорьянц Р. Л., Аль-Шеер А. М. и др. Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, М., 1988, 2, с. 15.
3. Титов В. Н., Ермолин Г. А., Руда М. Я. и др. Тер. архив. LVII. 1985, 5, с. 47.
4. Шехонин Б. В., Котелянский В. Э., Цельсон Г. Л. и др. Кардиол., XXV, 1985, 8, с. 9.
5. Cseh K. et al. J. Immunol., 1986, 26, 807.
6. Gottdiener G. S., Gay G. A., Vanvoorhee L. et al. American J. of Cardiology, 1983, 52, 1281.
7. Mosher D. F., Furcht L. T. J. of Invest. Dermatol., 77, 1981, 175.
8. Jtemerman M. B. Arteriosclerosis, 1981, 1, 23.
9. Vuento M. et al. J. Immunol., Met., 1981, 40, 101.

УДК 616.127—005.4—08

Н. Г. МЕЛИКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, С. В. ГУРГЕНЯН, В. А. МКРТЧЯН

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась фагоцитарная активность нейтрофилов. Установлено, что в начальных стадиях ГБ фагоцитарные показатели были в пределах нормы. По мере усугубления заболевания и при гипертонии почечного генеза фагоцитарное число и индекс значительно снижены.

В последние годы большое значение в патогенезе гипертонической болезни (ГБ) придается изменениям иммунологических показателей организма [2]. Вопрос о фагоцитарной активности нейтрофилов при ГБ изучен недостаточно.

В связи с этим в настоящей работе поставлена задача изучить фагоцитарную активность нейтрофилов у больных ГБ и вторичной артериальной гипертензией (АГ).

Обследовано 70 больных артериальной гипертензией различной этиологии. Из общего числа обследованных 54 больных были без почечного компонента, 16—с почечной патологией.

Для установления исходного уровня гематологических показателей была обследована группа здоровых лиц сходного возраста (20 человек).

Фагоцитарную активность нейтрофилов изучали по В. М. Берману [1]. Производили отсчет 100 клеток, вычисляя из них процент клеток с захваченными микробными клетками—это процент фагоцитоза и среднее число микробных клеток в фагоцитирующем нейтрофиле—фагоцитарный индекс.

Полученные данные у больных ГБ свидетельствуют о нормальных показателях фагоцитарной активности нейтрофилов в начальных стадиях заболевания. Так, процент фагоцитоза у этой группы больных составлял 90, а фагоцитарный индекс—9 ед. В последующих стадиях по мере стабилизации артериальной гипертензии наблюдается понижение фагоцитарной активности: фагоцитарное число составляло $76 \pm 1,3\%$, а фагоцитарный индекс— $8,1 \pm 0,08$ ед.

У больных вторичной АГ фагоцитарная активность значительно понижалась и доходила до $60 \pm 2,2\%$, а фагоцитарный индекс— $5,4 \pm 0,03$, что указывает на угнетение неспецифических защитных сил организма.

Таблица

Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных ГБ и вторичной АГ

Фагоцитарная активность нейтрофилов	Истинная гипертония		Вторичная гипертония	Здоровые лица
	I ст.	II—III ст.		
Фагоцитарное число, %	$90 \pm 1,3$ $P > 0,05$	$76 \pm 1,1$ $P < 0,05$	$60,8 \pm 1,2$ $P < 0,05$	$90 \pm 1,3$
Фагоцитарный индекс, ед.	$9,0 \pm 0,66$ $P > 0,05$	$8,1 \pm 0,08$ $P < 0,05$	$5,4 \pm 0,03$ $P < 0,05$	$9,0 \pm 0,06$

Таким образом, анализ проведенных исследований свидетельствует о том, что в начальных стадиях ГБ фагоцитарные показатели были в пределах нормы; по мере прогрессирования тяжести заболевания и при вторичной гипертонии почечного генеза фагоцитарные число и индекс значительно снижались, что свидетельствует о существенных сдвигах в иммунологическом статусе организма.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 12/II 1989 г.

Ն. Գ. ՄԵԼԻԿԻԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎԱ, Ս. Վ. ԳՈՐԳԵՆԻԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉԻԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդների ՄոՏ ՆեՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուսումնասիրվել է նեյտրոֆիլների ֆագոցիտային ակտիվությունը: Հաստատվել է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական փուլերում ֆագոցիտային ցուցանիշները մնում են նորմալի սահմաններում:

Հիվանդության զարգացման հետ զուգընթաց երկկամային գենեզի հիպերտոնիայի դեպքում նույնպես ֆագոցիտային ցուցանիշները զգալի կերպով իջնում են:

N. G. MELIKIAN, A. G. MELKOUMOVA, S. V. GURGENIAN, V. A. MKRTCHIAN THE NEUTROPHILES PHAGOCYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE

The analysis of the carried out investigations shows that the phagocytic indices were in norm at the initial stages of HD; the phagocytic activity is considerably reduced while the severity of the disease is progressing.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берман В. М., Славская Е. М. ЖМЭИ, 1958, 3, с. 41.
2. Joffey J. M. Lancet, 1962, 1, 206.

А. М. ХАЧАТУРЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЗОПОДОБНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Проведено клинико-катамнестическое обследование больных с неврозоподобным синдромом травматического генеза. При оценке результатов лечения учитывались: степень редукции психопатологических расстройств, стойкость ремиссии, наличие или отсутствие тенденции к нарастанию характерологических изменений личности. Исходя из этих критериев, выделены группы больных с удовлетворительным и неудовлетворительным терапевтическим эффектом.

Неврозоподобные нарушения являются одной из наиболее часто встречающихся форм психической патологии в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Они нередко становятся причиной временной, частичной, а иногда и полной утраты трудоспособности [1, 3]. При затяжном течении неврозоподобные расстройства могут трансформироваться в более грубые варианты патологии с деформацией личностных установок и стойкой социальной дезадаптацией [1, 3, 6, 9]. Профилактика подобных осложнений во многом связывается с своевременным и правильно организованным лечением больных [4, 5, 8]. С другой стороны, наш клинический опыт свидетельствует о том, что терапевтические мероприятия, осуществляемые в отношении больных с неврозоподобными нарушениями травматического генеза, далеко не во всех случаях оказываются достаточно эффективными. Данное обстоятельство побудило к более детальному изучению причин терапевтической резистентности у больных с указанной патологией.

С этой целью были проанализированы особенности клинической картины и результаты лечения 117 больных с неврозоподобными нарушениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, состоящих на учете в Ергорпсихоневрологическом диспансере. По полу и возрасту больные распределялись следующим образом: 93 мужчины в возрасте от 31 до 67 лет и 24 женщины в возрасте от 37 до 53 лет. В условиях стационара лечилось 78 больных, и 39 находились на амбулаторном лечении. В отношении 89 больных имелись катамнестические сведения с давностью от 3 до 17 лет.

При выборе методов лечения мы исходили из того, что основными факторами, определяющими семиотическую структуру неврозоподобного синдрома в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, являются проявления церебральной астении как варианта психоорганического синдрома, дисциркуляторные и вестибулярные нарушения, а также вторичные психогенные образования в рамках ситуационно-личностных реакций на физические и социальные последствия травматизации. Клиническое своеобразие синдрома определяется различным сочетанием перечисленных трех групп расстройств.

Исходя из первичности органической патологии, лечение больных проводилось с акцентом на мероприятия, адресованные к сомато-церебральному звену психических нарушений. Схема лечения включала

общеукрепляющую, рассасывающую и дегидратационную терапию, а также препараты, способствующие нормализации кровообращения и метаболизма в тканях мозга.

Рассасывающая терапия проводилась с применением биохиннола и лидазы. Дегидратационная терапия на начальных этапах включала препараты преимущественно осмотического действия (внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и 25% раствора сернокислой магнезии). В дальнейшем с той же целью назначались мочегонные средства: фуросемид, сиднокарб, верошпирон и т. п. В качестве препаратов, улучшающих мозговой кровоток, применялись циннаризин или кавинтон [7]. Из препаратов метаболического действия предпочтение отдавалось ноотропилу, церебролизину и энцефаболу. Последний чаще применялся при астено-депрессивной структуре синдрома. Общеукрепляющая терапия включала малые дозы инсулина (при отсутствии противопоказаний), витамины и их аналоги, реже—биогенные стимуляторы.

Одной из целевых установок проводимого лечения было сведение к минимуму количества применяемых психотропных средств. При их назначении в первую очередь учитывалось наличие в спектре фармакологической активности препарата положительных соматотропных и вегетотропных свойств [2, 6].

Эффективность проводимой таким образом терапии оказывалась неодинаковой у различных больных, несмотря на кажущуюся однородность клинического материала, что побудило к более детальному изучению групп больных с удовлетворительными и неудовлетворительными результатами лечения. У больных с хорошим терапевтическим эффектом (мужчин—52, женщин—11) ведущим в клинической картине заболевания был церебрально-органический компонент неврозоподобного синдрома. Вторичные психогенные образования были представлены преимущественно депрессивными (38), сенсо-ипохондрическими и алгически-ипохондрическими (25) включениями. У 27 больных давность заболевания не превышала трех лет. У 19 ухудшение состояния развилось после более или менее длительного (4—15 лет) периода компенсации посттравматических расстройств и было связано, как правило, с воздействием дополнительных экзогенных вредностей, таких как повышенные психофизические нагрузки, интеркуррентные заболевания и т. п. Сходная картина «поздней» декомпенсации психических нарушений наблюдалась еще у 11 больных, однако основным декомпенсирующим моментом у них выступал возрастной и сосудистый фактор. Таким образом, все больные этой группы объединялись по признаку небольшой давности заболевания либо периода декомпенсации. Другой отличительной особенностью, объединяющей эту группу больных, являлась тесная связь между церебрально-органической патологией и психогенными расстройствами, которая проявлялась как во временном аспекте, так и в фабуле психогенных расстройств. В переживаниях больных доминировали мотивы, связанные со срывами в трудовой деятельности, с невыполнением ролевых функций в семье. Многие опасались стать «лишними» людьми. В процессе лечения у них отмечался отчетливый параллелизм между нормализа-

цией соматического (уменьшение проявлений церебрастении, дисциркуляторных и гиперестетических расстройств) и психического состояния больных. Как правило, не возникало расхождений между объективной оценкой выраженности психопатологических симптомов и самоотчетом больных о своем состоянии. Последние охотно отмечали исчезновение алгических явлений, повышение настроения, ощущение прилива сил. Вслед за этим довольно быстро подвергались дезактуализации депрессивные и ипохондрические переживания. Имевшие место в ряде случаев резидуальные явления типа нарушений сна, настроения и ирритативные расстройства редуцировались после назначения небольших доз транквилизаторов и антидепрессантов промежуточного звена.

• Несколько иной была группа больных с менее отчетливым терапевтическим эффектом (41 мужчина и 13 женщин). Среди них преобладали лица с давностью заболевания более 5 лет (42), частыми либо длительными периодами декомпенсации (47), неблагоприятным семейным или социально-трудовым анамнезом или катамнезом (35). У 37 больных отмечалось сочетание двух и более перечисленных выше факторов. По полу, возрасту в период обследования и в период травматизации существенных различий между двумя группами больных установлено не было.

Неврозоподобные включения у больных второй группы отличались более сложной структурой с преобладанием депрессивно-ипохондрических и истеро-ипохондрических переживаний. Истериические включения отчетливо прослеживались даже в тех случаях, когда они не определяли структуру синдрома. У 32 больных с производственными травмами имели место рентные притязания и установка на оформление инвалидности. Необходимо отметить, что около 62% больных, отнесенных ко второй группе, не получало в должном объеме и достаточно регулярно этиопатогенетического лечения, несмотря на неоднократные обращения в медицинские учреждения. В процессе лечения у этой группы больных отмечались своеобразные ножицы между объективно наблюдаемым улучшением состояния, выражающимся в редукции вегетативно-сосудистого компонента церебрастении, повышением активности и сохраняющимися жалобами на недомогание, болезненные ощущения, исходящие из различных областей тела, плохое настроение и т. п. Больные настаивали на отсутствии терапевтического эффекта. Фон настроения, как правило, длительное время оставался дистимичным. Несмотря на неудобства, связанные с пребыванием в психиатрическом стационаре, многие из них не стремились к выписке, настаивали на продолжении лечения в госпитальных условиях.

По ходу лечения таких больных возникала необходимость в наращивании доз психотропных препаратов, а в 38 случаях — в комбинированной терапии различными группами психотропных средств. У 19 больных глубина аффективных и ипохондрических переживаний, а также наблюдаемые на отдельных этапах заболевания сенситивные идеи отношения обусловили применение «больших» антидепрессантов и препаратов нейролептического ряда. Наряду с этим проводилась

регулярная психокоррекционная работа, направленная на дезактуализацию болезненных переживаний.

Несмотря на интенсивность проводимой терапии, ремиссии у больных второй группы были менее стойкими. По данным катамнеза (от 2 до 5 лет) у 34 пациентов имели место частые декомпенсации невротоподобных расстройств с нарастанием характерологических сдвигов в рамках невротического развития личности.

Таким образом, проведенное исследование показало, что к факторам, способствующим развитию терапевтической резистентности при посттравматических невротоподобных состояниях, можно отнести сложность структуры психических нарушений невротического регистра, большой удельный вес истерических включений, наличие реальных притязаний, большую длительность и безремиссионность течения астено-невротических расстройств. Одной из причин такой динамики посттравматических нарушений является недостаточно адекватное и регулярное лечение на ранних стадиях заболевания.

Кафедра психиатрии ЕРГИУВа

Поступила 3/XI 1989 г.

Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՈՒՐՅԱՆ

**ԳԱՆԴՈՒՆՆԱԾԻՆ ՎԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՀԵՌԱՎՈՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՆԵՎՐՈԶԱՆՄԱՆ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Կլինիկա-կատամնեստիկ մեթոդով ուսումնասիրված են 117 հիվանդ, որոնք ստացել են բուժում վնասվածքի հետևանքով առաջացած համախտանիշի պատճառով: Բուժման արդյունքները գնահատելիս հաշվի են առնվել պսիխոպաթոլոգիական խանգարումների աստիճանը, ռեմիսիայի կայունությունը կամ անձի բնորոշ փոփոխությունների տեղեկացի առաջացման բացակայությունը:

Նկատվում է այս ցուցանիշներից հիվանդները բաժանվել են բավարար և ոչ բավարար թերապևտիկ արդյունք ունեցող խմբերի: Հաստատված է, որ բուժական դիմադրողականության բնորոշ գործոններից են հանդիսանում նեոտիկ ռեգիստրի հոգեկան խանգարման համախտանիշային կառուցվածքի բարդությունը, հիստերիկ երևույթների մեծ տեսակարար կշիռը, ոչ բավարար, անհամապատասխան կամ որոշ չափով անկանոն բուժումը հիվանդության զարգացման վաղ շրջաններում:

A. M. KHACHATOURIAN

**THE COMPARATIVE RESULTS OF THE TREATMENT OF PATIENTS
WITH NEUROSIS-LIKE DISTURBANCES AT THE REMOTE TERMS
AFTER CRANIOCEREBRAL TRAUMAS**

The clinical-catamnestic investigations were carried out in 117 patients with neurosis-like syndrome of traumatic genesis.

In estimation of the results of treatment the degree of reduction of psychopathologic disturbances, the persistence of remissions, presence or absence of the tendency to increase of the characterologic changes of the person were taken into consideration. The complex syndromal structure

of psychotic disturbances of neurotic register, big specific gravity of hysteric inclusions, inadequate or irregular treatment at the early stages of the disease development are found out to be the factors, promoting the development of the therapeutic resistivity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов В. А. Ж. невропатол. и психиатр., 1986, 4, с. 562.
2. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. М., 1981.
3. Белов В. П. В кн.: Актуальные вопросы профилактики и лечения основных психических болезней. М., 1986, с. 5.
4. Голодец Р. Г., Максимова Э. Л., Авербах Я. К., Афанасиев Ю. И. Пограничные нервно-психические расстройства. М., 1983, с. 40.
5. Князева Н. А. В кн.: Новое в терапии и организации помощи больным с пограничными нервно-психическими расстройствами. М., 1986, с. 95.
6. Куликов Л. С. Материалы VII Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1981, с. 211.
7. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1986.
8. Бурцев Е. М., Бобров А. С. Отдаленный период военной черепно-мозговой травмы. М., 1986.
9. Cronholm B. Scand. J. Rehab. Med., 1972, 4, 35.

УДК 616.833—001.12

В. Л. ГОЛУБЕВ, А. М. АРЗУМАНЯН

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛИЦЕВЫХ ДИСКИНЕЗИЙ

Предложенная на основании анализа литературы и собственных данных классификация является одной из первых попыток систематизации существующих данных о лицевых дискинезиях. Такая классификация может послужить основой для дальнейшей разработки этой проблемы, а также быть полезной в практической деятельности врачей разных специальностей.

Лицевые дискинезии являются важной клинической проблемой. Наши многолетние наблюдения свидетельствуют о чрезвычайно высоком проценте диагностических ошибок при этой патологии, что обусловлено не только дефицитом теоретических знаний о патогенезе лицевых дискинезий, но, в первую очередь, отсутствием рубрификаций, детальных описаний клинических проявлений этих синдромов. При этом существуют лицевые гиперкинезы, не описанные в отечественной литературе. Мы полагаем, что в настоящее время назрела необходимость создания более или менее полной классификации лицевых дискинезий, и придаем ей не только теоретическое, но, прежде всего, важное практическое значение.

До сих пор неврологами не предпринималось серьезных попыток создания достаточно полной классификации лицевых дискинезий. В ряде работ вопросы классификации обсуждаются, но они, как правило, ограничиваются нозологической рубрификацией какого-либо отдельного семиотического типа гиперкинеза. К ним можно отнести нозологическую классификацию блефароспазма [2, 4], тикозных гиперкинезов [3]. В 1981 г. была предложена [1] для практических дифференциально-диагностических целей классификация лицевых гипер-

кинезов, которая заключается в простом перечислении 10 форм (лицевой гемиспазм, эссенциальный блефароспазм, лицевая миокимия, привычный спазм или тик, фокальные корковые эпилептические припадки с вовлечением мышц лица, абберентная регенерация нерва после паралича Белла, поздняя дискинезия, сенильная хорea, атетоз с вовлечением лицевых мышц, столбняк). Перечень этот далеко не полный, хотя простое его дополнение сделало бы классификацию слишком громоздкой, а следовательно, неудобной для практического использования. К тому же здесь отсутствует единый принцип выделения гиперкинезов, так как в одном и том же списке содержатся и синдромальные (лицевая миокимия, атетоз) и нозологические определения (столбняк, поздняя дискинезия). Во многом эти замечания относятся и к вышеупомянутым классификациям [2, 4].

Видимо, наиболее удобной в практическом отношении является классификация, построенная на синдромальном принципе подобно последней международной классификации экстрапирамидных расстройств, где сначала перечисляются и даются определения семиотических типов гиперкинезов (хорea, тики, миоклонии, тремор, баллизм и т. д.), а затем перечисляются все первичные и вторичные заболевания мозга, при которых эти гиперкинетические синдромы могут встречаться. Однако перенесение этого принципа в неизменном виде на классификацию лицевых гиперкинезов привело бы к исчезновению специфики двигательного дефекта именно лицевой локализации. Поэтому мы стремились построить синдромальную классификацию, в которой нашли бы свое отражение и особенности топики гиперкинезов на лице. Существуют гиперкинезы, встречающиеся только на одной половине лица (лицевой гемиспазм) или только в верхней (блефароспазм, миокимия верхней косой мышцы глаза), или нижней его части (лицевые крампи, спонтанная орофациальная дискинезия и др.). Наконец, в классификации целесообразно учитывать гиперкинезы, ограничивающиеся лицевой локализацией или первично возникающие в лице, и гиперкинезы, первично возникающие в других частях тела, но на последующих этапах заболевания вовлекающие мышцы лица.

В предлагаемой классификации в отдельную группу выделены гиперкинезы мышц, иннервируемых нелицевым нервом (мышцы языка, глазодвигательные, жевательные). К этой группе примыкают также такие гиперкинезы, как ларингоспазм, фарингоспазм, эзофагоспазм, являющиеся феноменами нелицевой локализации (наряду с некоторыми другими гиперкинезами в области головы и шеи).

В классификации выделяются также основные формы лицевых гиперкинезов. Это гиперкинезы, специфичные для лица и ограничивающиеся преимущественно лицевой мускулатурой, и лицевые гиперкинезы, наблюдаемые в картине более распространенных гиперкинетических синдромов, возникающих при самых разнообразных страданиях как органического, так и психогенного происхождения.

Классификация лицевых гиперкинезов и насильственных движений в области лица

А. Гиперкинезы органического происхождения.

I. Гиперкинетические синдромы с преимущественным вовлечением мимических мышц.

1. Блефароспазм: а) рефлекторный, б) нейролептический, в) при органических заболеваниях мозга—симптоматический, г) эссенциальный, д) синдром «блефароспазм-оромандибулярная дистония» (лицевой параспазм, синдром Межа, синдром Брейгеля).
2. Оральные гиперкинезы: а) поздняя дискинезия, б) лекарственно-индуцированные оральные гиперкинезы, в) спонтанная орофациальная дискинезия у пожилых, г) прочие формы (синдром «галопирующего языка», нижний синдром Брейгеля и др.).
3. Лицевой гемиспазм: а) идиопатический, б) симптоматический.
4. Постпаралитическая контрактура лицевых мышц (постпаралитические «тики», первичная лицевая контрактура, лицевые синкинезии);
5. Болевой тик.

II. Лицевые гиперкинезы, сочетающиеся или возникающие на фоне более распространенных гиперкинетических и других неврологических синдромов.

1. Болезнь Туретта (болезнь генерализованного тика).
2. Генерализованные полиморфные лекарственные дискинезии (Л-дофа, холинолитики, антидепрессанты и др.).
3. Хореические гиперкинезы в лице (хорея Гентингтона, хорея Сиденгама, доброкачественная наследственная хорея и др.).
4. Лицевые миокимии.
5. Лицевые крампи.
6. Лицевые гиперкинезы эпилептической природы.

III. Гиперкинетические синдромы в области лица, не связанные с участием мимических мышц.

1. Окулогирные кризы.
2. Синдромы избыточной ритмической активности в глазодвигательных мышцах: а) опсоклонус, б) нистагм век, в) flapping, г) nodding, д) взоровый синдром «пинг-понга», е) периодическая альтернирующая девиация взора с диссоциированными движениями головы, ж) периодический альтернирующий нистагм, з) циклический окуломоторный паралич со спазмами, и) периодическая альтернирующая асимметричная девиация, к) синдром миокимий верхней косой мышцы глаза, л) синдром Дюана.
3. Мasticatorный спазм (тризм). Гемимастикаторный спазм.

IV. Гиперкинетические синдромы в области головы и шеи нелицевой локализации.

1. Тремор, тики, хорея, миоклонус, дистония.
2. Ларингоспазм, фарингоспазм, эзофагоспазм.
3. Миоклония мягкого неба. Миоритмия.

- Б. Психогенные гиперкинезы в области лица.
В. Стереотипии при психических заболеваниях.
Г. Патологический смех и плач.

I. Психогенные тики.

- II. Истерические гиперкинезы: а) спазм конвергенции, б) губо-язычный спазм, в) псевдоблефароспазм, г) псевдотикозные гиперкинезы, д) «геотропная девиация взора», е) прочие формы.

Из представленной классификации видно, что центральное место в ней отведено основным формам лицевых гиперкинезов, первично возникающих в мышцах лица, а также лицевым гиперкинезам, которые сопровождаются более генерализованными неврологическими феноменами. При этом в основу классификации положен синдромальный принцип, так как все исходные рубрики мы стремились обозначить синдромальными определениями гиперкинезов, вслед за которыми следуют пункты, уточняющие их нозологическую природу. Функциональная топография мышц лица также была учтена, и в классификацию были включены различные синдромы избыточной двигательной активности в области лица и смежных с ним областей. Стремление к полноте и завершенности классификации побудило нас включить в нее не только традиционно описываемые группы органических и психогенных гиперкинезов, но и группу синдромов, встречающихся в клинике психических заболеваний и приближающихся по своей феноменологии к гиперкинезам (так называемые лицевые стереотипии при психических заболеваниях).

Последняя группа в нашей классификации не относится собственно к гиперкинезам. Она отражает тот вариант насильственных движений в лице, который очень часто встречается в неврологической клинике. Этот синдром включает в себя не только проявления псевдобульбарного паралича, но и приступы смеха при истерии, патологический смех при психических заболеваниях, приступы смеха при эпилепсии (гелелепсия).

Предлагаемая классификация является, по существу, первой попыткой обобщения разнообразных насильственных движений в области лица и может служить базой для создания в будущем более усовершенствованной и унифицированной классификации.

I MMI им. И. М. Сеченова

Поступила 21/VI 1988 г.

Վ. Լ. ԳՈՂՈՒԲԵՎ, Ա. Մ. ԱՐՁՈՒՄԱՆՅԱՆ

ԴԻՄԱՅԻՆ ԴԻՍԿԻՆԵԶԻԱՆԵՐԻ ԴԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Գրականության և անձնական տվյալների վերլուծության հիման վրա մշակված դասակարգումը հանդիսանում է դիմային դիսկինեզիաների վերաբերյալ գոյություն ունեցող տվյալների խստեմամբորման առաջին փորձերից մեկը: Տվյալ դասակարգումը կարող է հիմք հանդիսանալ այդ հարցի հետագա զարգացման համար և օգտակար էլ էլնի տարբեր բժշկ մասնագետների պրակտիկ գործունեության համար:

V. L. GOLOUBEV, A. M. ARZUMANIAN
CLASSIFICATION OF FACIAL DYSKINESIAS

On the base of analysis of the literature and own data the classification is suggested, which is one of the first attempts to systematize the data concerning facial dyskinesias. This classification can become the basis for the further elaboration of this problem and be valuable in medical practice.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Blair R., Eerry H. J. Otolaryngol., 1981, 10, 6, 459.
2. Harrison M. S. J. Laryngol. Otol., 1976, 90, 6, 561.
3. Henderson J. M. Trans. Am. Ophthalm. Soc., 1956, 54, 453.
4. Jankovic J., Havins W. E., Wilkins R. B. JAMA, 1982, 248, 3160.

УДК 616.3:—068.8—07

Г. А. МИНАСЯН

О ПСИХОГЕННЫХ ДИСФУНКЦИЯХ ЖЕЛУДКА И
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Обследованы больные с дисфункциями желудка. Показано, что личностные особенности и психоэмоциональное состояние оказывает существенное влияние на функциональную активность желудка. Отмечено, что эффективность лечения дисфункций желудка зависит от успешности коррекции психоэмоциональных нарушений и определенных личностных акцентуаций.

В основу современных взглядов на роль нервной системы в патогенезе заболеваний желудочно-кишечного тракта легли кортико-висцеральная [2], психосоматическая [4, 5] и стресс-адаптационная [3]-теории. К настоящему времени накоплен значительный фактический материал, посвященный этому вопросу, в частности, имеется обширная литература относительно психосоматического аспекта возникновения язвенной болезни. Однако на сегодняшний день нет ответа на вопрос: как конкретно отражается та или иная личностная особенность или эмоция на состоянии желудка и его определенных морфофункциональных показателях. Имеющаяся информация касается главным образом воздействий на желудок чрезвычайных раздражителей (острый психоэмоциональный стресс, ожог, охлаждение, хирургическая травма, иммобилизация и т. п.). Между тем, гастродуоденальная патология нередко встречается у лиц, не подвергавшихся острым стрессовым воздействиям и, наоборот, последние не всегда вызывают у человека ожидаемые изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке. Как показывают многочисленные эпидемиологические наблюдения [6], различные жизненные стрессовые ситуации встречаются, например, у больных язвенной болезнью не чаще, чем у лиц контрольной группы, и психосоциальный стресс не имеет существенного значения в патогенезе заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Это обстоятельство требует в рамках нейрогенной концепции переоценить устоявшиеся взгляды на исключительную

роль психотравмы и уделить больше внимания хронически протекающим эмоциональным нарушениям и способствующим их возникновению и пролонгации личностным акцентуациям. Это обстоятельство и явилось стимулом для проведения данного исследования.

Больные (68—36 мужчин, 32 женщины) с гастродуоденальными жалобами (боли в области эпи- и мезогастрия, изжога, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие), у которых рентгенисследованием и гастродуоденоскопией не выявлено язвы или эрозий слизистой, были обследованы методом целенаправленного интервью и тестированы методикой многостороннего исследования личности ММРІ [1]. Полученные данные были сопоставлены с результатами эндоскопии, рентгенисследования желудка и двенадцатиперстной кишки и показателями желудочной секреции. Возраст больных составлял 23—49 лет, длительность заболевания—от 2 до 10 лет. Патология других органов желудочно-кишечного тракта, способная вызвать имеющиеся у больных жалобы, исключалась при холецистографии, ультразвуковом и радиоизотопном исследованиях, колоноскопии. В контрольную группу (здоровые) вошли 17 мужчин и 15 женщин в возрасте 19—45 лет, не предъявляющих никаких жалоб и признанных здоровыми при диспансеризации.

Усредненный личностный профиль ММРІ больных достоверно ($p < 0,05—0,001$) отличался от профиля здоровых лиц по шкалам 1 (ипохондрия), 2 (депрессия), 6 (ригидность аффекта), 7 (фиксация тревоги). Выраженные акцентуации по шкале ипохондрии были констатированы у 62 из 68 больных (91,1%), депрессии—у 65 (95,6%), ригидности аффекта—у 55 (80,8%), фиксации тревоги—у 43 (63,2%) больных. По шкалам импульсивности, истерии и аутизма акцентуации наблюдались у 27, 23 и 17 больных соответственно. У 28 больных отмечались достоверно более высокие ($p < 0,05$), а у 30—достоверно более низкие ($p < 0,05$) показатели по шкале 9 (гипоманиакальные тенденции).

При сопоставлении показателей отдельных шкал ММРІ с морфофункциональными данными, полученными при эндо-, рентгеноскопии и исследовании желудочной секреции, было констатировано следующее: у 26 из 30 пациентов с низкими показателями по шкале 9 (при одновременной акцентуации шкал 1, 2 и 6) наблюдалось угнетение моторной и секреторной функций желудка. С другой стороны, у 25 больных с выраженной акцентуацией шкал 1, 2, 6, 7 и 9 отмечались повышенная моторная и секреторная функции желудка.

При «обратной» группировке больных, проведенной исходя из состояния желудка (т. е. его морфофункциональных показателей), пациенты были подразделены на 4 группы: с повышенной (25), пониженной (26), нормальной моторно-секреторной функцией желудка и больные с диссоциированными нарушениями (10). При сопоставлении усредненных личностных профилей ММРІ лиц с повышенной и пониженной моторно-секреторной функцией желудка у последних были констатированы достоверно более низкие показатели по шкалам 7 ($p < 0,001$) и 9 ($p < 0,001$). При угнетении моторно-секреторной функции желудка показатели шкалы 9 были достоверно ниже ($p < 0,01$).

чем у больных с нормальными функциональными показателями желудка, а при гиперкинезии и гиперсекреции желудка наблюдались достоверно более высокие, чем у больных с нормальной моторно-секреторной функцией желудка, показатели по шкалам 4 (потребность в реализации эмоциональной напряженности в непосредственном поведении, $p < 0,05$), 7 (фиксация тревоги, $p < 0,01$), 6 (ригидность аффекта, $p < 0,01$), 9 (гипоманиакальные тенденции, $p < 0,05$). У больных с нормальной моторно-секреторной функцией желудка усредненный профиль личности ММРІ отличался более высокими, чем у лиц контрольной группы, показателями по шкалам 1, 2 и 6 ($p < 0,05—0,01$). При диссоциированных формах нарушения желудочных функций усредненный профиль также достоверно отличался от профиля здоровых по шкалам 1, 2 и 6 ($p < 0,01—0,001$), однако по другим шкалам, особенно 7-й и 9-й, наблюдался большой разброс показателей.

Сопоставление результатов психологического опроса и объективного исследования желудка и двенадцатиперстной кишки в целом подтвердило выводы, следовавшие из сопоставления данных ММРІ и функциональных показателей желудка. При длительно протекающей депрессии, сопровождающейся высокой внутренней напряженностью, тревогой, дисфоричностью, вспыльчивостью, раздражительностью, наблюдались гиперкинезия желудка, гиперсекреция и повышение кислотности желудочного сока, а ригидность, «застреваемость» аффекта и экстрапунитивность приводили к повышенной тоничности желудка, пилороспазму. Больные при этом жаловались на схваткообразные боли в эпигастрии и животе, особенно после еды, отрыжку, чувство тяжести и переполнения в эпигастрии после еды, вздутие, метеоризм, спастические («овечий кал») запоры, бессонницу (беспокойный сон, кошмарные сновидения, раннее пробуждение, трудное засыпание и т. п.).

Длительно протекающая депрессия, сопровождаемая апатией, чувством безысходности, понижением активности, приводила к гипотонии и гипокинезии желудка, угнетению желудочной секреции и понижению кислотности, атрофии слизистой, замедлению эвакуации пищи, зиянию привратника, недостаточности кардиального жома, рефлюксу желчи, нарушениям сна (бессонница, чувство слабости и разбитость по утрам после сна и т. п.). Больные при этом жаловались на мучительное чувство вздутия после еды, отрыжку пищей, воздухом, выраженное чувство тяжести и переполнения под ложечкой после еды, тошноту, изжогу, иногда—рвоту пищей, приступы слабости и головокружения.

Таким образом, согласно полученным результатам, между психологическим состоянием и деятельностью желудка существует тесная связь. По данным целенаправленного опроса психоэмоциональные нарушения по времени возникновения, как правило, значительно опережают желудочно-кишечные явления, т. е. являются первичными. Анализ анамнестических данных показал, что в генезе гастродуоденальных заболеваний современного человека острые психотравмы, видимо, играют менее важную роль, чем постоянно действующие

стрессогенные ситуации, не относящиеся к категории экстремальных. Психосоматической реализации этих ситуаций способствуют, прежде всего, личностные особенности, такие как ригидность аффекта и фиксация тревоги. Эти особенности приводят, с одной стороны, к легкому возникновению и кумуляции эмоций, с другой—к затруднению их контроля и разрядки. Тревога и высокая внутренняя напряженность, истощающая механизмы психоэмоциональной адаптации, приводят к развитию явной или нивелированной депрессии, протекающей в двух основных вариантах—с повышенной или пониженной психомоторной активностью. В первом случае в результате психосоматической связи с желудком автоматически повышаются все его функции—моторная, секреторная с соответствующими изменениями морфологии слизистой; во втором случае, наоборот, наблюдается угнетение этих функций. При этом между моторной и секреторной функциями желудка наблюдается определенный параллелизм, хотя и в некоторых случаях, например, при дисгармоничном личностном профиле и при наличии взаимоблокирующих разнонаправленных эмоций этот параллелизм может нарушаться. Как при психогенной активации, так и при психогенном угнетении функциональной активности желудка может наблюдаться ряд универсальных симптомов, отличающихся, однако, по механизму происхождения. Так, например, чувство переполнения, тяжести после еды в эпигастрии, вздутие наблюдаются как при повышении моторной функции (нарушение эвакуации пищи из-за пилороспазма), так и при её угнетении (задержка эвакуации пищи вследствие вялой перистальтики желудка). Аналогичным образом отличаются механизмы возникновения и изжоги, отрыжки и некоторых других симптомов. В связи с этим необходимо отметить, что при гастродуоденальных дисфункциях положительный терапевтический результат в значительной мере зависит от коррекции соответствующих психоэмоциональных нарушений и учета механизмов возникновения тех или иных клинических симптомов.

8-ая клиническая больница

Поступила 16/I 1989 г.

Հ. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՀՈԳԵՆԻԿ ԴԻՍԳՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հետազոտված են ստամոքսի դիսֆունկցիաներով հիվանդները։ Յուրյց է տրված, որ անձնային առանձնահատկությունները և հոգեհոգական վիճակը զգալի ազդեցություն ունի ստամոքսի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա։ Հաստատված է, որ ստամոքսի դիսֆունկցիաների բուժման արդյունավետությունը կախված է հոգեհոգական խանգարումների և որոշ անձնային ազդեցությունների շտկման հաջողությունից։

H. A. MINASSIAN

ON THE PSYCHOGENIC DISFUNCTIONS OF STOMACH

It is shown, that personality and psycho-emotional state considerably act to the gastric functional activity. It is revealed, that effectiveness of treatment depends on successful correction of psycho-emotional and personality disorders.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф. Б. В кн.: Методика многостороннего исследования личности. М., 1976, с. 196.
2. Быков К. М., Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1949.
3. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
4. Alexander F. Psychosomatic Medicine. London, 1953.
5. Dunbar F. Mind and Body. Psychosomatic Medicine. New York, 1955.
6. Wolff G. Z. Arztl. Fortbild., 1985, 79, 7, 297.

УДК 616.24—036.12:616.988.23

В. И. РОЙЗЕН, Р. В. СИМОНЯН, В. Г. АМАТУНИ, С. Т. МНАЦАКАНОВ ЭНТЕРОБАКТЕРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Бактериологическому исследованию была подвергнута мокрота больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ). Установлено, что энтеробактерии, выделенные при различных формах ХНЗЛ, могут быть этиологическими агентами в неспецифической легочной патологии.

Одним из важных вопросов пульмонологии является изучение роли бактерий в возникновении хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) для правильного этиологического их лечения. Установлено, что ведущим этиологическим фактором ХНЗЛ являются пневмококки и гемофильная палочка, однако исследования последних лет показали также, что все большее значение в их возникновении приобретают условно-патогенные грамотрицательные энтеробактерии. Согласно данным большинства авторов [1—10], наиболее часто из энтеробактерий при ХНЗЛ выделялись кишечные палочки, энтеробактеры, клебсиеллы, причем наиболее часто они высеваются у повторно госпитализированных и длительно находящихся в стационаре больных. Однако остается неясной этиологическая роль этих бактерий при ХНЗЛ. Выяснению этого вопроса посвящено настоящее исследование.

Обследовано 200 больных ХНЗЛ в фазе обострения (119 мужчин и 81 женщина) в возрасте от 18 до 76 лет. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма (ИАБА) наблюдалась у 63, хронический обструктивный бронхит (ХОБ)—у 75, хронический астматический бронхит (ХАБ)—у 33, хроническая пневмония (ХП) в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом—у 29 больных.

Материалом исследования служила мокрота больных, которая собиралась утром натощак после прополаскивания рта фурациллином, а затем свежее кипяченой водой. Обследование больных проводилось в первую неделю после поступления до начала и в первые дни лечения антибиотиками. С целью выделения представителей семейства *Enterobacteriaceae* производили посев мокроты на среды Эндо, Плоскирева. После культивирования при 37°C в течение 18—20 часов осуществляли пересев подозрительных колоний на трехсахарный агар Олькеницкого. Идентификацию выделенных культур проводили с по-

мощью постановки дифференциально-диагностических тестов: усвоение цитрата на среде Симонса, расщепление мочевины, дезаминирование фенилаланина, утилизация малоната натрия, декарбоксилирование лизина, орнитина, расщепление инозита, сорбита, индолообразование с помощью реактива Эрлиха, образование сероводорода на среде Олькеницкого. Для выявления представителей кокковой группы производили посев мокроты на сахарный, солевой агары. Патогенность стафилококков определяли постановкой плазмокоагуляции, лецитиназной пробы, определением гемолитической активности на 5% кровяном агаре. Антибиотикорезистентность изучали методом стандартных дисков к 11 антибиотикам: стрептомицину, тетрациклину, канамицину, левомицетину, мономицину, неомицину, карбенициллину, полимиксину, ампициллину, гентамицину, доксициклину. Антигены патогенности K88, K99, Вир определялись с помощью реакции микроагглютинации на стекле с сыворотками, полученными путем иммунизации кроликов штаммами Эшерихия коли K88⁺, K99⁺, Вир⁺. Факторы колонизации СФА/І, СФА/ІІ изучали с помощью реакции микроагглютинации на стекле с эритроцитами крови человека ІІ группы и бычьими эритроцитами.

При исследовании мокроты больных ХНЗЛ различные виды условно-патогенных микроорганизмов выделены у 125 больных (62,5%), в том числе энтеробактерии—у 44 больных (22,0%). Из них у 39 энтеробактерии выделялись в монокультуре, у 1 имелось сочетание 2 видов энтеробактерий (Эшерихия коли+Энтеробактер аэрогенес) и у 4—сочетание их с золотистым или эпидермальным стафилококком. Из мокроты 75 больных (37,5%) выделены стафилококки, в том числе золотистый стафилококк—у 10 больных (5,0%), из которых—9 в монокультуре; эпидермальный стафилококк—у 65 больных (32,5%) из них 62—в монокультуре; кандиды—у 6 (3,0%), синегнойная палочка—у 5 больных (2,5%). Среди энтеробактерий выделены следующие виды: Э. коли—у 18 больных (9,0%), Цитробактер—у одного (0,5%), К. пневмонии—у 6 (3,0%), Гафния альвеи—у 5 (2,5%), Сerratia—у 2 (1,0%), Энтеробактер аэрогенес—у 5 (2,5%), Энтеробактер клоаца—у 2 (1,0%), Протеус вульгарис—у одного (0,5%), Протеус мирабилис—у одного (0,5%), Иерсиния энтероколитика—у 3 (1,5%) больных.

Как видно из приведенных данных, в мокроте 44 больных обнаружены 10 видов энтеробактерий. Наиболее часто выделялись Э. коли, К. пневмонии, Гафния альвеи, Энтеробактер аэрогенес. Остальные виды энтеробактерий выделялись в единичных случаях.

Для выявления роли энтеробактерий в этиологии неспецифических легочных заболеваний изучались некоторые факторы патогенности (ФП), в частности антигены адгезии K88, K99, Вир, факторы колонизации СФА/І, СФА/ІІ, гемолитическая активность (антиген HLY).

У обследованных 44 больных изучены 92 культуры энтеробактерий. Среди них теми или иными ФП обладали 56 культур (60,9%), выделенных у 27 больных, причем 34 культуры были носителями одного ФП, 14—двух, 6—трех, 2—четырех ФП. При этом на одного боль-

ного приходилось от 1 до 6 ФП: у 20—по одному, у 5—по два, у 2—по три, у 1—по четыре, у 2—по пять и у 2 больных—по шесть ФП.

Изученные энтеробактерии антигеном К88 обладали в 21,7% случаев, К99—18%, Вир—19,3%, СФА/І—7,2%, СФА/ІІ—6% и антигеном НЛУ—в 40,3% случаев. У энтеробактерий, выделенных из мокроты 12 больных, ФП не были обнаружены.

Определение антибиотикорезистентности 101 штамма энтеробактерий, выделенных у 44 больных, выявило следующую картину: резистентными к 2 антибиотикам оказались 7 штаммов (13,9%), к трем—15 (14,8%), к четырем—20 (19,8%), к пяти—1 (1,0%), к шести антибиотикам—4 штамма (4,0%), к семи—14 (13,9%), к восьми—12 (11,9%), к девяти—10 (9,9%), к десяти—13 (12,9%) и ко всем одиннадцати антибиотикам—1 (1,0%) штамм энтеробактерий; 4 штамма энтеробактерий (4,0%) были чувствительны ко всем 11 антибиотикам (по два штамма К. пневмонии и Э. коли).

Изучение резистентности энтеробактерий к отдельным антибиотикам показало, что наибольшее количество штаммов энтеробактерий резистентно к карбенициллину (83,9%) и доксициклину (82,2%), наименьшее—к гентамицину (17,8%). К остальным антибиотикам резистентность энтеробактерий колебалась в пределах 33,7—67,3%.

Высеваемость различных видов условно-патогенных микроорганизмов в зависимости от нозологии показана в табл. 1.

Таблица 1

Высеваемость различных видов условно-патогенных микроорганизмов в зависимости от нозологии (в %)

Заболевание	Число больных	Синегнойная палочка	Золотистый стафилококк	Эпидермальный стафилококк	Энтеробактерии	Грибки рода <i>Candida</i>
ХОБ	75	4,0±2,2	5,3±2,5	40,0±5,6	18,6±4,4	1,3±1,3
ИАБА	63	—	4,7±2,6	25,3±5,4	19,0±4,9	4,7±2,6
ХАБ	33	6,0±4,1	—	39,3±8,5	27,2±7,7	6,0±4,1
ХП	29	—	10,3±5,6	20,6±7,5	27,5±8,2	—
Всего	200	2,5±1,1	5,0±1,5	32,5±3,3	22,0±2,9	3,0±1,2

Как видно из приведенных данных, при ХАБ, ХОБ, ИАБА, ХП наиболее часто высеивались эпидермальный стафилококк (32,5%) и различные представители энтеробактерий (22,0%). Последние высеивались примерно с одинаковой частотой. В то же время при ХОБ и ХАБ в весьма высоком проценте случаев высеивался эпидермальный стафилококк (40,0 и 39,3% соответственно) и значительно реже—золотистый стафилококк (5,3% и не высеивался соответственно). Следует отметить относительно частое выделение из мокроты при ХП золотистого стафилококка и энтеробактерий и более редкое эпидермального стафилококка. Это позволяет предположить, что при ХП золотистому стафилококку принадлежит важная этиологическая роль.

Данные литературы свидетельствуют о значительном этиологиче-

ском значении энтеробактерий при ХНЗЛ. Определенный интерес представляет анализ наших данных по выделению различных родов семейства кишечных бактерий при отдельных нозологиях (табл. 2).

Таблица 1
Высеваемость энтеробактерий в зависимости от нозологии (в %)

Заблевание	Число больных	Эшерихия коли	Цитробак- тер	Клеб-сиелла пневмония	Гафния алвей	Энтеробак- терин	Серрация	Протеи	Иерсиния энтероко- литика
ХОБ	75	$4,0 \pm 2,2$	—	$6,6 \pm 1,1$	$1,3 \pm 1,3$	$2,6 \pm 1,8$	—	$2,6 \pm 1,8$	$1,3 \pm 1,3$
ИАБА	63	$12,6 \pm 4,1$	—	—	—	$4,7 \pm 2,6$	$1,5 \pm 1,5$	—	—
ХАБ	33	$15,1 \pm 6,2$	—	—	$6,0 \pm 4,1$	$3,0 \pm 2,9$	$3,0 \pm 2,9$	—	$3,0 \pm 2,9$
ХП	29	$6,9 \pm 4,7$	$3,4 \pm 3,3$	$3,4 \pm 3,3$	$6,9 \pm 4,7$	$3,4 \pm 3,3$	—	—	$3,4 \pm 3,3$

Как оказалось, эшерихии намного чаще выделяются при ХАБ и ИАБА. В то же время ряд представителей этого семейства, таких как цитробактер, протеи, серрации, выделялись в единичных случаях, а К. пневмонии—только у больных ХОБ и ХП.

Полученные нами данные о наличии ФП бактерий, выделенных от больных при различных нозологиях, показывают, что наибольшее количество их обнаруживалось при ХОБ (у 85 больных из 100), меньше—в объединенной группе больных БА и ХАБ (у 59 из 100), а также ХП (у 50 из 100). Большим числом ФП (3—6) обладали Э.коли, К. пневмонии, Цитробактер, Энтеробактер аэрогенес. Факторы колонизации энтеробактерий СФА/І и СФА/ІІ определялись у 5 больных, причем у 4 из них были выделены Э.коли и у 1—Цитробактер, при этом они обычно обнаруживались вместе с другими ФП.

Таким образом, как показали наши исследования, при ХНЗЛ с достаточно большой частотой высевались различные представители семейства кишечных бактерий (22,0%). И если ранее этиологическая значимость признавалась лишь за Клебсиеллой пневмонии (палочкой Фридлендера), то в настоящее время появляется все больше данных о том, что энтеробактерии могут быть этиологическими агентами в неспецифической легочной патологии. Это подтверждается еще и тем, что у различных представителей этого семейства определяется сочетанное носительство различных факторов патогенности, причем возможно сочетание до 6 таких факторов. Полученные нами данные подтверждают определенное этиологическое значение семейства кишечных бактерий при ХНЗЛ.

Ереванский медицинский институт, НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексаняна

Поступила 19/Х 1988 г.

ԷՆՏԵՐՈԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բակտերիոլոգիական քննության է ենթարկվել թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով (ինֆեկցիոն-ալերգիկ բրոնխիալ ասթմա, խրոնիկական օբստրուկտիվ բրոնխիտ, խրոնիկական ասթմատիկ բրոնխիտ, խրոնիկական թոքաբորբ զուգակցված խրոնիկական օբստրուկտիվ բրոնխիտը հետ և բարդացած թոք-սրտային անբավարարությամբ) տառապող 200 հիվանդների խորխուր: Այդ խմբերի հիվանդների մոտ անջատվել են էպիդերմալ ստաֆիլոկոկ (32,5 %), էնտերոբակտերիաներ (22,0 %), ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ (5 %), սնկեր (3 %), պսևդոմոնաս (2,5 %): Թոքերի տարբեր ձևերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ժամանակ անջատված էնտերոբակտերիաների մոտ որոշվել են ախտածնության 6 գործոններ, որոնք ցույց են տալիս նրանց որոշակի դերը մի խումբ հիվանդությունների առաջացման գործում:

V. I. ROIZEN, R. V. SIMONIAN, V. G. AMATOUNI, S. T. MNATSAKANOV
ENTEROBACTERIES AT CHRONIC NONSPECIFIC DISEASES OF
THE LUNGS

The bacteriologic investigation of the sputum of patients with chronic nonspecific diseases of the lungs has been carried out.

The patients suffered with infectious-allergic bronchial asthma, chronic obstructive bronchitis, chronic asthmatic bronchitis, chronic pneumoniae combined with chronic obstructive bronchitis and complicated by cardio-pulmonary insufficiency. In these groups epidermal staphylococcus, Enterobacteries, Staphylococcus aureus, Candida, Pseudomonas have been found out.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байжомартов М. С., Стеценко О. Г., Баймуратова М. А. и др. ЖМЭИ, 1987, 7, с. 16.
2. Букреева Е. Б., Штейнгардт Ю. Н. Клини. мед., 1987, LXV, 12, с. 47.
3. Волошина Л. З. В кн.: Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. Л., 1982, с. 96.
4. Маскеев К. М., Байжомартов М. С., Стеценко О. Г. и др. Пробл. туб., 1987, 4, с. 50.
5. Маскеев К. М., Семенова Р. И. В кн.: Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. Л., 1982, с. 113.
6. Подгорбунская А. Н., Колосова В. П. Там же, с. 119.
7. Лысенко Т. А. Там же, с. 139.
8. Хоменко А. Г., Дорожкова И. Р., Селина Л. Г. ЖМЭИ, 1938, 8, с. 57.
9. Melica A., Aversa C., Costanzo R. et al. J. Clin. Med., 1983, 64, 9/10, 362.
10. Zahradnikova I., Sulikova E. Stud. pneumol. phthisiol. czech., 1982, 42, 3, 162.

К. Х. АБАДЖЯН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА РЕГИОНАРНОЙ РАДИОСПИРОМЕТРИИ И РАДИОПЕРФУЗИИ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Описана современная методика радиоспирометрии и радиоперфузии, ее роль и диагностическая значимость в пульмонологии. Изучены регионарная вентиляция и альвеолярная перфузия у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Показано, что нарушение перфузии преимущественно наблюдается в верхних зонах легких.

В исследовании функционального состояния легких в патологии все большее значение приобретает необходимость характеристики легочной вентиляции и перфузии не для легкого в целом, а для его отдельных регионов. Возможности такого рода появились после разработки специальной аппаратуры, позволяющей оценивать параметры методом регионарной радиогрaфии с использованием изотопа ксенона—133 (3.6.1.). В настоящей работе приведены результаты использования этого метода в обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

В Республиканском диагностическом центре обследовано 39 больных ХНЗЛ в возрасте от 16 до 70 лет. Из них у 11 больных был диагностирован хронический бронхит, у 15—хроническая пневмония, у 13—инфекционно-аллергическая бронхиальная астма. Больные обследовались однократно в фазе обострения заболевания.

Исследования проводились на многоканальном анализаторе регионарной функции легких В1-1200 (Вальмет, Финляндия). В настоящее время на мировом рынке ведущее место занимают три прибора типа: «Вальмет» (Финляндия), «Арбореллиус» (Швеция), «Овертон» (Канада). Недостатком приборов «Арбореллиус» является возможность исследования одномоментно только спереди или сзади, а также малое количество датчиков. Канадские приборы имеют слишком узкополосные каллиметры, поэтому определенные участки легких остаются вне «поля зрения» прибора. Недостатком этих приборов являются также трудности регулировки расположения датчиков в зависимости от комплекции обследуемого, а также невозможность исследования в положении лежа или в промежуточном положении. От приборов этих двух типов выгодно отличается многоканальный анализатор регионарной функции легких финского производства «Вальмет В1-1200».

Благодаря многолетней работе инженеров и врачей научным экспериментом на фантомах и физико-математических моделях создан прибор, полностью отвечающий современным требованиям диагностики. Шестнадцать детекторов с каллиметрами располагаются на удобном подвижном кресле, положение кресла и каллиметров легко регулируется в широких пределах. Информация принимается, накапливается и обрабатывается миникомпьютером системы «Nova» с внешним накопителем на магнитной ленте и оперативной памятью.

16 килобайт. Управление системой осуществляется с дисплея «Текстроникс». Любая страница дисплея может быть сразу отпечатана на фоторегистрирующем крупноформатном устройстве.

При исследовании вентиляции используется воздушно-ксеноновая смесь путем добавления радиоактивного газа ксенона-133. С помощью загубника и носового зажима создается закрытая система «аппарат-больной». После достижения динамического равновесия между концентрацией газа в баллоне и легких на кривой возникает «плато», затем больному предлагается сделать максимальный вдох и выдох. Через несколько дыхательных актов отключается воздушно-ксеноновая смесь, и больной продолжает дышать уже чистым воздухом. При этом определяются следующие параметры: вентиляция, функционально-остаточная емкость, общая и жизненная емкость легких и время полувыведения радиофармпрепарата (РФП) из легких. После определения регионарной легочной вентиляции, не изменяя расположения между пациентом и детекторами, приступают к исследованию регионарного легочного кровотока путем введения изотонического раствора хлорида натрия, в котором растворен ксенон-133. При первом же прохождении по сосудам легких при 10-секундной задержке дыхания практически весь ксенон диффундирует в просвет альвеол пропорционально интенсивности кровотока в каждой области легкого. Датчики отмечают момент появления и скорость полувыведения РФП из исследуемых отделов легких. При этом получаем вентиляционно-перфузионный коэффициент, позволяющий выявить преимущественное поражение бронхиальной или сосудистой систем и являющийся одной из основных причин развития гипоксии.

Данные обрабатывались статистически на миникомпьютере «Эпил-2». Частотный анализ распределения исследуемых параметров проводился с использованием пакета программ «Statistical».

Результаты обследования выявили у всех больных нарушение распределения кровотока в легких. Компьютерная обработка с определением процентного вклада каждой из 6 зон легких в общий альвеолярный кровоток установила его асимметричное снижение в легком в соответствии с локализацией патологического процесса. В норме процентный вклад обоих легких в общий альвеолярный кровоток для правого и левого легкого составляет соответственно $50,3\% \pm 3,0$ и $49,2\% \pm 3,0$ [6]. У больных же это соотношение для пораженного и непораженного легкого резко меняется. При этом следует отметить, что показатели нарушений распределения изотопа при радиопульмонографии более информативны в определении локализации 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. В соответствии с рекомендациями Н. Ю. Выренковой [1] при ХНЗЛ можно выявить три степени снижения кровотока, причем 1 степень (до 5%) наблюдалась у 28%, 2 степень (5—10%) — у 23% и 3 степень (выше 10%) — у 31% обследованных больных. Однако изменения общего кровотока не дают полного представ-

ления о характере нарушений легочной гемодинамики. Анализ этих нарушений по 6 легочным зонам выявил наличие мозаичного перераспределения и фокусы относительной гипоперфузии или гиперперфузии в различных областях легких. При этом области редуцированной альвеолярной перфузии могут отмечаться и при неизменных показателях общей перфузии в целом. Подобное явление, по-видимому, связано с компенсаторным увеличением перфузии в соседних зонах легкого.

Таким образом, установлено наличие выраженных нарушений альвеолярной перфузии у подавляющего большинства больных ХНЗЛ. В ряде случаев они оказались весьма значительными (более 50% от должных величин перфузии). 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 критериев наличия условий развития гипоксии [3]. В норме это соотношение находится в пределах 0,9—1,0. Его увеличение свидетельствует о преимущественном нарушении кровотока, снижение—о преобладании нарушения вентиляции. Нами был рассмотрен характер изменения функционального состояния легких по 6 основным зонам (в общем в 312 зонах). Оказалось, что в нарушениях функционального состояния в верхних зонах легких для рассмотренных форм 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. В целом же нарушение перфузии превалирует в 40,4% легочных зон, а вентиляции—лишь в 19,9%. Преобладание нарушений альвеолярной перфузии в изменениях функционального состояния особенно отчетливо прослеживается и для легкого в целом у больных хроническим бронхитом.

НИИ мед. радиологии МЗ АрмССР,
Республиканский диагностический центр

Поступила 17/IX 1988 г.

Ч. Б. АРАДЖАՆ

**ՌԱԴԻՈՍՊԵՐՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ԵՎ ՌԱԴԻՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ**

Ներկայացված աշխատանքում նկարագրվում է ռադիոսպիրոմետրիայի և ռադիոշրջանառության ժամանակակից մեթոդը, նրա դերը և նշանակությունը պոլմոնոլոգիայի բնագավառում: Ուսումնասիրվում է թոքերի ռեգիոնալ շնչառության ֆունկցիան և ավելորդ շրջանառությունը խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքային հիվանդաների մոտ: Ցույց է տրված, որ այդ խմբի հիվանդաների մոտ արյան շրջանառության խախտումներն առավելագույնը նկատվում են թոքերի վերին հատվածներում: Թոքերի տարբեր զոնաներում 40% գերակշռում է հեղուկանցման խախտումը, իսկ արտաքին շնչառության ֆունկցիան՝ միայն 19%:

THE USE OF THE METHOD OF REGIONAL RADIOSPIROMETRY AND RADIOPERFUSION IN THE EXAMINATION OF PATIENTS WITH CHRONIC NONSPECIFIC DISEASES OF THE LUNGS

The modern method of radiospirometry and radioperfusion, its role and diagnostic value in pulmonology is discussed.

The regional ventilation and alveolar perfusion in patients with chronic nonspecific diseases of the lungs were studied. It was shown that the disturbances of perfusion in patients with such pathologies are mainly observed in the upper zones of the lungs.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выренкова Н. Ю. Автореф. дис. канд. М., 1980.
2. Обухов Н. В. Изотопы в пульмонологии. М., 1982.
3. Корсунский В. Н., Дмитриченко Д. П., Грибова О. А. В кн.: Мед. радиология. М., 1973, с. 25.
4. Karvonen Y., Ahonen A., Kari-Koskinen O. et al. Adv. Physiol. Sci., 1981, 10, 231.
5. Söviljärvi A., Fajunen Y., Turjanmaa V., Uusitalo A. Ann. Clur. Res., 1986, 18, 160.

УДК 616.5—004.1

Ф. С. ДРАМПАН

СУСТАВНОЙ СИНДРОМ И КОСТНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Методом рентгенологического исследования изучался суставной синдром при системной склеродермии. Выявлена деструкция костной ткани преимущественно пальцев верхних конечностей, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

Среди группы ревматических заболеваний системная склеродермия (ССД) занимает особое место по своеобразию выраженности фиброзно-склеротических изменений системного характера [4, 5]. Одним из наиболее частых и ранних проявлений ССД является суставной синдром. Из субъективных признаков болезни необходимо указать на артралгию, которая предшествует кожным изменениям. Локализуясь преимущественно в мелких суставах, она становится причиной ошибочного диагноза, чаще всего ревматизма или ревматоидного артрита [3, 5]. Помимо артралгии, суставной синдром может проявляться в виде ревматоидного полиартрита, псевдоартрита наличием видимой деформации суставов и контрактур за счет склеротических или фиброзных изменений периартикулярных тканей, мышц и кожи без рентгенологически выявляемого поражения суставов [1, 7]. Дифференциально-диагностические затруднения возникают также при «перекрещивающихся синдромах» при коллагенозах и близких к ним состояниях (склеродермический полиартрит ревматоидного типа или ревматоидоподобный полиартрит). Важно указать также, что при ССД отсутствует постоянство морфологической картины, свойственной для ревматоидного артрита. Синовиальная оболочка теряет

свою эластичность и становится плотной. Склероз и гиалиноз синовиальных оболочек носят характер бесклеточного склероза [4].

В настоящей работе поставлена задача изучить клинико-рентгенологические изменения костной ткани у больных ССД с наличием суставного синдрома. Обследовано 23 больных ССД с преимущественным поражением косто-суставной системы (в основном женщины в возрасте 25—48 лет). Давность заболевания колебалась: от 3 месяцев до 2 лет—у 9, от 2 до 7 лет—у 14 больных. У одной больной склеродермия развилась после родов и в одном случае—после травмы. У остальных больных связи возникновения заболевания с каким-либо определенным генетическим моментом не установлено. Больные жаловались на скованность в движениях, чувство стягивания во всем теле, покалывания и ощущения холода в конечностях. Подострое течение заболевания имело место у 6, хроническое—у 17 больных. С I стадией ССД (по классификации Н. Г. Гусевой [1]) было 4, со II—16 и с III—3 больных. Диагноз ставился с учетом критериев, принятых Американской ревматологической ассоциацией, на основании данных рентгенологического обследования, кожных биоптатов, а также лабораторных исследований. Результаты этих исследований использовались для оценки характера течения, степени тяжести заболевания и активности процесса.

Экссудативные явления в суставах при ССД наблюдались нами сравнительно редко. Наиболее часто встречались поражения кистей и пальцев верхних конечностей с затруднением движений в суставах. В ряде случаев обнаруживалось анкилозирование суставов, которое сопровождалось деформацией, скованностью и ограниченностью движений пальцев. Подобные изменения характерны для больных с II—III степенью активности склеродермического процесса с большой давностью заболевания.

У 5 больных, находившихся под длительным наблюдением, выявлены пролиферативно-альтеративные изменения с анкилозированием и деформацией суставов. Нередко выявляются подвывих в пястнофаланговых суставах, сгибательная контрактура пальцев, деформация стоп с резким искривлением пальцев.

Из общего числа наблюдавшихся нами больных остеопороз дистальных отделов конечностей выявлен у 3, остеолит фаланг—у 8, смешанные изменения (остеолиз, остеопороз, сужение суставных щелей, анкилозирование)—у 9 больных. У 3 больных с минимальной активностью процесса костные изменения отсутствовали несмотря на отчетливо выраженные клинические проявления суставного синдрома, развившиеся на фоне ССД.

Из данных литературы [6] следует, что остеосклероз встречается при легких формах склеродермии с хроническим течением, преимущественно в форме увеличения компактности губчатых костей в виде «сахарных фаланг». В наших исследованиях мы этого не наблюдали. Некроз костной ткани пальцев выявлялся крайне редко (1 случай из 23).

Наиболее ранние изменения проявляются при остеопорозе, к которому в дальнейшем присоединяется остеолит. Вопрос, является ли

остеолиз самостоятельным или представляет собой крайнюю степень остеопороза, до конца не выяснен [3, 6—8]. Остеолиз костей обнаружен нами у большинства больных с I—III степенью активности склеродермического процесса, что имеет большое диагностическое значение [1]. Наиболее часто диагностические затруднения возникают при ревматоидном артрите, когда ревматоидные узелки располагаются главным образом в области локтевых суставов [2], что отсутствует при ССД. Поражение костной ткани связано не столько с суставной патологией, сколько с сосудисто-трофическими нарушениями и микроциркуляторными изменениями [1, 2].

Полнартралгии являются наиболее частым проявлением суставного синдрома. Они наблюдались у 18 (из 23) больных, являясь одним из первых, синдромов ССД, и носили рецидивирующий характер.

Таким образом, тщательный анализ клинико-рентгенологических данных при ССД позволяет отметить наличие суставного синдрома с деструкцией (остеолиз, остеопороз) костной ткани преимущественно пальцев верхних конечностей, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

Ереванский медицинский институт

Поступила 26/X 1988 г.

Յ. Ս. ԴՐԱՄՅԱՆ

ՀՈԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԸ ԵՎ ՈՍԿՐԵՐԻ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԸ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հոդային համախտանիշը համարվում է ամենից հաճախ և վաղ կլինիկական արտահայտությունը սիստեմային սկլերոդերմիայի (ՍՍԴ) ժամանակ:

Ուսումնասիրվել են 23 հիվանդներ, որոնց մոտ առավելագույն արտահայտված է ոսկրահոդային արտահայտումը:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բազմապիսի հոդերի արտահայտումը ՍՍԴ-ի ժամանակ նկատվել է հիվանդների մեծամասնության մոտ: Կլինիկատենոգենոլոգիական տվյալները ցույց են տվել հոդային համախտանիշի առկայությունը գլխավորապես վերին վերջույթների մատների ոսկրերի քայքայումով:

Սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ նկատվող հոդային համախտանիշը ունի տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն:

F. S. DRAMPIAN

THE ARTICULAR SYNDROME AND BONE DESTRUCTION AT SCLERODERMIA SYSTEMATICA

By the method of roentgenologic investigation the articular syndrome has been investigated at scleroderma systematica.

The destruction of the bone tissue, particularly of the upper extremities' fingers is observed, which has a differential diagnostic significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., 1975.
2. Насонова В. А., Алекберова З. С. и др. Тер. архив, 1988, 7, с. 98.

3. Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
4. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1968.
5. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
6. Orabona, Albano. Acta medico Scandinavica, 1958, 160, 333, 104.
7. Piper W. N., Helwig E. B. Arch. dermat., 1955, 72, 535.
8. Jakubowska K., Rondio H. et al. Rheumatologia (Warsz), 1970, 8, 1, 11.

УДК 618.17—073.75

К. Р. ТАРХАНОВА

АНГИОГРАФИЯ В СЕКСОПАТОЛОГИИ (обзор литературы)

Приведен обзор литературы по вопросу о применении ангиографического метода диагностики в сексопатологии. Описана история развития метода селективной катетеризации внутренней подвздошной артерии первоначально в онкологии и хирургии, а впоследствии в сексопатологии. Дано описание современных методов контрастирования артерий квернозных тел, обсуждены их преимущества и недостатки.

Внутренняя подвздошная артерия и ее ветви кровоснабжают органы малого таза, поэтому с помощью контрастирования ее возможно диагностировать и дифференцировать заболевания половых органов, мочевого пузыря, простаты и др. Контрастирование внутренней подвздошной артерии и ее ветвей достигается различными путями. При первых попытках ангиографического исследования органов малого таза контрастное вещество вводили в брюшную аорту. В настоящее время основным является метод селективной катетеризации, позволяющий зондировать как внутреннюю подвздошную артерию, так и любой из ее притоков.

Первое сообщение по поводу селективной катетеризации внутренней подвздошной артерии сделал Mikaelsson [21]. С целью селективного контрастирования внутренней подвздошной артерии автор использовал многоизгибные полиэтиленовые катетеры. В 1966—1974 гг. появилось несколько работ по описанию оригинальных методов селективной катетеризации этих сосудов: использование специального металлического проводника [30], применение дважды изогнутого полиэтиленового катетера [5], использование катетера Jadkins № 6, обычно применяемого для катетеризации левой коронарной артерии [14]. По мнению А. Глава и соавт. [2], катетеры для зондирования внутренней подвздошной артерии и ее ветвей должны иметь форму девиаций этих артерий, и желательно, чтобы изготовлялись из трубок фирмы Kifa зеленого цвета.

Доступ к внутренней подвздошной артерии может быть самым разным. Rossi, Verdu [26], Geller, Gallen [12], Hald и Mygind [14] применяли чрезбелочный доступ и катетеризировали внутреннюю подвздошную артерию противоположной стороны, в то время как Altemus [5], А. Глава и соавторы [2] устанавливали катетер во внутренней подвздошной артерии той же стороны. Kuss и др. [18] использовали чрезподмышечный способ проведения катетера и считали, что он дает

возможность катетеризировать любую ветвь внутренней подвздошной артерии.

В настоящее время селективная катетеризация внутренних подвздошных артерий широко используется при диагностике опухолей женских половых органов [6, 7, 28], простаты [3, 18], а также с целью эмболизации при заболеваниях органов малого таза и наружных половых органов, таких как: гематурия вследствие опухоли мочевого пузыря, лучевого цистита и рака предстательной железы, кровотечения из простатического ложа, возникающие после аденомэктомии или эндоскопической резекции, метроррагия, злокачественные образования органов малого таза, аневризма ягодичной или запирательной артерии, ангиоматоз полового члена, переломы тазовых костей и др. [1—3, 14, 19, 22, 25, 27, 29].

Как видно из вышеописанного, метод селективной катетеризации внутренней подвздошной артерии не нов, в общих чертах известны техника его исполнения, особенности и преимущества, однако с целью контрастирования внутренней срамной артерии и сосудов полового члена метод нашел ограниченное применение. В 1954 г. Christensen [10] в эксперименте на собаках, изучая механизмы эрекции, применил аортографию, и на основании его исследований Holmquist и Olin [15] также на собаках и с той же целью разработали и подробно описали метод селективной катетеризации. В клинике больных с нарушением половых функций селективная катетеризация внутренней подвздошной артерии применялась изредка—в случае постприапической (11) и посттравматической импотенции [24]. Упоминание о необходимости артериографии полового члена с целью дифференциальной диагностики васкулогенной импотенции мы обнаружили у Pearman [23], Voccalon и соавт. [9], Kempeziński [17] и Jevtich [16]. Однако результаты ангиографических исследований опубликованы не были. В этом плане заслуживают внимания работы Коган и соавт. [4], Michal, Pospichal [20], Regent и соавт. [24]. Предложенный Michal и Pospichal [20] метод контрастирования сосудов кавернозных тел на фоне искусственно вызванной пассивной эрекции полового члена не лишен оригинальности и заключается в следующем: под общим обезболиванием в кавернозное тело вводится канюля, последняя соединена с насосом, при помощи которого нагнетается физиологический раствор с гепарином. Первоначальная скорость введения его равняется 30 мл/мин, приток его постепенно повышается до момента достижения эрекции, а потом снижается до величины, которая достаточна для удержания эрекции. На высоте эрекции во внутреннюю подвздошную артерию селективно или полуселективно со скоростью 4 мл/с вводится контрастное вещество и выполняются серийные снимки. По мнению авторов, создание искусственной эрекции обеспечивает условие для хорошего контрастирования артерий кавернозных тел, т. к. при этом происходит удлинение артерий полового члена, из извитых они становятся вытянутыми и выпрямленными, подушки Ebneg в таком состоянии пассивно натянуты.

Нам представляется, что описанный метод не лишен недостатков. Во-первых, он сложен и связан с работой дополнительного технического оборудования (аппарат для общего обезболивания и ротационный насос). Во-вторых, канюлирование кавернозных тел, и без того находящихся в ишемизированном состоянии, на наш взгляд, недопустимо, тем более что сами авторы отмечали опасность такого грозного осложнения, как пластическая индурация полового члена. Последнее они наблюдали у 7 больных из 30. В-третьих, создание искусственной эрекции, которая обеспечивает условие для выпрямления и вытянутости артерий, не есть преимущество метода уже по той простой причине, что в спокойном состоянии в норме сосуды полового члена имеют волнообразный ход, а выпрямленность их, если ангиография выполняется не в момент эрекции, есть свидетельство патологии.

Regent и соавт. [24] выполняли ангиографическое исследование сосудов полового члена также под общим обезболиванием. Ретроградно со скоростью 1—2 мл/с они вводили 40 мл контрастного вещества и получали изображение седалищно-срамных стволов. Учитывая наличие выраженной боли при инфузии контрастного вещества во внутренние подвздошные артерии, М. И. Коган и соавт. [4] производили исследования под внутривенным наркозом.

В заключение к описанию этих методов исследования сосудов полового члена следует заметить, что столь большие усилия, направленные на создание условий для контрастирования артерий кавернозных тел, не оправданы. Правильно выполненная селективная катетеризация внутренней подвздошной артерии и оптимально выбранный режим контрастирования ее позволят получить прекрасное заполнение сосудов полового члена и необходимую о них информацию.

НИИ медицинской радиологии
и Республиканский диагностический
центр МЗ АрмССР

Поступила 17/IX 1988 г.

Կ. Ռ. ԹԱՐԽԱՆՈՎԱ

ԱՆԳԻՈԳՐԱՖԻԱՆ ՍԵՔՍՈՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Հորվածում ներկայացված են գրականությանից տվյալներ սեքսոպաթոլոգիական հիվանդությունների ախտորոշման համար անգիոգրաֆիկ մեթոդի կիրառման վերաբերյալ: Մանրամասնորեն նկարագրված է ներքին աճուկային զարկերակի սելեկտիվ կաթետերիզացիայի մեթոդի պատմական զարգացումը ուռուցքաբանության և վիրաբուժության մեջ և հետազոտում նաև սեքսոպաթոլոգիայում: Նկարագրված են փապարային մարմինների անգիոգրաֆիայի ժամանակակից մեթոդները և վեր են հանված նրանց առավելություններն ու թերությունները:

K. R. TARKHANOVA

THE ANGIOGRAPHY IN SEXOPATHOLOGY

The main problems of application of angiography in sexopathology are discussed. The peculiarities of the application of this method and its technique are given.

1. Аничков М. Н., Таранович В. А., Варава Б. Н. Хирургия, 1980, 2, с. 120.
2. Глава А. Урол. и нефрол., 1978, 3, с. 57.
3. Дроздовский Б. Я., Гришин Г. Н., Дунчик В. Н. Урол. и нефрол., 1984, 4, с. 33.
4. Коган М. И., Некрылов Б. В., Красулин В. В. Вестн. рентгенол., 1984, 2, с. 44.
5. Altemus R. Radiology, 1968, 91, 484.
6. Altemus R. Radiology, 1969, 92, 1020.
7. Altemus R. Lille Med., 1971, 16, 85.
8. Bell et al. Radiol. Med., 1978, 64, 6, 769.
9. Boccalon H. et al. International Vascular Symposium (London, Sept., 1981).
10. Christensen G. C. Amer. J. Anat., 1954, 93, 227.
11. Evans J., Joung A. Brit. J. Surg., 1973, 60, 329.
12. Geller G., Gallen S. Radiol. Clin. Biol., 1970, 39, 180.
13. Goerttler U. Radiology, 1977, 17, 6, 256.
14. Hald T., Mygind Th. J. Urol, 1974, 112, 1, 60.
15. Holmquist B., Olin T. Scand. J. Urol. Nephrol., 1969, 3, 291.
16. Jeotich M. J. J. Urol. Nephrol., 1982, 88, 4, 207.
17. Kempeziński R. T. International vascular Symposium (London, Sept., 1981).
18. Kuss R. et al. J. Urol. Nephrol., 1978, 84, 6, 476.
19. Kohler K. et al. Radiol. Diagnost., 1979, 20, 2, 194.
20. Michal V., Pospichal J. World J. Surg., 1978, 2, 239.
21. Mikaelsson C. J. Acta radiol., 1965, 1965, 3, 581.
22. Mitchell M. E. et al. J. Urol., 1976, 115, 6, 692.
23. Pearman R. O. J. Urol., 97: 716 (1967).
24. Regent D. et al. J. Radiol. Electrol., 1979, 60, 12, 771.
25. Ring E. J. et al. Radiology, 1973, 109, 65.
26. Rosst P., Verdu C. C. Am. J. Roentgenol., 97:51c—518, 1966.
27. Rankin R. N. et al. Surgery, 1979, 85, 2, 235.
28. Shimkin P. M. et al. Am. J. Roentgenol., 1971, 111, 3, 535.
29. Van Urk H. et al. Surgery, 1978, 83, 1, 133.
30. Wholey M. H., Jackson V. Am. J. Roentgenol., 97:50—503, 1966.

УДК 614.1:312.2(47.925)

Т. С. ХАЧАТРЯН, А. Е. ЕСАЯН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ АРМЯНСКОЙ ССР ПО ДАННЫМ ДИСПАНСЕРНЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

Изучены заболеваемость и смертность населения АрмССР по материалам диспансерных наблюдений. Составлена карта ранжирования республики с выделением наиболее неблагоприятных районов, имеющих наибольшую частоту повышения среднереспубликанских уровней по показателям смертности, а также заболеваемости детского и взрослого населения.

Как известно, состояние здоровья населения составляет основу планирования здравоохранения. Вместе с тем здоровье населения, являясь наиболее интегративным показателем экологической ситуации в регионе, может служить системообразующим фактором при разработке территориальных комплексных схем охраны природы [2, 3].

Нами проведено изучение смертности и заболеваемости населения АрмССР по городам и административным районам в связи с возникшей необходимостью дифференциации и ранжирования территории

республики по критерию здоровья. Установление зависимости показателей состояния здоровья населения от специфических природных и социально-экономических характеристик отдельных районов может иметь определяющее значение для правильного выбора системы медико-организационных мероприятий.

К исследованию были привлечены материалы диспансерных наблюдений как наиболее информативные, а также данные о смертности населения, полученные в Методическом бюро санитарной статистики МЗ АрмССР. Нами скопированы и проанализированы усредненные за 1981—1985 гг. показатели заболеваемости (на 1000 человек) диспансерных групп детей в возрасте от 0 до 14 лет и взрослых от 14 лет и старше по 9 и 21-й нозологической единице соответственно и смертности (на 10000 человек), усредненные за 1979—1982 гг. по 17 классам болезней (в соответствии с МКБ IX пересмотра, 1975 г.). В анализ включены классы болезней или отдельные нозологические единицы, занимающие значительный удельный вес в структуре заболеваемости и смертности, а также имеющие патогенетическую связь с различными факторами окружающей среды [1, 4—6].

Исследованием охвачены 37 административных районов и 7 городов республики. Проанализировано отличие районных показателей заболеваемости и смертности от средних значений по республике в целом; выделены по степени неблагоприятности районы и города, в которых наблюдался повышенный уровень заболеваемости (или смертности) по нескольким нозологическим формам (классам) болезней.

Установлено, что в структуре смертности населения преобладают следующие классы болезней: системы кровообращения ($46,42 \pm 0,33\%$), органов дыхания ($14,90 \pm 0,53\%$), новообразования ($13,87 \pm 0,54\%$), травмы и отравления ($8,34 \pm 0,58\%$).

В число наиболее неблагоприятных районов по показателям смертности выделены Анийский (12)*, Кафанский (36), Красносельский (18), Туманянский (5), где наблюдалось превышение среднереспубликанского уровня по ряду классов болезней (новообразования, болезни эндокринной системы, органов дыхания, органов пищеварения, мочеполовой системы и др.). По 5 классам болезней превышение наблюдалось в г. Ереване и в районах—Арагатский (29), Арташский (13), Аштаракский (20), Горисский (35), Иджеванский (10), Сисианский (34), Степанаванский (4). Отметим, что для первых четырех районов смертность от инфекционных и паразитарных болезней также выше среднего значения.

Анализ данных диспансерных наблюдений показал, что наиболее высокий уровень заболеваемости детей наблюдается в г. Ереване и Абовянском районе (22) с существенным ($P \leq 0,001$) превышением среднереспубликанских уровней по 6 нозологическим формам в Ка-

* В скобках дана нумерация административных районов в соответствии с «Картой АрмССР».

фанском районе (36)—по 5, в г. Арарате и ряде районов—Анийском (12), Араратском (29), Горисском (35), Калининском (3), Масисском (27)—по 4 нозологическим формам (железодефицитная анемия, эпилепсия, хронические ревматические болезни сердца, фарингиты и т. д.). По частоте заболеваемости на первом месте—болезни органов дыхания, железодефицитная анемия, болезни сердечно-сосудистой системы.

Интересно отметить, что во всех промышленных городах республики (Ереван, Кировакан, Арарат, Чаренцаван) и в районах с развитой промышленностью (Араратский, Гугарский, Кафанский, Туманянский), обследованных нами, наблюдалось существенное превышение заболеваемости железодефицитной анемией—от 3,17 до 6,40, в то время как в остальных районах—от 0,12 до 1,94, а среднереспубликанский уровень соответствует 2,19 ($P \leq 0,001$) на 1000 человек.



В структуре заболеваемости взрослого населения от 14 лет и старше, взятого под диспансерное наблюдение, особое место занимают тиреотоксикоз, болезни органов дыхания, дерматиты. Наиболее высокая заболеваемость по 9—12 нозологическим единицам (сахарный диабет, болезни периферической нервной системы, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и т. д.) наблюдалась в

гг. Ереван, Кировакан, Арарат, а также в районах—Араратский (29), Артикский (13), Горисский (35), Кафанский (36), Севанский (17) и др.

Нами составлены карты ранжирования территории республики по показателям смертности, а также заболеваемости как детского, так и взрослого населения с целью выделения неблагоприятных районов, имеющих наибольшую частоту превышения среднереспубликанских уровней по всем приведенным показателям. Проведенный анализ представлен на результирующей карте ранжирования территории АрмССР по показателям смертности населения и заболеваемости диспансерных групп. Как видно из карты, в республике можно выделить несколько неблагоприятных по состоянию здоровья населения регионов, охватывающих Калининский (3), Степанаванский (4), Туманянский (5), Ноемберянский (6), Иджеванский (10) районы (северные); Анийский (12), Артикский (13) районы (западные); Наирийский (21), Абовянский (22), Масисский (27), Араратский (29) районы (центральные) и Сисианский (34), Горисский (35), Кафанский (36) районы (южные).

Таким образом, в результате исследования выявлены существенные различия в показателях смертности и заболеваемости диспансерных групп в городах и административных районах республики (рисунки). В ряде городов и районов установлен повышенный уровень заболеваемости и смертности населения, что диктует необходимость проведения дальнейших целенаправленных исследований с целью установления взаимосвязи между состоянием здоровья населения и особенностями природной и социальной среды, выявления приоритетных факторов риска и разработки профилактических мероприятий. Результаты исследований позволяют получить новую информацию для обоснованной стратегии местных органов здравоохранения в различных регионах республики.

ЕрГИУВ

Поступила 26/X 1988 г.

S. U. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ա. Ե. ԵՍԱՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԽՍՀ ԲՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԻՎԱՆՊԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՍՏ ԴԻՍԳՆՈՍԵՐ ԴԻՏԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Դիտպանսեր դիտարկումների տվյալների հիման վրա ուսումնասիրվել են Հայկական ԽՍՀ բնակչության հիվանդացությունը և մահացությունը տարբեր շրջաններում: Ուսումնասիրված են հիվանդացության և մահացության շրջանային ցուցանիշների տարբերությունները միջին հանրապետականներից: Հստ անբարենպաստության աստիճանի առանձնացված են շրջաններ և քաղաքներ, որտեղ արձանագրվել են հիվանդացության և մահացության բարձր մակարդակներ:

Կատարված վերլուծությունը արտացոլված է հանրագումարային քարտեզի վրա, որում առանձնացված են այն անբարենպաստ շրջանները, որոնք բոլոր երեք չափանիշներով ամենամեծ հաճախականությամբ դերազանցում են միջին հանրապետական մակարդակները:

THE LETHALITY AND MORBIDITY OF THE ARMENIAN POPULATION ACCORDING TO DATA OF DISPENSARY OBSERVATIONS

The lethality and morbidity of the Armenian population is studied according to materials of dispensary observations. The regions and towns are distinguished according to the degree of unfavourable conditions, where the high level of lethality and morbidity of grown-ups and children are observed. The resulting map of the Republic is worked out with the most unfavourable regions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бушгцева К. А. Клин. мед., 1974, 52, 8, с. 25.
2. Корневская Е. И., Черепов Е. М., Иванова Г. В. и др. Гиг. и сан., 1984, 12, с. 4.
3. Раби Е. Л., Максимова Л. В. В сб.: Медико-географические исследования городских и сельских геосистем. М., 1984, с. 17.
4. Сидоренко Г. И., Прокопенко Ю. И., Корнеев Ю. Е. В кн.: Теоретические и методические вопросы изучения влияния факторов окружающей среды на здоровье населения. М., 1984, с. 3.
5. Хачатрян Т. С. Автореф. дис. докт. М., 1984.
6. Шандала М. Г., Костовский Я. И., Булгаков В. В. Охрана и оздоровление окружающей среды в условиях НТР. Киев, 1982.

УДК 613.6:666.398

А. А. МЕДОЯН, А. Н. ДЖАНДЖАПАНЯН, Э. А. ПУЗЯН

К ВОПРОСУ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ
ПОЛИМЕРНЫХ КЛЕЕВ

В связи с возможностью выделения вредных веществ в воздух рабочей зоны в процессе нанесения полимерных клеев определены концентрации веществ, мигрирующих в воздух в условиях, имитирующих производственные. Показано, что изучение условий производственного применения клеев создает возможности гигиенической регламентации в целях их безопасного применения.

Одной из важных отраслей химической промышленности является производство полимерных клеев, нашедших широкое применение в различных отраслях народного хозяйства и в быту. Вместе с тем полимерные клеи обладают рядом неблагоприятных гигиенических свойств [3, 4, 10].

Очевидно, что гигиеническую безопасность клеев необходимо обеспечить на всех основных этапах—приготовления, применения и использования склеенных материалов в народном хозяйстве и в быту. Однако методических указаний по гигиенической оценке полимерных клеев нет. В существующих методических указаниях по гигиенической оценке полимерных материалов [2, 5—7] вопросы гигиены труда не отражены. Поэтому при выяснении возможности (в гигиеническом плане) внедрения новых клеев в практику, как правило, клеи оцениваются только с позиции коммунальной гигиены (безопасность применения склеенных изделий) и не обращается должного внимания на гигиенические условия применения (нанесения)

клея-сырья. Вероятно, это связано и с тем, что для приготовления клеев, как правило, используются уже изученные вещества, для которых имеются гигиенические нормативы. Однако в отличие от производства отдельных компонентов, особенно растворителей (в закрытых, герметических условиях), технологический режим производственного применения клеев предполагает наличие открытых слоев нанесенного клея в определенный промежуток времени при различных (иногда и высоких) температурах. При таких условиях, очевидно, можно ожидать образования высоких концентраций летучих веществ в воздухе рабочей зоны.

С целью выяснения вопроса о возможности фактического образования высоких концентраций веществ, мигрирующих из клеев в процессе их нанесения, нами, помимо исследований, проводимых в модельных условиях, имитирующих эксплуатацию готовых, склеенных изделий в быту, проводились также санитарно-химические исследования полимерных клеев в условиях, имитирующих процесс применения клеев на производстве. Ниже приводятся результаты исследования полимерных клеев марок МА-1, ММ-1 и ГИПК-2514.

Материал и методы

Клей МА-1 и ММ-1 разработаны в Ереванском отделении ОНПО «Пластполимер» МХП СССР на основе отходов производства поливинилацетатной дисперсии с содержанием метанола, перекиси водорода, серной кислоты и воды. Клей ММ-1 содержит также метилацетат. Оба клея предназначены для применения в деревообрабатывающей (мебельной) промышленности. Клей-расплав ГИПК-2514 (разработчик НПО «Полимерклей» МХП СССР) изготовлен на основе проламинов. В качестве пластификаторов в состав композиции входят диоктил- и дибутилфталаты. Клей предназначен для применения в телевизионной промышленности.

Для разработки лабораторной модели, имитирующей производственные условия применения клеев, исходили из соотношения максимально расходуемых количеств клеев одним рабочим за смену и нормы минимального объема рабочей зоны на одного рабочего (15 м^3) с учетом технологических режимов процесса склеивания. В опытах использовали приспособленные термостаты (деструкционные камеры) объемом $0,08 \text{ м}^3$. Клеи наносили на алюминиевые пластинки с учетом регламентированных норм нанесения (г/см^2). Нанесение клеев МА-1 и ММ-1 осуществляли непосредственно в термостатах, а клеевая поверхность ГИПК-2514 помещалась в термостат сразу после расплавления клея-расплава при 200°C в течение 5–10 мин (согласно регламенту). При этом содержание клеев МА-1 и ММ-1 в термостатах составило по 333 г/м^3 , а клея ГИПК-2514— 467 г/м^3 . Температура воздуха в деструкционных камерах составляла 20° и 40°C , кратность воздухообмена—от 3 до 10 объемов в час (об/ч).

Определение веществ, выделяемых в воздух исследуемыми клеями, проводили фотометрическими методами, обеспечивающими чувствительность определения на уровне ПДК в воздухе рабочей зоны с уче-

том селективности методик. Метанол (клеи МА-1 и ММ-1) определяли по методу окисления его до формальдегида и последующей реакцией с хромотроповой кислотой, чувствительность определения составляла $0,3 \text{ мг/м}^3$ [8]. Метилацетат (ММ-1) определяли омылением с образованием метанола [9] и последующего определения последнего вышеописанным методом определения метанола, чувствительность определения— $0,5 \text{ мг/м}^3$. Дибутил- и диоктилфталаты, выделяющиеся из клея ГИПК-2514, определяли известным методом газовой хроматографии с чувствительностью определения $0,04 \text{ мг/м}^3$ [1].

Результаты и обсуждение

Результаты санитарно-химических исследований показали, что клеи МА-1 и ММ-1 при их производственном применении выделяют в воздух пары растворителей в количествах, намного превышающих ПДКр. з. Так, при одноразовых загрузках клеев МА-1 и ММ-1 в камеры выявленные концентрации метанола через 1 час после загрузки превышали ПДКр. з. соответственно в 27,8 и 19 раз при воздухообмене 3 об/ч, в 20 и 14 раз при воздухообмене 5 об/ч и в 11,7 и 7,3 раза при воздухообмене 10 об/ч (таблица). Превышение ПДК отмечалось и через 5 часов после нанесения: при воздухообмене 3 об/ч в 5,3 раза, при воздухообмене 5 об/ч в 2,6 и 2,5 раза. При исследовании клея МА-1 отмечалось превышение уровня ПДК в 1,3 раза через 5 часов даже при воздухообмене 10 об/ч.

Учитывая, что при одномоментной загрузке всего количества клея в камеру имеет место сильно выраженная аггравация (практически в цехах это количество расходуется в течение рабочей смены—8 часов), нами были проведены также санитарно-химические исследования клеев в условиях, максимально приближенных к натурным. При этом клеи вносили в камеру дробно (восьмикратно) в количествах, расходуемых рабочим в течение 1 часа.

Как видно из таблицы, при дробной загрузке клеев в камеры концентрации обнаруженных веществ в воздухе находятся на более низких уровнях, чем при одноразовой загрузке. Однако несмотря на это уже через час после загрузки первых порций клеев содержание в воздухе метанола превышало ПДКр. з. как при воздухообмене 5 об/ч (МА-1 и ММ-1), так и при 10 об/ч (МА-1). Далее, в результате накопления паров через 5 часов после нанесения при воздухообмене 5 об/ч концентрация метанола превышала ПДКр. з. около 6 раз в случае клея ММ-1 и более чем в 15 раз в случае клея МА-1.

Наряду с этим, как видно из той же таблицы, обнаруженные количества метилацетата (из клея ММ-1) находились практически на допустимых уровнях. Лишь небольшое превышение ПДКр. з. отмечалось через 1 час после нанесения клея при одноразовой загрузке, что, однако, нормализовалось при других условиях.

Результаты исследования клея ГИПК-2514 показали (таблица), что при дробной почасовой загрузке в камеру клея обнаруживается миграция в воздух фталатов в количествах, превышающих ПДКр. з. Причем превышение уровня ПДКр. з. при воздухообмене 3 об/ч наб-

людалось уже через час после нанесения первой порции клея (обнаружены фталаты в суммарной концентрации $0,7 \text{ мг/м}^3$). Далее отмечалось накопление паров, и через 8 часов суммарная концентрация фталатов при температуре воздуха 40°C превышала ПДКр.з. в 22 раза ($10,9 \text{ мг/м}^3$).

Таблица

Результаты санитарно-химических исследований клеев МА-1, ММ-1 и ГИПК-2514 в условиях их нанесения

Клей	Определяемое вещество	ПДКр.з. мг/м^3	Температура воздуха, $^\circ\text{C}$	Воздухообмен, $\text{м}^3/\text{ч}$	Концентрации веществ в воздухе (мг/м^3) через:							
					1 ч		3 ч		5 ч		8 ч	
					ОЗ*	ДЗ*	ОЗ	ДЗ	ОЗ	ДЗ	ОЗ	ДЗ
МА-1	метанол	5	20	3	138,8	—	66,6	—	26,7	—	—	—
				5	100,9	14,8	49,6	50,8	13,0	76,4	—	—
				10	5,3	5,5	22,9	6,4	7,1	—	—	8,2
ММ-1	метанол	5	20	3	95,4	—	58,6	—	24,3	—	—	—
				5	70,4	9,2	48,3	16,2	12,9	29,0	—	33,6
				10	36,0	4,1	10,8	4,8	4,3	4,9	—	5,4
	метилцетат	100	20	3	11,6	—	88,3	—	20,1	—	—	—
				5	76,3	10,3	2,0	30,1	17,3	46,3	—	49,5
				10	4,8	7,0	13,5	9,2	1,2	12,0	—	14,8
ГИПК-2514	дибутилфталат	0,5	40	3	—	0,5	—	1,2	—	3,5	—	7,3
	диокрилофталат	0,5	40	3	—	0,2	—	0,8	—	1,8	—	3,6

Примечание. В таблице приведены средние результаты трех определений.

* ОЗ—одноразовая загрузка в камеру клея в количестве, расходуемом рабочим за смену.

** ДЗ—дробная загрузка в камеру клея в количестве, расходуемом рабочим за час.

На основании вышеизложенного были внесены необходимые изменения в химический состав изучаемых клеев, после чего только решался вопрос о возможности их внедрения в практику.

Таким образом, установлено, что в процессе нанесения полимерных клеев в воздух рабочей зоны могут мигрировать вредные вещества в концентрациях, превышающих ПДКр.з., поэтому изучение условий труда при применении полимерных клеев является актуальным. Изучение данного вопроса необходимо продолжать в плане проведения параллельных исследований в лабораторных и натурных условиях.

Филиал Всесоюзного НИИ
гигиены и токсикологии
пестицидов, полимеров и
пластических масс.

Поступила 30/IX 1988 г.

У. У. ՄԵԴՅԱՆ և Ն. ՃԱՆՃԱՊՅԱՆ, Է. Հ. ՓՈԽՋԱՆ

ՊՈԼԻՄԵՐԱՅԻՆ ՍՈՍԻՆՁՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

ՄԱ—1, ՄՄ—1 և ԳԻՊԿ—2514 մակնիշի սոսինձների օրինակի վրա ցույց է տրված, որ արտադրական միջավայրում պոլիմերային սոսինձների օգտա-

գործման պրոցեսում հնարավոր է վնասարար նյութերի սահմանային թույլատրված քանակները գերազանցող արտադրում: Արված է հետևություն պոլիմերային սոսինձների հիգիենիկ գնահատման ժամանակ նրանց արդյունաբերական կիրառման պայմանների հիգիենիկ հետազոտման անհրաժեշտության վերաբերյալ:

A. A. MEDOYAN, A. N. JANJAPANYAN, E. H. PUZYAN

TO HYGIENIC EVALUATION OF POLYMERIC ADHESIVES

In the process of application of polymeric adhesives the emission of harmful substances is possible into the air of working area (w. a.). In this connection we determined the concentrations of the substances migrating from the adhesives MA-I, MM-I and GIPK-2514 to the air under the conditions limiting the process of sticking the articles together.

It is established that 5 hours after application (air change speed = 5/h) methanol concentration in contact air exceeds the Maximum Allowable Concentration (MAC) in w. a. approximately 6 times for MM-I and more than 15 times for MA-I. It is ascertained, that the concentrations of phthalates migrating from adhesives GIPK-2514 into the air (air change speed = 3r/h) exceeds the MAC in w. a. approximately 22 times.

Conclusion is done that toxicological and hygienic evaluations of polymeric adhesives put forward the necessity to study the hygienic conditions of industrial application of polymeric adhesives.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горцева Л. В., Рапапорт Л. И. В сб.: Гигиена применения полимерных материалов. Киев, 1976, с. 249.
2. Инструкция по санитарно-химическому исследованию изделий, изготовленных из полимерных и других синтетических материалов, предназначенных для контакта с пищевыми продуктами. М., 1972.
3. Медоян А. А., Джанджапаян А. Н., Агаронян Г. В., Пузын Э. А. Гигиена и санитария, 1986, 10, с. 81.
4. Медоян А. А., Джанджапаян А. Н., Пузын Э. А., Тер-Закарян С. О. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 25, с. 130.
5. Методические указания по гигиеническому контролю за изделиями из синтетических материалов, предлагаемых для использования в практике хозяйственно-питьевого водоснабжения. М., 1975.
6. Методические указания по гигиенической оценке одежды и обуви из полимерных материалов. М., 1977.
7. Методические указания по санитарно-гигиеническому контролю полимерных строительных материалов, предназначенных для применения в строительстве жилых и общественных зданий. М., 1980.
8. Муравьева С. И., Бабина М. Д., Атласов А. Г., Новикова И. С. В кн.: Санитарно-химический контроль воздуха промышленных предприятий. М., 1982, с. 272.
9. Перегуд Е. А., Гернет Е. В. Химический анализ воздуха промышленных предприятий. Л., 1973, с. 226.
10. Шефтель В. О., Катаева С. Е. Миграция вредных химических веществ из полимерных материалов. М., 1978, с. 6.

Х. С. САЯДЯН, М. И. ГЕВОРКЯН, С. А. БАЙБУРТЯН,
Л. С. ГРИГОРЯН, С. А. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ НА НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

Изучено в динамике влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на некоторые показатели естественной резистентности организма (активность комплемента, фагоцитарная активность нейтрофилов). Выявлены изменения указанных параметров.

В современной медицине аспекты гормональной регуляции иммунного гомеостаза являются перспективным направлением. Особый интерес вызывают вырабатываемые лимфоцитами биологически активные вещества (лимфокины), участие которых в регуляции реакций клеточного и гуморального иммунитета широко дискутируется. Более того, существует мнение, согласно которому вырабатываемые иммунной системой биологически активные вещества, в том числе и лимфокины, предназначены исключительно для «внутреннего пользования» [5]. Однако проведенные в ЦНИЛ ЕрМИ за последние 2 года исследования установили, что сфера влияния лимфокинов не ограничивается лишь иммунной системой, а затрагивает и другие интегративные системы организма [3]. Поэтому изучение физиологической роли биологически активных веществ должно осуществляться с учетом иммунологического статуса макроорганизма.

В настоящей работе изучались факторы неспецифической защиты организма, обработанные продуктами жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ).

Материал и методы

В опыте были использованы беспородные белые крысы-самцы массой 120—150 г. Опытные крысы в течение трех дней получали ПЖЛ в/брюшинно один раз в сутки. Вводимый препарат содержал 800 γ белка [8]. Контролем служили интактные крысы, которым вводился физиологический раствор в том же объеме. Крысы забивались через 2, 4 часа, на 5, 7, 14 и 28-й дни после инъекции.

Нами изучалась активность комплемента по 100% гемолизу [5], поглощательная способность фагоцитирующих нейтрофилов—по фагоцитарному индексу (индекс Тамбургера) и фагоцитарному числу (индекс Райта) [4]. В качестве тест-микроба использовался золотистый стафилококк—штамм 209-Р. Получение ПЖЛ описано ранее [3].

Результаты и обсуждение

Анализ полученных результатов показал, что реакция протекала волнообразно. Из данных табл. 1 следует, что под влиянием ПЖЛ уровень комплемента снижается через 2 и 24 часа. На 5 и 7-е сутки активность комплемента повышается, достигая уровня контрольных показателей, но на 14-е сутки вновь снижается, не восстанавливаясь до конца наблюдений.

Таблица 1
Влияние ПЖЛ на активность комплемента в сыворотке крови крыс

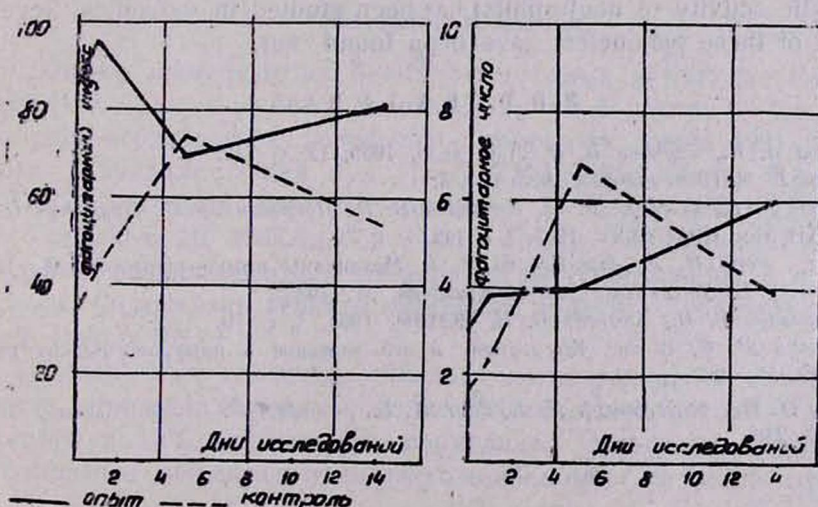
Сроки исследований	Опытные			Контрольные	Показатель достоверности Р
	п	$M \pm m$	п	$M \pm m$	
2 часа	10	$0,21 \pm 0,02$	9	$0,11 \pm 0,01$	$<0,001$
24 часа	9	$0,37 \pm 0,03$	8	$0,24 \pm 0,03$	$<0,001$
5-е сутки	7	$0,26 \pm 0,04$	8	$0,21 \pm 0,04$	$>0,2$
7-е сутки	8	$0,26 \pm 0,03$	9	$0,19 \pm 0,01$	$>0,05$
14-е сутки	8	$0,37 \pm 0,03$	9	$0,23 \pm 0,03$	$<0,01$
28-е сутки	7	$0,38 \pm 0,03$	6	$0,21 \pm 0,04$	$<0,05$

Одним из информативных показателей общей устойчивости организма является фагоцитоз [1, 2]. При определении фагоцитарной активности лейкоцитов исследованы 4 срока: 2 часа, 24 часа, 5 и 14-й дни. Каждая опытная группа имела соответствующий контроль.

Таблица 2
Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови

Сроки исследований	Фагоцитарный индекс, %					Фагоцитарное число		
	опыт		контроль		Р	опыт	контроль	Р
	п	$M \pm m$	п	$M \pm m$		$M \pm m$	$M \pm m$	
2 часа	8	$84,8 \pm 2,16$	7	$35,5 \pm 5,5$	$<0,001$	$3,1 \pm 0,38$	$1,7 \pm 0,59$	$<0,05$
24 часа	7	$95 \pm 1,84$	6	$45 \pm 6,63$	$<0,001$	$3,8 \pm 0,29$	$2,5 \pm 0,3$	$<0,01$
5-е сутки	8	$69 \pm 4,58$	6	$73,7 \pm 6,34$	$>0,05$	$4,02 \pm 0,46$	$6,8 \pm 1,2$	$>0,05$
14-е сутки	5	81 ± 11	8	$53,6 \pm 7,08$	$>0,05$	$6 \pm 1,35$	$3,88 \pm 0,33$	$>0,05$

Данные, приведенные в табл. 2, показали, что у опытных крыс через 2 часа статистически достоверно увеличивалась как активность,



так и поглотительная способность фагоцитов. Аналогичная картина наблюдалась и через 24 часа. Но в дальнейшем, на 5, 14-й дни, фагоцитарная активность лейкоцитов не претерпевала никаких изменений по сравнению с контрольными цифрами (рисунок).

Аспекты механизма действия ПЖЛ остаются до конца не выясненными. Возможно, что исследуемый секрет лимфоидных клеток, выделенный из тимуса, содержит определенные биологически активные вещества, которые и приводят к изменениям в системе комплемента и фагоцитарной активности нейтрофилов. Это обстоятельство диктует необходимость дальнейшего изучения биологических свойств ПЖЛ.

ЦНИИ Ереванского
медицинского института

Поступила 22/XI 1988 г.

Խ. Ա. ՍԱՅԱԴՅԱՆ, Մ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ս. Ա. ԲԱՅԲՈՒՐՏՅԱՆ, Լ. Ս. ԳՐԻԳՐԻԱՆ,
Ս. Ա. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՈՋ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՌԵԶԻՍՏԵՆՏՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԳՈՐԾՈՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցությունը օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ ռեզիստենտականության որոշ գործոնների վրա (արյան նեյտրոֆիլների ֆագոցիտար ակտիվություն և շիճուկի կոմպլեմենտար ակտիվություն):

Հայտնաբերված են նշված ցուցանիշների ֆազային փոփոխություններ:

Kh. S. SAYADIAN, M. I. GEVORKIAN, S. A. BAYBOURTIAN, L. S. GRIGORIAN,
S. A. HOVANESSIAN

THE EFFECT OF VITAL ACTIVITY PRODUCTS OF LYMPHOCYTES
ON SOME FACTORS OF NONSPECIFIC PROTECTION OF THE
ORGANISM

The effect of the vital activity products of lymphocytes on some indices of natural resistivity of the organism (complement's activity, phagocytic activity of neutrophils) has been studied in dynamics. Several changes of these parameters have been found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волкова А. П., Тернова В. И. Лаб. дело, 1965, 12, с. 712.
2. Земсков В. М. Иммунология, 1983, 1, с. 5.
3. Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Хачатрян В. Г., Петросян М. С., Арутюнян С. Г. ДАН АрмССР, LXXXV, 1987, 3, с. 142.
4. Коев С., Уорд П. А., Мак-Класки Р. Т. Механизмы иммунопатологии. М., 1983.
5. Петров Р. В. Механизмы иммунопатологии. М., 1983.
6. Подопригора Г. И., Андреев В. Н. ЖМЭИ, 1967, 1, с. 19.
7. Резникова Л. С. В кн.: Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., 1967.
8. Lowry O. H., Roserbough N. J., Farr A. L., Rendall R. J. Biol. Chem., 1951, 193, 256.

Р. А. ДОВЛАТЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА

Изучено влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов тимуса интактных крыс и его отдельных фракций на структурные и функциональные параметры коры надпочечников. Установлено, что однократное внутрибрюшинное введение общего пула ПЖЛ и фракции III приводит к активации стероидогенеза в коре надпочечников интактных крыс.

Мобилизация механизма общей адаптации требует сложного взаимодействия различных систем организма. Одно из ведущих мест в этой цепи взаимоотношений принадлежит гормонам коры надпочечников и тимуса.

Известно, что глюкокортикоиды являются модуляторами иммунологических реакций, способных изменять отдельные параметры специфического ответа и функционального состояния клеток иммунной системы [4, 6, 7]. О взаимодействии между вилочковой железой и надпочечниками свидетельствуют также данные о влиянии тимуса на функцию коры надпочечников. В частности, показано модулирующее влияние тимуса на процессы стероидогенеза в надпочечниках, осуществляющееся благодаря наличию в вилочковой железе кортикоостероидогеноингибирующего фактора [5].

В настоящее время считается установленным, что лимфоциты тимуса вырабатывают ряд биологически активных веществ широкого спектрального действия [3, 9]. Не исключено, что среди продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) тимуса имеются факторы, оказывающие прямо или косвенно влияние на процессы стероидогенеза.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния ПЖЛ и его отдельных фракций на морфофункциональное состояние коры надпочечников интактных животных.

Материал и методы

Опыты проведены на белых беспородных крысах-самцах массой 120—150 г, которые были подразделены на 5 групп: I—контрольная, которой вводили среду инкубации лимфоцитов (среда 199) и 4 опытных. I вводили общий пул ПЖЛ ($740,0 \pm 21,1$ γ/мл); II—фракцию I ПЖЛ ($44,5 \pm 6,8$ γ/мл); III—фракцию II ПЖЛ ($387,1 \pm 12,7$ γ/мл); IV—фракцию III ($352,6 \pm 17,9$ γ/мл). Среду инкубации ПЖЛ и отдельные фракции вводили однократно внутрибрюшинно в количестве 1,0 мл. Содержание белка в указанных продуктах определяли по методу Itzhaki [8].

Подопытных животных забивали декапитацией спустя 10 минут после инъекции. Извлекали надпочечники, фиксировали в жидкости Карнуа и 10% нейтральном формалине. Препараты надпочечников окрашивали общепринятыми гистологическими методами: гематокси-

лин-эозином, суданом черным В на липиды, на гликоген по Шабдашу, пикрофуксиновой смесью по Ван Гизону. В отдельной серии эксперимента изучали состояние путей микрогемоциркуляции, коры надпочечников, оценку которой проводили по общепринятой методике, предложенной Н. П. Горизонтовой и соавт. [2].

Результаты полученных данных подвергнуты статистической обработке с выведением критерия достоверности по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Как показали проведенные исследования, введение крысам среды инкубации лимфоцитов и фракции I ПЖЛ не вызывает изменений в цитоангиоархитектонике коры надпочечников (рис. а, г).

При однократном внутрибрюшинном введении фракции II наблюдаются признаки активации секреторного аппарата коры надпочечников. Так, зональность органа сохранена. Паренхима коры надпочечников представлена в основном адренокортикоцитами с интенсивно эозинофильной цитоплазмой. В пучковой зоне имеет место очаговая

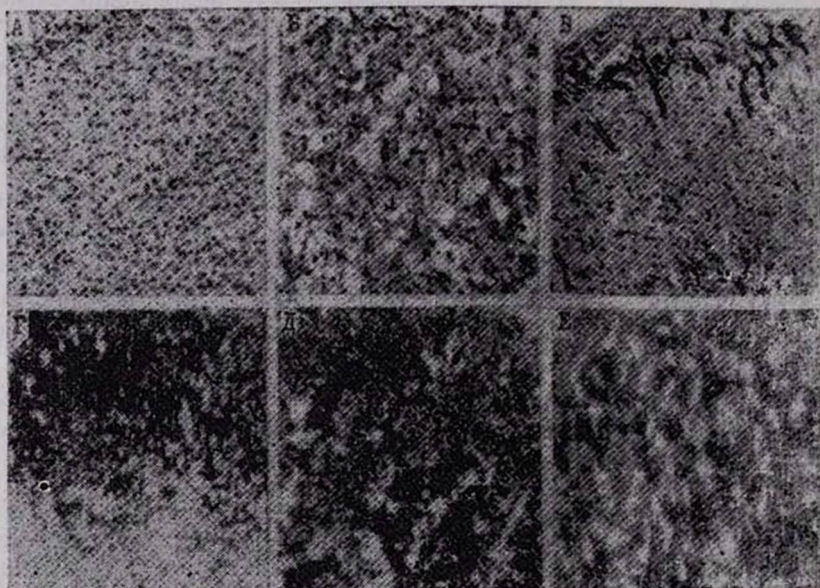


Рис. а, б, в—структурные сдвиги в коре надпочечников в условиях введения ПЖЛ. Окраска гематоксилин-эозином. Об. $\times 20$, ок. $\times 7$.

г, д, е—особенности локализации липидов в коре надпочечников в условиях введения ПЖЛ. Окраска суданом черным В. г, д—об. $\times 10$, е—об. $\times 40$, ок. $\times 7$.

а, г—контроль.

дискомплексация эпителия, где преобладают клетки с резко вакуолизированной светлой цитоплазмой. Планиметрический анализ зон коры надпочечников выявил заметное расширение границ пучковой зоны ($67,7 \pm 0,7$ против $62,6 \pm 0,8$ в контроле, $p < 0,05$). При окраске суданом черным В на фоне низкого содержания липидов наблюдаются

признаки перераспределения суданофильного материала с очаговой кумуляцией последнего в местах дискомплексации секреторного аппарата (рис., д).

После введения фракции III наблюдаются более выраженные сдвиги, проявляющиеся морфогистохимической перестройкой как в паренхиматозном, так и в сосудистом компоненте органа. Железистый эпителий клубочковой зоны представлен исключительно светлыми гипертрофированными вакуолизированными клетками. Показатель площади клубочковой зоны при введении указанной фракции достоверно превышал таковой в контрольной группе ($11,6 \pm 0,6$ против $10,1 \pm 0,2$ в контроле, $p < 0,05$). В пучковой и сетчатой зонах также преобладали светлые клетки, наблюдались явления дискомплексации секреторного эпителия (рис., б). При окраске суданом черным В установлено заметное обеднение клеток всех зон липидами (рис., е). Выявленные изменения свидетельствуют в пользу гиперактивации секреторного процесса. В то же время морфологический анализ обнаружил циркуляторные нарушения в органе, характеризующиеся неравномерным расширением капилляров, явлением гиперемии. Оценка функционального состояния сосудистого русла коры надпочечников в указанной группе проводилась нами при помощи прижизненного внутривенного введения коллоидного угля. В контрольной группе признаков отложения корпускул туши в стенках микрососудов обнаружить не удалось. Введение же фракции III сопровождалось диффузным или очаговым (пятнистым) отложением частиц коллоидного угля как в просвете, так и в сосудистой стенке большинства дилатированных капилляров (рис., в). Признаки повышения сосудистой проницаемости наиболее рельефно проявлялись в системе микрогемодикуляции клубочковой и наружной трети пучковой зон. В сетчатой зоне тушь в виде единичных гранул и пылинок выявлялась в просвете и по ходу стенки капилляров. Следует отметить, что введение животным общего пула ПЖЛ вызывает аналогичные с IV опытной группой (III фракция) морфофункциональные сдвиги в коре надпочечников.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что однократное внутривенное введение общего пула ПЖЛ и фракции III приводит к инициации секреторного процесса в коре надпочечников интактных животных, причем действующим началом ПЖЛ является только фракция III.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 25/XII 1987 г.

Ռ. Ա. ԴՈՎԱԹՅԱՆ, Ա. Վ. ԶՄՅԱՆ

ԹԻՄՈՒՄԻ ԼԻՄՖՈՅԻՏԵՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ

ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ
ՄԱՍՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՄՈՐՖՈՆՈԶԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է ինտակտ առնետների մոտ թիմուսի լիմֆոցիտների
կենսադրժոնանեոթյան արգասիքների և նրա առանձին ֆրակցիաների ազդե-

ցությունը մակերիկամների կեղևային մասի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ ցուցանիշների վրա:

Պարզվել է, որ I, II և 3-ֆրակցիայի ներորովայնային միանվագ ներարկումը ինտակտ առնետների մոտ առաջացնում է մակերիկամի կեղևային մասում ստերոիդոգենեզի ակտիվացում:

R. A. DOVLATIAN, A. V. ZILFIAN

MORPHOHISTOCHEMICAL SHIFTS IN THE ADRENAL GLANDS' CORTEX IN CONDITIONS OF ADMINISTRATION OF THE THYMUS LYMPHOCYTES PRODUCTS OF VITAL ACTIVITY

The effect of vital activity products (VAP) of thymus lymphocytes as well as the separate fractions of thymus on the structural and functional parameters of the adrenal glands' cortex has been studied. It is established that the single intraperitoneal injection of the total pull of VAP and III fraction results in the activation of steroidogenesis in the cortex of the intact rat's adrenal gland.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авандилов Г. Г. Морфометрия в патологии М., 1973.
2. Горизонтова Н. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюл. экпер. биол. и мед., 1975, 79, 3, с. 23.
3. Кемелева З. Вилочковая железа. М., 1984.
4. Фролов Б. А., Афонин С. Н. Проблемы эндокринологии, 1983, 29, 4, с. 75.
5. Bantner B., Srymlik N. Endocrin. Exp (Prague), 1974, 8, 31.
6. Clark C. G., Vills E. D. J. Steroid Biochem., 1978, 9, 2, 135.
7. Fauci A. C. Immunology, 1975, 28, 4, 669.
8. Itzhaki, Gill Analyt. Biochem., 1964, 9, 4, 401.
9. Juchey T. D. Perspective of Thymic Hormones. In: Thymus hormones (Ed. T. D. Juchey, München, 1973, 273.

УДК 613.287.6:591.4:001.6

И. В. МУЗУРОВ, В. Н. ВЛАСОВ, М. Н. КИРЮШКИНА, Н. В. ЛУКАЧЕВА

НОРМЫ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КРЫС

На большом экспериментальном материале биохимическими методами установлены среднегодовые значения нормы ряда биохимических показателей, которые могут быть использованы в качестве контроля в экспериментальных исследованиях.

Одной из важных методологических основ экспериментальной работы с лабораторными животными является установление нормы исследуемых показателей. Общепринято использование параллельного контроля. Однако он не отражает сезонных и возрастных колебаний, которые необходимо учитывать при изучении и нормировании воздействия на организм таких факторов, как шум, вибрация, электромагнитное излучение, промышленные химические вещества. Вследствие этого все чаще ставится вопрос сравнения опытных данных не только с параллельным контролем, но и с значениями нормы тех или иных показателей [6].

Нами установлены среднегодовые значения нормы некоторых показателей, характеризующих гормональный, белковый, углеводный и минеральный обмен организма беспородных белых крыс (питомник «Рапиолово» АМН СССР).

Материал и методы

Определение АКТ-активности гипофиза проводили биологическим методом по разности содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках тестированных крыс-реципиентов [2]. Уровень кортикостерона в плазме крови определяли по методу Роз (по [4]), белок в сыворотке крови—методом Лоури и рефрактометрически (по [1]). Разделение белка сыворотки крови на фракции осуществляли методом электрофореза на бумаге (по [1]). Содержание тиоловых групп в крови определяли по В. Ф. Фоломееву [8] и Г. А. Узбекову [7]. Уровень пировиноградной кислоты в крови определяли методом Фридемана [9], молочной кислоты—Баркера и Соммерсона (по [1]). Определение ионов калия и натрия в плазме крови осуществляли с помощью пламенной фотометрии (по [1]).

Среднегодовые значения нормы показателей находили путем расчета суммарной среднеарифметической ($\bar{X}_s$) и суммарного среднеквадратического отклонения (σ_s) массива данных по контрольным группам животных в разные сезоны года. Данный подход правомерен, так как контрольные группы формируются из интактных однородных животных и, таким образом, являются выборками единой генеральной совокупности [3]. В статистические группы (выборки) входило не менее 10 животных. Полученные результаты представлены в таблице.

Результаты и обсуждение

Таблица
Нормы некоторых биохимических показателей жизнедеятельности крыс

Показатель	Пол	Статистические параметры			
		$\bar{X}_s$	m_s	σ_s	n
1	2	3	4	5	6
АКТ-активность гипофиза, мг %	самцы	113,871	15,567	39,179	50
	самки	135,903	23,225	74,175	50
Кортикостерон, мкг %	самцы	24,987	2,446	7,208	60
	самки	21,788	1,804	5,521	400
Аскорбиновая кислота, мг %	самцы	437,46	26,008	91,541	50
	самки	485,703	45,296	142,41	260
Белок (метод Лоури), г %	самки	7,623	0,283	0,693	100
Белок (рефрактометрически), г %	самки	7,099	0,219	0,558	200
Альбумины, %	самки	38,81	2,179	5,57	150
α_1 -глобулины, %	самки	13,665	1,144	2,924	150
α_2 -глобулины, %	самки	14,443	1,327	2,557	100
β -глобулины, %	самки	15,991	0,947	2,421	150
γ -глобулины, %	самки	14,99	1,039	2,678	140

1	2	3	4	5	6
Сульфгидрильные группы (метод Узбекиова); мг % цист.					
общие	самки	38,097	2,765	6,773	160
небелковые	самки	10,363	1,191	2,917	160
Сульфгидрильные группы (метод Фоломеева); мкм/мл					
общие	самцы	1,783	0,112	0,349	60
	самки	2,411	0,061	0,191	50
небелковые	самцы	1,299	0,12	0,379	50
	самки	1,31	0,143	0,452	30
Пировиноградная кислота, мг %	самцы	4,408	0,362	1,081	110
	самки	5,021	0,497	1,157	160
Молочная кислота, мг %	самцы	15,501	1,582	4,693	100
	самки	21,368	2,529	7,242	150
Калий, мг %	самки	25,06	1,09	2,67	60
Натрий, мг %	самки	329,467	12,48	30,57	60

Примечание. п—общее количество животных.

Установленные значения нормы могут быть использованы при экспериментальных исследованиях, направленных на изучение влияния неблагоприятных факторов внешней среды (физических, химических, эмоциональных) на организм лабораторных животных.

Кубышевский НИИ гигиены

Поступила 19/VII 1988 г.

Ի. Վ. ՄՈՒԶՈՐՈՎ, Վ. Ն. ՎԼԱՍՈՎ, Մ. Ն. ԿԻՐՅՈՒՇԿԻՆԱ, Ն. Վ. ԼՈՒԿԱՏՉԵՎԱ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԶՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՈՐՄԵՐԸ

Հաստատված են մի շարք կենսաքիմիական ցուցանիշների միջին տարեկան նորմերը, որոնք կարող են օգտագործվել լաբորատոր կենդանիների օրգանիզմի վրա արտաքին միջավայրի անբարենպաստ գործոնների ազդեցության ռադամասիրության ժամանակ վերահսկողության համար:

I. V. MUZUROV, V. N. VLASOV, M. N. KIRYUSHKINA, N. V. LUKATCHEVA

SOME COEFFICIENT LEVELS OF RAT VIABILITY

The mean annual data of some hormonal, protein carbohydrate and mineral exchange of albino rats are presented, which may be used for the control over experimental investigations for the study of the effect of unfavourable factors of environment on the organism in experimental animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биохимические методы исследования в клинике (под ред. А. А. Покровского). М. 1969.
2. Государственная фармакопея СССР (изд. 10-е). М., 1968.
3. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973, с. 343.
4. Сб. научн. тр. 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова. М., 1966, с. 157.
5. Современные методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях (под ред. Н. А. Юдаева). М., 1968, с. 149.

6. Трахтенберг И. М. Сб. научно-методических материалов. М., 1984, с. 244.
7. Узбекиев Г. А. Биохимия, 1948, 13, 5, с. 429.
8. Фоломеев В. Ф. Лаб. дело, 1981, 1, с. 33.
9. Friedemann T. E. J. Biol. Chem., 1945, 157, 4, 673.

УДК 615.382:616.127

С. А. ХАЧАТРЯН, Р. Г. МХИТАРЯН, Ю. А. РАПЯН,
К. М. КОЧАРЯН, Л. А. СААКЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИПОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ВОЗДЕЙСТВИЮ ГИПЕРБАРИИ, МЕТОДОМ ДИФРАКЦИИ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

Исследована зависимость структуры пре- β , β - и α -липопротеидов (ЛП) сыворотки крови белых крыс от воздействия повышенного давления методом дифракции рентгеновских лучей. Показано, что у контрольных крыс пре- β , β - и α -ЛП отличаются по структуре. Воздействие повышенного давления вызывает разрушение их кристаллической структуры. Выявлено также, что эти изменения имеют обратимый характер. Через 7 дней после воздействия на организм наблюдается восстановление структуры исследуемых ЛП.

В последние годы в связи с повышенным научным и хозяйственным интересом к океанам и морям, а также с широким использованием барокамер в медицинской практике с лечебной целью особенно актуальным стало изучение такого патогенного фактора, как повышенное атмосферное давление. Известно, что возникающая при повышении атмосферного давления гипербарическая газовая среда является для организма экстремальной, многофакторной, вызывающей развитие разнообразных защитно-приспособительных и патологических реакций [1].

Накопленные в литературе сведения относительно изучения воздействия повышенного давления на человека и животных касаются в основном системного и органного, а также тканевого и клеточного уровней функционирования, частично организменного и лишь незначительно ультраструктурного и молекулярного. В связи с этим приобретают особую важность исследования реакций целостного организма и выявление изменений при гипербарии на ультраструктурном и молекулярном уровнях.

Исходя из вышесказанного, мы задались целью изучить структурные изменения липопротеидов (ЛП) сыворотки крови методом дифракции рентгеновских лучей под большим углом. Эти исследования интересны тем, что изменения на ультраструктурном и молекулярном уровнях возникают раньше и удерживаются дольше. Знание их может служить основой для профилактики и лечения гипербарических состояний.

Материал и методы

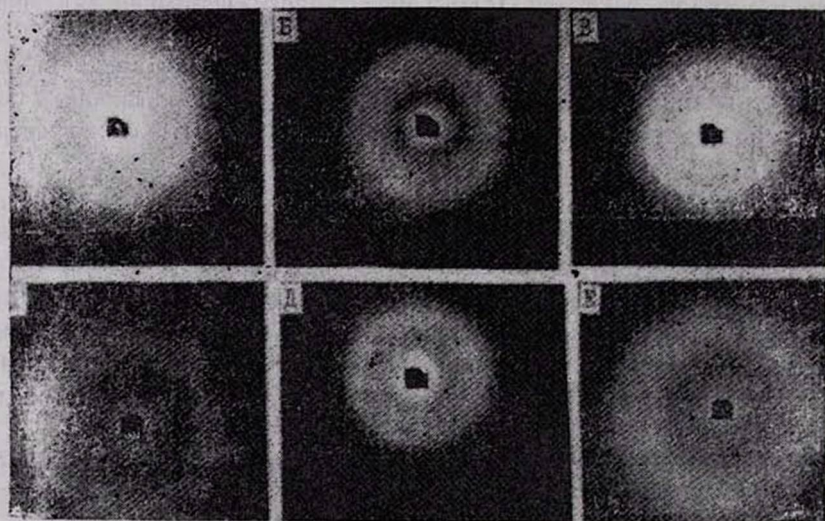
Эксперименты ставились на белых крысах-самцах массой 120—140 г. Опыт начинался с посадки животных в предварительно стерили-

лизованную барокамеру типа РКУМ с последующей герметизацией и компрессией. Повышение давления проводилось со скоростью $0,4 \text{ кгс/см}^2$ в минуту. Продолжительность компрессии составляет 15, декомпрессии—25 минут. Экспозиция в барокамере—2 часа при 6 кгс/см^2 . Парциальное давление кислорода на протяжении всей экспозиции поддерживалось в пределах $1,25 \text{ кгс/см}^2$, относительная влажность—на уровне 65—70%, температура 18°C . Опыты ставились в нескольких сериях (у контрольных крыс, через 24 часа после 2-часовой экспозиции и на 7-е сутки после 2-часовой экспозиции). Липопротеиды сыворотки крови (пре- β , β - и α -ЛП) разделяли методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле, предварительно окрашивая их суданом черным [2].

Рентгеновские дифракционные картины были получены на плоской пленке с помощью камеры типа Лауэ (по [3]) на рентгеновской установке УРС-55. Антикатоде рентгеновской трубки является медь, напряжение—40 кВ, анодный ток—12 мА, время экспозиции—2 часа.

Результаты и обсуждение

На рис. а приведена рентгеновская картина пре- β -ЛП сыворотки крови у контрольных крыс. Как видно из этой рентгенограммы, вокруг рентгеновского первичного пучка образовалось дифракционное гало (широкое кольцо, на фоне которого видны два узких дифракционных кольца). Такое же кольцо образовалось вне описанных ли-



Рентгеновская дифракционная картина, полученная от: а) пре- β -ЛП, в) β -ЛП, д) α -ЛП сыворотки крови белых крыс.

а, в, д—норма, б, г, е—через 24 часа после 2-часовой экспозиции при давлении 6 кгс/см^2 .

ний, но намного меньшей интенсивности. Расчеты показывают, что межплоскостные расстояния кристаллографических плоскостей соответственно имеют следующие значения: $d_1=4,56 \text{ \AA}$, $d_2=3,93 \text{ \AA}$, $d_3=2,62 \text{ \AA}$. Среднее значение для дифракционного гало— $d_r=4,28 \text{ \AA}$.

Происхождение дифракционного гало, как известно [4, 5], обусловлено аморфной частью изучаемого образца, а сравнительно узкие линии получаются от образований, кристаллики которых расположены хаотично. По приблизительным расчетам пре- β -ЛП в норме являются аморфно-кристаллическими с преобладанием кристаллической доли.

На рис. 6 приведена рентгеновская картина, полученная от пре- β -ЛП сыворотки крови крыс, подвергнутых гипербарии (6 кгс/см^2) в течение двух часов, через 24 часа после воздействия. Сравнивая указанные дифракционные картины, видим, что во втором случае получается только аморфное гало (как бы исчезли дифракционные узкие линии). Такие изменения могут быть обусловлены уменьшением размеров кристаллов (вследствие чего расширяется дифракционная линия и, следовательно, линии на фоне гало сливаются). Во всяком случае, при воздействии на животное давления в 6 кгс/см^2 в течение двух часов через 24 часа пре- β -ЛП становятся аморфными.

Дальнейшие исследования показали, что на 7-е сутки после эксперимента в структуре пре- β -ЛП происходит восстановительный процесс. Опять дифракционное гало как бы расщепляется на две линии, возникает дифракционная линия с межплоскостным расстоянием $d=2,52 \text{ \AA}$.

На рис. в приведена рентгеновская дифракционная картина β -ЛП сыворотки крови контрольных крыс. Сравнивая рис. а и в, можно убедиться, что структуры пре- β и β -ЛП сыворотки крови в норме резко отличаются. Различие между ними заключается в том, что степень кристалличности β -ЛП больше, чем пре- β -ЛП. На рентгенограмме, приведенной на рис. в, существуют дифракционные линии, отсутствующие на рис. а. Это может быть обусловлено тем, что в образцах β -ЛП в норме образуются кристаллы с иной сингонией по сравнению с образцами пре- β -ЛП.

Однако, как показывает рентгенограмма (рис., г), полученная от β -ЛП сыворотки крови, через 24 часа после воздействия повышенного давления они становятся аморфными (как бы исчезают все узкие дифракционные линии и образуется широкое дифракционное гало). Восстановительные процессы в образцах β -ЛП по сравнению с пре- β -ЛП, происходят в более поздние сроки.

Рентгеновская дифракционная картина α -ЛП сыворотки крови у контрольных крыс (рис. д) показывает, что по структуре они отличаются от двух предыдущих. Отличаются также дифракционные картины, полученные от пре- β -ЛП и α -ЛП сыворотки крови у крыс через 24 часа после 2-часовой экспозиции. Сравнивая рентгенограммы, приведенные на рис. б и е, замечаем, что во втором случае дифракционное гало значительно шире и, самое главное, имеет резкие границы с обеих сторон, а интенсивность внутри гало как бы распределена однородно. Все это указывает на то, что в α -ЛП через 24 часа после 2-часовой экспозиции 6 кгс/см^2 происходят определенные структурные изменения, существенно отличающиеся от предыдущих. Следует отметить, что восстановительные процессы для α -ЛП сыворотки крови

также происходят на 7-е сутки после эксперимента. При этом дифракционная картина принимает вид контрольной.

Таким образом, анализ рентгеновских дифракционных картин, полученных от образцов пре- β -, β - и α -ЛП сыворотки крови, показывает, что у контрольных крыс они отличаются по структуре. Под воздействием повышенного давления все исследуемые ЛП становятся аморфными через 24 часа после экспозиции. Восстановление структуры исследуемых ЛП происходит на 7-е сутки после эксперимента.

Кафедры патофизиологии,
мед. и биол. физики,
общей и биоорганич. химии
Ереванского медицинского института

Поступила 29/IV 1988 г.

Ս. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ռ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Ա. ՌԱՓՅԱՆ, Կ. Մ. ՔՈՉԱՐՅԱՆ,
Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

ԳԵՐՃԵՇՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ
ԼԻՊՈՊՐՈՏԵԻՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՀԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԴԻՖՐԱԿՑԻԱՅԻ
ՄԵԹՈԴՈՎ

Ռենտգենյան ճառագայթների դիֆրակցիայի մեթոդով հետազոտվել է սպիտակ առնետների շիճուկի ենթա- β , β և α -լիպոպրոտեինների (ԼՊ) կառուցվածքային փոփոխությունները: Ցույց է տրված, որ 2 ժամանոց ազդեցության դեպքում բարձր ճնշման (6 կգ/սմ²) ազդեցությունը վերացնելուց 24 ժամ հետո տեղի է ունենում ենթա- β , β և α -լիպոպրոտեինների կառուցվածքային փոփոխություն, իսկ յոթ օր հետո նախնական կառուցվածքի լրիվ վերականգնում:

S. A. KHACHATRIAN, R. G. MKHITARIAN, Yu. A. RAPIAN, K. M. KOCHARIAN,
L. A. SAHAKIAN

THE INVESTIGATION OF STRUCTURAL CHANGES IN LIPOPROTEINS IN THE BLOOD SERUM OF ALBINO RATS, UNDERGONE THE INFLUENCE OF HYPERBARY BY THE METHOD OF X-RAYS DIFFRACTION

The dependence of the structures of pre- β , β and α -lipoproteins (LP) in the albino rats' blood serum on the influence of high pressure has been studied by the method of X-Rays diffraction. It is shown that in control rats pre- β , β and-LP differ by their structures. The influence of high pressure causes destruction of crystal structure of these LP. It is found out that these changes have a reversable character.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Тургендзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. Л., 1979.
2. Маграчева Е. Я. Вopr. мед. химии, 1973, 6, с. 652.
3. Китайгородский А. И. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел. М., 1952.
4. Вайнштейн В. К. Дифракция рентгеновских лучей на цепных молекулах. М., 1963.
5. Безирганян П. А., Рапян Ю. А. Изв. АН АрмССР, Физика, 1966, 1, с. 133.

В. А. ВОЛКОНСКИЙ, В. И. РЫМАРЧУК

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ УЛЬТРАДИСПЕРСНЫХ ФЕРРОМАГНИТНЫХ ЧАСТИЦ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПЕЧЕНИ

Введенные внутрисосудисто ультрадисперсные частицы железа локализуются преимущественно в печени. Использование этих частиц в качестве магнитоуправляемых носителей лекарственных препаратов (в целях направленного транспорта лекарственных средств) следует проводить с учетом их влияния на функциональную активность печени.

Существенным ограничением в использовании в клинической практике лекарственных препаратов является отсутствие достаточной селективности их действия, что нередко приводит к серьезным негативным воздействиям на различные жизненно важные системы организма. Одним из путей адресатной доставки лекарств является применение магнитоуправляемых микрокапсул (полученных на основе ферромагнитных частиц), несущих в себе различные физиологически активные вещества. При введении магнитотактильных микрокапсул в сосудистое русло с помощью внешнего магнита их можно сконцентрировать в заданной зоне сфокусированного постоянного магнитного поля, что позволяет добиться значительного терапевтического эффекта за счет локального действия на патологический процесс высвобождающихся из микрокапсул препаратов [1, 3, 6—8].

В то же время не изучен вопрос о влиянии самих ферромагнитных частиц на различные функциональные системы организма. Известно, что феррочастицы, введенные в сосудистое русло, преимущественно накапливаются в печени [2, 5]. Исследование функционального состояния печени при введении в организм ферромагнитных частиц необходимо для определения границ наиболее рационального и безопасного их применения.

Целью данной работы является исследование влияния внутрисосудистого введения ферромагнитных частиц на некоторые показатели функциональной активности печени.

Материал и методы

Опыты проводили на крысах-самцах линии Вистар с массой тела 200—240 г. В I—контрольной группе (50 крыс) в хвостовую вену вводили 1,5 мл физиологического раствора. Во II и III—опытных группах (по 50 животных в каждой) в хвостовую вену вводили частицы восстановленного железа диаметром 0,2—1 мкм, соответственно в дозах 500 и 1000 мг/кг массы тела в 1,5 мл физиологического раствора. В исходном состоянии, а также спустя 10, 20 и 30 суток после инъекций в сыворотке крови определяли общий белок, остаточный азот, альбумины, холестерин, общий билирубин на автоанализаторе фирмы «Technicon» SMA 12/60 и 6/60. Кровь в указанные сроки в объеме 3 мл брали (от 10 крыс) путем декапитации. Досто-

верность различий между полученными данными оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных (таблица) показал, что внутривенное введение феррочастиц существенно изменяет белоксинтезирующую функцию печени. Так, спустя 10 суток после введения частиц железа в дозе 500 мг/кг (II группа) уровень общего белка в крови увеличивался наряду с повышением альбумина и снижением содержания остаточного азота. В III группе (доза вводимых феррочастиц 1000 мг/кг) уровень общего белка в крови повышался, но, по-видимому, за счет увеличения гамма-глобулинов, т. к. содержание альбумина уменьшалось. При этом увеличивалась концентрация остаточного азота. На 30-е сутки в этой группе концентрация общего белка снижалась, а содержание остаточного азота оставалось несколько увеличенным.

На 10-е сутки после введения феррочастиц в обеих опытных группах выявлено снижение концентрации в сыворотке крови холестерина. На 20 и 30-е сутки содержание холестерина практически соответствовало исходному уровню. В III группе на 10-е сутки после внутривенного введения феррочастиц обнаружено повышение уровня общего билирубина по сравнению с исходным фоном, что прослеживалось на 20 и 30-е сутки. Внутривенное введение физиологического раствора не влияло на исследуемые показатели.

Известно, что одним из ранних признаков нарушения функции печени являются изменения показателей белкового обмена в сыворотке крови. Внутривенное введение феррочастиц в относительно небольших дозах (II группа) активизировало белоксинтезирующую функцию печени, на что указывает прежде всего повышение концентрации в сыворотке крови альбумина, который синтезируется только в печени, а также повышение содержания общего белка и снижение остаточного азота. Возможно, эти явления обусловлены «раздражающим» действием феррочастиц и (или) продуктов их биотрансформации на гепатоциты. Наблюдающееся снижение в сыворотке крови холестерина после введения феррочастиц (II группа) может быть связано с активизацией окислительных железосодержащих ферментов, что препятствовало синтезу в печени холестерина. Вместе с тем некоторое увеличение холестерина у животных в III группе, возможно, является следствием угнетения окислительных процессов в печени за счет избыточного содержания в ней различных форм железа. Концентрация общего билирубина в крови отражает сложную систему взаимоотношений между процессами кроветворения и кроверазрушения. При этом печень занимает особо важную роль, т. к. с ее функцией связаны такие этапы пигментного обмена, как желчеобразование и желчеотделение. Внутривенное введение феррочастиц в относительно высокой дозе (III гр.) приводило к повышению в крови общего билирубина, что, вероятно, связано со снижением желчеобразовательной и желчеотделительной функций печени.

Таблица

Биохимические показатели крови у крыс после внутривенного введения
ферромагнитных частиц в дозах 500 (II гр.) и 1000 мг/кг (III гр.)

n=10

Исследуем. показатели	Исходный фон	I группа (контрольная)			II группа			III группа		
		Время наблюдения, сутки								
		10-е	20-е	30-е	10-е	20-е	30-е	10-е	20-е	30-е
Общий белок, г %	7,14±0,89	7,15±1,04	7,14±1,22	7,16±1,11	9,66±0,62*	7,91±1,22	7,2±1,43	8,89±1,0	7,21±1,02	7,01±1,11
Альбумины, г %	4,1 ±0,59	4,0 ±0,91	4,2 ±1,1	4,1 ±1,32	6,82±0,8**	5,61±0,91	4,3±0,82	3,8 ±1,51	3,9 ±1,30	3,9 ±1,24
Остаточный азот, мг %	34,3±2,1	33,9±3,0	35,1±2,8	34,1±2,2	28,1±1,8*	29,9±1,7	30,2±2,3	38,8±2,5	40,3±1,8	36 ±2,81
Холестерин, мг %	187 ±4,0	188 ±4,9	190 ±5,0	191 ±5,2	160 ±5,6**	175 ±4,9	180±5,8	179 ±4,1	188 ±5,0	199 ±4,7
Общий билирубин, мг %	0,1 ±0,002	0,1 ±0,004	0,2 ±0,003	0,2 ±0,004	0,1 ±0,004	0,3 ±0,005	0,2±0,005	0,5 ±0,002***	0,4 ±0,003***	0,2±0,002*

Примечание. Оценка достоверности различий по сравнению с исходным фоном: *—P<0,05, **—P<0,01, ***—P<0,001.

Исследуемые показатели крови возвращались к исходному уровню на 30-е сутки после внутривенного введения частиц железа (за исключением содержания общего билирубина в III гр.). По-видимому, эти явления обусловлены выведением феррочастиц и продуктов их биотрансформации из организма к этому сроку [2].

Таким образом, внутрисосудистое введение феррочастиц в зависимости от дозы может либо активизировать, либо угнетать определенные виды функциональной активности печени. Не исключено, что ультрадисперсные частицы железа при определенных условиях могут служить не только магнитоуправляемыми носителями лекарственных средств, но и выступать в качестве агентов, корректирующих функцию печени.

Исходя из приведенных экспериментальных данных, можно полагать, что ультрадисперсные частицы железа являются биологически активными агентами. Использование феррочастиц как магнитоуправляемого носителя лекарственных препаратов следует проводить с учетом их влияния на функциональную активность печени.

НИИ технологии и безопасности
лекарственных средств, Москва

Поступила 29/VIII 1988 г.

Վ. Ա. ՎՈԼԿՈՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՌԻՄԱՐՉՈՒԿ

**ԳԵՐՐԻՄԱՊԵՐՍԻՈՆ ՖԵՐՈՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ՄԱՍԻՆԿՆԵՐԻ ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅԱՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ**

Երկաթի գերդիսպերսիոն մասնիկների ներանոթային ներմուծումը (0,2—1 մկմ տրամագծով) արտահայտված ազդեցություն է գործում լյարդի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա:

Երկաթի գերդիսպերսիոն մասնիկների թերապևտիկ կիրառումը, որպես դեղորայքների մագնիսականավարվող կրողների, պետք է անցկացվի հաշվի առնելով լյարդի ֆունկցիոնալ ակտիվության վիճակը:

V. A. VOLKONSKI, V. I. RYMARCHOUK

**THE EFFECT OF INTRAVENOUS INJECTION OF ULTRADISPERSIVE
FERROMAGNETIC PARTICLES ON SOME INDICES OF THE LIVER
FUNCTIONAL ACTIVITY**

The intravenous administration of ultradispersive particles of ferrum affects highly its functional activity. As a therapeutic measure the ultradispersive particles of ferrum can be used in the role of magnetically guided carriers of preparations only if taken into consideration their effect on the functional activity of liver.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилов Ю. Н., Рудченко С. А., Самохин Г. П. и др. Бюл. эксп. биол. и мед., 1985, 12, с. 771.
2. Терновой К. С., Державин А. Е. Экспер. онкол., 1984, 6, с. 66.

3. Akimoto M. *Biomaterials*, 1933, 4, 49.
4. Conway J. D., Saba T. M. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1972, 139, 631.
5. Hampton J. C. *Acta Anat.*, 1958, 32, 262.
6. Morimoto V. *Chem. Pharm. Bull. (Tokyo)*, 1983, 31, 279.
7. Ovadia H., Pa'erson P. V., Hale J. R. et al. *Med. Sci.*, 1983, 19, 631.
8. Widder K. J., Senyert A. E., Fanne D. F. *Adv. Pharmac. Chemotherapy*, 1979, 16, 213.

УДК 611.3—008.3

С. Ж. ПХРИКЯН, А. М. МУРАДЯН

О ВЛИЯНИИ ИЗЛУЧЕНИЯ ГЕЛИЙ-НЕОНОВОГО ЛАЗЕРА НА ЦИЛИАРНУЮ ФУНКЦИЮ МЕРЦАТЕЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ

Проведен эксперимент с целью выявления излучения гелий-неонового низкочастотного лазера на цилиарную функцию мерцательного эпителия. Биологической моделью служила слизистая оболочка пищевода лягушки. Установлено, что гелий-неоновое лазерное излучение активирует цилиарную функцию мерцательного эпителия и укорачивает восстановительный период при ее угнетении.

Одним из важных факторов развития патологического состояния в придаточных пазухах носа является нарушение функции мерцательного эпителия, выстилающего стенки пазух. Основным структурным элементом эпителия являются реснитчатые цилиндрические клетки. От каждой клетки отходит 8—25 ресничек, которые, совершая строго координированные ритмические движения, обеспечивают транспорт секрета слизистой оболочки пазух.

Нарушение функции мерцательного эпителия может развиваться вследствие воздействия различных патологических факторов: аллергенов, биоактивных веществ, медикаментов, нейрорефлекторно и т. д. Отрицательное воздействие на цилиарную функцию эпителия оказывают также токсины, выделяемые микроорганизмами, участвующими в развитии воспаления в околоносовых пазухах. В участках угнетения мерцательной активности слизистая оболочка теряет способность к удалению продуктов секреции, снижается её резистентность к инфекции. Возникающий при этом застой слизи создает благоприятные условия для развития патологического процесса [1]. При секреторных синуситах со слизисто-гнойным отделяемым pH носового секрета становится кислым, что также существенно нарушает мерцательную функцию ресничек [2].

По мнению ряда авторов [6, 7], повреждение ресничек мерцательного эпителия, нарушение их эвакуаторной функции является главным фактором развития кист околоносовых пазух. В оториноларингологической практике с целью лечения параназальных синуситов местно широко применяются растворы различных медикаментов, многие из которых обладают способностью угнетать двигательную функцию мерцательного эпителия [3, 4]. При воспалительных заболеваниях лобных и верхнечелюстных пазух мы применяем комплексное лечение с использованием излучения терапевтического гелий-неонового лазера. Лазеротерапию проводим также в послеоперационном

периоде после шадящих (с удалением лишь патологически измененной слизистой оболочки) хирургических вмешательств на лобных и верхнечелюстных пазухах, выполненных по поводу их воспалений и кист.

При применении лазеротерапии наблюдался выраженный положительный эффект: сокращались сроки лечения, укорачивался восстановительный период после операций, отмечалось раннее исчезновение отека мягких тканей лица после операций, уменьшался процент послеоперационных осложнений, быстрее происходила регенерация слизистой оболочки в оперированных полостях, что фиксировалось при фиброэндоскопии лобных и верхнечелюстных пазух через искусственные соустья.

В доступной нам литературе мы не обнаружили данных о влиянии излучения низкоэнергетического гелий-неонового лазера на эпителиальную функцию. Целью проведенного нами эксперимента было изучение влияния излучения гелий-неонового лазера на функцию мерцательного эпителия в норме и в случае угнетения.

Методика. Биологической моделью для изучения цилиарной функции мерцательного эпителия служила слизистая оболочка пищевода лягушки. Исследование функционального состояния мерцательных клеток производилось путем определения скорости продвижения индифферентных частиц пробковой пыли по поверхности слизистой оболочки.

После разрушения спинного мозга лягушки её фиксировали на пенопластовой пластине, надсекали нижнюю челюсть, затем разрезали пищевод по средней линии. Рядом с выбранным для эксперимента участком пищевода устанавливали линейку, которая фиксировалась двумя булавками, находящимися на расстоянии 10 мм друг от друга. С целью предотвращения подсыхания слизистой оболочки пищевода пластину с лягушкой помещали в специальную камеру, в которой поддерживалась постоянная влажность.

Для изучения влияния лазерного излучения на неизмененную функцию мерцательного эпителия сравнивалась скорость передвижения пробковой пыли по исследуемому участку слизистой оболочки до и после облучения. Опыт проводился на 45 лягушках.

После определения исходного времени прохождения пробковой пыли в каждом конкретном случае экспериментальный участок слизистой оболочки облучали лазерным лучом мощностью 8—10 мВт/см² в течение двух минут (экспозиция, применяемая при лечении синуситов) [5]. Лазерный луч подводился через кварцевый световод. После облучения определяли скорость передвижения по экспериментальному участку. В 27 случаях наблюдалось увеличение скорости прохождения пыли, в 18—изменения исходных данных не наблюдалось.

Задачей следующего эксперимента являлось изучение влияния излучения гелий-неонового лазера на мерцательный эпителий с угнетенной цилиарной функцией, которая характерна для патологии.

По данным Д. И. Тарасова с соавт. [4], растворы пенициллина в концентрациях, превышающих 12500 ед/мл, вызывают угнетение мер-

цательной функции эпителия. Нами использовался раствор пенициллина (на физиологическом растворе) концентрацией 20000 ед/мл. Опыт проводился в двух группах, первая из которых была контрольной.

На отпрепарированную вышеуказанным методом слизистую оболочку пищевода лягушки после определения начальной скорости продвижения пробковой пыли наносили 1—2 капли раствора пенициллина. Скорость продвижения пыли резко замедлялась. После смыывания раствора пенициллина с поверхности слизистой оболочки и её увлажнения раствором Рингера в течение 35—40 мин мерцательная функция начинала активироваться, но полностью не восстанавливалась. Во второй группе мы также наблюдали резкое замедление прохождения пробковой пыли после нанесения раствора пенициллина той же концентрации на слизистую оболочку, после чего облучали данный участок лучом гелий-неонового лазера мощностью 8—10 мВт/см² в течение двух минут.

Через 10 мин после облучения наблюдалось повышение активности мерцательного эпителия, не доходящей, однако, до исходных данных. Мерцательная активность эпителия восстанавливалась через 30 минут.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать заключение, что низкоэнергетическое лазерное излучение активирует цилиарную функцию эпителия, укорачивает время восстановления угнетенной цилиарной функции. Так как некоторые лекарственные препараты при внутрипазушном их применении в определенных концентрациях угнетают цилиарную функцию эпителия, целесообразно в комплексе лечения синуситов использовать внутриполостную лазеротерапию.

ЦОЛИУВ, Москва

Поступила 25/IV 1989 г.

Ս. Ժ. ՓԵՐԻԿՅԱՆ, Ա. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՀԱՆՈՒՄ-ՆՆՈՆԱՅԻՆ ԼԱԶԵՐԻ ԺԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՔԱՐԹՉԱՎՈՐ ԷՊԻԹԵԼԻ ՑԻԼԻԱՐ ՖՈՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է հելիում-նեոնային լազերային ճառագայթների ազդեցությունը թարթչավոր էպիթելի ցիլիար ֆունկցիայի վրա:

Փորձերը կատարվել են գորտի կերակրափողի լորձաթաղանթի վրա:

Առաջին փուլում ճառագայթահարվել է նորմալ գործող թարթչավոր էպիթելը: 45-ից 27-ի դեպքում գրանցվել է նրա ցիլիար ֆունկցիայի ակտիվացում:

Երկրորդ փուլում նախապես ընկճվել է ցիլիար ֆունկցիան պենիցիլինի 20.000 Մ/մլ խտության լուծույթով, որից հետո էպիթելը ճառագայթահարվել է հելիում-նեոնային լազերով: Արդյունքները ցույց են տվել, որ մի կողմից ակտիվանում է էպիթելի ցիլիար ֆունկցիան, և մյուս կողմից կրճատվում է ընկճված ֆունկցիայի վերականգնման ժամկետը:

Այսպիսով հելիում-նեոնային լազերային ճառագայթները ակտիվացնում են թարթչավոր էպիթելի ցիլիար ֆունկցիան: Առաջարկվում է լազերային ճառագայթները օգտագործել քթի հարակից խոռոչների բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ կոմպլեքսային բուժման մեջ:

ON THE INFLUENCE OF HELIUM-NEONIC LASER IRRADIATION
ON THE CILIARY FUNCTION OF CILIATED EPITHELIUM

The experiments are carried out for estimation of the influence of helium-neonic laser irradiation on the ciliary function of ciliated epithelium. The mucous membrane of the frog's esophagus is the biologic model. It is established that helium-neonic laser radiation activates the ciliary function of the ciliated epithelium and shortens the recovery period at its inhibition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дайнак Л. Б. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1979, 4, с. 57.
2. Козлов М. Я. Воспаления придаточных пазух носа у детей. М., 1985.
3. Полунов М. Я. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 5, с. 56.
4. Тарасов Д. И., Пискунов Г. З., Клевцов В. А. Вестник оториноларинголог., 1982, 4, с. 67.
5. Тимиргалеев М. Х., Левина Е. Н., Юрина Т. М. Вестник оториноларинголог., 1985, 3, с. 56.
6. Hansel F. Laryngoscope (St. Louis) 1936, 1, 160.
7. Sebők J., Elő J. Fül orr-gégégyógy. 1974, 20, 4, 238.

УДК 616.36:616.9:577.156

А. В. ВАРТАНЯН, Р. С. ОВСЕПЯН, М. Ю. ВАРДАНЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОТЕОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС,
ЗАРАЖЕННЫХ МИКОПЛАЗМАМИ

Изучена интенсивность протеолитических реакций в печени крыс в динамике развития экспериментального микоплазменного процесса, вызванного *M. arthritidis* и *M. fermentans*. Установлена резкая активация процессов внутриклеточного распада белков с первых же дней после внутрибрюшинного введения обоих видов микоплазм как *in vivo*, так и *in vitro*. Предполагается, что установленные сдвиги в протеолизе связаны с цитотоксическим действием микоплазм, в результате которого нарушается целостность лизосомальных мембран или же происходят конформационные изменения субстратных белков.

Широкая распространенность микоплазмонительства среди людей и животных, а также такие способности микоплазм, как католерогенная, колейкемогенная и митотическая активность, определяют тот особый интерес к этой группе микроорганизмов, который в настоящее время проявляют специалисты самого различного профиля. Многие виды микоплазм, обладая патогенными свойствами и тропностью к тем или иным органам и системам, вызывают в них различные воспалительные процессы. Артритогенные потенции микоплазм (*M.*) *arthritidis* и *fermentans* для ряда экспериментальных животных достаточно изучены и описаны [5—7, 11, 16], однако патологический процесс не ограничивается лишь поражением опорно-двигательного аппарата. Однократное внутрибрюшинное введение животным *M. arthritidis* и *M. fermentans* приводит к гематогенному распространению и длительной персистенции их в различных органах и тканях,

вызывая микроциркуляторные, биохимические и иммунопатологические сдвиги [1, 2, 4, 8, 12].

Учитывая, что реакции протеолитического распада структурных компонентов клеток и тканей в норме строго координированы, а любое длительное нарушение этой координации может вызвать развитие патологического процесса, нами был изучен протеолиз в печени кроликов, зараженных известным сапрофитом урогенитального тракта человека *M. fermentans* [9]. В настоящей работе исследование состояния протеолитических процессов в печени проведено у крыс, инфицированных двумя видами микоплазм—*M. arthritis* и *M. fermentans*, которые наиболее часто выделяются из синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом [10, 13] и при внутрибрюшинном введении вызывают у крыс полиартриты, отличающиеся по клиническому течению и морфологическим изменениям [4].

Материал и методы

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—140 г, которым однократно внутрибрюшинно вводилась ресуспендированная в физиологическом растворе бульонная культура *M. arthritis* и *M. fermentans* в дозе 1×10^8 колониеобразующих единиц. Через 1, 7, 14, 21, 30 и 45 дней после инокуляции животные забивались, быстро извлекалась печень, промывалась дистиллированной водой и гомогенизировалась в четырехкратном объеме физиологического раствора. В полученных гомогенатах протеолитические процессы исследовались сразу же после приготовления и спустя определенные промежутки времени (1, 2, 3, 4, 5 и 6 часов) в процессе инкубирования гомогенатов при 37°C. Аналогичной обработке подвергалась печень контрольных животных. Интенсивность протеолиза оценивалась по нарастанию количества азота свободных аминокислот в инкубируемых гомогенатах печени, определение которого производилось колориметрическим методом [14], где интенсивность протеолиза выражается в единицах оптической плотности раствора в пробах. Возрастание её строго пропорционально увеличению содержания аминокислот.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований обобщены в табл. 1 и 2. Заражение крыс как *M. arthritis*, так и *M. fermentans* приводит с первых же дней к резким и существенным нарушениям протеолиза в печени. Необходимо отметить, что сдвиги, вызванные обоими видами микоплазм, носят однонаправленный характер. Как и при заражении кроликов [9], введение *M. fermentans* и *M. arthritis* крысам уже через день вызывает выраженное увеличение интенсивности протеолитических реакций в печени. Как видно из табл. 1 и 2, количество аминокислот в первых неинкубированных пробах достоверно превышает контрольный уровень, что свидетельствует об усилении процессов распада белков *in vivo*. Интенсификация происходит и *in vitro*: в опытных пробах в процессе шестичасовой инкубации гомогенатов

Таблица 1

Протеолиз в печени крыс в разные сроки после заражения *M. arthritis*

Сроки после заражения (в днях)	О п т и ч е с к а я п л о т н о с т ь						
	до инкубации	продолжительность инкубации в часах					
		1	2	3	4	5	6
Контроль	$0,26 \pm 0,021$	$0,34 \pm 0,027$	$0,38 \pm 0,029$	$0,42 \pm 0,033$	$0,45 \pm 0,029$	$0,56 \pm 0,037$	$0,63 \pm 0,029$
1	$0,39 \pm 0,029$ $t=3,6$	$0,47 \pm 0,034$ $t=3$	$0,54 \pm 0,042$ $t=3,1$	$0,64 \pm 0,042$ $t=4,1$	$0,8 \pm 0,035$ $t=7,7$	$0,91 \pm 0,044$ $t=6,5$	$1,14 \pm 0,053$ $t=8,4$
7	$0,41 \pm 0,034$ $t=3,8$	$0,52 \pm 0,037$ $t=3,9$	$0,59 \pm 0,02$ $t=6$	$0,72 \pm 0,018$ $t=8$	$0,81 \pm 0,023$ $t=9,7$	$1,07 \pm 0,044$ $t=9,5$	$1,19 \pm 0,058$ $t=3,6$
14	$0,51 \pm 0,029$ $t=7$	$0,64 \pm 0,043$ $t=5,9$	$0,73 \pm 0,027$ $t=8,8$	$0,81 \pm 0,027$ $t=9,2$	$0,97 \pm 0,023$ $t=14,1$	$1,17 \pm 0,07$ $t=8$	$1,32 \pm 0,087$ $t=7,9$
21	$0,44 \pm 0,025$ $t=5,5$	$0,56 \pm 0,033$ $t=5,2$	$0,65 \pm 0,029$ $t=6,6$	$0,76 \pm 0,026$ $t=8,1$	$0,84 \pm 0,026$ $t=10$	$0,93 \pm 0,034$ $t=8,04$	$1,19 \pm 0,084$ $t=6,3$
30	$0,57 \pm 0,038$ $t=7,1$	$0,66 \pm 0,033$ $t=7,5$	$0,73 \pm 0,033$ $t=8$	$0,82 \pm 0,026$ $t=9,2$	$0,9 \pm 0,02$ $t=12,8$	$1,19 \pm 0,038$ $t=12,9$	$1,42 \pm 0,054$ $t=12,9$
45	$0,63 \pm 0,037$ $t=8,7$	$0,7 \pm 0,034$ $t=8,3$	$0,78 \pm 0,033$ $t=9,1$	$0,91 \pm 0,024$ $t=9,12$	$1,01 \pm 0,04$ $t=11,3$	$1,22 \pm 0,082$ $t=7,5$	$1,45 \pm 0,062$ $t=12$

Примечание. Здесь и в табл. 2. В контрольной группе (интактные животные)
 $n=8$, во всех опытных $n=6$.

Протеолиз в печени крыс в разные сроки после заражения *M. fermentans*

Таблица 2

Сроки после заражения (в днях)	О п т и ч е с к а я п л о т н о с т ь						
	до инкубации	продолжительность инкубации в часах					
		1	2	3	4	5	6
Контроль	$0,26 \pm 0,021$	$0,34 \pm 0,027$	$0,38 \pm 0,029$	$0,42 \pm 0,033$	$0,45 \pm 0,029$	$0,56 \pm 0,031$	$0,63 \pm 0,029$
1	$0,41 \pm 0,033$ $t=3,8$	$0,49 \pm 0,01$ $t=3,1$	$0,59 \pm 0,036$ $t=4,6$	$0,66 \pm 0,034$ $t=5,1$	$0,75 \pm 0,025$ $t=7,8$	$0,94 \pm 0,025$ $t=9,6$	$1,13 \pm 0,036$ $t=10,8$
7	$0,53 \pm 0,043$ $t=5,6$	$0,6 \pm 0,046$ $t=4,9$	$0,68 \pm 0,041$ $t=5,7$	$0,78 \pm 0,04$ $t=6,9$	$0,86 \pm 0,036$ $t=8,9$	$1,16 \pm 0,054$ $t=9,6$	$1,3 \pm 0,065$ $t=9,4$
14	$0,5 \pm 0,036$ $t=5,7$	$0,53 \pm 0,032$ $t=5,7$	$0,66 \pm 0,034$ $t=6,3$	$0,84 \pm 0,029$ $t=9,6$	$0,94 \pm 0,023$ $t=12,2$	$1,14 \pm 0,054$ $t=9,3$	$1,26 \pm 0,053$ $t=10,4$
21	$0,51 \pm 0,035$ $t=6,1$	$0,6 \pm 0,036$ $t=5,8$	$0,67 \pm 0,034$ $t=5,5$	$0,77 \pm 0,033$ $t=7,5$	$0,86 \pm 0,027$ $t=10,4$	$0,94 \pm 0,025$ $t=9,6$	$1,22 \pm 0,037$ $t=12,5$
30	$0,59 \pm 0,029$ $t=9,2$	$0,68 \pm 0,026$ $t=9,1$	$0,75 \pm 0,027$ $t=9,4$	$0,83 \pm 0,027$ $t=9,6$	$1,02 \pm 0,014$ $t=17,7$	$1,24 \pm 0,051$ $t=10,9$	$1,43 \pm 0,053$ $t=13,2$
45	$0,65 \pm 0,044$ $t=8$	$0,72 \pm 0,042$ $t=7,6$	$0,78 \pm 0,039$ $t=8,2$	$0,87 \pm 0,035$ $t=9,4$	$0,93 \pm 0,032$ $t=11,1$	$1,21 \pm 0,032$ $t=14,6$	$1,49 \pm 0,043$ $t=16,6$

имеет место более резкое, чем в контроле, возрастание количества азота свободных аминокислот. В последующие сроки исследований (до 45 дней включительно) наблюдается дальнейшее нарастание протеолитической активности в печени зараженных *M. arthritidis* и *M. fermentans* животных как *in vivo*, так и *in vitro*.

Таким образом, введение в организм крыс *M. arthritidis* и *M. fermentans* с первого же дня после инфицирования вызывает резкую активацию внутриклеточных протеолитических ферментов в печени. Подобная реакция, на наш взгляд, является одним из проявлений мобилизации защитных сил организма в ответ на генерализацию микоплазменной инфекции, тем более что купферовским клеткам печени отводится ведущая роль в удалении циркулирующих микроорганизмов [15]. В дальнейшем же интенсивный протеолиз поддерживается, по-видимому, длительной персистенцией микоплазм в печени. Об этом свидетельствуют наши предыдущие исследования [3], в которых методом иммунофлюоресценции антиген *M. arthritidis* и *M. fermentans* удалось обнаружить в печени в течение всего периода наблюдений. Возможно, что цитотоксическое действие микоплазм вызывает нарушение структурной целостности лизосомальных мембран и высвобождение литических ферментов в активной форме или же конформационные изменения субстратных белков, которые становятся более доступными действию протеолитических ферментов.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 7/IX 1988 г.

Ա. Վ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Ռ. Ս. ՀՈՎՍԵՓԻԱՆ, Մ. ՅՈՒ. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ՊՐՈԹԵՈԼԻԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՄԻԿՈՊԼԱԶՄԱՆԵՐՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱՄ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ

M. arthritidis-ի և *M. fermentans*-ի կողմից առաջացրած ինֆեկցիոն զարգացման ընթացքում ուսումնասիրվել է պրոթեոլիտիկ ռեակցիաների ինտենսիվությունը լյարդում:

Ցույց է տրված, որ միկոպլազմաների ներորոգված ճանաչման առաջին իսկ օրերից ինչպես *in vivo*, այնպես էլ *in vitro* տեղի է ունենում սպիտակուցների ներքիչային ճեղքավորման պրոցեսների խիստ ակտիվացում:

Պրոթեոլիզի արտահայտված ինտենսիվացումը պահպանվում է լյարդում միկոպլազմային հակազենի հայտնաբերման ամբողջ ժամանակաշրջանում: Ծնաթղթվում է, որ հայտնաբերված տեղաշարժերը կապված են միկոպլազմաների ցիտոտոքսիկ ազդեցության հետ, որի հետևանքով խախտվում է լիզոսոմների թաղանթի ամբողջականությունը, կամ էլ տեղի են ունենում սուբստրատային սպիտակուցների կոնֆորմացիոն փոփոխություններ:

A. V. VARDANIAN, R. S. HOVSEPIAN, M. Yu. VARDANIAN

THE DYNAMICS OF PROTEOLYSIS CHANGES IN THE RAT'S LIVER INFECTED BY MYCOPLASMAS

The intensity of proteolytic reactions is studied in the rat's liver. The acute activation of the process of intracellular proteolysis from the first

days after intraperitoneal administration of mycoplasmas-both in vivo and in vitro was observed. It is supposed that the revealed shifts in proteolysis are connected with the cytotoxic effect of mycoplasmas in result of which the wholeness of lysosomal membranes is being disturbed or the conformational changes of substrate proteins take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азгальян Н. Р. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 63.
2. Вартанян А. В., Авакян Л. А. Там же, с. 53.
3. Вартанян А. В., Овсепян Р. С., Зильфян А. В. Биол. ж. Армении, 1982, 35, 1, с. 63.
4. Зильфян А. В. В сб.: Микоплазмы и микроплазмы. М., 1985, с. 92.
5. Зильфян А. В., Вульфвич Ю. В., Жевержеева И. В., Каган Г. Я. ЖМЭИ, 1981, 3, с. 42.
6. Зильфян А. В., Каган Г. Я., Ланге А. В. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 11.
7. Каган Г. Я., Вульфвич Ю. В., Зильфян А. В., Жевержеева И. В., Гамова Н. А. ЖМЭИ, 1982, 3, с. 107.
8. Межелумян Л. М., Саакян Р. А. В сб.: Актуальные вопросы микоплазматологии. Ереван, 1983, с. 65.
9. Овсепян Р. С., Вартанян А. В. Там же, с. 59.
10. Brucker T. E. Ann. Rheum. Dis., 1971, 30, 271.
11. Cole B., Ward J., Jollightly-Rowland L. Infect. Immun., 1971, 3, 24.
12. Gabridge M., Schneider F. Infect. Immun., 1975, 11, 460.
13. Jonsson E. Scand. J. Rheum., 1975, 4, 39.
14. Jemm E. W., Corking E. C. The analyst., 1955, 80, 209.
15. Frond B., Fore M. Acta pathol. et microbiol., 1976, 5, 415.
16. Washburn L. B., Cole B. C., Ward J. R. Rev. Int. Dis., 1982, 4, 240.

УДК 616.37—002.1

Д. А. ГЕВОРКЯН, С. С. ТОНОЯН, Р. П. АРЗИКЯН, П. С. СИМВОРЯН

ОБМЕН СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Установлено, что процесс формирования панкреонекроза у крыс сопровождается значительными изменениями в содержании свободных форм метионина, цистина, цистеиновой кислоты и таурина в ткани поджелудочной железы и в плазме крови. Показано корригирующее влияние тиосульфата натрия на обмен серосодержащих аминокислот. Обсуждается значение этих изменений в процессах повреждения и восстановления ткани поджелудочной железы.

Огромна роль серосодержащих аминокислот в организме: метионин, цистеин, цистин, цистеиновая кислота, таурин являются основными генераторами и переносчиками серы в организме; метионин служит также основным донатором метильных групп для метилирования ряда важнейших соединений [5]. Особая физиологическая роль придается таурину, в особенности его способности стабилизировать мембраны и предохранять их от различных токсических воздействий, принимать участие в детоксикации ряда веществ, выступать в качестве антиоксиданта [7]. Таурин в высоких концентрациях присутствует во всех тканях (в особенности, связанных с процессами возбуждения),

жидкостях организма (желчь, плазма крови, молоко), в лейкоцитах и тромбоцитах [1, 3, 4].

В метаболизме серосодержащих аминокислот центральное место занимает печень, и поэтому большинство исследований по их обмену сфокусировано на печени. Относительно их обмена в поджелудочной железе работ очень мало [6, 7]. Между тем изучение обмена серосодержащих аминокислот в поджелудочной железе представляет чрезвычайно большой интерес в связи с высокой функциональной потенциальностью железы в плане биосинтеза многочисленных ферментов, гормонов, биоактивных веществ. Особый интерес представляет также вопрос о включении неорганической серы сульфата, тиосульфата в молекулу метионина, цистина, таурина, который до настоящего времени остается открытым.

Целью настоящей работы является изучение обмена серосодержащих аминокислот в поджелудочной железе, плазме крови и перитонеальном выпоте при экспериментальном остром панкреатите, а также под влиянием тиосульфата натрия.

Материал и методы

Опыты проведены на 160 крысах массой тела 200—250 г. Животные разбиты на следующие группы: контрольные, ложнооперированные (лапаротомия и наркоз), с панкреатитом и с панкреатитом и введением тиосульфата натрия. Острый геморрагический (субтотальный) панкреонекроз вызывали путем охлаждения (до -30°C) селезеночного сегмента поджелудочной железы хлорэтилом [2]. Тиосульфат натрия вводили во время операции в брюшную полость в виде 30% раствора, затем—с питьевой водой (1,5% раствор) из расчета 25 мг на 100 г массы тела. Исследуемый материал—плазму крови, перитонеальный выпот и ткань поджелудочной железы брали у крыс после их декапитации через 3 и 24 часа после индукции заболевания. Свободные формы метионина, цистина, цистеиновой кислоты, таурина в образцах получены после осаждения белков сульфосалициловой кислотой общепринятым методом. Анализ проведен на автоматическом анализаторе аминокислот ААА-339. Цистеин до анализа переведен в цистин специальной обработкой. Значения отдельных аминокислот выражены в наномолярных концентрациях (нмоль/г сухой массы ткани или нмоль/мл жидкости).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что в стадии геморрагического панкреатита (спустя 3 ч.) в селезеночном (поврежденном) сегменте поджелудочной железы наблюдается почти полное истощение цистина, небольшое снижение таурина и цистеиновой кислоты, тенденция к увеличению метионина (табл. 1). Спустя 24 ч. (стадия паренхимного некроза) содержание цистина не только нормализуется, но и в 1,5 раза превышает уровень, наблюдаемый у интактных животных; содержание таурина почти нормализуется в условиях резкого возрастания концентрации метионина и снижения цистеиновой кислоты.

Под влиянием тиосульфата натрия спустя 3 ч. содержание таурина еще больше снижается по сравнению с панкреатитом, несколько снижается также уровень метионина (до нормальных величин), однако значительно повышается содержание цистеиновой кислоты и особенно—цистина, количество которого от следов доходит до $70,1 \pm 13,1$ против $192,4 \pm 11,3$ нмоль/г в контроле. Спустя 24 ч. препарат еще больше повышает уровень цистина и метионина, уровень же таурина по сравнению с таковым при панкреатите не меняется, а цистеиновой кислоты—несколько повышается.

Более выраженные изменения наблюдаются в дуоденальном сегменте, где морфологически отмечается выраженный меж- и внутриклеточный отек. Здесь спустя 3 часа после индукции заболевания содержание метионина, цистина, цистеиновой кислоты по сравнению с контролем резко возрастает, а таурин остается на уровне интактных животных (табл. 2). Под влиянием тиосульфата натрия уровень цистина и цистеиновой кислоты еще больше повышается, метионин остается таким же высоким, как при панкреатите, содержание таурина в пределах контроля. В стадии паренхимного некроза уровень метионина нормализуется, цистин остается таким же высоким, цистеиновая кислота снижается (ниже нормы), таурин не меняется и остается в пределах нормы. Применение тиосульфата натрия приводит к снижению содержания метионина и цистина, уровень таурина не меняется, содержание цистеиновой кислоты такое же низкое, как при панкреатите.

У ложнооперированных крыс в ткани поджелудочной железы спустя 3 ч. наблюдается резкое повышение содержания изученных аминокислот (кроме таурина), которое к 24-му часу нормализуется (кроме цистина). Данный факт свидетельствует о том, что изучаемые аминокислоты весьма чувствительны к стрессорным воздействиям и наблюдаемые изменения являются результатом эфир-лапаротомной стресс-реакции.

В плазме крови в стадии геморрагического панкреатита наблюдается повышение содержания таурина, цистина, цистеиновой кислоты, а содержание метионина по сравнению с контролем снижается в 2,2 раза (табл. 3). В стадии паренхимного некроза повышенный уровень первых трех аминокислот снижается: цистеиновой кислоты до нормальных величин, таурина—до уровня нижних пределов контроля, цистина—верхних пределов контроля; содержание же метионина, наоборот, повышается до контрольного уровня. Под влиянием тиосульфата натрия в стадии геморрагического панкреатита содержание цистина резко снижается (даже ниже нормы), резко повышается уровень цистеиновой кислоты, почти не меняется содержание таурина и метионина. В стадии паренхимного некроза под влиянием препарата снижение уровня цистина и повышение цистеиновой кислоты и таурина менее выражены, однако резко выражено повышение содержания метионина.

Все четыре аминокислоты в достаточно высоких количествах (близких к концентрации их в крови) появляются в перитонеальном

Таблица 1

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в селезеночном сегменте поджелудочной железы ($\mu\text{моль/г}$ сухой массы) у крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Контроль	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А	Б	В	А	Б	В
Метионин	$147,6 \pm 10,3$ (16)	$438,5 \pm 13,7^*$ (12)	$192,6 \pm 24,7$ (12)	$134,5 \pm 14,2$ (14)	$158,0 \pm 19,2$ (18)	$295,6 \pm 14,8^*$ (20)	$335,5 \pm 18,7^*$ (18)
Цистин	$192,4 \pm 11,3$ (50)	$896,5 \pm 146,3^*$ (8)	следы* (16)	$70,1 \pm 13,1^* +$ (6)	$420,0 \pm 22,7^*$ (22)	$281,0 \pm 17,1^*$ (38)	$331,5 \pm 24,0^*$ (34)
Цистеновая кислота	$271,2 \pm 13,0$ (44)	$426,8 \pm 16,7^*$ (16)	$235,2 \pm 35,1$ (14)	$34,0 \pm 14,8^* +$ (28)	$307,4 \pm 25,6$ (16)	$155,1 \pm 14,6^*$ (22)	$195,4 \pm 18,0^*$ (22)
Таурин	$933,9 \pm 238,1$ (66)	$9733,4 \pm 378,6$ (20)	$7717,1 \pm 712,4^*$ (22)	$5599,7 \pm 211,5^* +$ (18)	$8915,1 \pm 195,0$ (18)	$8659,1 \pm 478,0$ (26)	$8563,7 \pm 491,6$ (26)

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 звездочкой отмечена достоверность различий с показателями в контроле, плюсом—лечения с панкреатитом; в скобках—число животных.

Таблица 2

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в дуоденальном сегменте поджелудочной железы (нмоль/г сухой массы) у крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Контроль	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А	Б	В	А	Б	В
Метионин	186,5±13,5 (14)	506,7±87,1* (8)	437,9±51,3* (20)	437,3±38,3* (14)	196,9±17,9 (8)	195,7±18,9 (10)	135,1±16,9*+ (22)
Цистин	400,1±41,5 (25)	1082,3±77,1* (14)	768,0±57,7* (14)	112,5±110,5* (11)	605,7±37,3* (32)	717,4±56,3* (20)	473,6±39,4*+ (20)
Цистеиновая к-та	312,6±21,1 (45)	492,2±21,2* (21)	32,7±34,0* (16)	51,5±29,2*+ (33)	262,1±38,1 (1)	230,6±12,2* (22)	230,8±16,4* (16)
Таурин	9957,3±234,2 (48)	9662,4±136,5 (24)	9760,8±331,4 (2)	9566,6±36,3 (24)	9242,1±455,7 (20)	9539,0±391,4 (18)	9156,6±658,6 (20)

Таблица 3

Содержание свободных серосодержащих аминокислот в плазме крови (нмоль/мл) крыс в норме, при ложной операции (А), в динамике острого экспериментального панкреатита (Б) и под влиянием тиосульфата натрия (В)

Аминокислоты	Контроль (15)	Сроки наблюдения					
		3 часа			24 часа		
		А (5)	Б (18)	В (15)	А (12)	Б (8)	В (14)
Метионин	24,9±4,4	11,6±4,4*	11,4±1,0*	14,8±2,2	26,2±2,0	28,6±1,3	39,2±2,5
Цистин	19,0±1,8	25,8±5,4	80,2±6,4*	12,6±1,4**	42,9±1,8*	27,0±2,6*	20,4±1,3+
Цистеиновая к-та	10,4±0,9	20,6±1,2*	27,5±1,8*	99,7±7,6**	7,±0,7*	12,5±1,1	18,8±0,9*+
Таурин	247,2±14,3	274,4±35,9	477,8±17,5*	419,4±31,6*	217,3±6,4*	181,0±6,9*	228,5±13,4+

выпоте как в фазе геморрагического панкреатита, так и паренхимозного некроза. Следует отметить, что в исследуемых образцах цистатонин не обнаружен.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что процесс формирования панкреонекроза сопровождается повышением содержания метионина и цистина (после кратковременного резкого снижения последнего в первые часы) в поврежденной ткани, что может быть результатом либо подавления процессов их утилизации, либо усиления высвобождения их из связанных форм вследствие протеолиза, о чем в известной мере свидетельствует факт снижения содержания общего белка в растворимой фракции ткани данного сегмента при панкреонекрозе ($348,8 \pm 20,2$ против $421,8 \pm 8,0$ мг/г сухой массы ткани). О подавлении процесса их утилизации говорит тот факт, что при одновременном повышении содержания этих аминокислот снижается содержание цистеиновой кислоты—следующего продукта на пути их обмена, вместе с тем не являющегося белковой аминокислотой. Не исключена также возможность, что достаточно высокая концентрация всех серосодержащих аминокислот (в том числе и таурина) в поврежденном сегменте может быть обусловлена накоплением здесь мигрирующих клеток крови (лимфоцитов, лейкоцитов, лаброцитов), имеющих высокое содержание этих аминокислот. Вместе с тем развивающийся в селезеночном сегменте паренхимный некроз и цитолиз клеток сопровождается повышением серосодержащих аминокислот (в той или иной степени) в плазме крови, а также в значительных количествах—в перитонеальном выпоте.

В дуоденальном сегменте, не подвергнутом непосредственному воздействию повреждающего агента (где, однако, развивается преходящий меж- и внутриклеточный отек), повышение уровня метионина, цистина, цистеиновой кислоты в первые часы сменяется их снижением в последующем (через 24 ч.). Это, по-видимому, является следствием усиленного их вовлечения в обменные процессы, что, в свою очередь, имеет компенсаторный характер и направлено на усиление биосинтетических процессов сохраненной (жизнеспособной) ткани поджелудочной железы.

Интерес представляет факт сохранения на достаточно стабильном уровне концентрации таурина в обоих сегментах железы, указывающий на особую физиологическую роль этого небелкового компонента в процессах восстановления ткани (например, защитную от токсических воздействий, радикальных продуктов восстановления O_2 , ионов хлора), а также в клеточном росте и пролиферации ткани. Уровень таурина поддерживается в первично поврежденном сегменте наличием большого количества мигрирующих клеток крови с высоким содержанием таурина, в неповрежденном сегменте—синтезом его из предшественников—метионина, цистина, цистеиновой кислоты, имеющего место в нашем случае.

Тиосульфат натрия оказывает заметное корригирующее влияние на обмен серосодержащих аминокислот, выражающееся в повышении концентрации цистина и цистеиновой кислоты, особенно в первые часы развития острого панкреатита, и более выражено—в неповреж-

дениом сегменте поджелудочной железы. По-видимому, под влиянием тиосульфата натрия происходит не только активация процесса образования цистина из его предшественников, но и облегченный переход цистина в цистеиновую кислоту также и неферментативным путем. Не исключено, что тиосульфат натрия в данном случае выступает в качестве средства, способствующего превращению SH-группы цистина в SO_3 -группу цистеиновой кислоты. В пользу сказанного могут служить данные, полученные нами при действии тиосульфата натрия на образец перитонеального выпота, когда весь цистеин переходит в цистеиновую кислоту. Образовавшаяся же цистеиновая кислота подвергается дальнейшим превращениям до таурина. Таким образом, под влиянием тиосульфата натрия в существенной мере восстанавливается обмен серосодержащих аминокислот, чем и обуславливается корригирующий эффект препарата на нарушенный обмен белков.

ЦНИЛ Ереванского ИУВ

Поступила 31/XII 1988 г.

Զ. Ա. ԴԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ս. Ս. ՏՈՆՈՅԱՆ, Բ. Պ. ԱՐԶԻԿՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ

ՄՄՈՒՄԲ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հաստատվել է, որ պանկրեոնկրոզի ձևավորման պրոցեսը առնետների մոտ ուղեկցվում է ազատ վիճակում գտնվող մեթիոնինի, ցիստինի, ցիստեինաթթվի և տաուրինի պարունակության նշանակալի փոփոխություններով՝ ինչպես ենթաստամոքսային գեղձի հյուսվածքում, այնպես էլ արյան պլազմայում: Յուրյ է տրվել նատրիումի թիոսուլֆատի կարգավորիչ ազդեցությունը ուսումնասիրվող ամինաթթուների փոխանակության վրա: Քննարկվում է ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման և վերականգնման պրոցեսներում այդ փոփոխությունների նշանակությունը:

D. A. GEVORKIAN, S. S. TONAYAN, R. P. ARZIKIAN, P. S. SIMAVORIAN

THE EXCHANGE OF SULFUR-CONTAINING AMINOACIDS AT ACUTE PANCREATITIS

It is established that the process of formation of pancreonecrosis at rats is accompanied by significant changes in the content of free forms of methionine, cystine, cystenic acid and taurine in the tissues of the pancreas and in blood plasma. The corrigating effect of sodium thiosulfate on the exchange of sulfur-containing aminoacids is shown.

The significance of these changes in the processes of affection and eduction of the pancreatic tissue is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Раевский К. С., Георгиев В. П. В кн.: Медиаторные аминокислоты. М., 1986, с. 160.
2. Симаворян П. С. Труды Ереванского ИУВ, 1972, 5, с. 66.

3. Jacobson E., Kurzawski G., Tislanowski S. *Folia histochem. cytobiol.*, 1986, 24, 2, 179.
4. Rozen R., Ioddyer P. D., Seriner Ch. R. *Contemporary metabolism*, 1982, 2, 189.
5. Stipanuk M. H. *Ann. Rev. Nutr.*, 1986, 6, 179.
6. Torunaga H., Yoneda Y., Kariyama K. *Biochem. Pharmacol.*, 1979, 23, 2807.
7. Wright C. E., Tulan H. E., Liu Y. Y., Gault G. E. *Ann. Rev. Biochem.*, 55, Palo Alto, Calif., 1986, 427.

РЕФЕРАТЫ

УДК 615.28.615.31

Ж. Р. БАБАЯН, А. В. БАБАХАНЫН, В. М. ЦЕТЛИН,
Н. Ф. СОКОЛОВА, Г. С. АКОПЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНЫХ ЧЕТВЕРТИЧНЫХ АММОНИЕВЫХ СОЕДИНЕНИЙ, СИНТЕЗИРОВАННЫХ В АРМЯНСКОЙ ССР

Изучены бактерицидные свойства 17 вновь синтезированных поверхностно-активных четвертичных аммониевых соединений в отношении кишечной палочки и золотистого стафилококка. Проведена сравнительная оценка их активности с использованием расчетного метода. Установлена наибольшая бактерицидная активность соединения А-660 в сравнении с активностью изученных и известных четвертичных аммониевых соединений: алкилдиметилбензиламмоний хлоридов и алкилтриметиламмоний хлоридов.

с. 12, библиогр. 2 назв. табл. 5.

НИИ эпидем., вирусол. и мед. паразитол.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № 5919—В89 от 15.09.1989 г.

Поступила 4/III 1989 г.

УДК 616—089.22:612.015.32

М. Е. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

В настоящей работе преследовалась цель изучить в эксперименте некоторые стороны углеводного обмена в условиях ограничения двигательной активности. Опыты ставились на белых крысах-самцах с начальной массой в среднем 160 г. Гиподинамия обеспечивалась помещением животных в индивидуальные тесные клетки на 3, 5, 10 и 20 суток. Определялось содержание глюкозы и молочной кислоты в крови и общего гликогена в печени и скелетной мышце.

В действии на организм гиподинамии сочетается влияние двух факторов: собственно обездвижения и хронического стресса. Наблюдаемая нами фазность сдвигов в углеводном обмене является отражением стадийности общего адаптационного синдрома.

Первые 5 дней гиподинамии соответствуют стадии тревоги, когда в ответ на воздействие стрессора идет мобилизация адаптивных гор-

мональных систем, что усиливает гликогенолиз в органах и приводит к развитию гипергликемии. Это катаболическая фаза стресса. К 10-му дню гиподинамии наступает фаза резистентности. Усиливаются анаболические процессы—идет восстановление израсходованных углеводов в органах. Но к 20-му дню иммобилизации наблюдается разбалансированность адаптивных систем, признаки дисфункции вегетативных отделов нервной системы, уменьшение выработки адаптивных гормонов, отражением чего является гипогликемия и полное истощение углеводных резервов в печени.

с. 6; библиогр. 20 назв.

Кафедра патофизиологии ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № 5920—В89 от 15.09.1989 г.

Поступила 24/I 1989 г.

УДК 616.37—002.1—08

Р. А. ГРИГОРЯН, В. М. АРУТЮНЯН

НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИТОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ И ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ

Исследования последних лет показали, что разлитой перитонит сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики. Возникая до операции, они прогрессивно нарастают и становятся наиболее частой причиной серьезных осложнений в послеоперационном периоде и неблагоприятного исхода заболевания. Отмечено, что эти нарушения обусловлены главным образом гиповолемией, вазо- и кардиоплегическим действием токсинов, вазоконстрикцией вследствие усиленной продукции катехоламинов, а также повышенной продукции (в поздней стадии) гистамина, активации калликреин-кининовой системы и брадикинина—одного из мощных вазоактивных гормонов. Под действием этих факторов происходят расстройство периферического кровообращения и централизация его, уменьшение притока крови к сердцу, нарушение перфузии органов и тканей, развитие полиорганной недостаточности. В поздней (терминальной) стадии перитонита гемодинамические нарушения становятся глубоко декомпенсированными, требующими неотложной интенсивной коррекции. Главными принципами ее являются восполнение объема циркулирующей крови и его стабилизация восстановлением онко- и осмотического давления плазмы. Лишь массивной интенсивной инфузионной терапией (в объеме 80—120 мл/кг массы тела больного) с применением онкотически, реологически, волемически активных и улучшающих микроциркуляцию кровезаменителей и с учетом темпа их введения, возраста больного, функциональных возможностей правого желудочка, типа нарушения кровообращения можно добиться стойкого устранения гемодинамических расстройств.

с. 17, библиогр. 75 назв.

Кафедра терапии внутренних болезней № 2 ЕрМИ

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ за № Д-18706 от 30.10.1989 г.

Поступила 13/II 1989 г.

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

ЛЕЧЕНИЕ АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИН

В статье приведен обзор отечественной и иностранной литературы по вопросам лечения анальных трещин. Указано, что несмотря на существующие многочисленные способы лечения данного заболевания результаты их на сегодняшний день не совсем удовлетворительны. Указывается на необходимость индивидуального подхода в выборе способа лечения анальных трещин, что намного улучшает результаты лечения и способствует сокращению сроков выздоровления больных.

с. 11, библи. 58 назв.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

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

Поступила 2/II 1989 г.

УДК 547.953:615.83

Н. В. АСРЯН, Ю. А. РАПЯН, Э. С. СЕКОЯН

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ СУММАРНЫХ ТКАНЕВЫХ ФОСФОЛИПИДОВ

Методом дифракции рентгеновских лучей под большими углами изучены изменения структурной организации суммарных фосфолипидов цельной крови, миокарда, мозговой и почечной ткани беспородных белых крыс, подвергшихся воздействию ультразвука в области надпочечников.

Показано, что при озвучивании крыс интенсивностью 1 Вт/см² в течение 25 мин. в области надпочечников в структурной организации фосфолипидов крови происходит укрупнение имеющихся в норме кристаллитов, возможно, с появлением новых более мелких кристаллов за счет аморфной фазы. Показано, что выраженные изменения происходят в структурной организации суммарных фосфолипидов миокарда: увеличивается степень кристалличности и размеры кристаллитов, а также появляются новые кристаллиты, отличные от первоначальной сингонии. Отмеченные закономерности наблюдаются и при озвучивании в течение 10, 15, 20 мин. с той разницей, что указанные эффекты менее выражены.

с. 4, библи. 4 назв.

Ереванский медицинский институт

Рукопись депон. в ВНИИТИ за № 1709-B90 от 2/IV 1990 г.

Поступила 5/IV 1989 г.

УДК 619:615.33

И. А. ТЕР-АВETИСЬЯНЦ

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СВОБОДНОЙ И СВЯЗАННОЙ ФРАКЦИИ ГЕНТАМИЦИНА В ОРГАНИЗМЕ КРОЛИКОВ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ ЭРИТРОЦИТАМИ БАРАНА

Изучены особенности распределения связанной и свободной фракции гентамицина в организме кроликов при однократной ингаляции

антибиотика в дозе 1500 мг/м^3 аэрозольной камеры на фоне иммунизации эритроцитами барана.

Установлено, что антибиотик в организме распределяется и связывается неравномерно. Наибольшее количество гентамицина обнаружено в легких через час ($60,1 \pm 4,4 \text{ мкг/г}$), а наименьшее — в тот же срок в селезенке ($0,51 \pm 0,04 \text{ мкг/г}$). Связывание препарата зависело как от органа и ткани, так и от времени исследования. Наибольший процент связанного гентамицина устанавливался в органах лимфоидной системы за исключением тимуса. Количество выводимого препарата с мочой находилось в обратной зависимости от процессов комплексообразования в почках. Антибиотик обнаруживался в организме (легкие) в течение 216 часов.

с. 8, библ. 4 назв.

Ереванский зооветеринарный институт

Рукопись депон. за № 17081 В90 от 2/IV 1990 г.

Поступила 12/V 1989 г.

УДК 613.816

Б. О. АНДЖЕЛЯН

ОПЫТ РАБОТЫ ПО АНТИАЛКОГОЛЬНОМУ ВОСПИТАНИЮ В АРМЕНИИ

По данным, полученным нами, установлено, что в Армении из общего числа страдающих алкоголизмом и алкогольными психозами в 1984 и 1985 гг. алкогольные психозы составляли соответственно 2,1 и 1,9%. Отмечено также, что удельный вес женщин в общем числе больных алкоголизмом составлял всего 2,4% в 1984 г. и 2,3% в 1985 г. Показано, что в антиалкогольном воспитании важную роль играют медицинская деонтология, применение аутотренинга и санитарно-просветительская работа.

с. 6, библ. 16 назв.

Ереванский педагогический институт им. В. Брюсова

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-19446 от 29/III 1990 г.

Поступила 5/IV 1989г.

УДК 616.155.37:616.35

М. А. СААКЯН, О. Я. ДАВТЯН, Н. Л. ЭКИМЯН, А. А. АКОПЯН,
К. А. САРКИСЯН, А. С. АГАБАЛЯН

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ КАК ФАКТОР ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Изучено значение уровня молекул средней массы в оценке выраженности эндогенной интоксикации у больных с функциональными и воспалительными заболеваниями толстой кишки. Динамическое наблюдение показало, что уровень молекул средней массы может слу-

жить объективным критерием эндогенной интоксикации и показателем эффективности проводимой терапии.

с. 7, табл. 2, библи. 11 назв.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-19407 от 23/III 1990 г.

Поступила 12/X 1989 г.

УДК 616.155.37:616.35

М. А. СААКЯН, Л. У. НАЗАРОВ, О. Я. ДАВТЯН, А. Г. ГЕВОРКЯН
А. А. АКОПЯН, А. М. АГАВЕЛЯН, А. С. АГАБАЛЯН

СРЕДНИЕ МОЛЕКУЛЫ КАК МАРКЕР ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Изучено содержание МСМ в крови больных с опухолевым поражением толстой кишки до операции и в раннем послеоперационном периоде, а также дана оценка прогностического значения МСМ в развитии послеоперационных осложнений. Показано, что определение МСМ является ценным тестом не только для объективной оценки тяжести заболевания и прогнозирования послеоперационных осложнений в онкопроктологии, но и служит также индикатором эффективности детоксикационной терапии.

с. 9, илл. 1, библи. 13 назв.

НИИ проктологии МЗ АрмССР

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-19406 от 20/III 1990 г.

Поступила 12/X 1989 г.

ПОРЦАРАКАН ЕВ КЛИНИКАКАН БЖШКУТЮН

Журнал «Экспериментальная и клиническая медицина» является органом Академии наук Армянской ССР. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях Армянской ССР и других союзных республик.

Техн. редактор Л. А. Азизбекян

Сдано в набор 18.01.90 г. Подписано к печати 25.05.90 г. ВФ 02891.
Формат 70×108¹/₁₆. Бумага № 2 сыктывкарская. Высокая печать. Печ. лист. 6,25.
усл. печ. лист. 8,25. Учет-изд. лист. 6,95. Тираж 720. Заказ. 11. Издат. 7764. Цена 90 коп.

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

Типография Издательства Академии наук АрмССР, Ереван 375019,

пр. Маршала Баграмяна, 24.