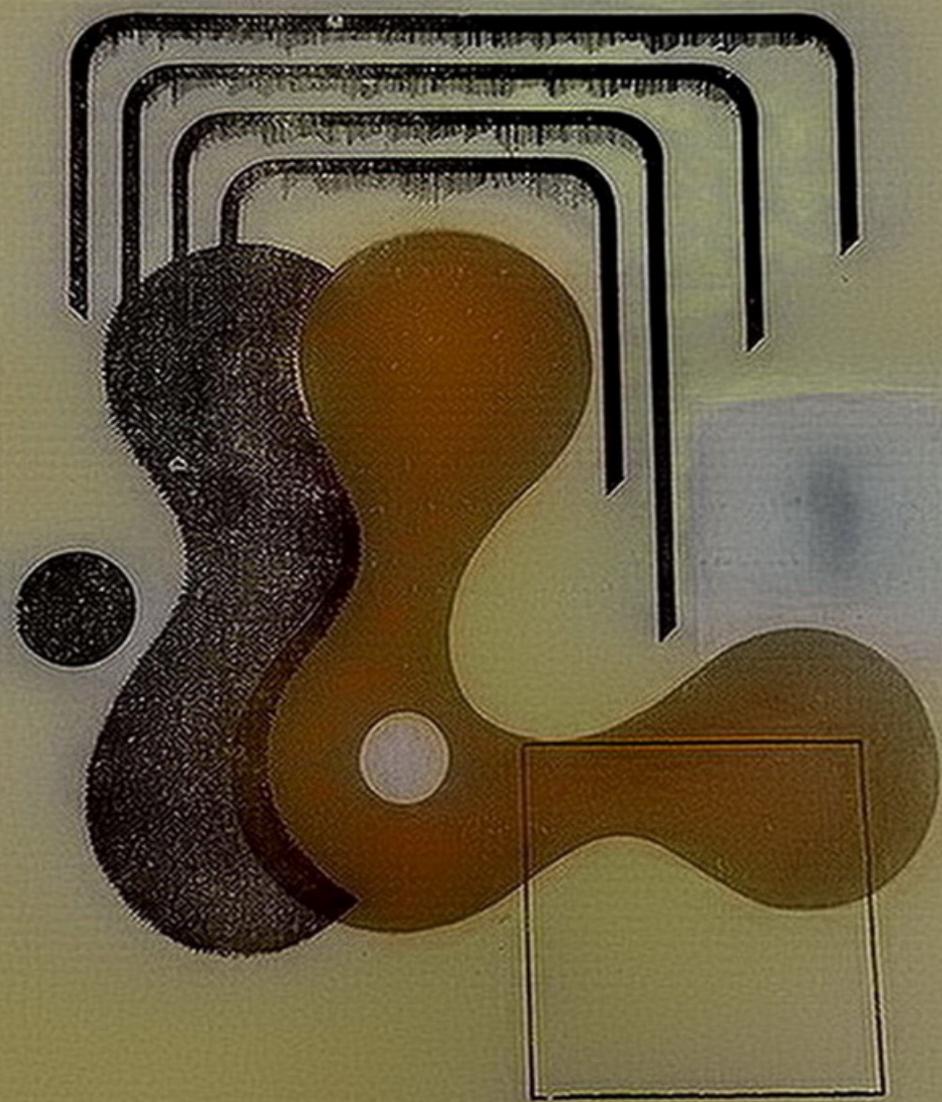


ԲՐԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԿՐԻՍՏԻԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԵՆՑԻ ԿԱԶՄԸ

Փետրյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Աստվածատրյան Վ. Ա., Ավագ-
յան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս.,
Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամ-
բուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա. (*խմբագրի տեղակալ*),
Ֆանարյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆլավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլա-
վաջյան Հ. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան
Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան
Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուբուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա.,
Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

*Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Астваца-
триян В. А., Бакунц С. А., Бегларян А. Г., Габриелян Э. С.,
Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г. (зам. редактора), Оганян
Э. А. (зам. редактора), Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.*

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

*Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бада-
лян Г. О., Баклаваджян О. Г., Бунятыан Г. Х., Григорян В. З.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А.,
Трдатян А. А., Хачатряч С. А., Шукурян К. Г.*

Մելիտեյան Մ. Մ., Միխայլյան Է. Մ., Մխիրարյան Վ. Գ. Մոնոստիխոսիդազայի ակտիվությունը ուղեղում իմոթիվիդալոն ստրեսի պայմաններում	465
Նաչատրյան Գ. Ս., Ղազարյան Կ. Հ. Աղենոզիների և զուանոզիների ազդեցությունը սերոտոնինի և կատեխոլամինների պարունակության վրա զիտուղեղում վերականգնման շրջանում փորձարարական կլինիկական մասին հետո	469
Նեզիբարյան Լ. Ա., Ազնուտյան Ա. Վ. Կոնդենսատորների արտադրության մեջ զործածվող որոշ նյութերի ազդեցությունը կենդանիների օրգանների վրա	475
Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Արժուտի Գ. Գ. Առնետների լյարդի միտոքոնդրիանների շնչատությունը փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	479
Նուրավերյան Գ. Ն., Անարոնովա Գ. Ա., Ավետիսյան Մ. Բ., Բայրուրյան Ս. Ա. Առտոսիանոն կոնսպեկտները փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	484
Թաղևոսյան Ա. Թ. Գամմամաթինոկարագաթթվի և գանգլիոնների համեմատական հակախոցային ազդեցությունը	488
Խարաբերյուզ Վ. Ա., Կոնդրատենկո Պ. Գ., Յարյուզանկի Ն. Ի. Աղապտացիոն փոփոխությունների որակական և քանակական հետազոտությունը ինտակտ թոքում կոնտրաստերալ օրգանի աուտոտրանսպլանտացիայից հետո	493
Շամիլև Ի. Ս., Ազնեկո Լ. Ֆ., Խաբերով Յու. Գ. Ընդհանուր լեղուղու փորձարարական պլաստիկ աուտոփենայով	498
Քուլչեիկ Ն. Գ. Թայամո-կորտիկալ ու սպինգիֆիկ սիստեմի զրգուման զարգացումը բարձր շերմաստիճանի ազդեցության տակ	502
Գևորգյան Ի. Ք., Հալսվերյան Ռ. Ա., Փարսաղանյան Ա. Մ. Մեր բուժման փորձը ստորին ծայրանոսների մանրաանգիոպատիանների և նրանց բարդությունների դեպքում շաքարային դիաբետի ժամանակ	507
Հարությունյան Վ. Մ. Մակերիկամի կեղևի ակտիվության փոփոխությունները շաքարախտի դեպքում	514
Յվյան Ն. Գ., Սկվորցով Ի. Ա., Ավագյան Գ. Ն., Յակովլև Յու. Վ. Ակուպունկտուրայի արդյունավետության էլեկտրաֆիզիոլոգիական ուսումնասիրությունը սիրտ-բրոնխային սինդրոմի դեպքում	520
Ալեքսանյան Է. Հ. Ստորին ծայրանոսի խցանող հիվանդության հեմոգինամիկայի հարցեր Հովանիյան Վ. Պ. Այվազյան Վ. Պ. Վիրբուրտական ինֆեկցիայի պրոֆիլակտիկան և բուժումը դաստակի բաց վնասվածքների դեպքում	525
Մելիտեյան Ա. Ս., Դայան-Բարսեղյան Օ. Ա., Թումյան Ս. Ջ. Մակերեսային այրվածքային վերքերի կլինիկո-դիագնոստիկական փոփոխությունները բուժման տարբեր մեթոդների դեպքում	536
Մելիուով Վ. Ա. Կենտրոնական Աֆրիկյան Կայսրության Բանգի քաղաքի հղի կանանց ատամների կարիեսը	542
Մելիխյան Ն. Գ., Պետրոսյան Ա. Կ., Իսահանյան Ս. Ա. Դեմատիզմով և տոնզիլոզեն ախտահարմամբ հիվանդների մոտ լակտատոզ-հիպոգլիկոզիայի պարունակության հայտնաբերումը նշագեղձերի կտրվածքների մեջ	546
Բարյան Ա. Ա. Սկզբնային քաղցանկյան գլաուկոմայով հիվանդների տեսադաշտում փոփոխության հաճախականության մասին	550
Շահինյան Ջ. Հ., Մկրտչյան Գ. Մ., Կապրիսյան Թ. Հ. Որոշ մակրո- և միկրոէլեմենտների պարունակությունը սուր գլոմերուլոնեֆրիտով հիվանդ երեխաների մոտ	554
Ոսկանյան Ա. Գ. Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի ցուցանիշների դինամիկական խրոնիկական բրոնխիտով հիվանդների մոտ Դիլիջան անոռչարանում կոմպլեքսային սանատոր կուրորտային բուժման ժամանակ	559
Մուրադյան Գ. Լ. Կաբաթեոսյան Ա. Հ., Աղաբաբյան Վ. Փ., Պոզոսյան Յու. Մ. Սպորտամենների մոտ արտաշնչվող օդի հավաքման և շափման պարզեցված համալիր	563
Աուլիկ Ի. Վ., Սարգսյան Գ. Ա., Դուրպևա Օ. Գ. 2,3-դիֆոսֆոգլիցերատը մարզիկների արյան էրիթրոցիտների մեջ միջին լեռնային պայմաններին հարմարվելու ընթացքում	567
Պետրոսյան Ա. Գ. Ընդհանուր լեղածորանի քարերի աուալացման հարցի շուրջ	572

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мелконян М. М., Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г.</i> Активность моноаминоксидазы в мозге при иммобилизационном стрессе	465
<i>Хачатрян Г. С., Казарян К. А.</i> Действие аденозина и гуанозина на содержание серотонина и катехоламинов в мозге в восстановительном периоде после экспериментальной клинической смерти	469
<i>Енгибарян Л. А., Азмиурян А. В.</i> Влияние некоторых веществ, употребляемых в производстве конденсаторов, на органы животных в условиях высокогорья	475
<i>Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г.</i> Дыхание митохондрий печени крыс при экспериментальном гипопаратиреозе	479
<i>Худавердян Д. Н., Агаронова Д. А., Аветисян М. Б., Байбуртян С. А.</i> Аутоиммунный компонент при экспериментальном гипопаратиреозе	484
<i>Татевосян А. Т.</i> Сравнительное противовоспалительное действие ГАМК и ганглерона	488
<i>Хараберюш В. А., Кондратенко П. Г., Яблучанский Н. И.</i> Качественное и количественное исследование адаптационных изменений в интактном легком после аутотрансплантации контралатерального органа	493
<i>Шамилев Н. А., Агеенко Л. Ф., Харебов Ю. Г.</i> Пластика общего желчного протока аутовеной в эксперименте	498
<i>Булочник Е. Д.</i> Динамика возбудимости таламокортикальной неспецифической системы при действии высокой температуры	502
<i>Геворкян Н. Х., Ахвердян Р. А., Парсаданян А. М.</i> Опыт лечения макроангиопатий нижних конечностей и их осложнений у больных сахарным диабетом	507
<i>Арутюнян В. М.</i> Изменения активности коры надпочечников при сахарном диабете	514
<i>Флджян Н. Г., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Яковлев Ю. В.</i> Электрофизиологическое изучение эффективности акупунктуры при кардиобрахиальном синдроме	520
<i>Александрян Э. Г.</i> К вопросу о гемодинамических сдвигах при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей	525
<i>Осепян И. А., Айвазян В. П.</i> Профилактика и лечение раневой инфекции при открытых повреждениях кисти	531
<i>Мелкумян А. С., Даян-Барсесян О. А., Тумян С. Д.</i> Динамика клинико-цитологических изменений поверхностных ожоговых ран при различных методах лечения	536
<i>Мелкумов В. А.</i> Карнес зубов у беременных женщин г. Банги Центральноафриканской Империи	542
<i>Меликян Н. Г., Петросян А. К., Исаакян С. А.</i> Содержание лактатдегидрогеназы в лимфоцитах срезов миндалин у больных с ревматизмом и тонзиллогенными поражениями сердца	546
<i>Бабаян А. А.</i> О частоте изменений в поле зрения у больных открытоугольной начальной глаукомой	550
<i>Шагинян Д. А., Мкртчян Г. М., Капризлян Т. О.</i> Содержание некоторых макро- и микроэлементов в крови при остром гломерулонефрите у детей	554
<i>Восканян А. Г.</i> Динамика показателей функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом при комплексном санаторно-климатическом лечении на курорте Дилижан	558
<i>Мурадян Г. Л., Карапетян А. Г., Агакарян В. П., Погосян Ю. М.</i> Упрощенный комплекс сбора и измерения объема выдыхаемого воздуха у спортсменов	563
<i>Аулик И. В., Саркисян Г. А., Голубева О. Г.</i> 2,3-дифосфоглицерат в эритроцитах спортсменов при адаптации к среднегорью	567
<i>Петросян А. Г.</i> К вопросу образования холедохолитиаза	572

CONTENTS

<i>Melkonian M. M., Mikaellian E. M., Mkhitarian V. G.</i> Brain monoaminoxidase activity under the immobilization stress	465
<i>Khachatryan G. S., Kazarian K. H.</i> The effect of adenosine and guanosine on the content of serotonin and catecholamines in brain during the restoration period following the experimental clinical death	469
<i>Engibarian L. A., Aznaurian A. V.</i> The effect of some mediums used in condencers production on organs of animals	475
<i>Ter-Markossian A. S., Artsrouni G. G.</i> Rats liver mitochondria respiration in experimental hypoparathyrosis	479
<i>Khudaverdian D. N., Aharonova D. A., Avetikian M. B., Balbourtlan S. A.</i> The autoimmune competent in experimental hypoparathyrosis	484
<i>Tatevosian A. T.</i> Comparative antulcerode action of GABA and ganglerone	488
<i>Kharaberioush V. A., Kondratenko P. G., Yablouchanski N. I.</i> Qualitive and quantitative investigations of adaptational changes in intact lung after the autotransplantation of contralateral organ	493
<i>Shamilev I. A., Ageenko L. F., Khareberyovsh Yu. G.</i> Plasty of the common bile duct with autovein in experiment	498
<i>Boulochnik E. D.</i> Dynamics of thalamocortical non-specific system exitability under the effect of high temperature	502
<i>Gevorkian I. Kh., Hakhverdian R. A., Parsadian A. M.</i> Our experience of treatment of the lower extremities macroangiopathies and their complications in patients with diabetis mellitus	507
<i>Haroutiunian V. M.</i> Adrenal cortex activity changes in diabetes mellitus	514
<i>Flijan N. G., Scvortsova I. A., Avagian G. N., Yakovlev Yu. V.</i> Electrophysiologic study of acupuncture effectiveness in cardio-bronchial syndrome	520
<i>Alexanian E. H.</i> On hemodynamic shifts in obliterating diseases of low extremities	525
<i>Hovsepan I. A., Aivazian V. P.</i> Wound infection prophylaxis and treatment in open injuries of the hand	531
<i>Melkoumian A. S., Dayan-Barseghlan O. A., Toumlian S. J.</i> Dynamics of clinicocytologic changes of the burnt wound in different methods of treatment	536
<i>Melkoumov V. A.</i> Dental caries in pregnant women of the Central African Empire town Bangl	542
<i>Melikian N. G., Petrossian A. K., Isahakian S. A.</i> The content of lactate dehydrogenase in tonsil lymphocitous cuts in patients with rheumatism and heart tonsillogen lesion	546
<i>Babayan A. A.</i> On frequency of changes in the visual field in patients with open angle glaucoma	550
<i>Shahinian D. A., Mkrtychian G. M., Kapriellian T. H.</i> Content of some macro and microelements in blood in children with acute glomerulonephritis	554
<i>Voskantan A. G.</i> The dynamics of the factors of external breathing functions in patients with chronic bronchitis under the complex treatment at Dilijan	558
<i>Mouradian G. L., Karapetian A. G., Aghakarian V. P., Poghossian Yu. M.</i> A simplified complex for collecting and measuring the volume of the expired air in sportsmen	563
<i>Aulle I. V., Sarkisssian G. A., Goloubeva O. G.</i> 2,3-diphosphoglycerat in sportsmen erythrocytes in adaptation to middle mountainous region	567
<i>Petrossian A. G.</i> On the origine of common gall duct stones	572

УДК 612.821.34

М. М. МЕЛКОНЯН, Э. М. МИКАЕЛЯН, В. Г. МХИТАРЯН

АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ В МОЗГЕ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Установлено, что при иммобилизационном стрессе на фоне высокого уровня катехоламинов повышается активность моноаминоксидазы с одновременной трансформацией ее и появлением аденилатдезаминирующей способности.

В сложных процессах нейрогуморальной регуляции функций организма при стрессовых ситуациях существенная роль принадлежит биогенным аминам. Хорошо известен исключительный вклад катехоламинов в развитие адаптационной реакции на различные стрессорные воздействия. Выявлены три стадии обмена катехоламинов при стрессе [3]. Первая стадия характеризуется освобождением норадреналина в гипоталамусе и других отделах ЦНС, активированием мозгового слоя надпочечника с нарастанием содержания адреналина в крови. Вторая стадия— это длительная устойчивая активация симпато-адреналовой системы, при которой на фоне высокого содержания адреналина в крови происходит его рост в тканях (печень, мозг). Для завершающей стадии характерно истощение функции симпато-адреналовой системы со снижением адреналина и норадреналина в крови, тканях и надпочечниках.

Эффективность биологического действия катехоламинов зависит от соотношения интенсивности их синтеза, степени депонирования и освобождения из депо для осуществления физиологической функции, а также скорости ферментативного расщепления. Одним из основных путей метаболизма биогенных аминов является их окислительное дезаминирование с помощью фермента моноаминоксидазы (МАО). МАО фиксирована на внешней мембране митохондрий и представлена двумя типами А и Б. Эти формы фермента отличаются друг от друга родством к субстратам: МАО типа А имеет высокое родство к серотонину и адреналину, МАО типа Б—к фенилэтиламину и бензиламину. МАО обоих типов с одинаковой скоростью окисляют тирамин и дофамин [8]. В опытах *in vitro* показано, что под влиянием ненасыщенных жирных кислот подавляется дезаминирующая активность МАО [2]. Установлена зависимость между ингибирующим действием НЖК и содержанием в ней перекисей. Теми же авторами показано, что при алкогольном отравлении на фоне прироста липидных перекисей в тканях происходит ингибирование активности МАО с одновременной ее трансформацией и появлением аденилатдезаминирующей способности.

Поскольку нами ранее был установлен факт усиления интенсивности липидной перекисидации при иммобилизационном стрессе [5], представляло определенный интерес изучить при этом в динамике активность МАО в мозге.

Материал и методика

Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 510—200 г. В качестве модели дозированного стресса была использована иммобилизация (ИМО). Животных иммобилизовали фиксацией головы и конечностей ежедневно в течение 150 минут. Число ИМО от одной до семи. Митохондрии мозга выделяли по методу Schneider [12]. Активность МАО определяли в инкубационной смеси по схеме В. З. Горкина и др. [1]. В качестве субстрата были использованы тирамин и АМФ. Об активности МАО судили по количеству аммиака, образовавшегося при дезаминировании субстратов. Количество аммиака определяли по методу Seligson [13] в модификации А. И. Силаковой [7].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что во все сроки иммобилизационного стресса отмечается повышение активности МАО по сравнению с контрольным уровнем (таблица). Повышение дезаминирующей способности МАО сопровождается трансформацией ее активности и появлением аденилатдеаминазной способности. Трансформация активности, по всей вероятности, объясняется изменением конформации фермента под влиянием липидных перекисей. Установлено, что очищенные препараты МАО содержат 8 сульфгидрильных групп в расчете на 10^{-5} г белка. После обработки препарата перекисями олеиновой кислоты содержание SH групп значительно снижается в результате окисления их до остатков цистеинсульфеновой кислоты [2]. Одновременно показано, что в условиях *in vivo* при введении перекисидированных ненасыщенных жирных кислот значительно снижается в тканях содержание белковых и небелковых SH групп [6]. Увеличение активности МАО при иммобилизационном стрессе можно рассматривать как компенсаторный фактор, способствующий инактивации избыточного количества катехоламинов. Аналогичные данные были получены и другими исследователями при анафилактическом шоке [4], а также при увеличении тканевых депо катехоламинов в результате длительного введения 1—Дофа [11]. Не исключено, что определенную роль в повышении активности МАО при стрессе играют простагландины.

Установлено, что в процессе липолиза, вызываемого катехоламинами, повышается уровень эндогенных простагландинов [9]. По данным Lele и др. [10], простагландины, введенные подкожно, значительно увеличивают активность МАО в мозге и печени белых крыс. С другой стороны, трансформация дезаминирующей способности МАО с появлением

Таблица

Активность митохондриальной MAO мозга (в $\mu\text{кг NH}_3$ на г свежей ткани) в присутствии субстратов тирамина и AMФ

Суб-страт	Статистические показатели	Контроль	1. ИМО	2. ИМО	3. ИМО	4. ИМО	5. ИМО	6. ИМО	7. ИМО
Тирамин	$\frac{M \pm m}{n}$ P	$86,86 \pm 12,52$ 9 —	$134,12 \pm 10,005$ 10 <0,025	$137,54 \pm 10,26$ 10 <0,05	$178,31 \pm 3,695$ 11 <0,001	$80,77 \pm 3,34$ 9 >0,05	$166,42 \pm 13,385$ 10 <0,005	$111,77 \pm 6,379$ 10 >0,05	$140,9 \pm 12,83$ 9 <0,025
AMФ	$\frac{M \pm m}{n}$ P	— 9 —	$27,66 \pm 5,61$ 9 <0,001	$42,55 \pm 5,64$ 9 <0,001	$58,45 \pm 4,12$ 7 <0,001	$16,28 \pm 7,09$ 8 <0,05	$93,59 \pm 19,58$ 7 <0,005	$43,64 \pm 2,74$ 11 <0,001	$74,06 \pm 8,53$ 9 <0,001

аденилатдезаминазной активности несомненно вносит некоторый дисбаланс в обменные процессы, т. к. приводит к разрушению коферментов, в которых содержится АМФ.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 14/IX 1979 г.

Մ. Մ. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ, Է. Մ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ
ՄՈՆՈԱՄԻՆՕՔՍԻԻԿԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂՈՒՄ
ԻՄՈՐԻԼԻԶԱՑԻՈՆ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Յույց է տրված, որ կատեխոլամինի մեծ քանակների դեպքում օրգանիզմում իմոբիլիզացիոն ստրեսից բարձրանում է մոնոամինօքսիդազայի ակտիվությունը: Միաժամանակ տեղի է ունենում ֆերմենտի մոլեկուլի տրանսֆորմացիա, որի հետևանքով վերինս հանդես է բերում ադենիլատդեզամինազային ակտիվություն:

M. M. MELKONIAN, E. M. MIKAELIAN, V. G. MKHITARIAN

BRAIN MONOAMINOXIDASE ACTIVITY UNDER THE
IMMOBILIZATION STRESS

The increase of monoaminoxidase activity, its transformation and appearance of adenilatdesaminative activity were revealed under the high level of catecholamines, caused by immobilization stress.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горкин В. З., Вережкина И. В., Греднева Л. И., Жердева Л. В. и др. В кн.: Современные методы биохимии. М., 1968, стр. 155.
2. Исаханян Г. Д., Горкин В. З. и др. Вопр. мед. химии, XXII, 1976, I, стр. 76.
3. Кассиль Г. Н., Маглина Э. Ш. Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, стр. 24.
4. Кушманова О. Д., Марокка И. Н., Стальная И. Д., Дорохина Т. Н. Труды II Московского медицинского института. Некоторые проблемы медицинской энзимологии. М., 1971, стр. 102.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм.ССР, XVII, 5, 1977, стр. 13.
6. Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1979, 6, стр. 56.
7. Силакова А. И. Вопр. мед. химии, 1962, 5, стр. 538.
8. Шатемиров К. К., Давыдова Г. А., Вережкина И. В., Точилкин А. И. Вопр. мед. химии, 1977, 5, стр. 609.
9. Illiano G., Guatrecasas P. Nature, 1971, 234, 72.
10. Lele F. V., Daghnowala H. F. Biochem., Pharmacol., 1978, 27, 24, 2961.
11. Lylles G. A. Life Sci., 1978, 22, 7, 603.
12. Schneider W. C. J. Biol. Chem., 1948, 176, 259.
13. Sellgson D., Sellgson H. J. Lab. Clin. Med. 1951, 38, 324.

УДК 616—036.882—08 : 615.3

Г. С. ХАЧАТРЯН, К. А. КАЗАРЯН

ДЕЙСТВИЕ АДЕНОЗИНА И ГУАНОЗИНА НА СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА И КАТЕХОЛАМИНОВ В МОЗГЕ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Показано запаздывание процессов нормализации концентрации биоактивных веществ в мозге в восстановительном периоде после терминальных состояний.

На основе количественной характеристики содержания серотонина, норадреналина и дофамина в целом мозге и его отделах при экспериментальной клинической смерти и в восстановительном периоде выявлено ускорение нормализации уровня содержания исследуемых моноаминов при действии экзогенно введенных препаратов аденозина и гуанозина.

Анализ полученных нами данных, касающихся характеристики количественных сдвигов в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в целом мозге и его отделах при терминальных состояниях и в восстановительном периоде [1, 6], показывает, что нормализация количественных показателей моноаминов в целом мозге и различных его отделах происходит в основном на 80-й мин после оживления организма. По сравнению с компонентами энергетического обмена [4, 7] обнаруживается запаздывание процессов нормализации концентрации биоактивных веществ, и не всегда наблюдается прямая зависимость между временем восстановления соотносительных уровней изучаемых моноаминов и физиологических функций организма.

Учитывая важное значение своевременной нормализации соотносительных уровней биологически активных веществ в мозге в норме и при патологических состояниях, в особенности в уравнивании процессов возбуждения и торможения, нарушенных при терминальных состояниях, становится очевидным необходимость направленного воздействия на ускорение процессов биосинтеза и мобилизации физиологически активных веществ в мозге и эффекторных органах. С этой целью мы исследовали воздействие различных индукторов из группы природных соединений на содержание моноаминов в мозге в восстановительном периоде после экспериментальной клинической смерти. Ниже приводятся результаты наших исследований по изучению влияния нуклеозидов (аденозин, гуанозин) на количественную характеристику моноаминов в мозге.

Материал и методы исследования

Исследования проводили на белых крысах-самцах массой 200—250 г. Аденозин и гуанозин (фирмы «Sigma») вводили в концентрации

50 и 100 мкг на 200 г массы вместе с выпущенной кровью при оживлении организма. Содержание серотонина и катехоламинов определяли в целом мозге на 20-й мин после оживления организма [5, 3]. Подопытных животных в нужный момент исследования замораживали в жидком азоте для фиксации и регистрации биохимических сдвигов в мозге.

Серотонин определяли в одной пробе мозговой ткани вместе с норадреналином и дофамином спектрофлуориметрическим методом Udenfriend и др. [15] в описании Ansell, Beeson [8]. Мозговую ткань гомогенизировали в кислом бутаноле. После экстракции моноаминов их переводили в водную фазу, затем добавляли 2 М уксуснокислый натрий, после чего катехоламины адсорбировали на окиси алюминия. Дальнейшее определение серотонина и катехоламинов проводили отдельно. Для определения серотонина проводили щелочную экстракцию бутанолом в боратном буфере, рН 10, затем переводили серотонин в фосфатный буфер, рН 7, где после добавления нингидрина и нагревания в водяном термостате при 75° в течение 30 мин и дальнейшем стоянии при комнатной температуре не менее одного часа развивалась флуоресценция нингидринового производного серотонина. Пик возбуждения серотонина—385 мк, пик флуоресценции—495 мк. После адсорбции окись алюминия промывали водой, затем элюировали 0,25 М уксусной кислотой, рН элюата доводили до 6,5. Флуоресцирующие продукты получали триоксиндоловым методом. В качестве окислителя применяли йод. Пики возбуждения норадреналина и дофамина соответствовали 385 и 320 мк, а пики флуоресценции—485 и 370 мк.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования, приведенные в табл. 1, показывают достоверное понижение содержания серотонина, норадреналина и дофамина в мозге при экспериментальной клинической смерти. При этом концентрация норадреналина уменьшается более чем в 3 раза, дофамина—почти в два раза. В восстановительном периоде содержание серотонина на 20-й мин приближается к норме, в то время как содержание норадреналина оказывается значительно ниже контрольного уровня. Содержание дофамина также достоверно понижено. На 40 и 80-й мин исследования уровень содержания серотонина нормализуется. Однако концентрация норадреналина на 40-й мин продолжает отставать от контрольного уровня и только на 80-й мин приближается к уровню контроля. Нормализация уровня содержания дофамина также наступает на 80-й мин после восстановления жизненных функций организма. Таким образом, нормализация соотносительных уровней содержания норадреналина и дофамина наступает лишь на 80-й мин исследования.

С целью изыскания средств, ускоряющих нормализацию уровня содержания моноаминов в мозге в восстановительном периоде после терминальных состояний организма, мы испытали действие экзогенно вве-

дечных аденозина и гуанозина. Результаты проведенных исследований показали (табл. 2), что аденозин в концентрации 50 и 100 мкг/200 г массы животного вызывает раннюю нормализацию содержания серотонина, которое уже на 20-й мин после оживления организма соответственно составляет $0,745 \pm 0,097$ и $0,707 \pm 0,040$ мкг/г ткани, что несколько выше уровня контроля. Характерно, что эффект от малой концентрации аденозина оказался сравнительно больше, чем от удвоенной его концентра-

Таблица 1

Содержание моноаминов в мозге при экспериментальной клинической смерти и в восстановительном периоде в мкг/г ткани

Моноамины	Средние данные	Контроль	Клиническая смерть	После оживления		
				20-я мин	40-я мин	80-я мин
Серотонин	$M \pm m$	$0,599 \pm 0,027$	$0,396 \pm 0,023$	$0,536 \pm 0,035$	$0,606 \pm 0,026$	$0,602 \pm 0,041$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{16}{}$	$\frac{8}{}$	$\frac{12}{}$	$\frac{6}{}$	$\frac{6}{}$
Норадреналин	$M \pm m$	$0,408 \pm 0,017$	$0,112 \pm 0,009$	$0,202 \pm 0,017$	$0,299 \pm 0,016$	$0,370 \pm 0,018$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{13}{}$	$\frac{8}{}$	$\frac{12}{}$	$\frac{6}{}$	$\frac{6}{}$
Дофамин	$M \pm m$	$1,310 \pm 0,039$	$0,793 \pm 0,034$	$1,071 \pm 0,038$	$1,253 \pm 0,029$	$1,296 \pm 0,031$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{16}{}$	$\frac{8}{}$	$\frac{12}{}$	$\frac{6}{}$	$\frac{6}{}$

Таблица 2

Содержание моноаминов в мозге в восстановительном периоде при действии аденозина и гуанозина в мкг/г ткани

Моноамины	Средние данные	20-я мин после оживления			
		аденозин		гуанозин	
		50 мкг	100 мкг	50 мкг	100 мкг
Серотонин	$M \pm m$	$0,745 \pm 0,097$	$0,707 \pm 0,040$	$0,640 \pm 0,101$	$0,720 \pm 0,047$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$
	P_2	$<0,2$	$<0,05$	$>0,5$	$<0,05$
Норадреналин	$M \pm m$	$0,309 \pm 0,049$	$0,283 \pm 0,028$	$0,341 \pm 0,031$	$0,314 \pm 0,041$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$
	P_2	$<0,1$	$<0,01$	$<0,1$	$<0,05$
Дофамин	$M \pm m$	$1,547 \pm 0,148$	$1,713 \pm 0,129$	$1,792 \pm 0,155$	$1,868 \pm 0,175$
	$\frac{n}{P_1}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$	$\frac{4}{}$
	P_2	$<0,2$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

Примечание. P_1 —показатель достоверности по сравнению с данными контроля. P_2 —показатель достоверности по сравнению с данными опытов на 20-й мин без применения нуклеозидов.

ции. Как показывают данные табл. 2, введенный гуанозин также вызывает повышение содержания серотонина на 20-й мин после оживления организма. Однако максимальный эффект действия гуанозина отмечается при концентрации 100 мкг/200 г массы животного.

Аденозин и гуанозин, введенные в концентрации 50 мкг/200 г, на 20-й мин восстановительного периода вызывают повышение содержания

норадреналина. Выявленное повышение содержания норадреналина по сравнению с данными опытов без применения аденозина и гуанозина на 20-й мин после оживления (табл. 1) соответственно составляет 53 и 68%. Ранняя нормализация уровня содержания норадреналина в восстановительном периоде наступает также от большей концентрации аденозина и гуанозина (100 мкг/200 г). Однако меньшая концентрация как аденозина, так и гуанозина дает лучший эффект, чем большая их концентрация.

Аденозин и гуанозин в использованных концентрациях вызывают резкое повышение содержания дофамина в мозге на 20-й мин после восстановления жизненных функций организма по сравнению с данными, полученными у крыс без введения нуклеозидов. Максимальное повышение содержания дофамина при введении аденозина и гуанозина отмечается при концентрации 100 мкг/200 г. Содержание дофамина при этом составляет в случае введенного аденозина $1,713 \pm 0,129$, а в случае введенного гуанозина— $1,868 \pm 0,175$ мкг/г ткани. В отношении повышения содержания дофамина так же, как и в случае с норадреналином, гуанозин является более эффективным индуктором, чем аденозин.

Ряд авторов отмечают стимулирующее влияние аденозина на активность аденилатциклазы и на накопление 3',5'-АМФ в различных тканях организма животных [9, 10, 12—14]. Накопление цАМФ под действием аденозина, по-видимому, обуславливается как положительным его действием на аденилатциклазу, так и использованием его в синтезе 3',5'-АМФ. При различных по природе экстремальных воздействиях отмечается начальное повышение концентрации цАМФ, сменяющееся ее прогрессирующим снижением, вплоть до величин, ниже исходных [2]. По данным Ока, Izumi [11], циклические нуклеотиды активируют синтез катехоламинов на стадии тирозингидроксилазы.

Результаты проведенных нами исследований показывают, что в восстановительном периоде после оживления организма экзогенно введенные аденозин и гуанозин становятся важными стимуляторами в нормализации уровня серотонина, норадреналина и дофамина. Гуанозин проявляет свое максимальное действие, в первую очередь, на нормализацию уровня дофамина, а затем—норадреналина и серотонина. Таким образом, можно заключить, что экзогенно введенные аденозин и гуанозин способствуют более быстрой нормализации уровней серотонина, норадреналина и дофамина в восстановительном периоде после оживления организма.

Результаты исследований положительного действия экзогенно введенных аденозина и гуанозина на содержание исследуемых моноаминов в восстановительном периоде после оживления организма позволяют допустить возможность использования этих нуклеозидов в целях профилактики и терапии терминальных состояний. Кроме того, полученные нами данные могут послужить основой для дальнейшего более глубокого и детального исследования действия нуклеозидов на нормализацию со-

держания серотонина, норадреналина и дофамина в восстановительном периоде на уровне ферментов их синтеза и деградации.

НИИЛ биосинтетических реакций мозга
Ереванского медицинского института

Поступила 27/1 1980

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Կ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱԴԵՆՈՋԻՆԻ ԵՎ ԳՈՒԱՆՈՋԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ
ԵՎ ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆԵՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՄԱՀԻՑ ՀԵՏՈ

Առնետները հետադիմացում ցույց է տրված բիոակտիվ նյութերի կոնցենտրացիայի մակարդակի նորմալացման ուղացում վերականգնման շրջանում՝ սահմանային վիճակներից հետո:

Գլխուղեղում և նրա բաժիններում փորձարարական կլինիկական մահվան և վերականգնման շրջանում սերոտոնինի, նորադրենադրինի և դոֆամինի պարունակության քանակական բնութագրման հիման վրա հայտնաբերված է ուսումնասիրված մոտամիներների պարունակության մակարդակի նորմալացման արագացում ադենոզինի և գուանոզինի պրեպարատների ներմուծման ժամանակ:

G. S. KHACHATRIAN, K. GH. KAZARIAN

THE EFFECT OF ADENOSINE AND GUANOSINE ON THE CONTENT OF SEROTONIN AND CATECHOLAMINES IN BRAIN DURING THE RESTORATION PERIOD FOLLOWING THE EXPERIMENTAL CLINICAL DEATH

The lag of normalising process of bioactive substances concentrated in brain in restoration period after the terminal states was shown. On the base of serotonin, norepinephrine and dophamine content quantitative characteristics in the whole brain and in its seperate parts during the clinical death and restoration period there was revealed an acceleration of normalisation of examined monoamines content level during the influence of exogenously introduced preparations of adenosine and guanosine.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казарян К. А. В кн.: Биологически активные вещества в норме и патологии. Ереван, 1979.
2. Кожемякин Л. А., Коростовцев Д. С., Королева Т. Р. Булл. эксперим. биол. и мед., 1977, 84, 11, стр. 567.

3. Левин Ю. М., Словиков Б. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1964, 12, стр. 27.
4. Назаретян Э. Е. Дисс. канд. Ереван, 1973.
5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
6. Хачатрян Г. С., Казарян К. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1978, 18, 5, стр. 20.
7. Хачатрян Г. С., Назаретян Э. Е., Азгалдян Н. Р. Вопросы мед. химии, 1972, 17, стр. 591.
8. Ansell G. B., Beeson M. F. Analytical Biochem., 1968, 23, 2, 196.
9. Kuroda Y., Kobayashi K. Proc. Jap. Acad., 1978, 1354, 5, 243.
10. Mah H. D., Daly J. W. Pharmacol. Res. Communs, 1976, 8, 1, 65.
11. Oka M., Izumi F. FEBS Lett., 1975, 51, 1, 253.
12. Peck W. A., Burks J. K., Wilkins J., Rodan S. B., Rodan G. A. Endocrinology, 1977, 100, 5, 1357.
13. Premont J., Perez M., Bockaert J. Mol. Pharmacol., 1977, 13, 4, 662.
14. Roch P., Salamin A. Experimentia, 1976, 32, 11, 1419.
15. Udenfriend S., Weissbach H., Clark C. J. J. Biol. Chem., 1955, 215, 337.

УДК 613.63+616—099

Л. А. ЕНГИБАРЯН, А. В. АЗНАУРЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ, УПОТРЕБЛЯЕМЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ КОНДЕНСАТОРОВ, НА ОРГАНЫ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Проведено исследование по изучению влияния производственной среды в условиях высокогорья на некоторые органы в эксперименте. Выявлены изменения в легких в виде бронхита и пневмосклероза; в печени—жировая дистрофия с разрастанием междольковой соединительной ткани; в сердце—кардиосклероз.

Как известно, в современных условиях на фоне постоянного уменьшения частоты профессиональных заболеваний все большее значение приобретает изучение влияния производственных факторов на морфофизиологические структуры организма. Однако в доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению влияния производственных факторов в условиях высокогорья. Это послужило основанием для исследования влияния указанных условий на некоторые внутренние органы.

Гигиеническими исследованиями было установлено, что концентрация некоторых употребляемых химических веществ (паров бензина, стирола, эпихлоргидрида и азотной кислоты) на некоторых рабочих участках производства превышает ПДК. Это означает, что производственные условия воздействуют на здоровье рабочих в сочетанной форме с хронической гипоксией. Было также доказано, что гипоксия ослабляет адаптационные и защитные силы организма [1].

Материал и методика

Опыты проводились на белых беспородных крысах массой 160—180 г. Животных в течение 4 месяцев ежедневно по 6 часов содержали в условиях производства. Контролем служили крысы, находившиеся вне территории производства. Кусочки из внутренних органов брали на 60 и 120-й дни опыта. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, азури-2-эозином и по Фельгену на ДНК.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании легких через 2 месяца после начала эксперимента выявляются изменения как в бронхах, так и в са-

мой легочной ткани. В бронхах отмечается утолщение слизистого слоя, инфильтрация макрофагами, полинуклеарами, очаговая десквамация эпителия бронхов (рис. 1). Одновременно отмечается и утолщение альвеолярных перегородок вследствие пролиферации в них лимфоидных, гистиоцитарных элементов, небольшое увеличение количества полинуклеаров и мелкоочагового скопления немногочисленных кониофагов—клеток эпителиоидного характера с различным количеством блестящих светлых пылевых частиц диаметром около 1—2 мк. Через 4 месяца у опытных

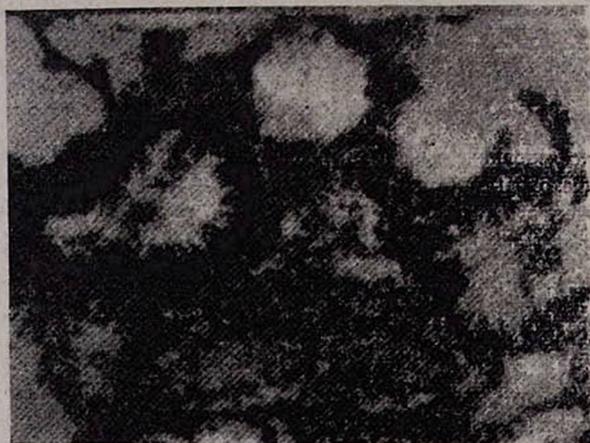


Рис. 1. Десквамация эпителия бронхов и пролиферация перибронхиальной ткани. Крыса через 2 месяца после пребывания в производственных условиях. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$.



Рис. 2. Респираторные отделы крысы через 4 месяца а) в условиях высокогорья (контроль), б) после пребывания в производственных условиях. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$.

крыс выявляется выраженная воспалительная инфильтрация вокруг бронхов, а также диффузное разрастание межальвеолярной соединительной ткани преимущественно в средних и нижних легочных полях (рис. 2 а, б).

Данные гистологического изучения органов животных, которые были вынесены из среды через 2 месяца, показали отсутствие каких-либо изменений. Последнее свидетельствует об обратимости патологического процесса в легких.

Известно, что в защитных и обменных процессах организма печени принадлежит ведущая роль. Гистологическое исследование показало, что при интоксикации в ней обнаруживаются морфогистохимические сдвиги. Через 4 месяца у опытных крыс отмечается вакуолизация гепатоцитов, пролиферация стромальных элементов с образованием соединительнотканых разрастаний вокруг триад печени, появление круглоклеточных скоплений, состоящих из малых лимфоцитов, моноцитов и гистиоцитов. Возникновение таких очагов, по-видимому, связано с активацией реактивно-пластических и иммунных процессов в организме. Следует отметить, что у опытных крыс наблюдается понижение индекса двуядерных клеток печени, возникновение которых некоторые исследователи связывают с редубликацией ДНК без образования митотического аппарата, т. е. незавершенным митозом [2], что свидетельствует о подавлении у них репродуктивной способности ДНК. Об этом говорит и тот факт, что с помощью реакции Фельгена ядра печеночных клеток контрольных крыс окрашиваются более интенсивно, чем ядра печеночных клеток опытных животных. При микроскопическом исследовании миокарда через 4 месяца после начала эксперимента выявляются очаги фиброза и гиалиноза. Стенка мелких сосудов утолщена, просветы сужены. Отмечается также гипертрофия мышечных волокон.

Таким образом, результаты патоморфологического исследования некоторых внутренних органов у экспериментальных животных при воздействии производственной среды в условиях высокогорья показали, что в легких, печени и сердце возникают выраженные изменения. Последние проявляются развитием картины бронхита, пневмосклероза, склероза междольковой соединительной ткани печени с признаками жировой дистрофии, а также кардиосклероза на фоне гипертрофии миокарда. На наш взгляд, хроническая гипоксия в условиях высокогорья резко усугубляет тяжесть патоморфологических изменений при воздействии производственной среды на организм животных.

Кафедра гистологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 16/VII 1979 г.

Լ. Ա. ՆԵՎԻՍԻԱՆ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՌԻՅԱՆ

ԿՈՆԻՆԵՍԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՈՐԾԱԾՎՈՂ ՄԻ
ՔԱՆԻ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՆԵԴԱՆԻՆԵՐԻ
ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Յույց է տրված, որ կոնդեսատորների արտադրության միջավայրում սպիտակ առնետներին պահելու դեպքում ներքին պարենխիմատոզ օրգաններում, մասնավորապես լյարդում, թոքերում և սրտամկանում դիտվում են մի շարք սլաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններ:

THE EFFECT OF SOME MEDIUMS USED IN
CONDENSERS PRODUCTION ON ORGANS
OF ANIMALS

Examinations were carried out on study of the filling shop industrial medium influence on some organs in experiments. The following changes had been observed: bronchitis and pneumosclerosis in lungs, fatty degeneration with vegetations of interlobular connective tissue in liver, cardiosclerosis in heart.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малкин В. Б., Гиппенрейтер Е. Б. Острая и хроническая гипоксия. М., 1977.
2. Сидорова В. Ф., Рябинина Э. А., Лайкина Е. М. Регенерация печени у млекопитающих. Л., 1966.

УДК 616.447—089.87 : 616.36

А. С. ТЕР-МАРКОСЯН, Г. Г. АРЦРУНИ

ДЫХАНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследовано дыхание и фосфорилирование митохондрий печени крыс в динамике после частичного удаления околощитовидных желез. Показано, что сдвиги в параметрах дыхания и фосфорилирования митохондрий наблюдаются лишь в ранние сроки после операции.

Обсуждается роль гипоксии и низкой концентрации Ca^{++} , возникающих при гипофункции околощитовидных желез, в механизме наблюдавшихся изменений функционального состояния митохондрий печени паратиреоидэктомированных крыс.

В предыдущих наших работах [6, 7] было показано, что при частичном удалении околощитовидных желез имеют место угнетение процесса снабжения тканей кислородом и уменьшение окислительно-восстановительных потенциалов ряда тканей. Эти работы говорят о нарушении окислительных процессов при экспериментальном гипопаратиреозе. Известно, что за окислительные процессы в первую очередь ответственны митохондрии. Целью данной работы явилось изучение функционального состояния митохондрий в различные сроки после удаления околощитовидных желез.

Объектом исследования служили митохондрии печени белых беспородных крыс-самцов массой 150—200 г. Выбор печени диктовался тем обстоятельством, что именно в этом органе окислительные процессы протекают наиболее интенсивно. Животные делились на две группы: контрольную и опытную. У животных опытной группы электрокоагуляцией частично удалялись околощитовидные железы. О степени развития гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов кальция в сыворотке крови, определение которой производилось по общепринятой фотометрической методике.

Через 2, 5, 12 и 30 суток после удаления околощитовидных желез животные декапитировались и извлекалась печень. Митохондрии выделялись по известной методике [2, 12, 13]. Аналогичной обработке подвергались животные контрольной группы. Сразу после выделения митохондрий регистрировалось их дыхание на полярографе LP-7 (ЧССР) по общепринятой методике [11] при помощи модифицированной измерительной ячейки с мембранными электродами Кларка [8]. В ячейку за-

ливалось 2 мл среды инкубации (0,25М сахарозы; 0,1 М КСl; 0,1 М $\text{KН}_2\text{PО}_4$; 0,5 М MgSO_4 ; $\text{pH}=7,4$). Затем добавлялось 0,02 мл 1 М раствора сукцината и 0,04 мл суспензии митохондрий (митохондрии суспендировались в среде выделения из расчета 1 г исходной печеночной ткани в 0,2 мл среды) и регистрировалась скорость дыхания «покоя»— V_2 . Через 60 сек добавлялось 0,02 мл 0,02 М раствора АДФ и определялась скорость активного дыхания— V_3 . После истощения АДФ регистрировалась скорость дыхания «отдыха»— V_4 . Указанные параметры выражались в мкА 0/мин/мг белка. Количество белка определялось по Лоури и равнялось 1,5—1,6 мг. Рассчитывались следующие показатели: время фосфорилирования в секундах— Δt , отношение числа мкмоль утилизированного АДФ к числу мкатомов поглощенного кислорода— $\text{АДФ}/0$, дыхательный контроль по Чансу—ДК. Концентрация Ca^{++} в сыворотке крови выражалась в мг%.

Результаты исследования представлены в табл. 1. Как следует из таблицы, начиная со вторых по пятые сутки после удаления околощитовидных желез имеет место постепенное изменение параметров дыхания и фосфорилирования митохондрий до определенного уровня, параллельно идет понижение концентрации ионов Са в сыворотке крови. Показатели дыхания и фосфорилирования принимают экстремальные значения через 5 суток после удаления околощитовидных желез. При этом наблюдается увеличение скоростей V_2 , V_3 , коэффициента ДК, уменьшение величины Δt . Затем эти параметры изменяются в обратную сторону так, что через 30 суток после операции достоверных отличий от контроля не имеется. Концентрация Ca^{++} в сыворотке крови к 30-му дню частично восстанавливается, однако не доходит до контрольного уровня.

Известно, что кальций является модулятором функционального состояния митохондрий [3]. Для выявления роли ионов Са в функционировании митохондрий печени паратиреоидэктомированных крыс была проведена серия экспериментов с в/в введением 0,05 мл 10% раствора CaCl_2 животным на пятый день после удаления околощитовидных желез и последующим исследованием дыхания и фосфорилирования митохондрий. Концентрация Ca^{++} в сыворотке крови после введения CaCl_2 составляла $8,4 \pm 0,36$ мг%. Результаты экспериментов этой серии представлены в табл. 2. Из таблицы видно, что при повышении концентрации Ca^{++} в крови паратиреоидэктомированных животных имеет место некоторое понижение величин V_2 , V_3 , ДК, увеличение времени фосфорилирования. Величина $\text{АДФ}/0$ практически не изменяется. Таким образом, полного восстановления функциональной активности митохондрий не происходит. Следовательно, наблюдаемые изменения функционального состояния митохондрий не могут быть объяснены только лишь сдвигами в концентрации Ca^{++} в крови, тем более что восстановление параметров дыхания и фосфорилирования митохондрий в поздние сроки экспериментального гипопаратиреоза не сопровождается полной нормализацией концентрации Ca^{++} (табл. 1).

Таблица 1

Дыхание и фосфорилирование митохондрий печени и содержание кальция в сыворотке крови крыс в различные сроки после удаления околотитовидных желез

Число опытов	Время после операции	V ₂	V ₃	V ₄	ДК	Δt	АДФ/О	Ca ⁺⁺
		мкА 0 /мин/ мг белка				сек		мг %
	дни							
8	контроль	0,056±0,0024	0,144±0,0072	0,064±0,0048	2,05±0,050	98,4±2,7	1,69±0,03	8,2±0,15
7	2	0,063±0,0024 t=2,05	0,172±0,0082 t=2,54	0,065±0,0016 t=0,20	2,44±0,079 t=2,47	89,4±1,3 t=3,10	1,63±0,04 t=1,20	7,3±0,25 t=3,10
7	5	0,070±0,0027 t=4,00	0,220±0,0128 t=5,42	0,070±0,0028 t=1,13	3,27±0,121 t=9,39	76,3±1,9 t=6,70	1,56±0,05 t=2,24	4,4±0,11 t=22,35
7	12	0,068±0,0026 t=3,43	0,183±0,0036 t=4,85	0,068±0,0008 t=0,83	2,66±0,128 t=4,78	80,4±2,4 t=5,00	1,60±0,03 t=2,14	5,1±0,11 t=17,22
6	30	0,060±0,0024 t=1,10	0,148±0,0092 t=0,34	0,068±0,0028 t=0,71	2,15±0,153 t=0,24	94,2±1,7 t=1,31	1,70±0,02 t=0,28	7,1±0,12 t=5,78

Таблица 2

Дыхание и фосфорилирование митохондрий печени и содержание кальция в сыворотке крови крыс на 5-й день паратиреоидэктомии после введения CaCl₂

Число опытов	Условия опыта	Ca ⁺⁺	V ₂	V ₃	V ₄	ДК	Δt	АДФ/О
		мг %	мкА 0 /мин/ 1 мг белка				сек	
7	Без CaCl ₂	4,4±0,11	0,070±0,0027	0,220±0,0128	0,070±0,0028	3,27±0,121	76,3±1,9	1,56±0,05
7	С CaCl ₂	8,4±0,36 t=10,53	0,058±0,0019 t=3,66	0,172±0,0083 t=3,63	0,065±0,0004 t=1,79	2,57±0,270 t=2,13	91,5±3,6 t=3,72	1,44±0,07 t=1,41

Как нами указывалось выше, удаление околотитовидных желез приводит и развитую гипоксическую гипоксию, причиной которой является уменьшение кислородсвязывающих свойств гемоглобина. В ряде работ [4, 5, 9] приводятся данные об увеличении скорости активного дыхания, повышении ДК, сокращении времени фосфорилирования АДФ при кислородной недостаточности. Полученные нами данные коррелируют с результатами, приведенными в вышеуказанных работах.

В литературе имеется несколько точек зрения по поводу ускорения дыхания митохондрий в условиях дефицита кислорода. В. В. Куприянов с соавт. [1] считают, что активация дыхания митохондрий связана с изменением конформации дыхательной цепи и образованием ее более компактной формы. По мнению других авторов [10], увеличение скорости дыхания митохондрий в условиях гипоксии есть следствие перехода неактивированной формы дыхательной цепи в активированную, регулятором которого является концентрация кислорода.

Как уже отмечалось, в поздние сроки послеоперационного периода наблюдается восстановление функциональных показателей митохондрий, что, по-видимому, связано с частичным восстановлением функции околотитовидных желез, а также большими адаптационными возможностями дыхательных ферментов [14].

Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно констатировать факт активации дыхания митохондрий печени паратиреоидэктомизированных крыс в ранние сроки послеоперационного периода. Наблюдаемые сдвиги в параметрах функциональной активности митохондрий, по-видимому, обусловлены не одной какой-то причиной, а суммой их в целостном организме, где, вероятно, не исключена также роль гипоксии и дефицита Ca^{++} в крови. По всей видимости, недостаток кислорода, в свою очередь, в определенной мере компенсируется за счет увеличения скоростей нефосфорилирующего и фосфорилирующего окисления.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 24/І 1979 г.

Ա. Ս. ՏԵՐ-ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Գ. Գ. ԱՐՇՐՈՒՆԻ

**ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆՎՐԻԱՆԵՐԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊՊԱՐԱԹԻՐԵՆՈՋԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ուսումնասիրված է սպիտակ առնետների լյարդի միտոքոնդրիաների շնչառությունը և ֆոսֆորիլացումը հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում:

Հարվահանագեղձերի հեռացման հինգերորդ օրը նկատվում է միտոքոնդրիաների շնչառության, ֆոսֆորիլացման ցուցանիշների առավելագույն փոփոխություն, իսկ այնուհետև՝ վերջիններիս աստիճանական վերականգնում: Վիրահատության 30-րդ օրը կոնտրոլի համեմատ ոչ մի տարբերություն չի նկատվում:

RATS' LIVER MITOCHONDRIA RESPIRATION IN EXPERIMENTAL
HYPOPARATHYROSIS

Parameters of rats' liver mitochondria oxidation and phosphorylation have been studied in dynamic, after the parathyroid glands partial removal. In early periods after the operation mitochondria breathing activation was observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куприянов В. В., Сакс В. А., Лузиков В. Н. Сб.: Митохондрии. М., 1974, стр. 21.
2. Маслова И. М., Горская И. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. Методы современной биохимии. М., 1975.
3. Рачев Р. Р. Митохондрии и тиреоидные гормоны. Л., 1969.
4. Хватова Е. М., Шуматова Е. Н., Варыпаева И. С. Сб.: Митохондрии. М., 1977, стр. 32.
5. Хватова Е. М., Шуматова Е. Н., Миронова Г. В., Сидоркина А. Н., Ваулина В. А. Сб.: Митохондрии. М., 1976.
6. Худавердян Д. Н., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1978, 13, 1, стр. 36.
7. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1977, 17, 4, стр. 52.
8. Шольц К. Ф., Остревский Д. Н. Методы современной биохимии. М., 1975.
9. Atkinson D. E. Biochemistry, 1968, 7, 4030.
10. Chance B., Pring M. XIX Kolloq. Ges. Biol. Chem. Mosbach/Baden, Springer-Verl, 1968, 5, 102.
11. Estabrook R. W. Meth. in Enzymol., 1967, 10, 41.
12. Jonson P., Lardy H. Meth. in Enzymol., 1967, 10, 94.
13. Hogeboom G. H., Schneider W. S., Pallade G. E. J. Biol. Chem., 1948, 172, 616.
14. Wainio W. JUB Sympos. Ser. 1967, 31, 447.

УДК 616.447—089.87+616.831—009.12

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, Д. А. АГАРОНОВА, М. Б. АВЕТИКЯН,
С. А. БАЙБУРТЯН

АУТОИММУННЫЙ КОМПОНЕНТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Изучено развитие аутоиммунных реакций на модели экспериментального гипопаратиреоза. По реакции связывания комплемента (РСК) с мозговым и печеночным антигенами в динамике показано, что частичное удаление околощитовидных желез сопровождается появлением и значительным нарастанием титра аутоантител, преимущественно против мозгового антигена, начиная с 7-го дня после операции.

Обсуждается роль аутоиммунных реакций в патогенезе латентного гипопаратиреоза и перспектива диагностического использования РСК при этой патологии.

В современной литературе накоплен довольно обширный фактический материал, свидетельствующий о том, что ряд нейropsychических заболеваний сопровождается появлением в сыворотке крови и спинномозговой жидкости противомозговых аутоантител и нейроспецифических антигенов (н. с. а.) [2—7].

Согласно данным электрофизиологических исследований, иммунологические механизмы играют определенную роль в патогенезе гипервозбудимых состояний в центральной нервной системе, в частности, в генезе судорожной активности мозга. Показано также, что взаимодействие антител с нейроспецифическими антигенами на мембранах нейронов— процесс обратимый, зависящий в том числе и от уровня Ca^{++} в окружающей среде [9—11].

Гипопаратиреоз—одна из патологий, для которой характерно повышение проницаемости клеточных мембран и гематоэнцефалического барьера [1]. Это указывает на возможность выброса в русло крови н. с. а. с последующим развитием специфического аутоиммунного процесса.

Проводимое нами в течение последних лет изучение патогенеза двигательных расстройств и висцеральных поражений при гипопаратиреозе, а также случаи нормокальциемической тетании у людей и животных в поздние сроки после частичного удаления околощитовидных желез, возникновение которой трудно объяснить одним лишь понижением кальция в крови, навели на мысль с возможным участием аутоиммунного компонента в патогенезе этого нарушения.

Цель настоящей работы—выявление в сыворотке крыс, кроликов и кошек противомозговых аутоантител после частичного удаления околощитовидных желез.

Материал и методы

В опытах было использовано 19 кроликов, 12 кошек, 60 крыс. Гипопаратиреоз вызывали путем хирургического удаления околощитовидных желез. Об эффективности оперативного вмешательства судили по уровню Ca^{2+} в сыворотке крови, определяемому по методу Де-Ваарда. Учитывая анатомическое расположение околощитовидных желез у крыс, испытывали также контрольную группу животных с произвольно коагулированными участками щитовидной железы.

Антитела определялись по реакции связывания комплемента (РСК) в объеме 1 мл до операции (фон), на 7, 14 и 21-й дни после удаления околощитовидных желез. Сыворотка разводилась от 1:5 до 1:320 с коэффициентом разведения, кратным 2.

В качестве антигенов использовались водно-солевые экстракты мозга и печени [9]. Количество белка в антигене определяли по Лоури.

Результаты и обсуждение

Исследование сывороток у интактных крыс показало полное отсутствие нормальных антител к мозговому и печеночному антигенам. Возможно, в силу относительной иммунологической толерантности крыс РСК у них оставалась отрицательной и после удаления околощитовидных желез вплоть до 14-го дня после операции. Только на 21-й день отмечалась слабopоложительная реакция в разведении 1:5 у 50% как опытных, так и контрольных крыс.

Результаты исследования сывороток кроликов оказались совершенно иными: при средних показателях титра противомозговых антител у интактных кроликов $1:9,16 \pm 1:2,9$ к 7-му дню произошло более чем пятикратное нарастание титра; к 14-му дню, по сравнению с седьмым, титр возрос более чем в три раза. Наиболее высокий уровень антител был отмечен на 21-й день после удаления околощитовидных желез. На 28-й день титр оставался на достаточно высоком уровне, но к этому сроку наблюдался большой падеж кроликов. Приведенные данные суммированы в таблице.

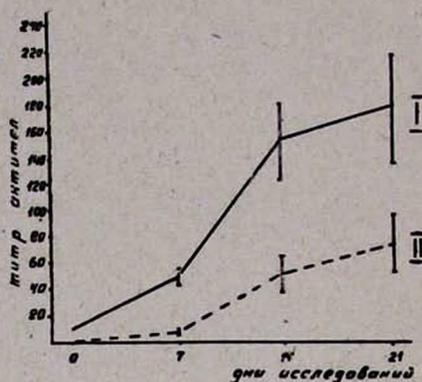
Учитывая изменения, возникающие в висцеральных органах у животных с удаленными околощитовидными железами [8], те же сыворотки паратиреопривных кроликов испытывали в аналогичных условиях с печеночным антигеном. Как показали исследования, у животных с гипопаратиреозом наблюдалось нарастание титра и противопеченочных антител, однако значительно менее выраженное по сравнению с противомозговыми (рисунки).

Кошки переносили оперативное вмешательство тяжело: из 12 оперированных животных к концу срока в живых осталось только три. У всех испытуемых кошек иммунная реакция была выражена интенсивно: при полном отсутствии нормальных противомозговых антител уже к 7-му дню РСК с мозговым антигеном стала резко положительной до по-

Таблица

Динамика титра противомозговых антител в сыворотке крови паратиреопривных кроликов

Дни исследования	Титр антител $M \pm m$	p
Исходный фон	9,16 ± 2,97	
7-й	49,12 ± 13,66	<0,02
14-й	152,35 ± 36,88	<0,01
21-й	178,75 ± 54,02	<0,02



Динамика титра противомозговых и противопеченочных антител у паратиреопривных кроликов. I—противомозговые, II—противопеченочные антитела

следнего разведения сыворотки (1:320) и сохранялась приблизительно на том же уровне до конца второй недели; некоторая тенденция к снижению титра наметилась к 21-му дню. По-видимому, это свидетельствует о быстро наступающем и более резко выраженном нарушении гематоэнцефалического барьера у паратиреопривных кошек, сопровождающемся интенсивным выбросом нейроспецифических антигенов в кровяное русло.

Таким образом, полученные экспериментальные данные убедительно свидетельствуют о том, что удаление околощитовидных желез у кроликов и кошек сопровождается выработкой аутоантител преимущественно против н. с. а. Очевидно, аутоиммунные реакции являются составной частью комплекса биологических сдвигов, возникающих при некоторых видах патологии центральной нервной системы. Конкретная роль их в патогенезе гипопаратиреоза пока остается неясной, однако не исключено, что при определенных условиях противомозговые антитела могут оказывать вторичное повреждающее действие на нервную ткань и тем самым поддерживать патологический процесс. Возможно, что выявление противомозговых антител может способствовать диагностике латентного гипопаратиреоза.

ԱՌՏՈՒՄՈՒՆ ԿՈՄՊԵՏԵՆՏԸ ՓՈՐՉԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է աուտոիմուն ռեակցիայի զարգացումը ճազարների, կատունների և առնետների մոտ՝ փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում:

Հարվահանագեղձի մասնակի հեռացումից 7 օր հետո ուղեղային և լյարդային հակաձնի հետ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի միջոցով դիտվել է աուտոհակամարմինների առաջացում և նրանց քանակի զգալի աճ առավելակապես ուղեղային հակաձնի նկատմամբ: Աուտոիմուն ռեակցիան հատկապես արտահայտված է ճազարների և կատունների մոտ:

Աշխատանքում քննարկվում է աուտոիմուն ռեակցիաների դեր հիպոպարաթիրեոզի ախտածնության մեջ և տվյալ ախտահարման պայմաններում կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի ախտորոշիչ կիրառման հնարավորություն:

D. N. KHUDAVERDIAN, D. A. AHARONOVA, M. B. AVETIKIAN,
S. A. BAIBOURTIAN

THE AUTOIMMUNE COMPONENT IN EXPERIMENTAL
HYPOPARATHYROSIS

Partial removing of parathyroid glands is accompanied by appearance of autoantibodies and significant release of their titres against the brain antigen beginning from the seventh day after operation.

The role of autoimmune reactions in the pathogenecy of latent hypoparathyrosis and the outlook by diagnostic use of the complement combining reaction in this pathogenecy is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкина Л. Г., Златоверов А. Н. В кн.: Гематоэнцефалический барьер. М.—Л., 1935, стр. 214.
2. Глебов В. С. Невропатология и психиатрия, 1965, 10, стр. 1517.
3. Гусаров В. Г. В кн.: Третья Всесоюзная конференция по иммунопатологии (тезисы докладов). Л., 1969, стр. 128.
4. Кузнецова Н. И., Семенов С. Ф. Невропатология и психиатрия, 1961, 61, 6, стр. 869.
5. Кузнецова Н. И. Бюллетень exper. биол. и медицины, 1966, 62, 9, стр. 47.
6. Семенов С. Ф. Аутоиммунные процессы при врожденных энцефалопатиях, эпилепсии и шизофрении. М., 1973, стр. 33.
7. Торба В. А., Коган Р. Д. В кн.: Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969, 2, стр. 205.
8. Худавердян Д. Н. Тр. Ереванского мед. института, вып. XVIII, кн. 2. Вопросы эндокринологии. Ереван, 1977, стр. 99.
9. Штарк М. Б. В кн.: Иммуноневрофизиология. М.—Л., 1978, стр. 92.
10. Bernstein M. B., Crain S. M. Science, 1965, 148, 3674, 1242.
11. Crain S. M. et al. Exper. Neurol., 1975, 41, 9, 330.

УДК 616.33—002.44 : 615.24

А. Т. ТАТЕВОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ПРОТИВОЯЗВЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ И ГАНГЛЕРОНА

В условиях экспериментальной хронической язвы желудка установлено противовосвезенное действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и ганглерона. Показано, что указанные препараты, особенно ГАМК, способствуют значительному уменьшению количества свободного гистамина в слизистой оболочке желудка и гипоталамуса у крыс с экспериментальной хронической язвой желудка.

В наших предыдущих работах было показано, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) обнаруживает способность предупреждать образование экспериментальных язв желудка, вызванных различными методами [1].

Задачей настоящего исследования явилось изучение лечебного эффекта ГАМК в условиях экспериментальной хронической язвы желудка и сравнение противовосвезенного действия ГАМК с аналогичным эффектом холинолитика—ганглерона, который предупреждает возникновение экспериментальной язвы желудка [2]. В ходе исследования одновременно в слизистой желудка и гипоталамусе определялись количественные сдвиги гистамина под влиянием указанных препаратов, поскольку гистамин принимает участие в механизме возникновения и развития экспериментальных язв желудка.

Методика

Экспериментальные хронические язвы желудка вызывали по методике Такаси и соавт. [3]. У крыс массой 150,0—200,0 г под эфирным наркозом в асептических условиях натощак производили разрез по средней линии живота и извлекали желудок. После того как в субсерозный слой железистой части передней стенки желудка вводили 0,05 мл 10% раствора уксусной кислоты, желудок помещали обратно в брюшную полость и стенки наглухо зашивали. Перед опытом (за 20 час.) животные голодали.

Эксперименты проводились на 75 крысах, которые были разделены на три группы (по 25). Первую группу составили контрольные животные;

животным второй группы вводили ГАМК по 40 мг/кг массы 2 раз в день в течение 20 дней; животным третьей группы вводили ганглерон по 10 мг/кг массы 2 раза в день в течение 20 дней.

По 6—8 животных из каждой группы на 10, 18 и 30-й дни после операции подвергали декапитации, извлекали желудок и макроскопически изучали наличие и размеры образовавшихся язв в слизистой оболочке. Одновременно в навесках тканей из слизистой оболочки желудка и гипоталамуса определяли содержание свободного физиологически активного гистамина спектрофлуорометрическим методом Shore и сотр. [4].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показывают, что из 6 крыс контрольной группы на 10-й день операции макроскопически у двух язвы были перфорированы и покрыты сальником, печенью, частью толстой кишки; дно было некротизировано, а у четырех желудка были спаяны с сальником, язвы были глубокими, диаметром 0,5 см, круглыми, по краям покрыты грануляционной тканью. На 18-й день операции у четырех крыс макроскопически в желудке были обнаружены круглые язвы диаметром 0,4 см с перифокальным воспалением, органы брюшной полости были в спайках с желудком, а у двух крыс спаек не было, но в желудке обнаружены язвы диаметром 0,2 см с неглубоким дном. На 30-й день операции желудка всех 6 крыс были в спайках с сальником и печенью, слизистые атрофированы, складки оглажены, язвы зарубцованы. Из этой группы 7 крыс погибли на 5—7-й день операции.

Из животных второй группы, получивших ГАМК, на 10-й день операции декапитировали 6. При вскрытии желудка у четырех слизистые были без изменения, у двух обнаружена небольшая зарубцевавшаяся круглая язва диаметром 0,1 см без перифокальных воспалений. На 18-й день у двух крыс в брюшной полости были обнаружены спайки желудка с сальником, в желудке были обнаружены язвы диаметром 0,2 см с глубоким дном, круглыми краями. У четырех крыс слизистые были нормальными. На 30-й день у всех крыс слизистые оболочки были в норме, у двух из них в брюшной полости были спайки.

У третьей группы крыс, получивших ганглерон, из пяти декапитированных у одной в желудке обнаружена круглая небольшая язва диаметром 0,2 см без перифокальных воспалений с ровными, несколько возвышенными краями; у остальных четырех состояние слизистой было в пределах нормы, в брюшной полости спаек не было. На 18-й день у одной крысы в желудке была обнаружена небольшая круглая язва с ровными краями, небольшой глубиной, диаметром 0,2 см, слизистая вокруг язвы была нормальной. У остальных пяти крыс состояние слизистых оболочек желудка было без патологии. На 30-й день у двух крыс в брюшной полости были спайки желудка с сальником и печенью, в сли-

Таблица

Содержание гистамина (в $\mu\text{кг}/\text{г}$) в слизистой оболочке желудка и гипоталамусе в норме, в условиях экспериментальной язвы и при лечении

Сроки исследования в днях	Ж е л у д о к				Г и п о т а л а м у с			
	интактные животные	эксп. язва	эксп. язва+ ГАМК	эксп. язва+ ганглерон	интактные животные	эксп. язва	эксп. язва+ ГАМК	эксп. язва+ ганглерон
	$3,3 \pm 0,05$				$2,45 \pm 0,12$			
2-й		$11,4 \pm 0,25$ $P < 0,001$				$1,35 \pm 0,05$ $P < 0,001$		
10-й		$8,62 \pm 0,28$ $P < 0,02$	$2,86 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$4,6 \pm 0,1$ $P < 0,001$		$3,65 \pm 0,05$ $P < 0,001$	$1,08 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$1,4 \pm 0,6$ $P < 0,001$
18-й		$17,53 \pm 0,38$ $P < 0,001$	$5,38 \pm 0,25$ $P < 0,001$	$11,23 \pm 0,1$ $P < 0,001$		$2,35 \pm 0,1$ $P < 0,001$	$2,3 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$2,55 \pm 0,09$ $P < 0,001$
30-й		$13,54 \pm 0,2$ $P < 0,001$	$3,5 \pm 0,2$ $P < 0,02$	$3,88 \pm 0,74$ $P < 0,02$		$1,4 \pm 0,05$ $P < 0,001$	$1,8 \pm 0,1$ $P < 0,02$	$1,5 \pm 0,08$ $P < 0,01$

зистой макроскопически патологических изменений обнаружено не было, у остальных животных слизистая желудка была нормальной.

Изучение содержания гистамина показывает, что у контрольных и подопытных животных отмечаются значительные сдвиги гистамина в слизистой желудка и гипоталамусе. Как видно из таблицы, у контрольных крыс в слизистой оболочке содержание гистамина на 2-й день операции возрастает в 3,5 раза, на 10-й день несколько уменьшается, однако по сравнению с контрольными животными количество его увеличено в 2,5 раза. На 18 и 30-й дни содержание гистамина в слизистой оболочке по сравнению с интактными животными соответственно увеличено в 5 и 4 раза.

Содержание гистамина в гипоталамусе у контрольных животных на 2-й день операции снижается на 45%, на 10-й—на 48% и составляет $3,65 \pm 0,05$ мкг/г ткани. В последующие дни его количество уменьшается и на 18-й день приближается к норме, а на 30-й день по сравнению с нормой снижается на 45%.

Содержание гистамина в слизистой желудка у крыс второй группы, получивших ГАМК, по сравнению с контрольной на 10-й день операции значительно снижается, а на 18 и 30-й дни несколько повышается и колеблется в пределах нормы. В гипоталамусе количество гистамина под влиянием препарата по сравнению с контрольной группой значительно уменьшается.

У животных третьей группы, получивших ганглерон, содержание гистамина в слизистой желудка по сравнению с контрольной также значительно понижается, однако этот эффект у ганглерона выражен сравнительно слабее, чем у ГАМК. В гипоталамусе ганглерон также способствует понижению уровня гистамина.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что указанные препараты оказывают выраженный лечебный эффект в условиях экспериментальной хронической язвы желудка, при этом ГАМК по эффективности превосходит ганглерон. Возможно, что одним из механизмов их противовоспалительного эффекта наряду с действием на вегетативные рефлексы является прямое вмешательство в биохимические процессы, протекающие в стенках желудка в условиях патологии. Следует допустить, что одним из проявлений общеметаболических функций ГАМК при язве желудка является ускоренное включение аминокислот в молекулы белка поврежденного органа, в результате чего усиливаются репаративные процессы в слизистой оболочке. В то же время одним из механизмов противовоспалительного действия указанных препаратов является их способность заметно понижать содержание свободного, физиологически активного гистамина в слизистой оболочке желудка и гипоталамуса, который в высоких концентрациях может стать причиной развития эрозии и язв. Сопоставление действия указанных препаратов на количественные сдвиги гистамина показывает, что ГАМК сравнительно сильнее понижает содержание свободного гистамина в тканях, чем ганглерон.

ԳԱՄԱԱՄԻՆՈԿԱՐԱԳԱԹՔՎԻ ԵՎ ԳԱՆԳԼԵՐՈՆԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ՀԱԿԱԽՈՑԱՑԻՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հաղորդումը նվիրված է ԳԱԿԹ-ի և գանգլերոնի հակախոցային ազդեցությանը:

Սպիտակ առնետների վրա ստամոքսի փորձարարական խրոնիկական խոց առաջացվել է *k* Takaci և ուրիշ. մեթոդով՝ ստամոքսի պատի մեջ քաղցախաթթվի 10%-ոց լուծույթի ներարկմամբ: Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել որ ԳԱԿԹ-ը՝ 40 մգ/կգ և գանգլերոնը՝ 10 մգ/կգ դոզաներով ցուցաբերում են հակախոցային ազդեցություն:

Նշված դեղամիջոցները, գլխավորապես ԳԱԿԹ-ը, նաև նպաստում են հիպոթալամուսում և փորձարարական խոցի դեպքում ստամոքսի լորձաթաղանթում խիստ բարձրացած ազատ հիստամինի քանակի իջեցմանը:

A. T. TATEVOSSIAN

COMPARATIVE ANTIULCEROIDE EFFECT OF GABA AND
GANGLERONE

In conditions of chronic experimental gastric ulcer it was revealed the antiulcerogenic action of GABA and ganglerone. It was demonstrated that these substances, particularly GABA, promoted decrease of the level of free histamine in the mucous membrane of the stomach and hypothalamus of the rats with the chronic experimental gastric ulcer.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирзоян С. А., Татевосян А. Т. ДАН Арм.ССР, 1978, XVI, 3, стр. 177.
2. Мирзоян С. А., Татевосян А. Т. Фармакол. и токсикол., 1970, 4, стр. 415.
3. Takaci K., Okobe S. and Sziziki R. Jap. J. Pharmac., 1919, 19, 418.
4. Shore P. A., Berkholter A., Cohn V. H. J. Pharmacol. Expt. Therapy, 1959, 127, 182

УДК 616.24—089.843

В. А. ХАРАБЕРЮШ, П. Г. КОНДРАТЕНКО, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ

КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ИНТАКТНОМ ЛЕГКОМ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОГО ОРГАНА

Изучены изменения в интактном легком после аутотрансплантации контралатерального (левого) органа. Установлено, что в интактном легком происходят статистически недостоверное увеличение удельного объема и размеров альвеолярных ходов, альвеол, увеличение размеров респираторных бронхиол, уменьшение удельной альвеолярной поверхности, уменьшение удельного объема межальвеолярных перегородок, которые могут рассматриваться как адаптационная компенсаторная эмфизема. Эти изменения нарастают в течение двух месяцев после операции и подвергаются обратному развитию к году.

Аутотрансплантация одного легкого вызывает закономерные структурно-функциональные изменения в другом, которые направлены на поддержание гомеостаза дыхательного аппарата в системе целостного организма. Эти изменения являются результирующей большого количества факторов, обусловленных не только изменением сосуществования пересаженного органа, но и операционной травмой. Более детально они изучены в патофизиологическом аспекте [5]. Публикаций по морфологическим аспектам мало, и они практически не выявили существенных изменений в структуре интактного органа [4].

Внедрение в морфологию количественных методов исследования создало хорошие предпосылки для изучения метрических свойств респираторного аппарата [1,2]. Выполнение в последующем на их основе разработки по изучению легких при различных патологических состояниях показало высокую чувствительность методов и надежность получаемых результатов [3,6,8,9].

Учитывая важность проблемы морфологических проявлений компенсаторных реакций интактного легкого в ответ на снижение функций оперированного и возможность и надежность количественного метода, мы предприняли настоящее исследование. Опыты проведены на 50 собаках, которым выполнена аутотрансплантация левого легкого. После выведения животных из эксперимента в сроки от одного дня до одного года легкие фиксировали в стандартных условиях при раздувании до $\frac{3}{4}$ общего объема. На представительных срезах паренхимы

интактного легкого и случайно полученных гистологических препаратах произведены замеры метрических параметров паренхимы, альвеолярных ходов, альвеол и межальвеолярных перегородок. По последним рассчитаны стереометрические параметры (плотность упаковки, абсолютные и удельные линейные, поверхностные и объемные показатели, удельное и общее количество) с использованием методов, детально изложенных Е. Р. Вейбель [2].

Таблица

Количественная характеристика морфологических проявлений адаптационных изменений в интактном легком после аутотрансплантации контралатерального органа*

Этапы эксперимента	Стереометрические показатели	Удельный объем $\text{см}^3/\text{см}^3$			Удельная поверхность среднесгуст. альвеолы $\text{см}^2/\text{см}^3$	Удельная альвеолярная поверхность легкого $\text{см}^2/\text{см}^3$
		паренхима	альвеола	альвеолярные ходы		
Норма	0,914	0,647	0,250	0,102	110,7	644
	0,081	0,233	0,187	0,096		
3 суток	0,918	0,663	0,216	0,121	127,6	542
	0,075	0,223	0,106	0,106		
7 суток	0,921	0,657	0,226	0,117	83,3	440
	0,079	0,225	0,156	0,126		
15 суток	0,921	0,643	0,235	0,122	96,9	496
	0,073	0,229	0,179	0,107		
2 месяца	0,917	0,609	0,234	0,113	140,9	400
	0,076	0,249	0,203	0,045		
5 месяцев	0,911	0,676	0,215	0,109	92,6	492
	0,081	0,219	0,168	0,097		
12 месяцев	0,913	0,641	0,252	0,107	102	526
	0,080	0,230	0,188	0,095		

* Во всех случаях ошибка составила не более 5% от величины среднего.

Результаты (таблица) выявили закономерные структурные преобразования в интактном легком, которые с использованием статистических методов удалось разделить на три периода.

В первом периоде (первые 7—10 дней после операции) основные изменения связаны с реакцией интактного легкого на операционную травму. Сложность их обусловлена одновременным сочетанием альтеративных и компенсаторных процессов, морфологические проявления которых достоверно устанавливаются только при сочетании описательного и количественного подходов.

Изменения в интактном легком по сравнению с нормой устанавливаются на второй день после операции и нарастают к пятым суткам. Увеличение удельного объема респираторного аппарата сопровождается одновременным возрастанием плотности межальвеолярных пере-

городок и снижением плотности альвеолярных ходов и альвеол. В силу этого удельная альвеолярная поверхность легкого, характеризующая его способность к газообмену, также уменьшается, а увеличение воздушности органа обеспечивается в основном за счет перераздувания респираторных бронхиол. Геометрическая форма альвеолярных ходов, альвеол и межальвеолярных перегородок изменена мало, хотя пропорциональные взаимоотношения между их величиной нарушаются. Выявленные морфометрические изменения обусловлены явлениями отека и инфильтрации, которые распространяются почти на всю легочную ткань. Участки экссудации в просветы альвеол занимают относительно большую долю препарата, изредка экссудат определяется и в альвеолярных ходах. Многие поля легкого свободны от явлений экссудации, что указывает на очаговость изменений. Количественно это подтверждается увеличением коэффициента вариации для величины альвеол и межальвеолярных перегородок.

Альтеративные изменения стабилизируются на пятые—седьмые сутки, и уже в это время удается по ряду стереометрических показателей определить проявления восстановительных процессов. Удельный объем альвеол приближается к норме, нормализуются взаимоотношения между величиной альвеолярных ходов и межальвеолярных перегородок, хотя удельная альвеолярная поверхность занижена.

Во втором периоде (пятнадцать суток—два месяца) развиваются адаптационные эмфизематозные изменения, которые направлены на компенсацию сниженных газообменных функций аутотрансплантированного легкого. Они определяются только лишь на основе анализа всего комплекса стереометрических и морфологических параметров, в то время как одни морфологические проявления не позволяют установить наличие и выраженность компенсаторных эмфизематозных изменений. Органометрически интактное легкое практически не отличается от строения нормального. При гистологическом исследовании устанавливаются изменения, направленные на общее повышение воздушности органа с одновременным увеличением плотности межальвеолярных перегородок. Удельный объем альвеолярных ходов увеличен за счет относительного уменьшения удельного объема альвеол, что проявляется также в заниженных оценках удельной альвеолярной поверхности. Возрастание удельного объема всех структурных составляющих респираторного аппарата на протяжении второго периода происходит равномерно, без грубых изменений в морфологическом строении легкого.

В третьем периоде (три месяца—год) в связи с нормализацией функции аутотрансплантированного легкого [7] выявленные во втором периоде адаптационные эмфизематозные изменения в интактном легком подвергаются обратному развитию, и к году после операции стереометрические показатели характеризуют нормализацию его морфологического строения. Это находит подтверждение в восстановлении характерных норм пропорциональных взаимоотношений между величиной альвеолярных ходов, альвеол и межальвеолярных перегородок.

Изучение интактного легкого в условиях аутотрансплантации контралатерального органа показало, что в нем на разных этапах происходят определенные структурные изменения, направленные на коррекцию его функции и компенсацию функции оперированного легкого. В основе структурной перестройки интактного легкого лежат невыраженные эмфизематозные изменения компенсаторного характера, которые практически не определяются описательным методом и выявляются только при тщательном морфометрическом изучении. Они могут быть расценены как адаптационные. В то же время существенных различий в стереометрическом строении нормального и интактного легкого при пересадке противоположного органа не определяется. Интактное легкое адаптируется к изменившимся условиям не увеличением числа структурных составляющих респираторного аппарата (число альвеол и альвеолярных ходов), а только за счет увеличения их размеров.

Донецкий медицинский институт

Поступила 18/IV 1979 г.

Վ. Ա. ԽԱՐԱԲԵՐԻՈՒՇ, Պ. Գ. ԿՈՆԴՐԱՏԵՆԿՈ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ

ԱԳԱՊՏԱՑԻՈՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ԵՎ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՆՏԱԿՏ ԹՈՔՈՒՄ ԿՈՆՏՐԱԼԱՏԵՐԱԿ ՕՐԳԱՆԻ ԱՌԻՏՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ուսումնասիրված են ինտակտ թոքում կոնտրալատերալ (ձախ) օրգանի փոփոխությունները աուտոտրանսպլանտացիայից հետո: Կատարված 50 վիրահատության արդյունքները պարզել են որ ինտակտ թոքում տեղի են ունենում արվեոլար շարժումների սահմանային ծավալի և շափերի, արվեոլների, շնչառական բրոնխիոլների շափերի վիճակագրական ոչ ստույգ ընդարձակումներ, սահմանային արվեոլար մակերեսի նվազում, միջարվեոլար միջնապատերի սահմանային ծավալի նվազում: Այս փոփոխությունները աճում են վիրահատությունից հետո 2 ամսվա և ենթարկվում են հետագարձ զարգացման մեկ տարվա ընթացքում:

V. A. KHARABERIOUSH, P. G. KONDRATENKO, N. I. YABLOUCHANSKI

QUALITATIVE AND QUANTITATIVE INVESTIGATIONS OF ADAPTATIONAL CHANGES IN INTACT LUNG AFTER THE AUTOTRANSPLANTATION OF CONTRALATERAL ORGAN

Changes in the intact lung after the contralateral (left) organ autotransplantation were studied. It was revealed that in the intact lung there takes place statistically unreliable increase of specific volume and dimensions of alveolar passages, alveoli, increase of respiratory bronchiole

sizes, decrease of specific alveolar surface, decrease of specific volume of interalveolar septum. This can be regarded as an adaptive compensatory emphysema. These changes increase during 2 months after the operation and undergo reverse development during a year.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авандилов Г. Г.* Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. *Вейбель Е. Р.* Морфометрия легких человека. М., 1970.
3. *Есипова И. К., Декисов—Никольский Ю. И., Кауфман О. Я., Рабинович Ю. Я.* Бюлл. экспер. биол. и мед., 1967, 3, стр. 115.
4. *Есипова И. К.* Патологическая анатомия легких. М., 1976.
5. *Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабинович Ю. Я.* Аутотрансплантация легкого в эксперименте. М., 1975.
6. *Попов А. Г.* Автореф. дисс. канд. Симферополь, 1973.
7. *Рабинович Ю. Я., Кипренский Ю. В.* В кн.: Материалы IV Всесоюзной конференции по трансплантации. Минск, 1966, стр. 49.
8. *Романова Л. К.* Регенерация легких в эксперименте и клинике. М., 1971.
9. *Thurlbeck W. M.* Thorax., 1967, 22, 463.

УДК 616.361—089.814

И. А. ШАМИЛЕВ, Л. Ф. АГЕЕНКО, Ю. Г. ХАРЕБОВ

ПЛАСТИКА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА АУТОВЕНОЙ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Выполнена пластика дефекта общего желчного протока аутотрансплантатом из большой подкожной вены бедра в эксперименте. Наблюдения в сроки от 7 до 60 дней показали, что в большинстве случаев достигается удовлетворительный результат. Гистологические исследования стенок трансплантата и холедоха грубых деструктивных изменений не выявили.

Хирургическое лечение травматических повреждений внепеченочных желчных путей представляет одну из сложнейших глав современной хирургии. Попытки замещения внепеченочных желчных протоков для восстановления оттока желчи в кишечник предпринимались со второй половины XIX столетия. Для пластических операций на желчных путях использовали сальник, париетальную брюшину, лоскуты из стенки желудка и 12-перстной кишки, желчного пузыря, пузырного протока и даже червеобразного отростка.

Восстановительные операции на желчных путях преследуют цель восстановления поступления желчи в желудочно-кишечный тракт. В связи с этим рекомендуются: холецистогастростомия, холецистодуоденостомия, холецистоэнтеростомия, холедохогастростомия, холедоходуоденостомия и холедохэнтеростомия. Однако после этих операций в послеоперационном периоде нередко осложнения восходящим холангитом [1,2]. К тому же значительная часть операций возможна лишь при неудаленном желчном пузыре. Поэтому рядом исследователей предложены пластические материалы для восстановления желчных протоков. Так, Е. В. Смирнов [3] в 6 случаях применил хлорвиниловый протез для восстановления холедоха с положительным исходом. Ковен с соавт. [5] в опытах на собаках замещали дефект общего протока акриламидовым и силиконовым протезами. Как отмечают авторы, в первые 1,5—2 месяца восстановленный проток функционировал хорошо, но в последующие сроки постепенно облитерировался. Эти наблюдения подтвердили известный факт, что любой инертный материал, помещенный в желчные ходы, вызывает изменения в физиологическом токе желчи с дальнейшим повреждением почечной ткани и возможной инфильтрацией. Восстановительные операции на желчных путях алло-

пластическими материалами. по их мнению, могут использоваться только для временного дренажа.

Продолжая испытывать значительные трудности при замещении дефектов общего желчного протока, исследователи прибегали к автогенезированию искусственных протезов. Так, Axhausen [4], Saty и Gulati [6] в эксперименте на собаках изучили возможность применения аутогенерированных протезов для замещения общего желчного протока. Для создания протеза в подкожную клетчатку передней брюшной стенки помещали плетеную широкопетлистую дакроновую трубку. За 21 день дакроновая трубка прорастала фиброзной тканью, образовывался протез из тканей животного. Аутогенерированный протез использовали для пластики общего желчного протока. Анализ 12 экспериментов убедил авторов, что результаты их не могут считаться успешными, т. к. даже в случае сохранения проходимости инфицировались желчные ходы.

Вопрос о пластическом восстановлении холедоха еще далек от разрешения. Остается нерешенным вопрос о пластической ценности аутотрансплантатов. Поэтому исследования, посвященные этой проблеме, представляют большой интерес.

С целью определения пригодности венозного трансплантата для пластики общего желчного протока нами проведены экспериментальные исследования на 26 беспородных собаках различного пола и возраста массой от 13,5 до 26 кг.

Под эфирным наркозом косым разрезом в правом подреберье вскрывали брюшную полость. Доли печени отодвигали кверху и выделяли общий желчный проток. На последний накладывали сосудистые зажимы ниже места впадения пузырного протока и над местом впадения его в 12-перстную кишку, холедох иссекали между зажимами на протяжении 1,5—2 см. Трансплантат для замещения дефекта общего желчного протока брали из большой подкожной вены бедра соответствующих размеров, чтобы он замещал дефект холедоха без натяжения. Во внутрь венозного трансплантата вставляли полихлорвиниловую трубку, концы которой вводились в проксимальный и дистальный отделы общего желчного протока. Трансплантат вшивали в дефект холедоха узловыми кетгутowymi швами. Полихлорвиниловая трубка оставалась внутри сформированного протока, что способствовало лучшему оттоку желчи в первые послеоперационные дни и предупреждало образование рубцовых стриктур в области швов. Брюшную полость зашивали послойно.

Следует отметить, что выполнение этой операции сопряжено с значительными техническими трудностями. Диаметры холедоха и трансплантата очень незначительны, стенки их тонки. Из-за этого манипуляции на них при пластике должны быть максимально щадящими.

Из 26 оперированных по вышеупомянутой методике животных 4 собаки погибли в первые 3—5 дней от различных причин, непосредствен-

но не связанных с методикой операции. Оставшиеся 22 собаки были под наблюдением от 7 до 60 дней. Состояние большинства животных в послеоперационном периоде было удовлетворительным.

У забитых животных изучалось состояние гепатодуоденальной зоны, определялось место нахождения полихлорвиниловой трубки, относительные диаметры проксимального и дистального отделов холедоха и трансплантата. В 14 случаях производились гистологические исследования стенок холедоха и трансплантата. Фиксация материала производилась в 2% растворе формалина, затем—заливка целлоидином. Окраска гематоксилин-эозином и дифференцированная окраска соединительной и мышечной ткани пикрофуксином по Ван-Гизону.

Животные забивались в сроки 7, 14, 21—40, 50—60 дней. Через 7 дней после пластики холедоха забиты 6 собак. На местах соединения аутовенозного трансплантата определялась тонкая фибриная пленка. Полихлорвиниловая трубка находится в просвете трансплантата, последний плотно облегает ее. При умеренном сдавлении желчный пузырь спадается. Просачивания желчи через места «стыка» трансплантата не наблюдалось, диаметры трансплантата и обоих концов холедоха одинаковы. При микроскопическом исследовании были обнаружены признаки воспалительной инфильтрации холедоха и отек трансплантата.

Через 14—16 дней забито 6 собак. Отмечается умеренное увеличение желчного пузыря. Имеются рыхлые спайки холедоха и трансплантата с тонкой кишкой. Полихлорвиниловая трубка в просвете холедоха, но уже сместилась в самый дистальный отдел его, а в двух случаях наполовину уже в просвете 12-перстной кишки. При умеренном нажатии на желчный пузырь последний опорожняется в просвет кишки. Диаметры трансплантата, проксимального и дистального участков холедоха практически одинаковы. Микроскопически в стенке холедоха и трансплантата определяются незначительные некротические участки. Воспалительная инфильтрация с полиморфоядерными лейкоцитами с примесью полибластов и эозинофилов чередуется с небольшими участками некроза, контурируясь на стыке холедоха и трансплантата.

В сроки от 21 до 40 дней забито 6 собак. У двух из них определялись мощные спайки, сдавливающие просвет трансплантата и холедоха. Желчный пузырь у них увеличен до размеров кулака взрослого человека, печень застойна, уплотнена. Проксимальный отдел холедоха расширен до 2,5—3,0 см в диаметре. В брюшной полости у одного животного обнаружено 0,8 л, а у другого до 5 л асцитической жидкости светложелтого цвета.

На разрезе холедоха и трансплантата просветы их сохранены. В четырех случаях желчный пузырь увеличен незначительно, при умеренном нажатии на него опорожняется в кишечник. Просвет трансплантата и дистального отдела холедоха меньше проксимального на одну треть диаметра. Начиная с 21-го дня и в последующие сроки полихлорвиниловая трубка в просвете холедоха не обнаружена. При гистологическом исследовании воспалительные явления в трансплантате отсутству-

ют, но держатся в стенке холедоха. В трансплантате отмечается замещение мышечных клеток волокнистой соединительной тканью.

В сроки 50—60 дней (6 собак) в одном случае наблюдалась прикрытая перфоративная язва 12-перстной кишки. Желчный пузырь у всех собак этой серии нормальных размеров, свободно опорожняется в кишечник. Диаметры просвета холедоха и трансплантата одинаковы. Гистологическая картина стенок холедоха идентична с таковой у животных, забитых в сроки 21—40 дней. У мест соединения трансплантата с холедохом имеется рубцовая соединительная ткань.

Таким образом, для замещения дефекта общего желчного протока можно рекомендовать использование трансплантата из большой подкожной вены.

Кафедра оперативной
хирургии и топографической
анатомии Северо-Осетинского
мед. института

Поступила 3.V.1979г.

Ի. Ա. ՇԱՄԻԼԵՎ, Լ. Ֆ. ԱԳԵՆԿՈ, Յու. Գ. ԽԱՐԵՅՈՎ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԼԵՂՈՒՂՈՒ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԼԱՍՏԻԿԱ ԱՌՏՈՎԵՆԱՅՈՎ

Շների վրա կատարված է ընդհանուր լեղուղու արատի պլաստիկա աուտոտրանսպլանտատով, ազդրի մեծ ենթամաշկային երակից: Վիրահատված կենդանիների հետազոտումները (7—60 օր) հիմնականում բավարար արդյունք են տվել:

Տրանսպլանտատի պատերի և խոլեդոխի հիստոմորֆոլոգիական ուսումնասիրությունները կոպիտ դաստիարակով փոփոխություններ չեն հայտնաբերել:

I. A. SHAMILEV, L. F. AGEENKO, YU. G. KHAREBOV

PLASTY OF THE COMMON BILE DUCT WITH AUTOVEIN IN EXPERIMENT

Plasty of the common bile duct defect was done with autotransplant from the femur big hypotermic vein. 7—60 days, observations were mainly of satisfactory result. Transplant and choledoch walls' histologic examinations revealed no great destructive changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Розанов Б. С. Хирургия, 1958, 3, 8, стр. 3.
2. Смирнов Е. В., Болохина А. В. Труды Ленинградского сан.-гиг. мединститута, 1963, 74, стр. 21.
3. Смирнов Е. В. Вестник хирургии, 1956, 10, стр. 26.
4. Axhausen W. Arch. Klin. Chir., 1964, 305, 1, 66.
5. Koven B., Mavtine E., Vayeve P. T. Chin. 1975, 109, 2, 269.
6. Saty and Gulati S. M. Indian J. Med. Res., 1974, 66, 12, 1922.

УДК 612.014.43+616—001.16—092

Е. Д. БУЛОЧНИК

ДИНАМИКА ВОЗБУДИМОСТИ ТАЛАМОКОРТИКАЛЬНОЙ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ
ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

В экспериментах на кроликах, помещенных в термокамеру при температуре воздуха 45°, исследовали ЭЭГ различных отделов головного мозга и судорожную активность дорсального гиппокампа и базолатеральной части миндаины, вызываемых электро-стимуляцией этих образований. При развитии перегревания на фоне усиления интенсивности тета-ритма на ЭЭГ отмечалось более выраженное снижение возбудимости гиппокампа по сравнению с миндалиной. В условиях нормализации термогомеостаза после критической тепловой нагрузки угнетение функционального состояния лимбических структур сохраняется.

В настоящее время представлены прямые и косвенные доказательства важной роли ретикулярной формации среднего мозга в системе терморегуляции [4, 5]. Вместе с тем в литературе почти полностью отсутствуют сведения о характере и степени участия неспецифических ядер таламуса в реакциях организма на температурные воздействия. Согласно современным представлениям, таламические неспецифические ядра рассматриваются в качестве активной тормозящей системы головного мозга [6, 7, 9]. В этой связи представляет интерес изучить влияние высокой температуры на функциональное состояние неспецифических ядер таламуса, которые наряду с другими регуляторными системами головного мозга участвуют в формировании компенсаторно-приспособительных реакций при нарушении термогомеостаза. Для решения этого вопроса в качестве адекватного электрофизиологического теста можно использовать реакцию вовлечения в коре больших полушарий, возникающую при непосредственной электростимуляции медиальных ядер таламуса. В настоящей работе исследовали выходную активность таламокортикальной неспецифической системы—реакцию вовлечения—при общем действии высокой температуры на организм.

Исследование проведено на 10 бодрствующих кроликах, которым за 3—4 дня до опыта под легким нембуталовым наркозом вживляли bipolarные стимулирующие электроды в центральное медиальное ядро таламуса (AP=—2,5; S=1,0; h=11,0 мм) и регистрирующие электроды эпидурально в сенсомоторную область коры обоих полушарий. Электрическое раздражение 5 и 10 имп/сек с длительностью импульсов 0,1 мсек

подавали от электростимулятора с радиочастотным выходом. Электрическую активность коры и таламуса регистрировали монополярно на 8-канальном энцефалографе фирмы «Медикор». После адаптации животных к экспериментальной обстановке их помещали в термокамеру, где автоматически поддерживалась температура воздуха 45°. Степень перегрева регистрировали электротермометром в прямой кишке.

Низкочастотная стимуляция центрального медиального ядра таламуса вызывала в сенсомоторной коре реакцию вовлечения в виде периодического нарастания и снижения амплитуды ответов с формированием ряда веретен. При исследовании реакции вовлечения оценивали следующие параметры: порог раздражения, амплитуду ответов на максимуме веретена, время одного полного цикла реакции, длительность веретена.

Спустя 2—5 минут после пребывания в термокамере при неизменившейся температуре тела на фоне спонтанной синхронизации ритмов коры и медиального ядра таламуса иногда отмечали облегчение реакции во-

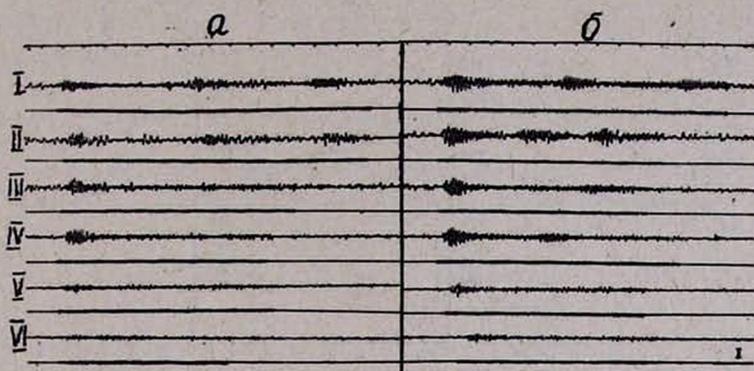


Рис. 1. Изменение реакции вовлечения в динамике гипертермии. а—амплитуда раздражения 4,5 вольт; б—амплитуда раздражения 5,0 вольт. I—39°; II—39°; III—40°; IV—41°; V—42°; VI—43°. Вертикали по средней линии—отметки стимуляции центрального медиального ядра таламуса. Вверху—отметка времени 1 сек, калировка усиления—250 мкв.

влечения, что выражалось снижением порога раздражения и возрастанием амплитуды рекрутирующих ответов. Однако возбуждающее влияние высокой температуры на неспецифическую систему мозга является весьма кратковременным, и уже при подъеме температуры на 0,5—1°, как правило, наблюдали снижение амплитуды ответов и длительности веретена (рис. 1). Продолжительность одного полного цикла реакций на всех стадиях гипертермии достоверно не изменялась (рис. 2). В условиях дальнейшего нарушения теплового баланса наряду с прогрессирующим указанным сдвигам при пороговой силе и высокой частоте (10 имп/сек) раздражения неспецифического ядра таламуса выявлялась трансформация воспроизводимого ритма в коре, о чем свидетельствовало появление потенциалов на каждый второй стимул. Таким образом, способность высших отделов мозга к воспроизведению частых ритмов при

углублении гипертермии заметно снижается. Одновременно с этим увеличивается число ритмических стимулов, необходимых для запуска и полного развития феномена рекрутирования и наблюдается постепенный переход от множественной веретенообразной реакции к реакции с единственным веретеном. Если в исходном состоянии после прекращения раздражения в середине веретена некоторое время сохранялся ритм стимуляции, то при тепловой нагрузке такого последствия не отмечается. Обращает внимание, что в диапазоне температуры тела 41—42° и выше расстраивается синхронность веретенообразных вспышек в коре обоих полушарий. При этом в ответ на длительное до 60 сек раздражение реакция вовлечения в сенсомоторной коре контралатерального полушария быстрее ослабевала и истощалась, чем в ипсилатеральной коре.

Одновременно в коре при температуре тела 41° и выше в большинстве опытов регистрировали повышение порога реакции при стимуляции



Рис. 2. Влияние гипертермии на порог раздражения (I), амплитуду веретена (II) и продолжительность веретена (III) а—39°; б—39°; в—40°; г—41°; д—42°; е—43°.

неспецифического ядра таламуса. Однако при увеличении интенсивности стимулов на 1—1,5 в даже в терминальной стадии перегревания, когда ректальная температура составляла 43—44°, можно вызвать отчетливую реакцию вовлечения. В этом периоде потенциалы реакции вовлечения угасают позднее спонтанных электрических колебаний, причем дольше всего сохраняется первая—негативная фаза волн.

Таким образом, развивающаяся гипертермия сопровождается выраженным угнетением возбудимости неспецифической таламокортикальной системы, свидетельством чего является повышение порога возникновения реакции вовлечения, снижение амплитуды и трансформация воспроизводимого ритма, ограничение распространения реакции по коре больших полушарий.

Можно полагать, что подавление реакции вовлечения при нарушении термостата является результатом изменения функционального состояния нейрональных элементов как на уровне таламуса, так и в коре. Об угнетающем действии тепла на дендритный аппарат коры, участвующий

ший в генерации поверхностно-негативного компонента рекрутирующих ответов, имеются указания в литературе [3].

Основываясь на представлении о том, что основную роль в формировании ритмической активности играет механизм возвратного постсинаптического торможения [8], можно предположить, что депрессия реакции вовлечения является следствием дезорганизации в деятельности первично возбуждающихся и тормозящих нейронов на таламокортикальном уровне. Как известно, между неспецифическими демпфирующими системами таламуса и активирующими системами ретикулярной формации среднего мозга и гипоталамуса существуют реципрокные взаимоотношения [1, 2]. В этой связи небезосновательно предположить, что угнетение тормозящей системы неспецифического таламуса, способствуя высвобождению активирующих систем головного мозга, может явиться одним из механизмов поддержания температурного гомеостаза.

Ростовский государственный
медицинский институт, ЦНИЛ

Поступила 1/III 1979 г.

б. г. ՌՈՒՆՈՋՆԻԿ

**ԹԱԼԱՄՈ-ԿՈՐՏԻԿԱԼ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՍԻՍՏԵՄԻ ԳՐԳՈՒՄԱՆ
ՉԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԲԱՐՁՐ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ**

Օդի 45° ջերմաստիճանային խցիկում տեղակայված արթուն ճագարների վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրվել է գերտաքացման զարգացման պայմաններում ներգրավման ռեակցիան զգայա-շարժողական (սենսոմոտորային) կեղևում՝ թալամոսի կենտրոնական մեդիալ միջուկի էլեկտրաթանջման դեպքում:

Գերտաքացումը սկզբում հանգստացնող ազդեցություն է ունենում կեղևի ներգրավման ռեակցիայի առաջացման վրա: Հետագայում այն ուղեկցվում է ոչ սպեցիֆիկ թալամո-կորտիկալ սիստեմի գրգռման անկումով: Դրա վկայությունն է ներգրավման ռեակցիայի առաջացման սահմանի (շեմքի) բարձրացումը, ռիթմի ամպլիտուդայի և փոխակերպման նվազումը, մեծ կիսաշրջանների կեղևով ռեակցիայի տարածման սահմանափակումը: Ենթադրվում է, որ թալամոսի ոչ սպեցիֆիկ միջուկի ճնշումը՝ օժանդակելով հիպոթալամո-նեոկորտիկալ գոյացությունների ազատմանը, կարող է հանդիսանալ ջերմաստիճանային համեմատադի մեխանիզմի օղակներից մեկը:

E. D. BOULOCHNIK

**DYNAMICS OF THALAMOCORTICAL NON-SPECIFIC SYSTEM
EXCITABILITY UNDER THE EFFECT OF HIGH TEMPERATURE**

In experiments on rabbits in thermochambers (the air temperature was 45°) there was examined EEG of different parts of brain and spas-

tic activity of dorsal hippocamp and basolateral part of tonsil, caused by electrostimulation of those formations. In development of overheating, on the ground of intensive tetarhythm increase, on EEG there was signed more acute decrease of hippocamp excitability if compared with tonsil. After critical overheating, in conditions of thermohomeostasis normalization oppression of limbic structures state preserved as well.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов О. С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М., 1976.
2. Бакаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
3. Булочник Е. Д. Бюлл. exper. биол., 1976, 82, 8, стр. 931.
4. Веселкин П. Н. Лихорадка. Л., 1963.
5. Иванов К. П. Биоэнергетика и температурный гомеостазис. Л., 1972.
6. Нарикашвили С. П. В кн.: Современные проблемы деятельности и строения ЦНС. Тбилиси, 1968, стр. 128.
7. Серков Ф. Н. Материалы VI Всесоюзн. конф. по электрофизиологии ЦНС. Л., 1971, стр. 236.
8. Andersen P., Eccles J. C. Nature, 1962, 196, 645.
9. Dempsey E. W., Morison R. S. Amer. J. Physiol., 1943. 138, 283.

УДК 616.379—008.64 : 616.453

И. Х. ГЕВОРКЯН, Р. А. АХВЕРДЯН, А. М. ПАРСАДАНЯН

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МАКРОАНГИОПАТИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Обобщен опыт лечения диабетической макроангиопатии и ее осложнений со стороны нижних конечностей. Дана симптоматология заболевания, приведены результаты различных физико-химических, биохимических и других исследований. Освещен метод консервативного комплексного лечения и профилактики макроангиопатии нижних конечностей у больных, страдающих сахарным диабетом.

По данным Всемирной организации здравоохранения, число больных, страдающих сахарным диабетом, прогрессивно растет. Если в 1965 г. число лиц с этой патологией составляло 30 млн, в 1970 г. 70, то в 1978 г. число больных сахарным диабетом достигло 90 млн. Соответственно растет и число осложнений, сопутствующих этому заболеванию.

Многие авторы считают поражение сосудов нижних конечностей наиболее ранним проявлением так называемой диабетической ангиопатии [5, 16, 18 и др.]. Патогенез различных локализаций ангиопатий, в том числе нижних конечностей, у лиц, страдающих сахарным диабетом, весьма сложен. Развитие сосудистых поражений обусловлено многими факторами, среди которых ведущими надо считать нарушения обмена веществ и гормональной корреляции [5, 12 и др.].

Bell, Pederson и Olsen [17, 18] считают, что диабетическая ангиопатия наступает в результате первичного диффузного сегментарного поражения мелких сосудов нижних конечностей, приводящего к нарушениям периферического кровообращения. Эти нарушения у лиц молодого возраста обусловлены изменением тонуса сосудов и спазмом капилляров, а у пожилых людей облитерацией сосудов и атонией капилляров [14]. Хотя у больных, страдающих сахарным диабетом, как функциональные, так и морфологические изменения со стороны сосудов нижних конечностей могут возникать рано, однако клинически они редко проявляются до 50-летнего возраста [5]. В более пожилом возрасте, как правило, наблюдается поражение крупных сосудов, обусловленное развитием атеросклеротического процесса, иногда с кальцинозом мышечного слоя артерии, с последующей их облитерацией. То, что у больных сахарным диабетом атеросклеротическое поражение и облитерация магистральных

артерий нижних конечностей встречается намного чаще, сегодня является общепризнанным фактом [5, 9, 10, 15 и др.]. В этом отношении весьма убедительными являются материалы секций, приводимые Bell [17]. На основании результатов 2130 вскрытий больных, умерших от диабета, и 59733 лиц, скончавшихся от других причин, автор установил, что при сахарном диабете поражение сосудов нижних конечностей встречается у мужчин в 53, а у женщин в 71 раз чаще, чем у лиц, не страдающих данным заболеванием. С другой стороны, поражение сосудов нижних конечностей у лиц, страдающих сахарным диабетом, сопровождается частыми и тяжелыми осложнениями, приводящими к инвалидности, а часто и к смерти. С. Г. Генес [5], указывает, что поражение сосудов нижних конечностей причиняет больным сахарным диабетом больше страданий, чем имеющиеся при этом заболевании нарушения обменных процессов.

За последние 30 лет под нашим наблюдением находилось 300 больных, страдавших макроангиопатией нижних конечностей на почве сахарного диабета. Среди них мужчин было 249 (83,0%), женщин—51 (17,0%). У всех больных в основе макроангиопатии лежал облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей. У 12 человек рентгенологически был выявлен кальциноз артерий (4,0%). Подвздошно-бедренный сегмент артерий был поражен у 72 больных (24,0%), а подколенный—у 228 (76,0%). Возраст больных колебался в пределах 36—80 лет, причем моложе 50 лет было 36 человек (12,0%).

Тяжелой формой диабета страдало 49 (16,3%), средней тяжести—182 (60,7%) и легкой формой—69 больных (23,0%).

В клиническом течении макроангиопатий нижних конечностей мы выделили пять стадий, используя классификацию И. Х. Геворкяна, предложенную для облитерирующего атеросклероза. Первая стадия—стадия продормальных явлений—имелась у 30 больных (10,0%), вторая—острого расстройства кровообращения—у 42 (14,0%), третья—компенсации—у 98 (32,7%), четвертая—декомпенсации—у 52 (17,3%), и, наконец, пятая стадия клинического течения заболевания—стадия омертвления—наблюдалась у 78 больных (26,0%). Длительность заболевания диабетической ангиопатией колебалась у больных в пределах от нескольких месяцев до 25 лет. Анализ показателей продолжительности заболевания показывает, что в современных условиях больные сахарным диабетом, страдающие сопутствующим облитерирующим атеросклерозом магистральных артерий нижних конечностей, могут долгие годы сохранять трудоспособность.

Симптоматология диабетической макроангиопатии нижних конечностей мало чем отличается от симптоматики облитерирующего атеросклероза и связана в основном со стадиями клинического течения заболевания. В продормальной стадии больные жалуются на быструю утомляемость ног при ходьбе, чувство зябкости, иногда перемежающуюся хромоту и онемение, судороги икрожных мышц, чаще по ночам, и др. Объективно в этой стадии наблюдается некоторая бледность и сухость кожи дистальных отделов конечностей, ослабление или отсутствие пульсации на артериях стопы, часто одновременное поражение обеих конечностей и т. д.

В стадии острого расстройства кровообращения в конечности, обусловленного окклюзией различных сегментов бедренной артерии, на первый план выступают явления острой ишемии в пораженной атеросклеротическим процессом конечности. Больные жалуются на острые боли в дистальных отделах ноги, чувство холода, онемение, нарушение чувствительности и функций. Объективно отмечается резкая бледность, наличие симптома «мертвого пальца», понижение температуры кожи и болевой чувствительности, отсутствие пульса на периферических артериях и понижение сухожильных рефлексов.

В зависимости от состояния коллатерального кровообращения и компенсаторных возможностей организма больного стадия острого расстройства кровообращения может перейти в стадию компенсации, декомпенсации или гангрены. В стадии компенсации больные жалуются на утомляемость больной ноги, перемежающуюся хромоту, иногда кратковременные схваткообразные боли в области икроножных мышц, чувство зябкости. Видимых изменений со стороны больной конечности, если не считать более быстрого ее побледнения при подъеме обеих ног, может не наблюдаться. При пальпации нога обычно бывает теплой и безболезненной. Характерным признаком заболевания в этой стадии является отсутствие пульса на периферических сосудах, он может отсутствовать и на бедренной артерии.

Более выраженные симптомы макроангиопатии при сахарном диабете наблюдаются в четвертой стадии. Больные жалуются на боль в дистальных отделах ноги, в частности при ходьбе, онемение, зябкость, перемежающуюся хромоту и судороги в икроножных мышцах, в частности ночью. Объективно кожа дистальных отделов конечности бледная или с сине-багровым оттенком, отмечаются выраженные трофические расстройства (атрофия, скудность волос, сухость и шелушение кожи и др.), болезненность при надавливании на икроножные мышцы, отсутствие периферического пульса и др.

В пятой стадии заболевания—омертвления—на фоне выраженных трофических расстройств наблюдается гангрена стопы с характерными для нее признаками. Гангрена чаще начинается с пальцев и может протекать как в виде сухого, так и влажного омертвления.

Следует отметить, что у больных сахарным диабетом весьма часто ангиопатия сопровождается и различными расстройствами со стороны периферической нервной системы—диабетической нейропатией. На нижних конечностях чаще поражаются седалищный, малоберцовый и другие нервы. Сопутствующие макроангиопатии расстройства периферической нервной системы в значительной степени сказываются на симптоматологии последней. Появляются боль при покое, в частности ночью, парестезии, локальная болезненность и другие симптомы, характерные для пораженной периферической нервной системы.

Для распознавания макроангиопатий нижних конечностей наряду с описанной клинической симптоматологией используется целый ряд дополнительных исследований (капилляроскопия, осциллография, реовазография, кожная термометрия и др.).

Представляют большой интерес результаты физико-химических, биохимических и других исследований крови, взятой как из магистральных сосудов (бедренных артерий и вены) больной конечности, так и из пальца руки и локтевой вены (контроль). Установлено, что вязкость во всех порциях крови, в частности взятой из бедренной и локтевой вен, у больных, страдающих диабетической макроангиопатией, на 1—1,5 единицы выше нормы.

Имеются значительные колебания в содержании сахара крови, взятой из различных сосудов (110—425 мг%). Высокий уровень сахара, как правило, наблюдался в крови, взятой из бедренной вены больной конечности. Отмечено нарушение артерио-венозного равновесия в содержании сахара, что свидетельствует о выраженном расстройстве процесса утилизации глюкозы в тканях пораженной патологическим процессом конечности. Это обстоятельство подтверждается также высоким содержанием пировиноградной кислоты в крови, взятой из различных сосудов (2,4—2,9 мг%).

Результаты наших исследований показали, что у больных с диабетической макроангиопатией нижних конечностей имеет место резкое угнетение окислительно-восстановительных процессов. Уровень холинэстеразы крови, взятой из различных сосудов у этих больных, был в 2—3 раза ниже нормы (22,2—30,2%). Содержание холестерина колебалось в пределах 327—483 мг%. Интересно отметить, что уровень холестерина был выше в крови, взятой из локтевой вены, чем из сосудов больной конечности. Содержание калия, кальция и хлоридов в разных порциях крови было в пределах нормы. Наконец, было установлено, что в различных участках артериального и венозного русла активизировалась свертывающая и угнеталась противосвертывающая система крови.

Анализ результатов вышеприведенных исследований дает основание прийти к заключению, что при диабетической макроангиопатии нижних конечностей в организме больных возникает множество разнообразных сдвигов, указывающих на тяжелые нарушения в процессах обмена веществ, в частности в тканях больной конечности.

Клиническое течение диабетической макроангиопатии нижних конечностей, к сожалению, весьма часто осложняется инфекцией и омертвением, часто влажной гангреной. По Schubert и соавт. [20], гангрена нижних конечностей наблюдается у 5% больных диабетом. На нашем материале этот процент намного выше. По данным ряда авторов [6, 11], летальность при гангренах и флегмонах у больных сахарным диабетом составляет 50% и более. А. В. Григорян и соавт. [7] у 52 больных сахарным диабетом, осложненным влажной гангреной, произвели 32 оперативных вмешательства: 7 ампутаций и экзартикуляций пальцев, 5—голени и 20 ампутаций бедра; общая и послеоперационная летальность у этих больных составила 25%. Из 21 больного, оперированного В. Д. Соколовским [13] по поводу гангрены, умерли двое; по данным Rosenberg и соавт. [19], летальность после ампутации конечностей у больных сахарным диабетом составляет 23,6%, в то время как у больных, не страдающих этим заболеванием, 10,3%. При ампутации средней трети бедра летальность почти втрое превышает таковую после ампутации средней трети голени. Более высокая летальность отмечается у лиц пожилого и старческого возраста. Основной причиной послеоперационной смертности, несмотря на широкое применение антибиотиков, остается инфекция, в частности раневой сепсис.

Из 300 наших больных, страдавших диабетической макроангиопатией нижних конечностей, у 78 имелись осложнения: гангрена пальцев, стопы и голени (26,0%); осложнения инфекцией наблюдались у 27 человек из 78 (34,6%). Показанием к ампутации конечности в основном являлась влажная гангрена с выраженными явлениями токсикоза организма. При выборе уровня ампутации конечности учитывались распространенность гангрены и характер сопутствующей инфекции, состояние коллатерального кровообращения, общее состояние больного и др.

Вопросы обезболивания при оперативных вмешательствах у больных сахарным диабетом, особенно при осложнениях макроангиопатий нижних конечностей гангреной и инфекцией, протекающих с тяжелой интоксикацией организма и резким обострением основного заболевания, имеют весьма актуальное значение. С этой целью мы с успехом применяем внутривартериальное обезболивание по разработанной в клинике методике, используя гипертонические растворы новокаина и тримекаина.

Из 78 оперативных вмешательств в 35 случаях выполнены ампутации и экзартикуляции пальцев, в 4—стопы, в 15—голени и в 24—средней и нижней трети бедра. Из оперированных больных скончались четверо (5,1%), из них трое после ампутации бедра, один—голени. Летальность на 39 ампутаций бедра и голени имела место в 10,3%.

Лечение больных диабетической макроангиопатией нижних конечностей в основном консервативное и направлено на развитие коллатерального кровообращения в больной конечности и профилактику тех тяжелых осложнений, которыми чревато это заболевание. В разработанное нами комплексное консервативное лечение входят следующие мероприятия.

1. Лечение сахарного диабета под руководством и при постоянной консультации врача-эндокринолога.
2. Дозированная ходьба, массаж ног, лечебная гимнастика.
3. Ежедневные теплые ванночки для ног (36—37°C) на ночь с добавлением к воде 25—30 капель йодной настойки.
4. Смазывание кожи дистальных отделов нижних конечностей два раза в день настойкой йода с глицерином из расчета 1 : 4.
5. Артериальная омотерапия, в показанных случаях с антибактериальными препаратами.
6. Введение в просвет магистральной артерии больной конечности периодически (один раз в 3—5 дней) 5—10 ед. инсулина.
7. Периодический прием антикоагулянтов под контролем коагулограммы.
8. Витамины, в частности витамин Е и В-15.
9. Учитывая определенную трофическую роль гамма-аминомасляной кислоты и ее инсулиноподобное действие, стимулирующее утилизацию в тканях основных энергетических источников, в частности глюкозы, мы широко применяем этот препарат внутривартериальным путем (1% раствор, 2 мл через день, всего 6—7 вливаний).
10. Симптоматическое лечение (обезболивающие препараты и др.).

При возникновении осложнений (инфекция, гангрена) широко использовались методы, повышающие иммуно-биологическую реактивность организма больных, антибактериальные препараты, дезинтоксикацион-

ные мероприятия, оперативные вмешательства и т. д. В начальных стадиях влажной гангрены широко применялись некротомия и некроэктомия в комбинации с антибактериальными препаратами, применяемыми преимущественно местно в виде порошков. Такое лечение давало возможность переводить влажную гангрену в сухую и часто выполнять экономные ампутации конечности.

С целью сравнительной оценки разработанного нами комплексного метода консервативного лечения диабетической макроангиопатии нижних конечностей и ее осложнений мы обобщили наблюдения хирургических отделений Республиканской клинической больницы им. В. И. Ленина, где больные с этой патологией лечились общепринятыми методами. В контрольной группе было 63 больных различного возраста и различной давности заболевания. У них было выполнено 33 ампутации, преимущественно бедра (52,0%), с послеоперационной летальностью 24,2%.

Сравнение этих показателей с результатами лечения нашим методом дает право говорить о больших преимуществах разработанного нами комплексного консервативного метода лечения и профилактики диабетической макроангиопатии нижних конечностей и ее осложнений.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступила 11/IX 1979 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀԱԽՎԵՐԴՅԱՆ, Ա. Մ. ՓԱՐՍԱԴԱՆՅԱՆ

**ՄԵՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁԸ ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄԵՆԵՐԻ
ՄԱԿՐՈԱՆԳԻՈՊԱՏԻԱՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԲԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊԳՈՒՄ
ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Անփոփոխում է ստորին ծայրանդամների մակրոանգիոպատիաների և նրանց բարդությունների բուժման մեր փորձը: Նկարագրվում է սվլյալ հիվանդության ախտանշանները. բերվում են տարբեր ֆիզիկո-քիմիական, բիոքիմիական և այլ հետազոտությունների արդյունքները: Լուսաբանված է համակցված և կոնսերվատիվ բուժման եղանակը, ստորին ծայրանդամների մանկրոանգիոպատիաների կանխարգելումը շաքարախտով տառապողների մոտ:

I. KH. GEVORKIAN, R. A. HAKHVERDIAN, A. M. PARSADANIAN

**OUR EXPERIENCE OF TREATMENT OF THE LOWER
EXTREMITIES MACROANGIOPATHIES AND THEIR COMPLICATIONS
IN PATIENTS WITH DIABETIS MELLITUS**

The article is a generalization of our experience of treatment of the lower extremities macroangiopathies and their complications. Symptomatology of the treatment, the results of different physico-chemical and biophysical investigations are introduced here. The conservative and

complex treatment methods and prophylaxes of the lower extremities macroangiopathy in patients with diabetes mellitus are elucidated.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Геворкян И. Х.* Артериальное местное обезболивание и опыт его клинического применения. Ереван, 1972.
2. *Геворкян И. Х.* Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1966, VI, I, стр. 5.
3. *Геворкян И. Х., Асланян Г. А., Ахвердян Г. А.* и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1968, VIII, 1, стр. 50.
4. *Генес С. Г.* Сахарный диабет. М., 1963.
5. *Генес С. Г.* Тер. арх., 1965, 7, стр. 3.
6. *Гешелин С. А., Мичурин В. Ф.* Вестн. хир., 1965, 6, стр. 75.
7. *Григорян А. В., Тапинский Л. С., Рубин М. П.* и др. Сов. мед., 1967, 3, стр. 103.
8. *Григорян А. В., Беккер А. И., Коньков И. В.* Хирургия, 1970, 7, стр. 129.
9. *Клемашев И. С.* Пробл. эндокринолог., 1964, 5, стр. 17.
10. *Коган-Ясный В. М.* Сахарная болезнь. М., 1957.
11. *Леви Я. Л., Бален С. А., Ливергант Ю. Э.* Врач. дело, 1955, 8, стр. 743.
12. *Марголис М. Г., Москович Э. Г.* Клин. мед., 1967, 7, стр. 41.
13. *Соколовский В. Д.* Лечение хирургических болезней у лиц, страдающих сахарным диабетом. М., 1968.
14. *Соскин Л. С.* Клин. мед., 1964, 2, стр. 116.
15. *Шварц Л. С.* Ряданська мед., 1939, 1, стр. 38.
16. *Varany F. R.* Acta med. Scand., 1955, 304, 129.
17. *Bell E.* Arch. Path., 1957, 53, 444.
18. *Pederson L., Olsen S.* Acta med. Scand., 1962, 171, 551.
19. *Rosenberg N., Adlazte E., Bujdoso T. J.* Surgery, 1970, 67, 437.
20. *Schubert et al.* Цит. В. Д. Соколовский [13].

В. М. АРУТЮНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Выявлена дисфункция коры надпочечников при сахарном диабете, которая влияет на развитие патологического процесса, усугубляя его, и указывает на наличие контринсулярных факторов в патогенезе диабета. При лечении диабета необходимо уделять внимание состоянию коры надпочечников.

Участие гормонов коры надпочечников в регуляции углеводного обмена общепризнано [1, 2, 4, 5, 7, 14, 16, 20]. В частности, механизм действия глюкокортикоидных гормонов надпочечников на обмен сводится в основном к активации процессов глюконеогенеза из белков и жиров, а также к снижению утилизации глюкозы периферическими тканями путем подавления гексокиназной реакции. Глюкокортикоидные гормоны коры надпочечников действуют на инсулярный аппарат угнетающе, что может привести к развитию инсулярной недостаточности [6, 18].

Однако данные литературы по указанным вопросам порою носят разноречивый характер. Так, одни исследователи [9, 11, 12, 21] не обнаруживают изменений в выделении с мочой Н17КС и 17ОКС, в то время как другие наблюдают различные нарушения его экскреции [3, 10, 13, 19].

Усиление функции надпочечников у больных диабетом связывают с ацидозом и кетозом [15] и другими резкими колебаниями сахара в крови [1], а также с такими сопутствующими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, поражение почек, язвенная болезнь и др. [3, 8].

А. М. Легкун [5] считает, что у больных диабетом имеется своеобразная дисфункция коры надпочечников, выражающаяся в усилении их андрогенной и глюкокортикоидной и в уменьшении минералокортикостероидной функций. Kalant [16] изменения в выделении Н17КС и 17ОКС связывает с воздействием инсулина. Разноречивость данных авторов можно объяснить методологическими различиями определения гормонов коры надпочечников, недостаточным вниманием к фактору компенсации сахарного диабета, наличию осложнений и сопутствующих заболеваний.

Мы задались целью изучить функции коры надпочечников при сахарном диабете, учитывая тяжесть заболевания, длительность, компен-

сацию углеводного обмена, осложнения и сопутствующие сосудистые поражения и т. д.

Под наблюдением было 75 больных сахарным диабетом в возрасте от 19 до 62 лет (мужчин—41, женщин—34). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет—3, от 21 до 40 лет—30, от 41 до 50 лет—19, от 51 до 60 лет—19 и от 61 до 62 лет—4 больных; по тяжести заболевания больные были подразделены на три группы: легкой формой диабета страдали 12, средней 31 и тяжелой 32 человека. Из 75 больных у 21 отмечалось состояние декомпенсации, у остальных—компенсация; у 16 имело место сосудистое осложнение (диабетическая нефропатия, ретинопатия), а у 34 заболевание протекало без осложнений.

Функциональное состояние коры надпочечников определяли по данным суточной экскреции $H_{17}KC$, $17OKC$ в моче, а также по содержанию электролитов Na и K в крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) и в моче. $H_{17}KC$ определяли по методу Дрекетера, $17OKC$ по Сильберу и Портеру в модификации Н. А. Юдаева, а электролиты—пламенной фотометрией. $H_{17}KC$ определяли у всех 75 больных, $17OKC$ у 46, а содержание натрия, калия в крови и моче у 18 больных. Степень тяжести сахарного диабета определяли по классификации В. Г. Баранова.

Для сопоставления полученных результатов те же самые тесты определяли у 12 клинически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 22 до 59 лет. Цифровой материал подвергли вариационной статистике.

Исследования показали, что у больных сахарным диабетом легкой формы содержание $H_{17}KC$ колебалось в пределах $12,5 \pm 0,3$ — $14,0 \pm 0,6$, (норма $13,0 \pm 0,7$), при средней тяжести заболевания $14,1 \pm 0,4$ — $14,7 \pm 0,9$ мг/сутки. Достоверное ($p < 0,01$) повышение $H_{17}KC$ в моче ($18,7 \pm 0,4$ — $19,3 \pm 0,6$) отмечается у больных сахарным диабетом с тяжелой формой, причем повышение выделения $H_{17}KC$ с мочой наблюдается у больных с лабильным диабетом в состоянии нарушенной компенсации углеводного обмена с явлениями ацидоза. У больных сахарным диабетом с осложнениями, т. е. диабетической нефропатией, ретинопатией, содержание $H_{17}KC$ в моче колебалось в пределах $20,9 \pm 0,4$ — $23,4 \pm 0,7$ мг/сутки ($p < 0,001$). Такая картина отмечалась у 12 из 21 обследованного больного, у остальных суточная экскреция $H_{17}KC$ находилась в пределах нормы. Таким образом, по данным $H_{17}KC$ андрогенная функция коры надпочечников у больных диабетом с тяжелым течением и при наличии диабетической нефропатии, ретинопатии достоверно активизируется. У остальных больных отсутствует четкая закономерность между сахарным диабетом и функцией коры надпочечников.

Параллельно в моче определяли и содержание $17OKC$, т. е. глюкокортикоидную активность коры надпочечников. Из исследованных 46 больных (24 мужчины и 22 женщины в возрасте от 21 до 61 года) легкой формой диабета страдали 7 человек, средней тяжести—21 и тяжелой—18

человек; у 9 заболевание своевременно выявлено, 35 болели продолжительно (в среднем 7 лет); у 13 отмечалось состояние декомпенсации, у 33—компенсации, у 12 имели место сосудистые осложнения (диабетическая нефропатия и ретинопатия), а у 34 заболевание протекало без осложнений. Результаты исследований отражены в табл. 1.

Установлено, что при легкой и средней формах диабета содержание 17-ОКС в суточной моче увеличивается на 0,5—1,5 мг ($p > 0,1$), при тяжелом течении повышается на 2,8 мг ($p < 0,01$). Достоверно активизируется глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных сахарным диабетом в состоянии декомпенсации ($7,6 \pm 0,6$), при наличии сосудистых осложнений ($7,4 \pm 1,5$), у больных с непродолжительным заболеванием ($6,8 \pm 1,2$). Повышение содержания суточной экскреции 17-ОКС в моче наблюдается также при компенсации сахарного диабета, при течении заболевания без осложнений и у болевших продолжительно.

Таблица 1
Суточная экскреция 17-ОКС у больных сахарным диабетом и у здоровых ($M \pm m$)

Сахарный диабет		Число больных	Количество 17-ОКС (мг/сутки)	P
Форма	легкая	7	$4,6 \pm 0,5$	$< 0,05$
	среднетяжелая	21	$5,6 \pm 0,6$	$> 0,1$
	тяжелая	18	$6,9 \pm 1,1$	$< 0,01$
Декомпенсация		13	$7,6 \pm 0,6$	$< 0,01$
Компенсация		33	$5,1 \pm 1,4$	$> 0,5$
Своевременно выявленный		9	$6,8 \pm 1,2$	$< 0,1$
Продолжительный (в среднем 7 лет)		37	$5,2 \pm 1,7$	$< 0,1$
С сосудистыми осложнениями		12	$7,4 \pm 1,5$	$< 0,01$
Без осложнений		34	$5,7 \pm 1,3$	$< 0,5$
Здоровые		12	$4,1 \pm 0,2$	—

Таким образом, по данным 17-ОКС статистически достоверная активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных сахарным диабетом наблюдается в основном при кетоацидозе (состояние декомпенсации), при тяжелом течении заболевания и при макроангиопатии.

Нас интересовал также вопрос состояния минералокортикоидной функции коры надпочечников у больных сахарным диабетом. С этой целью у 18 больных в крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) и моче определяли электролиты Na и K. Из 18 больных (в возрасте от 25 до 57 лет) у троих диабет протекал в легкой форме, у 6—в средней и 9—в тяжелой; у 5 отмечалась декомпенсация; у 13—компенсация. Результаты исследований отражены в табл. 2.

Выявлено, что при диабете клубочковая зона коры надпочечников не в одинаковой степени вовлекается в патологический процесс. Так, по

Таблица 2

Содержание электролитов в крови и моче у больных сахарным диабетом ($M \pm m$), $p < 0,01-0,5$

Сахарный диабет		(мг%)								(г)							
		п л а з м а				цельная кровь				эритроциты				м о ч а			
		Na	P	K	P	Na	P	K	P	Na	P	K	P	Na	P	K	P
Форма	легкая	318 ± 10	>	$20 \pm 0,8$	>	211 ± 10	>	$160 \pm 0,7$	>	$90 \pm 5,5$	>	315 ± 11	>	$5,1 \pm 0,4$	>	$1,3 \pm 0,03$	>
	средняя	290 ± 11	>	$19 \pm 0,9$	>	209 ± 7	>	140 ± 9	>	88 ± 3	<	310 ± 9	>	$4,7 \pm 0,7$	>	$1,4 \pm 0,04$	>
	тяжелая	$250 \pm 0,7$	<	$16 \pm 0,3$	<	190 ± 5	<	135 ± 2	<	98 ± 4	>	315 ± 5	>	$5,5 \pm 0,3$	<	$1,8 \pm 0,07$	<
Декомпенсация	$241 \pm 0,5$	<	$14 \pm 0,2$	<	170 ± 4	<	130 ± 3	<	77 ± 2	<	271 ± 4	<	$6,9 \pm 0,4$	<	$2,4 \pm 0,1$	<	
Компенсация	310 ± 9	>	$19 \pm 0,1$	>	$203 \pm 0,2$	<	145 ± 4	<	91 ± 5	>	317 ± 3	>	$5,3 \pm 0,9$	>	$1,2 \pm 0,4$	<	
Здоровые	316 ± 9	—	$21 \pm 0,7$	—	210 ± 11	—	150 ± 8	—	97 ± 4	—	317 ± 12	—	$4,9 \pm 0,7$	—	$1,2 \pm 0,07$	—	

данным содержания Na и K в крови при легкой и средней формах диабета минералокортикоидная функция коры надпочечников недостоверно ($p > 0,5$) несколько понижается или повышается, в то время как при тяжелом течении диабета, особенно в состоянии декомпенсации, отмечается значительное достоверное ($p < 0,01$) их уменьшение. Так, при тяжелом течении содержание Na и K в плазме уменьшается на 66—5 мг%, в состоянии декомпенсации на 75—7 мг%; в цельной крови на 20—15 мг% (при тяжелом течении диабета) и на 40—20 мг% в состоянии декомпенсации.

В состоянии компенсации наблюдается недостоверное понижение содержания Na и K в крови, исключение составило содержание электролитов в цельной крови, где отмечено достоверное (на 7 мг% Na и на 5 мг% K) снижение указанных тестов. По данным содержания Na и K в моче имело место достоверное ($p < 0,01$) их увеличение при тяжелом течении и в состоянии декомпенсации.

Следует отметить, что не всегда наблюдалась корреляция между показателями, характеризующими минералокортикоидную функцию коры надпочечников у больных диабетом. Так, например, при тяжелом течении диабета в состоянии декомпенсации, компенсации при достоверном уменьшении Na, K в крови и их увеличении в моче отмечается некоторая дискорреляция. Наиболее стабильно отражали функцию коры надпочечников показатели 17 ОКС, а также H17КС в суточной моче. Однако минералокортикоидная функция коры надпочечников при тяжелом течении диабета и в состоянии декомпенсации достоверно понижается.

Резюмируя результаты наших исследований, можно указать, что андрогенная, глюкокортикоидная и минералокортикоидная функции коры надпочечников изменяются в зависимости от тяжести течения диабета, его компенсации, а также от сопутствующей капилляротатии независимо от возраста и пола больных. Пучковая, сетчатая и клубочковая зоны коры надпочечников почти не изменяют свою активность при легкой и средней формах диабета. Имеются изменения в показателях, но они статистически недостоверны.

У больных сахарным диабетом без сопутствующих заболеваний отмечается зависимость H17КС, 17 ОКС и электролитов Na, K от степени нарушения обмена веществ, от лабильности диабета со склонностью к ацидозу, от продолжительности заболевания.

Изучение функционального состояния коры надпочечников у больных сахарным диабетом позволяет нам сделать следующие выводы.

По данным H17КС, 17ОКС и электролитов Na и K в моче и крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) при среднем течении диабета, особенно при легкой форме, функция коры надпочечников почти не изменяется.

При тяжелом течении диабета, и особенно протекающем с кетоацидозом, а также с сосудистыми осложнениями, андрогенная и глюкокортикоидная функции повышаются, а минералокортикоидная активность понижается.

Функция коры надпочечников при сахарном диабете в состоянии компенсации при своевременном выявлении болезни, а также у проолжительно болевших зависит от степени расстройтва углеводного обмена.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского мед. института

Поступила 8/Х 1979 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Շարարատով տառապող հիվանդների մոտ հետազոտվել է մակերիկամի կեղևի հորմոնալ ակտիվությունը:

Հիվանդության ծանր ընթացքի, հատկապես կետո-ացիդոզի, ինչպես նաև անոթային բարդությունների դեպքում մակերիկամի կեղևի ֆունկցիան ակտիվանում է, իսկ միներալոկորտիկոստերոիդային ֆունկցիան՝ նվազում:

V. M. HAROUTYUNIAN

ADRENAL CORTEX ACTIVITY CHANGES IN DIABETES MELLITUS

Adrenal cortex disfunctions were revealed in diabetes mellitus. These disfunctions influence the intensification of the pathologic process. They appear in the existance of ketoacidosis, microangiopathy. This indicates the fact that it is necessary to give consideration to adrenal cortex state during the treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безверхая Т. П. Проблемы эндокринологии, 1978, 6, стр. 31.
2. Генес С. Г. Тер. арх., 1977, 5, стр. 120.
3. Гинчерман Е. Э. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6, стр. 16.
4. Князев Ю. А., Картелишев А. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1965, 6, стр. 40.
5. Легкун А. М. Дисс. канд. Саратов, 1965.
6. Лейтес С. М. Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии. М., 1978.
7. Оркодашвили М. Ш. Проблемы эндокринологии, 1968, 5, стр. 34.
8. Семенко И. Ф., Дараган В. Г., Семенко К. А. Вопросы нейроэндокринной регуляции в норме и патологии. Луганск, 1966.
9. Цлаф З. Э. Дисс. канд. М., 1964.
10. Bollinger R. et al. J. A. M. A., 1965, 194, 12.
11. Dancoster C. et al. S. Afr. med. J. 1963, 37, 1222.
12. Denard V. Diabetes, 5, 173, 1957.
13. Izzo J. Diabetes, 1958, 7, 13.
14. Ingle D. Endocrinology, 1941, 29, 642.
15. Goth F., Goth M., Stadler E. Excerpta med. Sect. 3, 13, 143, 1959.
16. Kalant N. Lancet, 1958, 1, 925.
17. Kalant N. Am. J. physiol. 182, 503, 1955.
18. Mc-Arthur J. et al. J. clin. Invest. 1954, 33, 420.
19. Perkoff et al. Arch. intern. Med. 1954, 93, 1.
20. Soffer L. et al. Am. J. Med., 1961, 30, 129.
21. Szűcs S. et al. Acta endocr. (KBH), 1961, 46, 135.

УДК 616.127.014.4

Н. Г. ФЛДЖЯН, И. А. СКВОРЦОВ, Г. Н. АВАКЯН, Ю. В. ЯКОВЛЕВ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АКУПУНКТУРЫ ПРИ КАРДИОБРАХИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Представлены данные о лечении больных ишемической болезнью сердца с брахиальным синдромом. В результате лечения, проводимого под контролем электронейромиографического и реовазографического исследований, установлены достоверные изменения электронейрографических показателей. Результаты расцениваются как облегчающий эффект рефлексотерапии на сегментарную нервную проводимость.

Возникновение кардиобрахиального синдрома при ишемической болезни сердца обусловлено феноменом реперкуссии [1, 2, 14, 20], однако остается неясным, какую роль выполняют в реализации синдрома нейротрофические и сосудистые механизмы. Электрофизиологические исследования (электромиография и электронейромиография) выявляют при кардиобрахиальном синдроме неспецифические изменения биоэлектрической активности мышц левой верхней конечности [5, 7, 20], а также нарушение суточного ритма скоростей проведения по левому срединному нерву, мотосенсорную диссоциацию [11].

Учитывая рефлекторно-реперкуссивный механизм кардиобрахиального синдрома, представляет определенный интерес изучение терапевтической эффективности акупунктуры, которая относится к методам рефлексотерапии. Доказано [16], что при раздражении зон Захарьина-Геда можно получить закономерные и избирательные ответы со стороны пораженного органа (кожно-висцеральный рефлекс). А. Р. Киричинский [6] отмечает значительное совпадение хода отдельных меридианов, включающих биологически активные точки (БАТ) с зонами Захарьина-Геда. Целенаправленное использование кожно-висцеральных и висцеро-сенсорных рефлексов может явиться активным методом воздействия на течение патологического процесса [3].

В литературе имеются данные о лечении болевых синдромов методом акупунктуры [18, 22], однако работ по применению метода акупунктуры при кардиобрахиальном синдроме мы не встретили. Имеются лишь сообщения о лечении отдельных проявлений данной патологии воздействием на БАТ [9, 12, 13, 23].

Особенностями акупунктуры, выгодно отличающими ее от других методов физической терапии, является малая зона раздражения, воздей-

ствие не только на кожу, но и на рецепторы более глубоко лежащих тканей, специфический характер раздражения. Перспективность применения акупунктуры определяется также отсутствием нежелательных побочных явлений [17, 19, 21, 24].

Целью настоящей работы явилась разработка методики акупунктурной терапии кардиобрахиального синдрома в качестве одного из компонентов комплексного лечения данной патологии.

Обследовано 40 больных с ишемической болезнью сердца и синдромом «плеча» в возрасте от 30 до 70 лет (26 мужчин и 14 женщин), 25 больных наблюдались по поводу инфаркта миокарда, 6—постинфарктного кардиосклероза, 9—стенокардии.

Для оценки эффективности акупунктуры при лечении кардиобрахиального синдрома проводилось электронейромиографическое и реовазографическое исследования.

Оптимальной композицией точек для лечения болезных проявлений кардиобрахиального синдрома являются: 4Gi; 11Gi; 5TR (рецепт дан по французской номенклатуре) и аурикулярная точка сердца, оказывающие воздействие на сердечную деятельность и тонус коронарных сосудов, эфферентную и афферентную проводимость периферических нервов левой руки. Выбор данной композиции определяется также отсутствием среди противопоказаний инфаркта миокарда.

После дезинфекции кожи вводили иглы отечественного производства. Процедура считалась выполненной правильно, если на каждое введение иглы у больного появлялось мимолетное ощущение в виде чувства прохождения электрического тока по руке, ломоты, распирания, тяжести, давления, тепла. Длительность сеанса акупунктуры составляла 30 минут. Сеансы проводились ежедневно в течение 4 дней. Ни у одного из больных не было зарегистрировано побочного эффекта от акупунктуры. Все больные отмечали субъективное улучшение самочувствия после курса акупунктуры, а также после отдельных сеансов: уменьшались или полностью исчезали болезненные ощущения, парестезии в области левой половины грудной клетки и левой руки, снималось чувство тяжести за грудиной, улучшалось настроение.

Комплексное электронейромиографическое исследование (левого и правого срединных нервов) проводилось по методике И. А. Скворцова, Г. Н. Авакяна, А. В. Григоряна [10]. Реовазография верхних конечностей осуществлялась по общепринятой методике с последующим анализом показателей амплитуды, длительности РВГ-волны, отношения амплитуд дикротического зубца к амплитуде РВГ-волны, коэффициента асимметрии [4, 8]. Электронейромиографические и реовазографические исследования проводились до курса акупунктуры, а также после каждого сеанса. Полученные данные обработаны статистически по Стьюденту.

Сравнительный анализ электронейромиографических исследований левого срединного нерва, полученных у больных с кардиобрахиальным синдромом до и после применения акупунктуры, выявил постепенное

нарастание амплитуды потенциала действия (ПД) нерва по мере субъективного улучшения самочувствия. До акупунктуры ПД нерва составлял $32,0 \pm 1,7$ мкв, после курса акупунктуры— $60,3 \pm 3,2$ мкв ($P < 0,001$). Отмечено, что наиболее выраженное увеличение амплитуды ПД нерва наступало уже после первого сеанса акупунктуры и последующие сеансы вызывали незначительный дальнейший подъем ее.

Достоверного изменения скоростей моторного и сенсорного проведения под влиянием акупунктуры не наступало, однако наблюдалась нормализация мотосенсорного коэффициента снижением его с $96,0 \pm 2,2$ до $90,7 \pm 1,6\%$ (в контрольной группе— $91,5 \pm 1,8\%$). При исследовании правого срединного нерва достоверных изменений электронейромиографических показателей на фоне применения акупунктуры не наблюдалось.

Повышение потенциала действия левого срединного нерва, наступившее у больных кардиобрахиальным синдромом, леченных акупунктурой, может свидетельствовать об облегчающем действии рефлексотерапии на невральную проводимость. По-видимому, акупунктура позволяет уменьшить состояние напряжения в сегментарном рефлекторном аппарате, наступающее при кардиобрахиальном синдроме под влиянием рефлекторно-реперкуссивных механизмов.

Анализ проявлений кардиобрахиального синдрома указывает на определенную роль в его возникновении сосудистых циркуляторных нарушений. Реовазографическое исследование, проведенное до рефлексотерапии, выявило четкую асимметрию амплитуд револн между правой и левой рукой. Практически у всех больных отмечалось снижение амплитуды волны при исследовании левой верхней конечности. Слева амплитуда волны составляла $0,79 \pm 0,09$, справа— $1,04 \pm 0,12$ ом. Характерно, что у больных с гипертонической болезнью асимметрия амплитуды была менее выражена, чем у остальных больных, и составляла слева $1,03 \pm 0,16$, справа— $1,17 \pm 0,13$ ом. У остальных больных показатели амплитуды волны составляли соответственно: $0,63 \pm 0,09$ слева и $0,96 \pm 0,18$ ом справа. На фоне применения акупунктуры наблюдалось сохранение асимметрии кровенаполнения, причем была отмечена тенденция к билатеральному снижению амплитуды. Статистически значимым это снижение было лишь слева в группе больных с гипертонической болезнью. Тонус сосудов верхних конечностей анализировался по отношению амплитуды дикротического зубца к амплитуде револны. Статистически значимой асимметрии тонуса сосудов и его динамики до акупунктуры и на фоне курса лечения не было обнаружено.

Таким образом, анализ результатов реовазографических исследований верхних конечностей при кардиобрахиальном синдроме выявил умеренное снижение кровенаполнения слева, но вместе с тем не обнаружил достоверных признаков влияния акупунктуры на реовазографические показатели. По-видимому, курс акупунктуры с применением избранного нами комплекса БАТ (4Gi, 11Gi, 5TR и аурикулярная точка сердца) оказывает преимущественное воздействие на некоторые показатели невральной проводимости по нервам левой верхней конечности, а

также на функциональное состояние сегментарного рефлекторного аппарата, чем и определяется достигнутый положительный терапевтический эффект. Дифференцированный подбор различных композиций БАТ может обеспечить дальнейшее совершенствование методов воздействия акупунктуры на кардиобрахиальный синдром при ишемической болезни сердца с купированием не только нейрофункциональных, но и вазомоторных изменений, лежащих в основе этого синдрома.

Ереванский медицинский институт

Поступила 28/IX 1979 г.

Ե. Գ. ՅԼՁՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՏՈՎ, Գ. Ն. ԱՎԱԳՅԱՆ, Յու. Վ. ՅԱԿՈՎԼԵՎ

**ԱԿՈՒՊՈՒՆԿՏՈՒՐԱՅԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՑԻԶՏԻՈԼՈ—
ԳԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ՔՐՈՆԻՍԵԱՅԻՆ
ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Հեղինակների կողմից առաջարկված կենսաբանական ակտիվ կետերի կառուցվածքում ակուպունկտուրայի կիրառումը առաջ է բերում (սրտի իշեմիկ հիվանդության դեպքում) վարդիտրոնիխալ սինդրոմի արտահայտվածության նվազում: Ակուպունկտուրայից առաջ և հետո տարված էլեկտրանեյրոմիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունը երևան բերեց նյարդի ազդեցության պոտենցիալի ամպլիտուդայի մեծացում, որը հեղինակները համարում են սեզմենտար նյարդային հաղորդականության վրա «դյուրացնող» ազդեցության հետևանք:

Ակուպունկտուրայի ազդեցությամբ ռեովազոգրաֆիկ ցուցանիշների հավաստի փոփոխություններ հայտնաբերված չեն:

N. G. FLJIAN, I. A. SKVORTSOV, G. N. AVAGIAN, YU. V. YAKOVLEV

**ELECTROPHYSIOLOGIC STUDY OF ACUPUNCTURE
EFFECTIVENESS IN CARDIO-BRONCHIAL SYNDROME**

Indices represented are on the treatment of patients with cardio-bronchial syndrome (ischemic disease). Results of the treatment reveal certain changes of electroneuromyo- and reovasographic indices. They are considered to be a relieving effect on the segmental nerve conduction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., 1975.
2. Боголепов Н. К., Дубровская М. К. Врачебное дело, 1967, 1, стр. 61.
3. Вогралик В. Г. Основы китайского лечебного метода Чжень-цзю. Горький, 1961.
4. Дженкнер Ф. Л. Реоэнцефалография. М., 1963.
5. Дубровская М. К. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
6. Киричинский А. Р. Рефлекторная физиотерапия. Киев, 1959, стр. 7.
7. Манович З. Х. Ж. неврол. и псих., 1964, 5, стр. 718.

8. Минц А. Я., Ронкин М. А. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. Киев, 1967.
9. Русецкий И. И., Терегулов А. Х. Краткое руководство по китайскому иглоукальванию. Казань, 1962.
10. Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Метод комплексного электронейрографического исследования. Рациональное предложение отраслевого значения. Удостоверение № 0—189, выданное 18/XII 1974 г. отделом патентования 2-го МОЛГМИ им. Пирогова.
11. Скворцов И. А., Григорян А. В., Диденко Л. В., Кристаловская К. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1976, т. XVI, 6, стр. 71.
12. Табеева Д. М., Клименко Л. М. Ухоиглотерангия. Казань, 1976.
13. Усова М. К., Морохов С. А. Краткое руководство по иглоукальванию и прижиганию. М., 1974.
14. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. М., 1960.
15. Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, 1974.
16. Abrams A. Цит. по Daniand Malespina J., 1957.
17. Berman R. Amer. J. Cardiol., 1957, 36, 3, 41.
18. Denbille M. Med. Afr. notre, 1974, 21, 3, 223.
19. Hamilton S., Brown P., Hollington M., Rutherford K. Med. J., 1972, 3, 352.
20. Tagliaterro E. Rass. clinosci, 1962, 6, 180.
21. Katz A. M. Amer. J. Cardiol., 1974, 34, 2, 250.
22. Modell J. H. Arch. surg., 1974, 109, 6, 731.
23. Nguyen Van Nghi, Mai Van Dong, Jilderico Lanza Sodecin, Marcille, 1974.
24. Spoerel W. E. Anesthesist, 1976, 25, 5, 197.

УДК 616.13—002.28—031.56

Э. Г. АЛЕКСАНИЯ

К ВОПРОСУ О ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Проведено комплексное обследование больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Полученные данные позволили определить локальный характер заболевания при облитерирующем эндартериите и диффузное течение при облитерирующем атеросклерозе с наличием выраженных гемодинамических изменений.

Облитерирующие заболевания нижних конечностей—это патология, характеризующаяся хронической артериальной непроходимостью, вызываемой постепенным сужением, а затем полным закрытием артерий. К числу этих заболеваний относятся облитерирующий эндартериит и облитерирующий атеросклероз.

В настоящей работе мы задались целью определить локализацию поражений и изменения периферической гемодинамики при обоих патологических состояниях.

Несмотря на большую литературу, посвященную вопросам ангиологии [1, 3, 5, 9], состояние гемодинамики нижних конечностей при облитерирующем эндартериите и облитерирующем атеросклерозе издавна привлекало внимание клиницистов. Клинически установлено, что от состояния гемодинамики зависит жизнедеятельность тканей конечностей [4].

За период с 1972 по 1976 г. нами обследовано 67 больных с облитерирующим эндартериитом и 98 больных с облитерирующим атеросклерозом. Аорто-артериографические исследования проводились на рентгенодиагностической аппаратуре шведской фирмы «Элема».

После пункции бедренной артерии методом Сельдингера катетер устанавливался под контролем рентгеновского экрана в брюшной аорте выше места бифуркации. Дистальный конец присоединялся к камере электроманометра БМГ-ЗА. Запись производилась на мингографе-81 «А». Контрастное вещество (76% верографин в количестве 60—90 мл) под давлением 3—4 атм. вводилось в аорту. Производились серийные снимки форматом 35×35 см. У части больных исследования производились одновременно в двух проекциях.

Таблица 1

Локализация процесса при облитерирующем эндартериите

С о с у д	Уровень поражения артерий при облитерирующем эндартериите								Общее число по- ражений
	число поражений справа				число поражений слева				
	на всем протяжении	в верхней трети	в средней трети	в нижней трети	на всем протяжении	в верхней трети	в средней трети	в нижней трети	
Бедренная артерия (поверх- ностная и глубокая)	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Поверхностная бедренная ар- терия	—	—	5	14	5	3	—	—	25
Подколенная артерия	15	—	—	—	6	—	—	—	21
Передняя и задняя больше- берцовые артерии	5	—	—	—	5	—	—	—	10
Передняя большеберцовая ар- терия	2	1	2	2	5	1	6	4	23
Задняя большеберцовая арте- рия	—	—	3	2	3	1	2	1	12

В возрастном отношении больные распределялись следующим образом: при облитерирующем эндартериите до 20 лет—1 больной, 20—30 лет—4, 31—40 лет—17, 41—50 лет—38, 51—60 лет—5 и от 61 до 70 лет—2 больных. Таким образом, этой патологией в основном страдают лица в возрасте 41—50 лет.

При облитерирующем атеросклерозе больные распределялись следующим образом: от 21 года до 30 лет—2 больных, 31—40 лет—10, 41—

Таблица 2

Локализация процесса при облитерирующем атеросклерозе

Сосуд	Поражение аорты	Число поражений		Общее число поражений
		справа	слева	
Выше бифуркации	3	—	—	3
На уровне бифуркации	4	—	—	4
Общая подвздошная артерия	—	6	—	6
Подвздошные артерии	—	8	11	19
Наружная и внутренняя подвздошные артерии	—	7	3	10
Подвздошный бедренный сегмент	—	11	6	17
Бедренная артерия (поверхностная и глубокая)	—	6	9	15

Сосуд	Уровень поражений								Общее число поражений
	справа				слева				
	на всем протяж.	в верхн. трети	в средн. трети	в нижн. трети	на всем протяж.	в верхн. трети	в средн. трети	в нижн. трети	
Поверхностная бедренная артерия	14	5	10	2	5	5	9	6	56
Подколенная артерия	21	—	—	—	14	—	—	—	35
Передняя и задняя большеберцовые артерии	2	—	—	—	10	—	—	—	12
Передняя большеберцовая артерия	2	1	2	3	2	1	2	2	15
Задняя большеберцовая артерия	8	1	2	2	6	1	3	2	25

50 лет—21, 51—60 лет—30, 61—70 лет—28, 71—80 лет—7, свыше 80 лет—1 больной, откуда видно, что облитерирующим атеросклерозом заболевают лица старше 50 лет.

Анализ локализации пораженных участков сосудистой стенки при облитерирующем эндартериите и облитерирующем атеросклерозе выявил следующие характерные особенности (табл. 2). При облитерирующем

эндартериите наиболее излюбленными местами тромбоза являются концевые участки передней и задней большеберцовых артерий голени, подколенная и бедренная артерии в нижней и средней трети.

Локализация процесса при облитерирующем атеросклерозе чаще всего наблюдается в общей подвздошной артерии у аорты, в бедренной артерии в верхней и нижней ее трети и реже в подколенной артерии. По нашим данным, развитие атеросклеротического процесса имеет диффузный характер, поражая крупные стволы и ветви артериальной системы на большом протяжении. По рентгеноконтрастной вазографии можно считать, что при облитерирующих заболеваниях артерий последние тромбируются на всем протяжении, чаще всего в определенных локализациях.

Таблица 3

Уровень давления в аорте при облитерирующем эндартериите в мм рт. ст.

Давление	Стадии заболевания по классификации И. Х. Геворкяна			
	I	II	III	IV
Систолическое	150,0±0,9	105,5±1,4	110,5±2,1	124,0±1,7
Диастолическое	78,0±2,6	62,0±1,3	68,5±1,6	72,0±2,2
Среднее	130,0±3,0	79,0±1,2	82,0±2,0	102,3±2,5

Анализ данных максимального, минимального, среднего, аортального давлений в зависимости от клинической стадии заболевания (по классификации И. Х. Геворкяна) выявил следующую картину (табл. 3).

Установлено, что у больных с облитерирующим эндартериитом в I стадии заболевания уровень систолического и среднего давления повышается (150,0±0,9; 130,0±3,0), что является компенсаторной реакцией. У больных со II и III стадией имеет место снижение всех видов

Таблица 4

Уровень давления в аорте при облитерирующем атеросклерозе в мм рт. ст.

Давление	Стадии заболевания по классификации И. Х. Геворкяна			
	I	II	III	IV
Систолическое	128±3,0	142±3,0	157±2,5	174±5,0
Диастолическое	70,3±1,2	74,8±2,0	80,0±2,7	90,0±1,5
Среднее	95,0±1,8	105,0±1,3	110,0±3,3	124,0±3,1

давления, что, по-видимому, можно объяснить развитием коллатералей. Однако при IV стадии заболевания наблюдается повышение давления, вызванное большими структурными изменениями сосудистой стенки.

При облитерирующем атеросклерозе наблюдается совершенно иная картина (табл. 4).

По мере нарастания клинических проявлений соответственно стадиям болезни заметно нарастает уровень давления в брюшной аорте. Так, если при I стадии болезни систолическое давление в аорте составляло $128 \pm 3,0$, то у больных с IV стадией оно повышалось до $174 \pm 5,0$ мм рт. ст.

Вышеизложенное позволяет утверждать, что при облитерирующем эндартериите чаще поражаются поверхностная бедренная, подколенная артерии, сосуды голени, при этом процесс носит локальный характер, а при облитерирующем атеросклерозе преимущественно имеет место сочетанное поражение нескольких артерий, причем патологический процесс носит диффузный характер. При облитерирующем эндартериите увеличение всех видов аортального давления в I стадии заболевания носит компенсаторный характер, а в III стадии указывает на наличие выраженных органических изменений сосудистой стенки. Давление в брюшной аорте у больных с облитерирующим атеросклерозом нарастает соответственно клиническим стадиям болезни, достигая в IV стадии значительных величин ($174,0 \pm 5,0$ мм рт. ст.).

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 19/VII 1979 г.

Է. Հ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՀԱՐՑԵՐ

Աշխատանքը նվիրված է ստորին ժայրանդամի խցանող հիվանդության կոմպլեքս հետազոտությանը՝ աորտա-արտերիոգրաֆիկ եղանակով և ներառում է ճնշման շափման միջոցով:

Պարզվել է, որ խցանող էնդարտերիտի ժամանակ մեծանում են բոլոր տեսակի ճնշումները, հատկապես հիվանդության առաջին փուլում, իսկ աթերոսկլերոզի դեպքում ներառում է ճնշումը բարձրանում է կլինիկական վիճակի ծանրացմանը համապատասխան: Ըստ աորտագրաֆիայի տվյալների խցանող էնդարտերիտն ունի տեղակայված, իսկ խցանող աթերոսկլերոզը՝ տարածված բնույթ:

E. H. ALEXANIAN

ON HEMODYNAMIC SHIFTS IN OBLITERATING DISEASES OF LOW EXTREMITIES

Complex examination of patients with arterial chronic obliterating diseases of low extremities was done. Data obtained allowed to determine the local nature of the disease in obliterating endarteritis and diffusive course in obliterating atherosclerosis with acute hemodynamic changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарчук А. В. В кн.: Заболевания периферических сосудов. Л., 1969.
2. Геворкян И. Х. Труды Ереванского мед. института, вып. XVI, т. II. Ереван, 1971, стр. 163.
3. Геворкян И. Х. Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1978.
4. Карпик А. И. В кн.: Заболевания сосудов нижних конечностей. Гродно, 1971.
5. Краковский Н. И., Золоторевский В. Я. Хирургия, 1962, 11, стр. 24.
6. Creither A. Angiology, 1955, 6, 6, 533.
7. Grestl M., Steger G. Angiology, 1969, 13, 6, 1.
8. Ratschow M. Die peripheren durchblutungstorungen. Dresden, Leipzig, 1955.
9. Sigg K. Angiology, 1952, 3, 5, 355, 265.

УДК 617.57—001.4—08

И. А. ОСЕПЯН, В. П. АИВАЗЯН
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ
ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КИСТИ

Рассматриваются вопросы комплексной профилактики развития и лечения раневой инфекции при открытых повреждениях кисти. В комплексе большое место отводится механической и хирургической обработке ран, первичному остеосинтезу, производящемуся на фоне внутрикостных вливаний антибиотиков.

Профилактика и лечение раневой инфекции при открытых повреждениях кисти являются одной из актуальных и еще не решенных задач в ортопедии и травматологии, и поэтому разработка и освещение вопросов, связанных с этой проблемой, имеет большое практическое значение.

Открытые повреждения кисти занимают особое место среди других травм благодаря анатомическому строению и сложной многогранной функции кисти. Эти раны, в большинстве случаев возникающие на производстве, обычно бывают сильно загрязнены. Нередко имеют место сочетания переломов костей с раздавливанием и размозжением мягких тканей, повреждением сухожилий, нервов, сосудов. В тканях быстро наступают нарушения кровообращения как в результате повреждения, так и рефлекторного спазма сосудов вне зоны поражения [6, 10].

Известно, что заживление раны представляет собой сложный комплекс биологических процессов. Одним из важнейших моментов, определяющих исход лечения и профессиональную реабилитацию при операциях на кисти, является первичное заживление раны, и поэтому профилактика и лечение раневой инфекции при открытых повреждениях кисти занимают особо важное место.

Положительные исходы при лечении открытых повреждений кисти, по данным различных авторов, составляют от 54 до 87% [2,7,16]. Как справедливо отмечают Е. Г. Локшина и П. А. Федотов [9], процент удовлетворительных исходов при этих травмах в общем значительно ниже, так как приведенные нами цифры даются хирургами-травматологами, специально занимающимися хирургией кисти.

Основными факторами, играющими решающую роль в профилактике и борьбе с раневой инфекцией, а также нормализующими процессы репаративной регенерации в тканях при открытых повреждениях кисти,

на наш взгляд, являются тщательная механическая и первичная хирургическая обработка раны, устойчивая фиксация отломков, рациональное использование химиопрепаратов и общеукрепляющая терапия.

Определяющим моментом при выборе тактики лечения при открытых повреждениях кисти является разработанная нами классификация, в соответствии с которой эти повреждения подразделяются на четыре группы по глубине поражения и степени тяжести повреждения тканей кисти [1]. В зависимости от тяжести повреждения тканей нами применяется первичная или первично-отсроченная хирургическая обработка ран кисти.

Учитывая большой процент осложнений, имеющих место при лечении открытых повреждений кисти, нами разработан комплексный метод лечения этих травм, включающий в себя обработку поверхности раны антисептическими растворами, первичную или первично-отсроченную обработку раны с применением первичного остеосинтеза (при наличии переломов), производящегося под защитой внутрикостных вливаний антибиотиков и энзимотерапии. Каждый из этапов предложенного комплекса должен быть применен с учетом конкретных особенностей повреждения тканей, глубины и протяженности раны, времени, прошедшего после травмы, и др. Так, при свежих инфицированных ранах большое значение придается тщательному туалету раны. После соответствующей подготовки (премедикация, обезболивание, противошоковые мероприятия и др.) производится обильное промывание поверхности раны антисептическими растворами при активной аспирации отсосом содержимого последней. Наши бактериологические исследования показали, что на этом этапе (механическая обработка) удается значительно снизить загрязненность и инфицированность раны. В исходе лечения открытых переломов ведущая роль принадлежит первичной хирургической обработке раны [5, 8].

Второй этап применяемого нами метода предусматривает тщательную первичную хирургическую обработку, которая сводится к экономному иссечению и удалению явно нежизнеспособных тканей, инородных тел, сгустков крови. При наличии переломов костей кисти производится репозиция и первичный остеосинтез интрамедулярным, транс- или парассальным введением тонких спиц, чем достигается точное сопоставление и устойчивая фиксация фрагментов. Особое внимание необходимо уделять открытым внутрисуставным переломам фаланг и пястных костей. При наличии условий производится восстановление целостности сухожилий, на нервы накладываются сближающие эпиневральные швы. Рана зашивается редкими швами. При больших дефектах кожи производится первичная или отсроченная кожная пластика одним из существующих способов. К концу хирургической обработки раны повторно берется посев на обсемененность микроорганизмами.

При тяжелых открытых повреждениях кисти с наличием большого количества размозженных и инфицированных тканей, когда определить

границы нежизнеспособных тканей бывает трудно и отсутствуют условия для проведения первичной хирургической обработки раны, считаем целесообразным прибегать к двухэтапной обработке раны, причем второй этап производится через 24—48 часов и носит реконструктивно-восстановительный характер.

В вопросе профилактики развития и лечения раневой инфекции нами большое место отводится методу длительного внутрикостного введения антибиотиков. В последнее время внутрикостный путь введения антибиотиков при открытых переломах длинных трубчатых костей широко применяется в клинике [11, 13]. К сожалению, этот эффективный и удобный путь введения антибиотиков, позволяющий быстро достигать и поддерживать постоянную концентрацию последних в очаге поражения [3], еще не нашел достаточного применения при лечении открытых поврежденных кисти. В литературе имеются единичные сообщения о применении внутрикостных вливаний антибиотиков с целью профилактики развития и лечения раневой инфекции при открытых повреждениях кисти [3, 4, 14].

С целью воздействия на течение раневого процесса и профилактики развития послеоперационного отека кисти, который может явиться причиной ряда серьезных осложнений, мы применяем протеолитические ферменты животного происхождения. Совместное применение протеолитических ферментов и антибиотиков очень эффективно, о чем свидетельствуют наши наблюдения и сообщается в работах ряда авторов [12, 17, 18, 19].

Применяемый в клинике метод сводится к следующему. Во время или в конце хирургической обработки раны кисти в губчатое вещество дистального метафиза лучевой кости вводится игла Кассирского с мандреном и оставляется при необходимости до двух недель. За это время проводятся (2—4 раза в сутки либо длительные) капельные вливания антибиотиков широкого спектра действия. Для аккумуляции антибиотиков на предплечье на несколько минут накладывается эластический жгут. Внутрикостное введение антибиотиков каких-либо отрицательных явлений у больных не вызывает, за исключением незначительной боли в момент введения. Начиная со второго дня после операции, производится парентеральное введение протеолитических ферментов животного происхождения (трипсин или химотрипсин) по 10 мг дважды в сутки. Применение больших доз ферментов с первого дня может привести к кровотечению из раны и чрезмерному подавлению раневого воспаления, что нежелательно для нормального течения послеоперационного периода. Энзимотерапию проводят в течение 5—6 дней, в период наиболее выраженных катаболических и анаболических процессов в ране.

В зависимости от течения раневого процесса производятся контрольные посевы отделяемого на характер раневой флоры и чувствительность к антибиотикам. Игла извлекается при полном стихании воспалительных процессов в ране и отсутствии отделяемого.

Описанный выше комплекс мероприятий, направленный на профилактику развития и лечение раневой инфекции, успешно применен нами у 24 больных с открытыми переломами костей кисти в возрасте от 17 до 70 лет. Оскольчатые переломы имели место у 15 больных, поперечные—у 6, косые—у 3. По локализации в 8 случаях имели место переломы пястных костей, в 16—переломы фаланг кисти. Повреждения мягких тканей в 12 случаях носили колото-рваный, в 5—рваный, в 7—размозженный характер. У 20 больных применен первичный металлоостеосинтез костей кисти тонкими спицами. Всем больным производились внутрикостное вливание антибиотиков и парэнтеральная энзимотерапия. Каких-либо осложнений, связанных с нахождением иглы в метафизе лучевой кости, мы не наблюдали.

Исходы лечения у наших больных весьма обнадеживающие. Так, в 18 случаях раны зажили первичным натяжением, у 2 больных имел место некроз кожи на незначительном участке и у 4 больных отмечено поверхностное нагноение раны. Осложнений в виде остеомиелита костей кисти ни в одном случае не было.

В заключение необходимо отметить, что профилактика развития и лечение раневой инфекции при открытых повреждениях кисти и пальцев должны носить комплексный характер. Большую роль в этом комплексе мы придаем первичному остеосинтезу, внутрикостным вливаниям антибиотиков и применению протеолитических ферментов. Применение первичного остеосинтеза позволяет восстановить анатомическую целостность кости и в большинстве случаев избежать вторичного смещения отломков и повторных операций на кости. Совместное же применение внутрикостных вливаний антибиотиков и протеолитических ферментов позволяет поддерживать максимальные дозы препаратов в очаге поражения и способствует благоприятному течению раневого процесса. Динамический бактериологический контроль за раневой флорой наглядно показывает эффективность проводимого лечения, а также позволяет своевременно и по показаниям производить омену последних.

НИИ травматологии
и ортопедии МЗ Арм.ССР

Поступила 25/VI 1979 г.

Ի. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՊՐՈՑԵՒԿԱՏԻԿԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ
ԴԱՍՏԱԿԻ ԲԱՑ ՎԼԱՍՎԱՄՔԵՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Դաստակի բաց վնասվածքների դեպքում վիրաբուժական ինֆեկցիայի պրոֆիլակտիկայի և բուժման նպատակով հեղինակները կիրառում են բուժման կոմպլեքսային մեթոդը: Վերջինիս հիմնական մոմենտներից են վերքի մեխանիկական և վիրաբուժական մանրակրկիտ մշակումը, կոտրվածքի առ-

կայուսթյան դեպքում հակաբիոտիկների ներոսկրային ներարկումների ֆոնի վրա կատարված առաջնային ոսկրամիացումը (օստեոսինթեզ):

Վերոհիշյալ կոմպլեքսը հաջողությամբ կիրառվել է դաստակի բաց կոտրվածք ունեցող 20 հիվանդի վրա:

I. A. HOVSEPIAN, V. P. AIVAZIAN

WOUND INFECTION PROPHYLAXIS AND TREATMENT IN OPEN INJURIES OF THE HAND

The article is on prophylaxis and treatment of wound infection in open injuries of the hand. A significant role in this complex is assigned to mechanical and surgical treatments, initial osteosynthesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян В. П. В сб.: Вопросы регуляции репаративной и трансплантационной регенерации (тезисы республиканской научной конференции молодых ученых травматологов и ортопедов). Ереван, 1978 стр. 47.
2. Богданов Ф. Р. Тр. 2-го Всесоюзного съезда травматологов и ортопедов (Рига, 18—20/XI—69 г.). М., 1970, стр. 362.
3. Борисенко В. Н. Современные методы лечения повреждений и заболеваний кисти (материалы конференции). М., 1975, стр. 28.
4. Водянов Н. М., Хвостов А. Г., Бондаренко С. Т. В сб.: Открытые тяжелые повреждения кисти. Л., 1976, стр. 76.
5. Гершкович С. М., Гершкович Е. П. Ортопедия, травматология и протезирование, 1977, 4, стр. 16.
6. Громов М. В., Лазарев А. А., Коршунов В. Ф., Шувалова Н. Н. Современные методы лечения повреждений и заболеваний кисти (материалы конференции). М., 1975, стр. 15.
7. Десярева С. И. Хирургия, 1960, 8, стр. 103.
8. Лапин В. В., Фокин А. А., Дубовая Н. С. В сб.: Раневая инфекция. М., 1973, стр. 117.
9. Локшина Е. Г., Федотов П. А. Ортопедия, травматология и протезирование, 1977, 4, стр. 7.
10. Охотский В. П., Вершинин В. П., Яшина Т. Н., Романенко Е. В. В сб.: Открытые тяжелые повреждения кисти. Л., 1976, стр. 20.
11. Поляков В. А., Сахаров Б. В. Раневая инфекция (материалы Всесоюзного научного общества травматологов и ортопедов совместно с Всесоюзной проблемной комиссией). М., 1973 стр. 84.
12. Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К., Лохвицкий С. В., Тапинский Л. С. Протеолитические ферменты в гнойной хирургии. М., 1970.
13. Ткаченко С. С., Борисенко В. Н. В сб.: Раневая инфекция. М., 1973, стр. 84.
14. Хвостов А. Г., Губарев Н. Л. В сб.: Открытые тяжелые повреждения кисти. Л., 1976, стр. 79.
15. Шутин А. Я., Левицкий Ф. А., Каплан А. Е., Смотров Ю. В. В сб.: Раневая инфекция. М., 1973, стр. 101.
16. Шувалова Н. И. Тр. 2-го Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов (Рига, 18—20/XI—69 г.). М., 1970, стр. 368.
17. Abderhalden R. Klinische Enzymologie, Stuttgart, 1958.
18. Endler F. Klin. Med., 1956, 11, 8, 355.
19. Warnery G. Rev. Tuberc. (Paris), 1954, 1, 18, 37.

УДК 617—001:17—08

А. С. МЕЛКУМЯН, О. А. ДАЯН-БАРСЕГЯН, С. Д. ТУМЯН

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОВЕРХНОСТНЫХ ОЖОГОВЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ

Проведено изучение клиники и цитогаммы поверхностных ожоговых ран у больных, леченных различными методами. Показано, что процесс заживления ран, леченных мазью с витамином Е, имеет свои особенности, позволяющие считать предлагаемый метод более эффективным.

Ожоговая травма вызывает повышение содержания α -токоферола в организме [1], а его внутрибрюшинное введение [8] существенно улучшает течение ожоговой болезни. В условиях эксперимента было показано также, что местное лечение ожоговой поверхности с помощью мазевых повязок с витамином Е способствует более быстрой и эффективной регенерации гранулирующих ожоговых ран у белых крыс [5].

В данной работе изучалось в динамике заживление ран при различных способах лечения и сравнительно оценивалась эффективность использованного метода.

Наблюдение проводилось на 102 амбулаторных больных с поверхностными термическими поражениями кожных покровов II и IIIА степени общей площадью в 50—3000 см². Из них I группа (52 больных) лечилась предложенным нами методом первичной щадящей обработки с периодическим наложением мазевых повязок с витамином Е [6, 7]. II группа (25 больных) лечилась тем же методом, что и первая, однако в состав мази витамин Е не вводился. III группа (25) лечилась общепринятым методом с использованием мази Вишневского.

Для характеристики заживления ран применялся метод цитологического исследования отпечатков раневой поверхности, предложенный М. П. Покровской, М. С. Макаровым [9], который является объективным тестом, характеризующим течение репаративных процессов [2—4, 10 и др.].

Цитологическое исследование проводилось у всех больных до лечения и в процессе его. Мазки готовились на обезжиренных предметных стеклах, которые легким надавливанием прикладывались к различным участкам раневой поверхности. Полученные таким образом отпечатки

высушивались на воздухе при комнатной температуре и окрашивались по методу Крюкова-Паппенгейма.

При клинической оценке степени ожога и этапов заживления раны учитывались субъективные жалобы больного, состояние его сердечно-сосудистой системы, топография, размер, глубина пораженного участка, состояние пораженных тканей.

Как показали цитологические наблюдения, у всех групп больных до начала лечения наблюдалась одинаковая картина: большое количество нейтрофилов, преимущественно дегенеративных, с нечеткими смазанными границами, часто в виде «голых» сегментированных ядер; встре-

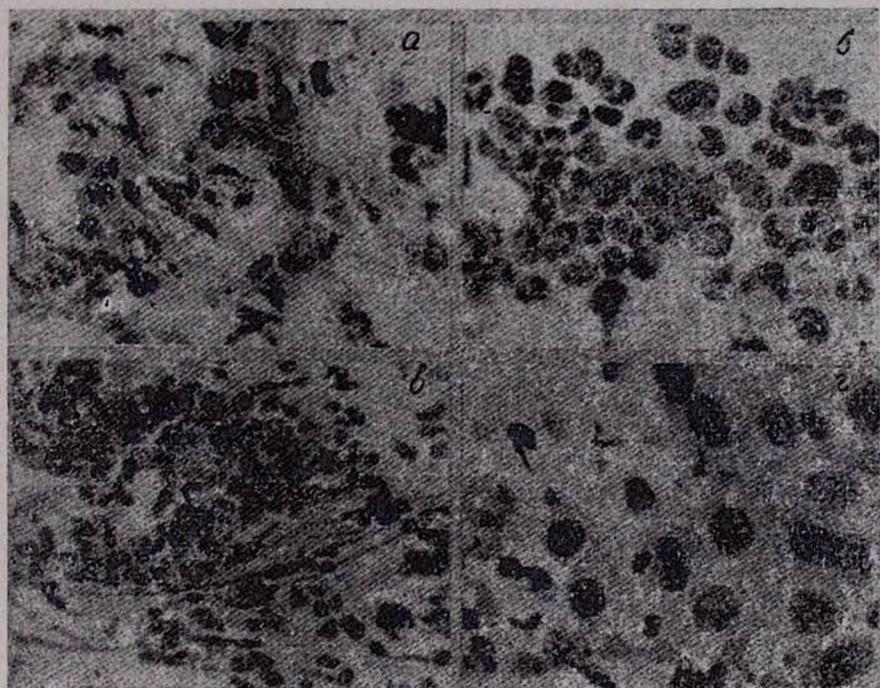


Рис. 1. а. Разрушенные сегментоядерные нейтрофилы, эритроциты, лимфоциты, нити фибрина и кокковая микрофлора. б. Сегментоядерные нейтрофилы с четкими границами, большое количество гистиоцитарных элементов: моноцитодные клетки, полибласты. в. Большое количество разрушенных нейтрофилов среди нитей фибрина и бесструктурной массы. Отмечается кокковая микрофлора. г. Пласт клеток нижних слоев многослойного плоского эпителия. Окраска по Крюкову—Паппенгейму. Ув.×1125.

чались эритроциты, лимфоциты, плазматические клетки, нити фибрина. Почти всегда наблюдалась кокковая микрофлора, расположенная экстра- и интрацеллюлярно (рис. 1 а). В единичных случаях в препаратах наблюдалось небольшое количество нейтрофилов на фоне бесструктурной гомогенной оксифильной массы. Повторные цитологические исследования проводились на 3—5-й день лечения.

В отпечатках, взятых у больных I группы, на этом этапе в большин-

стве случаев преобладали гистиоцитарные элементы: полибласты, моноцитонидные клетки, макрофаги. Отмечалось также небольшое количество сегментоядерных нейтрофилов без признаков дегенерации, с четкими границами. Бактериальная флора в них, как правило, отсутствовала. У других больных этой же группы в препаратах были более выражены элементы фиброзно-грануляционной ткани: профибробласты, фибробласты, расположенные среди нитей фибрина, наблюдались также эпителиальные клетки малых размеров, округло-овальной формы с голубой цитоплазмой различных оттенков (рис. 1 б). Описанная картина указывает на развитие регенеративных процессов в ране. Клинически у таких больных наблюдалось снижение экссудации из ран, уменьшение отечности в окружающих тканях и других проявлений воспалительной реакции. При ожогах III и III А степени в ранах исчезали некротические участки и наблюдалась краевая, а иногда и островковая эпителизация.

В дальнейшем, по ходу лечения, при клинически благоприятном течении заболевания у больных этой группы в цитogramмах все больше наблюдались клетки фиброзно-грануляционной ткани, которые вначале располагались разрозненно, а впоследствии группами среди бесструктурной, гомогенной массы с единичными эритроцитами и нитями фибрина (рис. 1 в). К концу лечения в препаратах наблюдались отдельные сгущивающиеся эпителиальные клетки и единичные сохранившиеся лейкоциты. Плазматические клетки и бактериальная флора отсутствовали (рис. 1 г). Раневая поверхность на этом этапе у таких больных была почти сплошь покрыта эпителием, а ее глубокие дефекты заполнены грануляционной тканью. В некоторых случаях эпителизация наступала под струпом. В последующее время (15—17 дней) окончательное заживление раневой поверхности при ожогах III А степени, как правило, протекало без нагноения при гладком косметическом исходе.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной Г., 56 лет, амбул. карта № 89, обратился 7/07 1977 г. в поликлинику с термическими ожогами II—III А степени левой верхней конечности, полученными от воздействия пламени бензина. Поражение захватывает верхнюю треть плеча, все предплечье и кисть (наружная и внутренняя поверхности). Общая площадь ожоговой поверхности 875 см², из которых 175 см² составляет ожог III А степени. В раневых отпечатках обнаружены сегментоядерные нейтрофилы с нечеткими краями, нити фибрина, экстрацеллюлярно расположенная кокковая микрофлора. Произведена первичная щадящая обработка ожоговой поверхности и наложена мазевая повязка с витамином «Е». После второй и третьей перевязок наблюдалось значительное улучшение раневого процесса. Воспалительные явления почти полностью стихли, уменьшилась отечность, рана очистилась от некротических элементов. Отделяемое из раны значительно уменьшилось. Видны элементы эпителизации, как краевой, так и островковой. В неэпителизованных участках видны сочные розовые грануляции. В цитogramме от 14/07 1977 г. на фоне эритроцитов заметны скопления сегментоядерных нейтрофилов, много гистиоцитарных элементов. При бактериологическом исследовании раневая поверхность оказалась стерильной. Затем эпителизация раневой поверхности нарастала, глубокие участки раны запынялись здоровыми грануляциями, заживление наступило на 19-й день с косметически удовлетворительным исходом.

У трех больных этой группы результаты лечения оказались не столь благоприятными. В препаратах-отпечатках, получаемых через каждые 3—4 дня на протяжении 10—12 дней, преобладали разрушенные сегментоядерные нейтрофилы и постепенно наблюдалась кокковая микрофлора. Полибласты в препаратах появились лишь на 9—10-й день лечения, что указывало на затяжное, вялое течение процесса регенерации ран. Грануляционная ткань раневой поверхности у этих больных была постоянно покрыта гнойным отделяемым, преобладала краевая эпителизация. Тем не менее заживление ран завершилось тонким нежным рубцом.

Цитологическая картина отпечатков обожженной поверхности у больных II и III группы была сходна. В препаратах, взятых на 3—4-й день лечения, все еще преобладали сегментоядерные нейтрофилы с четкими границами. Отмечалось незначительное количество полибластов, гистиоцитов, в некоторых отпечатках—микрофлора. Только к 6—8-му дню лечения у больных этих групп появились элементы фиброзно-грануляционной ткани и эпителиальные клетки. В дальнейшем, к 10—12-му дню, т. е. значительно позже, чем у больных I группы, в препаратах фиброзно-грануляционная ткань постепенно разрасталась до такой степени, что к 15—18-му дню лечения в отпечатках она проявлялась группами и пластами, и только затем стал регистрироваться слущивающийся эпителий. Бактериальное исследование показало, что у этих больных чаще наблюдалась патогенная микрофлора, позже стихали воспалительные явления, удлинялось время очищения от некротических тканей, запаздывало развитие полноценных грануляций, краевая эпителизация возникала позже, а островковая наблюдалась очень редко. У некоторых отмечалось вторичное нагноение ран, а исход заживления в ряде случаев был косметически неудовлетворительным. В целом сроки лечения больных этой группы колебались в пределах 20—30 дней.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Г., амбул. карта № 24, обратилась 25/09 1976 г. по поводу термического ожога I, II, III А степени обеих нижних конечностей (передняя поверхность) с общей площадью поражения 950 см², из которых 75 см² были ожога III А степени. При поступлении пульс 110 уд. в мин, ритмичный, АД 170/90 мм рт. ст., функция конечности резко ограничена, состояние беспокойное, отмечают резкие боли. В отпечатках, взятых до наложения повязки, наблюдались сегментоядерные разрушенные нейтрофилы или нити фибрина, обильная кокковая микрофлора. На рану была наложена мазевая повязка без витамина «Е». На 9-й день после повторных перевязок воспалительные явления стихли, стечность и экссудация значительно уменьшились. Некротические ткани легко отделяются от раневой поверхности, которая представлена сочной розовой грануляционной тканью, наблюдается краевая эпителизация. На 14-й день после травмы воспалительные явления полностью исчезли, рана очистилась от некротических масс, раневое отделяемое незначительное, наблюдается нарастание краевой и островковой эпителизации. На цитограмме среди бесструктурной гомогенной массы отмечаются единичные эритроциты, нити фибрина, плазматические клетки, отдельные группы эпителия, элементы грануляционной ткани. Бактериальное исследование показало отсутствие микрофлоры. Окончательное заживление раны наступило на 29-й день при косметически удовлетворительном исходе.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что применение первичной щадящей обработки и мазевых повязок с витамином «Е» при лечении ожоговых ран способствует более быстрому уменьшению воспалительных явлений, ускорению регенеративных процессов, чем при лечении общепринятыми методами. При этом снижается частота вторичных нагноений, сокращаются сроки лечения при сравнительно гладком косметическом исходе. При цитологическом исследовании уже в ранние сроки преобладает регенеративный тип цитограмм.

Таким образом, наш опыт амбулаторного обслуживания больных с поверхностными термическими повреждениями кожи свидетельствует о том, что первичная обработка обожженных поверхностей с последующим применением мази, содержащей витамин «Е», повышает качество и эффективность лечения.

Поликлиника № 17 г. Еревана,
Лаборатория цитологии НИИ
рентгенологии и онкологии
МЗ Арм.ССР.

Поступила 17/IV 1979 г.

Ա. Ս. ՄԵԼԿՈՒՄԻԱՆ, Օ. Ա. ԴԱՅԱՆ-ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ս. Զ. ԹՈՒՄԻԱՆ

**ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱՄՔԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ
ԿԼԻՆԻԿԱԴԻԱԳԵՆՈՍՏԻԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝
ԲՈՒԺՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Ուսումնասիրվել է մակերեսային այրվածքային վերքերով հիվանդների բուժման տարբեր եղանակների կլինիկական ցիտոգրամման: Առավել արդյունավետ է համարվել Ն վիտամին պարունակող քսուկով բուժման մեթոդը:

A. S. MELKOUMIAN, O. A. DAYAN-BARSEGHIAN, S. G. TOUMIAN

**DYNAMICS OF CLINICO-CYTOLOGIC CHANGES OF THE
BURNT WOUND IN DIFFERENT METHODS OF TREATMENT**

Clinical cytogram of different methods of treatment of patients with burnt wounds was studied. Treatment with the ointment containing vitamin E was considered to be the most effective one.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И., Геворкян Д. М., Мхитарян В. Г., Овакимян С. С. и др. Укр. биох. журнал, 1979, т. 51, 1, стр. 23.
2. Анакидзе В. К. Сов. мед., 1958, 11, стр. 126.
3. Гркашарян А. А., Даян-Барсегян О. А. Тез докл. юбилейной конф., посвященной 25-летию ЕрМИ: Ереван, 1971, стр. 54.

4. *Медведев Н. П.* Хирургия, 1956, 7, стр. 55.
5. *Мелкумян А. С., Туманян Э. Л., Агаджанов М. И.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, т. XVIII, 1978, 4, стр. 52.
6. *Мелкумян А. С.* Лечение поверхностных термических ожогов в условиях поликлиники (методические рекомендации). Ереван, 1979.
7. *Мелкумян А. С., Тумян С. Д. Ж.* Арохчапутюн, 1978, 5, стр. 51.
8. *Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Адамян Е. А.* III Всесоюзный биохимический съезд. Рефераты научных сообщений, т. 1. Рига, 1974, стр. 242.
9. *Покровская М. П., Макаров М. С.* Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны. М., 1942.
10. *Филимонов Н. И., Сидоренко Н. Ф.* Вестн. хирургии, 1945, т. 65, 6, стр. 21.

УДК 616.314—002:618.2

В. А. МЕЛКУМОВ

КАРИЕС ЗУБОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН г. БАНГИ ЦЕНТРАЛЬНОАФРИКАНСКОЙ ИМПЕРИИ

Обследовано состояние полости рта и зубов у беременных женщин г. Банги. Установлено, что поражаемость кариесом зубов значительно ниже, чем в индустриально развитых странах. Диспансерное наблюдение в течение двух лет и оказанная стоматологическая помощь позволили повысить показатель санации зубов и выявить характерные особенности течения кариеса в зависимости от месяца и числа перенесенных беременностей.

Африканские страны, получившие недавно национальную независимость, предпринимают сейчас меры к улучшению медицинского обслуживания населения и охраны его здоровья. За период с августа 1972 г. до марта 1975 г. в порядке диспансерного наблюдения и оздоровления полости рта нами было осмотрено 2887 беременных женщин в г. Банги Центральноафриканской Империи. Обследование проводили по методике ЦНИИ стоматологии [6, 7] и рекомендаций ВОЗ [1] по изучению распространенности стоматологических заболеваний и фиксировали в специальных журналах. Фамилия, имя, возраст женщины, какая по счету беременность, включая выкидыши и мертворождения, месяц беременности выписывали из личной карточки беременной. В табл. 1, 2, 3 приводятся данные осмотра полости рта у беременных женщин по кариесу зубов.

Из табл. 1 видно, что в целом распространенность кариеса у беременных женщин указанного возраста составляет $43,9 \pm 0,9\%$ при индексе КПУ (кариес—пломба—удаление) $1,45 \pm 0,044$, что значительно ниже данных отечественной и зарубежной литературы по индустриально развитым странам, где поражено более 90% населения данной возрастной группы [8].

В то же время приведенные данные превосходят по всем аспектам показатели кариеса зубов у обследованных учащихся г. Банги [5], что объясняется не только возрастом, но и беременностью, социальным положением, доступностью стоматологической помощи. В частности, в табл. 2 приводятся данные осмотра в возрастной группе 20—24 года. Статистический анализ показал, что с увеличением числа перенесенных беременностей, в том числе выкидышей и мертворождений, существенно

повышается частота и интенсивность кариеса зубов у женщин-африканок данной возрастной группы (за контроль приняты женщины с 1—2 беременностями). В доступной литературе мы обнаружили лишь одно исследование подобного рода в странах Африки [10], которое подтверждает наши данные. Вместе с тем выявленный факт согласуется также и

Таблица 1
Частота и интенсивность поражения кариесом зубов у беременных женщин г. Банги

Возраст, годы	Обследовано	Из них с кариесом зубов, %	Индекс КПУ	Σ
16—19	735	36,6±1,8	1,0 ±0,069	1,86
20—24	1312	47,3±1,4	1,56±0,067	2,41
25—29	516	43,8±2,2	1,66±0,111	2,52
30—34	223	39,9±3,3	1,20±0,141	2,10
25 и выше	101	62,4±4,8	2,65±0,343	3,45
Всего	2887	43,9±0,9	1,45±0,044	2,35

Таблица 2
Показатели кариеса зубов у женщин г. Банги в возрастной группе 20—24 лет в зависимости от числа перенесенных беременностей

Число беременностей	Обследовано	Из них с кариесом зубов, %	t	Индекс КПУ	Σ	t
1—2	184	38,6±3,60	0	1,05±0,13	1,78	0
3—4	249	41,8±3,13	0,7	1,28±0,13	2,12	1,3
5—6	468	47,6±2,30	2,1	1,55±0,11	2,40	3,0
7—8	313	53,0±2,82	3,1	1,83±0,13	2,33	4,3
9 и выше	98	57,1±5,00	3,0	2,45±0,37	3,67	3,6
Всего	1312	47,3±1,40	2,3	1,56±0,067	2,42	3,5

Таблица 3
Число карриозных (К), подлежащих лечению (Р) и удалению (Х), пломбированных (П) и удаленных (У) зубов на одну обследованную беременную женщину г. Банги

Возраст в годах	К	Р	Х	П	У
16—19	0,66	0,47	0,19	0,20	0,14
20—24	0,86	0,65	0,21	0,40	0,30
25—29	0,87	0,67	0,20	0,46	0,33
30—34	0,44	0,36	0,08	0,40	0,36
35 и выше	0,71	0,64	0,07	1,07	0,87
Всего	0,78	0,59	0,19	0,38	0,29

с данными советских авторов [3, 9], показавшими нарастание показателей кариеса зубов у женщин в период беременности.

Разработка данных индекса КПУ (табл. 3) позволила выяснить уровень и качество оказанной стоматологической помощи, где показа-

тель санации карнеса зубов [4] составил в целом среди обследованных беременных женщин 46,5% (П=26,3%, У=20,2%), что следует считать сравнительно высоким. Причем у беременных женщин в возрасте 16—19 лет эти данные составляли 34,3% (19,6 и 14,7), 20—24 лет—44,8% (25,5 и 19,3), 25—29—47,4% (27,4 и 20,0), 30—34—63,3% (33,7 и 29,6) и в 35 и более лет—73,1% (40,3 и 32,8). Таким образом, среди молодых беременных женщин к моменту осмотра уровень проведенной лечебной работы был ниже, чем в старших возрастных группах. На это указывают также приведенные в табл. 3 данные разработки кариеса: подлежащих лечению (Р) и удалению (Х) кариозных зубов.

После осмотра полости рта, оказания с согласия беременной стоматологической помощи в личной карточке делалась пометка— здорова, санирована или подлежит санации. В последнем случае заполнялась и выдавалась специальная визитка с указанием даты и времени посещения для продолжения стоматологических процедур. В результате проведенных нами мер по оздоровлению полости рта у беременных женщин г. Банги наряду с другими показателями удалось повысить также уровень санации зубов с 46,5 до 75,3%. Вместе с тем диспансерное наблюдение за беременными женщинами на протяжении более двух лет показало, что независимо от возраста они обращались к нам с острой зубной болью наиболее часто на четвертом и пятом месяцах беременности, что требует детального изучения в дальнейшем с применением более чувствительных тестов (определение индекса КП-поверхностей с учетом также кариеса в стадии пятна).

Таким образом, профилактические осмотры полости рта у беременных женщин г. Банги позволили выяснить распространенность и интенсивность кариеса зубов, а также некоторые аспекты стоматологической помощи. Диспансерное наблюдение и оказанная нами стоматологическая помощь позволили повысить показатель санации карнеса зубов на 28,8% и выявить характерные особенности течения кариозного процесса у беременных женщин г. Банги.

Проведенная работа показала, что применение основ советской стоматологической практики с изучением вопросов этиологии и патогенеза важнейших заболеваний полости рта среди коренного населения развивающихся стран Африки следует считать полезным и перспективным.

Кафедра терапевтической
и ортопедической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/V. 1979 г.

Վ. Ա. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԱՅԻՐԿՅԱՆ ԿԱՅՄՈՒԹՅԱՆ ԲԱՆԳԻ ՔԱՂԱՔԻ
ՀՂԻ ԿԱՆԱՆՑ ԱՏԱՄՆԵՐԻ ԿԱՐԻՆՍԸ

Ստոմատոլոգիայի կենտրոնական գիտահետազոտական ինստիտուտի և
առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության հանձնարարակա-

նով հետազոտվել են Բանդի բաղաբի 16—35 և ավելի տարիք ունեցող հղի կանայք:

Նրկու տարվա դիսպանսերային հետազոտությունները և ցույց տրված ստոմատոլոգիական օգնությունը հնարավորություն տվեցին բարձրացնել ատամների սանացիայի ցուցանիշը բարձրացնել և հալտնաբերել կարիեսի ընթացքի առանձնահատկությունները կախված հղիության ամիսներից և տարած հղիությունների քանակից:

V. A. MELKOUMOV

DENTAL CARIES IN PREGNANT WOMEN OF THE CENTRAL AFRICAN EMPIRE TOWN BANGI

The state of oral cavity and teeth in pregnant women was examined. It was revealed that affection with dental caries was much lower than in industrially developed countries. Two years observation and stomatologic help allowed to increase the index of teeth sanitation and to reveal specific peculiarities of caries course depending on the month and number of pregnancies.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Серия технических докладов № 242. Стандартизация учета стоматологической заболеваемости. М., 1963.
2. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964.
3. Лукомский И. Г. Карнес зубов. М., 1948, стр. 21.
4. Мелкумов В. А. Стоматология, 1976, 4 стр. 101.
5. Мелкумов В. А. Стоматология, 1978, 4, стр. 80.
6. Рудько В. Ф. Стоматология, 1964, 1, стр. 9.
7. Рыбаков А. И. Стоматология, 1964, 1, стр. 17.
8. Рыбаков А. И., Базия Г. В. Эпидемиология стоматологических заболеваний и пути их профилактики. М., 1973.
9. Хамадеева С. У. Автореф. дисс. канд. Фрунзе, 1976.
10. Bourhis L. Revue Stomatologie, 1928, 30, 10, 581.

УДК 616.322—089—06

Н. Г. МЕЛИКЯН, А. К. ПЕТРОСЯН, С. А. ИСААКЯН

СОДЕРЖАНИЕ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЛИМФОЦИТАХ СРЕЗОВ МИНДАЛИН У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЗМОМ И ТОНЗИЛЛОГЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕРДЦА

Определялось содержание лактатдегидрогеназы в лимфоцитах срезов миндалин у больных с ревматизмом и тонзиллогенными поражениями сердца. Выявлена взаимосвязь между состоянием защитных сил организма и активацией обменных процессов в лимфоцитах срезов миндалин.

В последние годы уделяется большое внимание изучению содержания лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в нейтрофилах периферической крови при различных патологических состояниях. В литературе имеются данные [2, 4], указывающие на зависимость содержания фермента нейтрофилов и лимфоцитов от состояния реактивности организма. Р. П. Нарциссов [6] считает, что показатель активности фермента зависит от синтеза фермента, его разрушения и выведения из клетки во внеклеточную среду. Существует множество методов для определения ЛДГ в лейкоцитах периферической крови [3, 4, 5].

Исходя из того, что вопрос об изменении содержания ЛДГ в лимфоцитах срезов миндалин при различных тонзиллогенных поражениях сердца освещен недостаточно, мы задались целью изучить содержание ЛДГ в лимфоцитах срезов миндалин у больных хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы, осложненным тонзиллогенным или ревматическим поражением сердца, для выявления метаболических различий клеток через количество очагов активности фермента, определения нарушений окислительно-восстановительных процессов в миндалинах. При выполнении данной работы мы не сочли нужным определять общую реактивность организма у обследуемых больных, так как, по данным В. И. Иоффе [3], достоверно выявлено отчетливо выраженное снижение общей иммунологической реактивности организма у больных с осложненным хроническим тонзиллитом.

Содержание ЛДГ в лимфоцитах определяли по К. А. Войткевичу [1]. Выявлены отложения формазана в виде отдельно расположенных крупных и мелких гранул, группирующихся в различных участках цитоплазмы и на ядре. По количеству гранул формазана лимфоциты разделялись на группы: лимфоциты, не содержащие гранул фермен-

та—нулевая активность; содержащие от 1 до 7 гранул—низкая активность—1%; лимфоциты, цитоплазма которых занята гранулами до 30%; от 30 до 50% (в среднем 40%); от 50 до 100% (в среднем 75%), и лимфоциты, на 100% заполненные гранулами формазана. Подсчитывали 100 лимфоцитов, затем умножали порядковый номер группы на число составляющих ее нейтрофилов. Результаты суммировали и делили на 100. Находили средний цитохимический показатель фермента.

Обследовано 117 больных, подвергшихся тонзиллэктомии. В качестве контроля были взяты данные, полученные у больных (22), оперированных по поводу хронического тонзиллита токсико-аллергической формы без осложнений. В I группу вошли больные хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы, осложненным ревматизмом (51). Из них у 17 отмечался неактивный ревматический процесс, у 11—вялотекущий ревматизм; с активным ревматическим процессом I⁰—7 и с активностью II—III⁰—16 больных.

Во II группу вошли 66 больных хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы с тонзиллогенным поражением сердца. Из них у 31 больного отмечалась тонзиллогенная функциональная кардиопатия, у 22—тонзиллогенная дистрофия миокарда и у 13—тонзиллогенный миокардит.

Таблица

Хронич. тонзил- лит	Ревматизм (51 больной)				Тонзиллог. забол. сердца (66 больных)			
	неак- тивн. ревм. процесс (17)	вялоте- к. ревм. (11)	активн. ревм. (7)	активн. ревм. процесс II—III ⁰ (16)	функ- цион. кар- диопатия (31)	тонзиллогенная дистрофия мио- карда (22)	тонзиллогенный миокардит (13)	
Кон- троль	19,95±0,8	20,5±1,0	17,5±1,1	16,96±0,7	15,88±0,8	23,04±0,6	19,8±1,1	14,2±1,5
	P>0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P>0,05	P<0,05

Как видно из таблицы, содержание ЛДГ в лимфоцитах миндалин у больных с различными поражениями сердечно-сосудистой системы заметно отличается. Неактивный ревматический процесс не сопровождается изменениями в содержании ЛДГ. При вялотекущем ревматическом процессе и нарастании его активности показатель ЛДГ снижается соответственно тяжести заболевания, что можно объяснить подавлением защитных сил организма при ревматическом процессе. При тонзиллогенной функциональной кардиопатии высокие цифры ЛДГ объясняются тем, что реактивные возможности организма находятся в хорошей форме и потому ферментная активность лимфоцитов высокая. Это укладывается и в клиническую картину, так как при этом заболевании нет органических поражений сердца, а отмечается

только выраженный астено-вегетативный синдром с яркими субъективными жалобами и с почти отсутствующими объективными находками. При сравнении показателя активности фермента больных функциональной кардиопатией с данными группы больных тонзиллогенной дистрофией миокарда наблюдается тенденция к снижению содержания ЛДГ. Это говорит о том, что хронически воспаленные миндалины вызывают соответствующую иммунологическую перестройку организма, тем самым снижают реактивные возможности его. Появляется гипореактивность при более выраженной сенсибилизации организма.

При тонзиллогенном миокардите отмечается достоверное снижение содержания ЛДГ в лимфоцитах по сравнению с предыдущими группами тонзилло-кардиальных поражений сердца, что можно объяснить резким угнетением реактивности организма в целом, высокой сенсибилизацией и развитием заболевания сердца воспалительного характера. Более пониженные показатели активности фермента больных этой группы приближаются к таковым у больных со II—III⁰ активности ревматизма. Это лишний раз должно настораживать клиницистов на то, что возможен переход из тонзиллогенного миокардита в ревматическое поражение сердца.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали определенную взаимосвязь между состоянием защитных сил организма при различных поражениях сердечно-сосудистой системы и активацией обменных процессов в лимфоцитах срезов миндалин. ЛДГ, отражая повышенную энергетическую активность в лимфоците, оказывается связанной с гуморальным иммунитетом. Оценка активности ЛДГ может быть использована для прогнозирования заболевания и проведения соответствующей терапии.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 16/XI 1979 г.

Ն. Գ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ, Ա. Կ. ԳԵՏՐՈՅԱՆ, Ս. Ա. ԽԱՀԱԿՅԱՆ

**ՌԵԿՄԵՏԻՋՄՈՎ ԵՎ ՏՈՆԶԻԼՈԳԵՆ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՄԲ ՀԻՎԱԿՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԼԱԿՏԱՏԴԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՈՒՄԸ
ՆՇԱԳԵՂՁԵՐԻ ԿՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԵԶ**

Ֆորմազանի հատիկների առկայությամբ ուսումնասիրված է լակտատ-դեհիդրոգենազայի պարունակությունը լիմֆոցիտների մեջ՝ նշագեղձերի կտրվածքում: Հետազոտությունները ցույց են տվել որոշակի փոխհարաբերություն օրգանիզմի պաշտպանողական ուժերի և նյութափոխանակության ակտիվացման միջև ունեւորողով և տոնզիլոգեն ախտահարմամբ հիվանդների մոտ:

Լակտատդեհիդրոգենազա ֆերմենտը, արտահայտելով լիմֆոցիտների էներգետիկ ակտիվություն, հումորալ կապի մեջ է դառնվում օրգանիզմի իմու-

Նիտետի հետ. նրա ակտիվության դնահատականը կարելի է օգտագործել նշված հիվանդությունների ախտորոշման և թերապիայի ժամանակ:

N. G. MELIKIAN, A. K. PETROSSIAN, S. A. ISAHAKIAN

THE CONTENT OF LACTATE DEHYDROGENASE IN TONSIL LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH RHEUMATISM AND CARDIAC TONSILLOGEN LESION

The content of lactate dehydrogenase in tonsil lymphocytous cuts was defined in patients with rheumatism and cardiac tonsillogen lesion. Reciprocity was revealed between the state of organ protective forces and the activation of metabolic processes in lymphocytes of the tonsil cuts.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войткевич К. А. Лаб. дело, 1977, 3, стр. 147.
2. Иванова Л. А., Васильева Е. В., Соколов В. В. Лаб. дело, 1979, 2, стр. 100.
3. Иоффе В. И. В кн.: Труды V съезда оториноларингологов СССР. Л., 1959, стр. 404.
4. Карандик В. И., Аферзон Э. М. Лаб. дело, 1979, 4, стр. 208.
5. Нарциссов Р. П. Арх. анатом, гистол. и эмбриол., 1969, 5, стр. 85.
6. Нарциссов Р. П., Цыба Н. Н. Лаб. дело, 1979, 1, стр. 45.
7. Певзнер Ю. М., Шаргородский Б. М. Кардиология, 1975, 12, стр. 114.

УДК 617.7—007.681—07

А. А. БАБАЯН

О ЧАСТОТЕ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ НАЧАЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Показано, что для точной диагностики ранних стадий глаукомы наряду с клиническими необходимо применение современных функциональных методов исследования полей зрения.

Ранние стадии глаукомного процесса диагностируются с трудом из-за отсутствия достаточно эффективных методов исследования и слабо выраженной клинической симптоматики. Нередко такие больные оказываются в группе лиц с подозрением на глаукому и не получают своевременного лечения.

В настоящее время многие авторы придерживаются того мнения, что к наиболее ранним относятся изменения парацентральной области поля зрения в виде мелких и дугообразных скотом в зоне Бьеррума, увеличения размеров слепого пятна. Для их выявления применяются более тонкие методы периметрии: исследование малыми объектами, статическая периметрия [1—4].

Цель настоящей работы—изучение значения функциональных нарушений полей зрения в диагностике ранних стадий открытоугольной глаукомы. Применялись следующие методы: биомикроскопия, гониоскопия, тонометрические исследования (суточная тонометрия, двухчасовая тонометрия, эластотониметрия), офтальмоскопия, упрощенная тонография по Нестерову. Поля зрения исследовались следующими методами: квантитативная периметрия, периметрия с двумя переменными, исследование центральной области поля зрения в зоне 30° от центра, исследование величины слепого пятна без нагрузки и с нагрузкой кольцевой компрессией.

Квантитативная периметрия производилась на проекционном периметре ПРП-60 объектами размером в 5 мм при полной яркости и в 1 мм при наиболее слабой яркости в условиях скотопического зрения с темновой адаптацией в течение 10 мин. Предварительно были установлены границы нормального поля зрения у 10 здоровых лиц (20 глаз): верхняя граница — $M=39,3 \pm 0,741$; нижняя — $M=39,2 \pm 0,5$; височная — $M=79,2 \pm 0,5$; носовая — $M=47,9 \pm 0,5$.

Периметрия с двумя переменными производилась на полушаровом периметре производства фирмы К. Z. Јепа (ГДР) при яркости экрана 14 нитт. Предъявлялись равноэнергетические объекты величиной 0,25 мм (I) с яркостью 33,3%—1/3 и величиной 1 мм (II) с яркостью 10%—II/2. Исследование центральной области сетчатки, в том числе слепого пятна, производилось на полушаровом периметре и дистанционном кампиметре фирмы Baush-Lomb (США). На полушаровом периметре нами была использована статическая надпороговая периметрия по Armaty [4].

Наша модификация состояла в том, что исследование производилось по 12 меридианам в радиусе от 5° до 30° от точки фиксации. По каждому меридиану предъявлялся объект в 6 точках через каждые 5°. Исследования на дистанционном кампиметре и кольцевая кампиметрическая проба проводились по общепринятой методике. За патологию принимались следующие данные. 1. Биомикроскопия—незначительные или более резко выраженные дистрофические изменения радужной оболочки и пигментной каймы. 2. Гониоскопия—изменения в углу передней камеры. 3. Тонометрия, эластотонометрия и тонография—общеизвестные данные, принимающиеся за патологию. 4. Офтальмоскопия—изменения со стороны диска зрительного нерва в виде расширения физиологической экскавации с сужением кольца нормальной ткани, одвиг, местами перегиб сосудов; учитывалась также незначительная деколорация диска зрительного нерва. 5. Квантитативная периметрия—сужение периферических границ на 5° и более по одному или нескольким меридианам. 6. Периметрия с двумя переменными—расхождение изоптер равноэнергетических объектов. 7. Наличие скотом в центральной области поля зрения. 8. Увеличение границ слепого пятна на 5° и более. 9. Увеличение площади слепого пятна по сравнению с исходной на 5° и более после кольцевой компрессии. Произведены исследования всеми вышеназванными методами на 73 глазах у 41 больного. По выраженности клинической симптоматики больные были распределены на две группы: в I группу вошли больные с диагнозом «преглаукома», который основывался на количестве одновременно присутствующих микросимптомов, встречающихся при глаукоме (25 глаз). В этой группе внутриглазное давление от 27 до 29 мм встретилось лишь на 10 глазах (40%), патологические тонографические показатели выявлены на 5 (20%), изменения со стороны диска зрительного нерва—на 7 глазах (28%). Во II группу вошли больные с открытоугольной начальной глаукомой (48 глаз). В этой группе высокие цифры офтальмотонуса от 27 до 33 мм выявлены на 37 глазах (77,1%), патологические данные тонографии—на 19 (39, 5%), изменения со стороны диска зрительного нерва—на 15 глазах (31, 2%). На 32 глазах (66,6%) больных II группы при наличии биомикроскопических, гониоскопических и тонографических измерений обнаружены изменения и в поле зрения. У больных II группы, где клиническая симптоматика была менее выражена (1—2 клинических симптома), в 16 глазах (33,4%) были также обнаружены изменения в поле зрения. В I группе больных с

диагнозом «переглаукома» мы обнаружили изменения в поле зрения в 24 глазах из 25 (92%).

В обеих группах нарушения в поле зрения наиболее часто обнаруживались при компрессионно-кампиметрической пробе, методом надпороговой статической периметрии, при квантитативной периметрии.

В I группе компрессионно-кампиметрическая проба была положительной на 16 глазах (64%), скотомы обнаружены на 15 (60%), нарушения периферических границ поля зрения—на 11 глазах (44%); во II группе соответственно: на 39 (85, 4%), на 38 (83, 3%) и на 17 глазах (35, 4%). При проведении периметрии с двумя переменными и кампиметрии были обнаружены незначительные нарушения в поле зрения. В I группе из 25 нарушение пространственной суммации найдено только на 5 глазах (20%), увеличение слепого пятна—на 4 (16%), во II—на 10 (20, 8%) и на 14 глазах (29, 1%) соответственно.

Полученные нами данные свидетельствуют, что изменения в поле зрения выявляются в ранних стадиях открытоугольной глаукомы, когда клиническая симптоматика ее слабо выражена. Это говорит о том, что примененные методы исследования являются чувствительными для прогнозирования ранних функциональных расстройств в поле зрения.

У больных с начальной стадией открытоугольной глаукомы выявлена прямая зависимость между выраженностью клинической симптоматики и нарушением в поле зрения. Однако нами наблюдались нарушения в поле зрения (положительная компрессионно-кампиметрическая проба, парацентральные скотомы) у больных со слабо выраженной клинической симптоматикой. Об этом убедительно свидетельствуют данные, полученные в группе с диагнозом «преглаукома», где часто отсутствовала четкая клиническая симптоматика и диск зрительного нерва не был изменен. Очевидно, те больные, у которых обнаруживаются изменения в поле зрения раньше, чем развиваются выраженные клинические изменения диска зрительного нерва и появляется расстройство регуляции внутриглазного давления, нуждаются в более эффективных лечебных мерах—комплексной медикаментозной терапии, способствующей улучшению метаболизма в тканях глаза.

Благодаря нашим исследованиям часть больных I группы была переведена во II с назначением соответствующего лечения. Таким образом, для наиболее точной диагностики ранних стадий глаукомы необходимо всестороннее обследование больных. Наряду с клиническими обязательно применение функциональных методов исследования полей зрения.

ՍԿԶԲՆԱՅԻՆ ԲԱՑԱՆԿՅԱՆ ԳՎԱՌԻԿՈՄՄԱՑՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ
ՏԵՍԱԳԱՇՏՈՒՄ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Վաղ գլաուկոմայի ստույգ ախտորոշման համար կլինիկական մեթոդների հետ համատեղ անհրաժեշտ է կիրառել տեսադաշտի հետազոտման ժամանակակից ֆունկցիոնալ հետևյալ մեթոդները.

1. կոմպրեսիոն—կամպրեսորիկ փորձը,
2. ցանցաթաղանթի կենտրոնական մասի հետազոտության հեղինակի կողմից առաջարկվող վերսահմանային վիճակագրական պերիմետրիայի մեթոդը,
3. բանակական պերիմետրիայի մեթոդը:

A. A. BABAYAN

ON FREQUENCY OF CHANGES IN THE VISUAL FIELD IN
PATIENTS WITH OPEN ANGLE GLAUCOMA

For the exact diagnosis of the early stage of glaucoma, together with the clinical methods, it is necessary to use modern functional methods of examinations of the visual fields.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Aulhorn E. Klin. Mbl. Augenheilk, 1976, Suppl. 69, 128.
2. Drance S. M. Invest. Ophthal., 1969, 8, 1, 84.
3. Goldmann H. Brit. J. Ophthal., 1972, 56, 3, 242.
4. Armaty M. F. Invest. Ophthal., 1969, 8, 105.

УДК 616.611—002—053.2

Д. А. ШАГИНЯН, Г. М. МКРТЧЯН, Т. О. КАПРИЭЛЯН

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Представлены результаты исследования содержания макро- и микроэлементов в крови у детей при остром гломерулонефрите в динамике заболевания.

Установлено, что в процессе болезни, вплоть до улучшения состояния больных, содержание алюминия, меди и железа достоверно уменьшается.

В настоящее время считается бесспорной важная биологическая роль макро- и микроэлементов при различных физиологических и патологических процессах в организме [1], в том числе при заболеваниях почек [2—4, 6—11]. Изучение закономерности изменения макро- и микроэлементов в процессе болезни дает основание в ряде случаев применять эти элементы с лечебной целью [5, 12—14].

Актуальность задачи, особенности металлургической специализации и частота заболеваемости почек у детей в Армении дали нам основание изучить макро- и микроэлементы при остром гломерулонефрите у детей в динамике заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 30 детей школьного возраста и в качестве контрольной группы 17 здоровых детей того же возраста. Обе исследуемые группы находились в идентичных условиях. Исследования проводились за период 1976—1978 гг. на базе I детской клинической больницы им. проф. О. А. Каприэляна г. Еревана. У некоторых детей давность заболевания составила более одного, в единичных случаях больше 3 месяцев. В основном наблюдалась гематурическая форма гломерулонефрита (23), у некоторых—смешанная (7).

Общее состояние больных было в основном тяжелым или средней тяжести. Из сопутствующих заболеваний отмечались хронический тонзиллит, ОРЗ, аскаридоз. Поражению почек у наших больных часто предшествовали ангины, хронический тонзиллит, ОРЗ, в единичных случаях—корь, вирусный гепатит, ветряная оспа, краснуха. У некоторых больных заболевание было выявлено после случайного анализа мочи.

Исследования макро- и микроэлементов проводились на фоне комплексного лечения. Дети получали тераолеан, пенициллин, ампицил-

лин, левомецетин, невиврамон, супрастин, димедрол, поливитамины, хлористый кальций, рутин, соответствующую диету.

Для определения макро- и микроэлементов в крови использован метод полного приближенно-количественного спектрального анализа [7] на спектрографе ИСП-30.

Таблица 1

Статистическое сопоставление содержания макро- и микроэлементов в динамике болезни

Макро-и микроэлементы	Контроль $M \pm m$	A $M \pm m$	t	p	B $M \pm m$	t	p
Si	$0,257 \pm 0,123$	$0,12 \pm 0,0167$	1,1	<0,2	$0,297 \pm 0,1028$	2,5	<0,02
Al	$0,11 \pm 0,0282$	$0,027 \pm 0,0093$	2,79	<0,001	$0,031 \pm 0,00973$	2,64	<0,01
Mg	$0,74 \pm 0,0961$	$0,6 \pm 0,0538$	1,3	<0,2	$0,572 \pm 0,493$	1,43	<0,1
Ca	$1,51 \pm 0,243$	$1,01 \pm 0,102$	1,89	<0,05	$1,305 \pm 0,191$	0,7	<0,4
Fe	$6,28 \pm 0,492$	$5,17 \pm 0,0141$	2,27	<0,02	$4,34 \pm 0,228$	3,6	<0,001
Mn	$0,00033 \pm 0,000803$	$0,00046 \pm 0,000306$	1,3	<0,1	$0,00019 \pm 0,0000776$	0,5	=0,6
Ni	$0,00083 \pm 0,000282$	$0,00035 \pm 0,0000872$	1,62	<0,1			
Ti	$0,0022 \pm 0,0005$	$0,0015 \pm 0,000526$	1	<0,3	$0,00211 \pm 0,00007$	0,5	=0,6
Cu	$0,038 \pm 0,0043$	$0,0239 \pm 0,00239$	2,8	<0,001	$0,023 \pm 0,0033$	2,76	=0,01
Pl	$0,00094 \pm 0,00028$	$0,00048 \pm 0,000425$	1,53	<0,1	$0,001445 \pm 0,000126$	1,61	=0,1
Ag	$0,00014 \pm 0,00002$	$0,00017 \pm 0,000019$	1,08	>0,3	$0,000195 \pm 0,000011$	1,97	<0,05
Zn	$0,02 \pm 0,0024$	$0,026 \pm 0,0033$	1,47	<0,1	$0,0288 \pm 0,0029$	2,36	>0,05
Ba	$0,015 \pm 0,008$	$0,0056 \pm 0,0017$	3,08	<0,001	$0,0079 \pm 0,001$	0,9	<0,3
Li	$0,036 \pm 0,0045$	$0,039 \pm 0,0056$	0,4	<0,6	$0,052 \pm 0,0104$	1,5	<0,1
P	$12,35 \pm 1,767$	$9,75 \pm 0,656$	1,37	<0,1	$10,45 \pm 0,333$	1,1	<0,2
B	$0,00068 \pm 0,000204$	$0,00048 \pm 0,000155$	1	<0,3	$0,00032 \pm 0,000061$	1,8	=0,1
Rb	$0,16 \pm 0,0511$	$0,074 \pm 0,0143$	1,62	<0,1	$0,042 \pm 0,0138$	2,23	<0,02

Примечание. Содержание микроэлементов дано в процентах к весу золы. А—содержание микроэлементов в разгаре заболевания. В—при улучшении состояния больных.

Практически нам удавалось брать кровь в количестве 2—4 см³. Спектральному анализу подвергалась зола крови. Пробу зололяли при

температуре 450°C. Оценка содержания производилась по шкале кратности $\sqrt[3]{10}$, т. е. на один математический порядок выдавалось 8 цифр (1; 1,3; 1,8; 2,4; 3,2; 4,2; 5,6; 7,5).

В крови здоровых детей обнаружены следующие макро- и микроэлементы: Si, Al, Mg, Ca, Fe, Na, K, Mn, Ni, Ti, Cu, Ag, Zn, Ba, Li, P, Rb. Эти же элементы были выделены и у больных детей. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Результаты статистической обработки данных представлены в табл. 1.

Таблица 2
Закономерности изменения содержания элементов

Начало заболевания		Улучшение состояния больных	
Больше N Mn, Ag Zn, Li	меньше N, Si, Al, Mg, Ca, Fe, Ni, Ti, Cu, Pb, Ba, P, B, Rb,	больше N Si, Pb, Ag, Zn, Li	меньше N Al, Mg, Ca, Fe, Mn, Ti, Cu, Ba, P, B, Rb

Примечание. Курсивом отмечены элементы, по которым приводимые закономерности достоверны с 95% доверительной вероятностью.

Анализ полученных данных показывает, что в начале заболевания содержание многих макро- и микроэлементов уменьшается, в частности Al, Fe, Cu, Ba, Mg, P, S. Характерно, что в начале заболевания количество таких микроэлементов, как Mn, Ag, Zn, Li, увеличивается. Улучшение состояния больных сопровождается увеличением количества Si, P при высокой концентрации Zn, Ag, Li. В период улучшения содержание Al, Fe, Cu, P, Rb, Mg, Ca, B и других остается пониженным, между тем как количество Mn, повышенное в начале заболевания, понижается после улучшения состояния больных.

Согласно данным литературы, содержание Cu в крови при заболеваниях почек колеблется в разных пределах. Некоторые авторы [5, 8, 10] отмечают увеличение, другие, наоборот,—уменьшение ее содержания в крови [3, 9]. Возможно, причиной противоречия является изучение указанными авторами контингентов больных с различными формами и фазами заболевания.

При обсуждении полученных результатов мы уделили особое внимание Al, Cu, Fe, содержание которых достоверно снижено в течение всего периода заболевания (табл. 2).

Обобщая вышеизложенное, можно прийти к заключению, что макро- и микроэлементный состав крови претерпевает определенные изменения при диффузном гломерулонефрите. Уменьшение содержания Cu, Fe при нефрите, возможно, связано с анемией, как правило, сопутствующей стойкой макрогематурии при поражении почек. С другой стороны, уменьшение содержания Cu и Fe усугубляет возникшую анемию, что позволяет рекомендовать применение Cu и Fe при диффузном гломерулонефрите, поскольку это оправдано с патогенетической точки зрения.

При назначении соответствующей диеты необходимо отдавать предпочтение продуктам с повышенным содержанием указанных микроэлементов. Несмотря на то, что некоторые микроэлементы уменьшаются недостоверно, однако при назначении диеты рекомендуется также их применение.

Кафедра детских болезней лечфака
Ереванского медицинского института

Поступила 27/II 1979 г.

Յ. Հ. ՇԱՀԻՅԱՆ, Գ. Մ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Թ. Հ. ԿԱՊՐԻԵԼԻԱՆ

**ՈՐՈՇ ՄԱԿՐՈ-ևՎ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՈՒՐ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԻ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Հոդվածում ներկայացված են մակրո- և միկրոէլեմենտների քանակության ուսումնասիրության ավյալները արյան մեջ՝ սուր գլոմերուլոնեֆրիտով տառապող երեխաների մոտ: Այդ հիվանդների մոտ նկատվում է ալյումինի, պղնձի, երկաթի քանակության ստույգ նվազում՝ ինչպես հիվանդության սկզբնական, այնպես էլ լավացման շրջանում: Առաջարկվում է օգտագործել պղնձի, երկաթի պրեպարատներ այդ հիվանդության դեպքում:

J. A. SHAHINIAN, G. M. MKRTCHIAN, T. H. KAPRIELLIAN

**CONTENT OF SOME MACRO- AND MICROELEMENTS IN BLOOD
IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS**

The content of macro-and microelements in blood during the acute glomerulonephritis was examined. In the article the results of the examinations are represented.

It was revealed that in the whole process of the disease up to recovering the content of aluminium, copper and iron decreases for certain.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
2. Грабарева Л. Ф. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1966.
3. Денисова А. Т. Урология, вып. 7, 1973, стр. 121.
4. Илясов А. И., Сайдиганиев Ш. С. Актуальные вопросы аллергологии, вып. 2 Ташкент, 1973, стр. 97.
5. Карпов Б. В. В сб.: Вопросы нефрологии детского возраста. Воронеж, 1973, стр. 94.
6. Карпов Б. В. Некоторые вопросы кардиологии микроэлементов. Воронеж, 1973, стр. 75.
7. Клер М. М. Приближенно-количественный спектральный анализ. М., 1959.
8. Сайдиганиев Ш. С. Автореферат канд. дисс. Ташкент, 1966.
9. Сорока В. Р., Пилипенко В. А., Драган А. В. Матер. I Всесоюзного съезда нефрологов 1/4 1974 г. Минск, стр. 286.
10. Суханбердина Ф. Х., Чукалина Л. Н. Педиатрия, 1975, 9, стр. 87.
11. Фролова Н. В. Некоторые вопросы кардиологии микроэлементов. Воронеж, 1973, стр. 74.
12. Yubler C. J. A. M. A., 1956, 161, 530. Цит. по: Шустов В. А. Микроэлементы в гематологии. М., 1967, стр. 106.
13. Schleisuer P. Там же.
14. Weissbecker L., Там же.

УДК 616.233—002.2—085.838

А. Г. ВОСКАНЯН

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО
ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ
ПРИ КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО-КЛИМАТИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ НА КУРОРТЕ ДИЛИЖАН

Изучена динамика показателей функции внешнего дыхания в условиях курорта Дилижан. У больных с неосложненным хроническим бронхитом показатели легочного объема, бронхиальной проходимости и газообмена достоверно улучшаются, а у больных с осложненным хроническим бронхитом наблюдается отсутствие или незначительная отрицательная динамика тех же показателей. В группе больных с осложненным хроническим бронхитом определяется меньшая степень гипервентиляции в период адаптации, что указывает на большую налаженность компенсаторных механизмов.

Установлено, что природные факторы курорта Дилижан отвечают основным требованиям, предъявляемым в комплексным лечебным и профилактическим мероприятиям при хронических бронхитах.

В настоящее время хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) все еще занимают большое место в структуре общей заболеваемости населения. Несмотря на значительные достижения современной пульмонологии вопрос лечения ХНЗЛ нельзя считать окончательно решенным. Сложность патогенеза делает необходимым соблюдение принципа комплексного воздействия на организм.

В данном исследовании мы задались целью изучить динамику показателей функции внешнего дыхания (ФВД) у больных хроническим бронхитом, прошедших курс лечения на курорте Дилижан.

Под нашим наблюдением находилось 78 больных с диффузным хроническим бронхитом легкой и средней тяжести. У 42 больных заболевание протекало гладко, у 36 с осложнениями, в связи с чем больные подразделены на две группы: I—с неосложненным хроническим бронхитом, II—с хроническим бронхитом, осложненным эмфиземой легких, пневмосклерозом, бронхоэктазией и др. Среди обследованных было 66 мужчин в возрасте от 18 до 77 лет (средний возраст 51 год) и 12 женщин в возрасте 31—69 лет (средний возраст 53 года).

За период лечения (26 дней) проводилось три обследования: в первые 2—3 дня, на 10—12-й день и по окончании лечения, на 24—25-й день. Обследования проводились в условиях относительного основного обмена.

Для каждого больного нами разрабатывался индивидуальный комплекс лечения на основании данных первого обследования с учетом течения акклиматизации и функционального состояния сердечно-сосудистой системы, психо-эмоционального состояния и функции внешнего дыхания. Помимо воздействия физических факторов курорта на организм, особое внимание уделялось также аэрозольтерапии и лечебной гимнастике. Аэрозольтерапия проводилась в три этапа. На первом этапе преследовалась цель—улучшение отделения и отхаркивания мокроты за счет

Таблица 1

Динамика показателей функции внешнего дыхания (группа I, n=42)

Показатели ФВД	Сроки обследования в днях (M±m)			P
	2—3	10—12	24—25	
ЖЕЛ в мл	2549±85	2889±86	2720±88	<0,25
ЖЕЛ в % к ДЖЕЛ	57±2,2	65±2,6	61±2,0	<0,25
РО выдоха в мл	628±11	788±12	640±13	<0,5
РО вдоха в мл	1297±44	1409±66	1308±52	>0,5
МОД в л	11,2±1,2	13,8±1,3	13,4±0,8	<0,25
МОД в % к ДМОД	196±11	241±17	235±14	<0,05
ЧД в 1 мин	18±1,6	20±1,7	20±1,8	<0,5
ДО в л	632±16	692±26	672±22	<0,1
МВЛ в л	49,7±3,5	50,0±4,2	56,7±4,8	<0,25
МВЛ в % к ДМВЛ	50,0±4,1	50,0±5,1	57,0±4,6	<0,25
РВ в л	38,8±2,8	36,5±2,5	43,3±3,1	<0,5
ОФВ ¹ в мл	1732±59	2120±71	1990±68	<0,001
Индекс Тиффно	67±5,2	73±5,8	73±5,5	<0,5
М выдоха	2,6±0,2	2,8±0,25	3,2±0,28	<0,1
М выд. в % к ДМ выд.	86±7,2	85±6,8	100±8,1	<0,25
М вдоха	1,7±0,18	3,1±0,27	3,6±0,26	<0,001
ПО ₂ в мл	418±12	343±11	433±16	<0,5
ПО ₂ в % к ДПО	183±7	160±7	194±10	<0,5
КИО ₂	37,3±2,2	24,8±1,8	32,3±1,9	<0,1

Примечание. В табл. I и II P—достоверность динамики показателей ФВД между днями поступления и выписки.

увеличения выделительной и моторной функции слизистой дыхательных путей методом ингаляции минеральной воды «Дилижан» и других разжижающих и отхаркивающих препаратов. Проводился также комплекс «дренажной» гимнастики. На втором этапе проводилась ингаляция антибактериальных препаратов и фитонцидов на фоне «экспираторной» гимнастики, на третьем — ингаляция масел, меда, витаминов на фоне «релаксационно-респираторной» гимнастики.

Наряду с аэрозольтерапией и лечебной гимнастикой все больные получали в первые 10 дней 7 инъекций 20% камфорного масла, кислород-

ные коктейли из лечебных трав с учетом функционального состояния желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы.

Широко применялись УВЧ, УФО, ультразвук, электрофорез, диатермия и ручной массаж грудной клетки, проводились активная санация носоглотки, общие морские ванны и лечебный душ. На область надпочечников назначались УВЧ, диатермия и ультразвук. Комплекс лечения проводился на фоне аэротерапии и лечебного питания при активном закаливании организма спортивными играми, лечебной физкультурой и лечебной ходьбой. Медикаментозное лечение применялось в случаях

Таблица 2
Динамика показателей функции внешнего дыхания (группа II, n=36)

Показатели ФВД	Сроки лечения в днях (M±m)			P
	2-3	10-12	24-25	
ЖЕЛ в мл	2261±75	2077±81	2182±75	<0,5
ЖЕЛ в % к ДЖЕЛ	52±2,0	48±1,8	50±1,8	>0,5
РО выд. в мл	522±12	401±16	482±14	<0,05
РО вдоха в мл	1136±38	1081±41	1092±48	<0,5
МОД в л	10,8±1,3	11,3±1,4	12,2±1,2	<0,5
МОД в % к ДМВЛ	180±12	189±13	204±15	<0,25
ЧД в 1 мин	18±1,8	19±1,5	20±2,0	<0,5
ДО в мл	603±18	595±21	608±24	>0,5
МВЛ в л	37,6±4,1	40,3±3,8	39,1±4,8	>0,5
МВЛ в % к ДМВЛ	39,9±5,2	42,7±4,8	40,5±4,5	>0,5
РВ в л	26,8±2,2	29,0±2,5	26,9±2,4	>0,5
ОФВ ¹ в мл	1190±52	1219±66	1172±57	>0,5
Индекс Тиффно	53±4,3	58±5,0	54±4,8	>0,5
М выдоха	2,0±0,17	2,2±0,2	2,0±0,18	>0,5
М выд. в % КДМ выд.	80±6,4	110±7,0	83±6,5	>0,5
ДМ выдоха	2,4±0,19	2,0±0,21	2,3±0,23	>0,5
М вдоха	2,4±0,25	2,8±0,23	2,8±0,26	<0,5
ПО ₂ в мл	333±10	518±16	332±14	>0,5
ПО ₂ в % к ДПО	163±8	206±11	160±9	>0,5
КИО ₂	30,8±1,7	45,8±2,0	27,2±1,4	<0,25

явного воспаления в бронхо-легочной системе со сдвигами в лейкоформуле и температурной реакцией. При введении лекарств предпочтение отдавалось ингаляционному методу.

Анализ полученных в динамике показателей легочных объемов, бронхиальной проходимости и газообмена у больных с осложненным бронхитом, как видно из табл. 2, выявляет незначительные изменения, что свидетельствует о явном снижении функциональных и резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. Отсутствие динамики ЖЕЛ говорит об обструктивных изменениях в легких, нарушении их эластических свойств.

Как следует из табл. 1, ЖЕЛ, ДО, РО вдоха и выдоха у больных с неосложненным бронхитом значительно увеличились к 10—12-му дню и несколько понизились к 24—25-му дню лечения. Такая динамичность этих показателей ФВД говорит о резервных возможностях эластических свойств аппарата внешнего дыхания. Некоторое снижение ЖЕЛ, МОД, ДО, РО к 24—25-му дню по сравнению с 10—12-ым днем лечения является следствием выбора организмом более оптимального режима работы систем внутреннего дыхания, дающего возможность уменьшить гипервентиляцию. Нам представляется, что чем больше степень увеличения емкостей и объемов легких в период адаптации, тем в лучшем состоянии резервные возможности аппарата дыхания.

Таблица 3

Динамика некоторых показателей крови (n=78)

Показатели крови	Группа I (n=42)			Группа II (n=36)		
	сроки обследования в днях ($M \pm m$)					
	2—3-й	10—12-й	24—25-й	2—3-й	10—12-й	25—26-й
HbO ₂ (%)	93—5,8	92—5,7	98—6,4	93—5,8	95—5,4	90—5,2
Эритроциты (м.м)	4,6	4,7	5,1	4,8	5,0	4,7
Время кровотока, сек (легкое—ухо)	5,6	5,5	5,6	5,2	5,6	5,3

Под влиянием комплексного санаторно-климатического лечения наблюдается улучшение бронхиальной проходимости в группе больных с неосложненным бронхитом, на что указывает увеличение ОФВ₁, индекса Тиффно и мощность (М) выдоха (табл. 1). Улучшение бронхиальной проходимости выявляется уже к 10—12-му дню и сохраняется до конца лечения. Отсутствие динамики этих же показателей у больных с осложненным бронхитом указывает на необратимые изменения в стенке бронхов. МВЛ, как и показатели бронхиальной проходимости, у больных с неосложненным бронхитом увеличивается на протяжении всего лечения. Интересно отметить, что в группе больных с осложненным бронхитом по сравнению с неосложненным определяется меньшая степень гипервентиляции, что, вероятно, указывает на большую налаженность компенсаторных механизмов организма, обуславливающих энергетически более щадящий режим.

У больных с неосложненным бронхитом к концу лечения поглощение кислорода (ПО₂) увеличилось на фоне повышения коэффициента использования кислорода (КИО₂), тогда как у больных с осложненным бронхитом эти же показатели увеличивались к 10—12-му дню и уменьшались к концу лечения. Очевидно, это связано с резким увеличением количества эритроцитов в периферической крови и уменьшением скорости кровотока в малом круге кровообращения у больных с осложненным бронхитом к 10—12-му дню лечения (табл. 3). Из данных этой же таб-

лицы следует, что насыщение крови кислородом (HbO_2) достоверно повышалось у больных с неосложненным бронхитом к 24—25-му дню лечения, тогда как при осложненном бронхите после некоторого повышения к 10—12-му дню оно резко уменьшилось к концу лечения.

Анализ биомеханизма действия природных факторов курорта Дилижан позволяет считать их благоприятными для санаторно-климатического лечения хронических бронхитов. Однако при санаторно-курортном отборе необходимо учитывать состояние функции внешнего дыхания, а при назначении санаторно-климатического лечения их воздействие на состояние функциональных систем организма, обеспечивающих конечный результат лечения.

IV Главное Управление
при МЗ Арм.ССР

Поступила 1/V 1979 г.

Ա. Գ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇԵՉԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՐՈՆԽԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԴԻԼԻՋԱՆ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԱԿԱՆ
ՍԱՆԱՏՈՐ-ԿՈՒՐՈՐՏԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Առողջարանային Դիլիջանի պայմաններում ուսումնասիրված է խրոնիկական բրոնխիտով հիվանդների արտաքին շնչառական ֆունկցիայի դինամիկան: Պարզված է, որ ոչ բարդացած խրոնիկական բրոնխիտով հիվանդների թոքերի ծավալը, բրոնխների անցելիությունը և զազերի փոխանակությունը բուժման վերջում լավանում են: Բարդացած խրոնիկական բրոնխիտի դեպքում արտահայտվում է աննշան կամ բացասական դինամիկա:

Բարդացած և ոչ բարդացած խրոնիկական բրոնխիտով հիվանդների խմբերի համեմատությունից պարզվել է, որ առաջին խմբի հիվանդների մոտ արտահայտված է ավելի նվազ հիպերվենտիլացիա, հատկապես ադապտացիայի ժամանակ, որը ցույց է տալիս օրգանիզմի կոմպենսատոր մեխանիզմների ավելի մեծ համակցվածություն: Դիլիջան առողջարանի բնութային գործոնները համապատասխանում են խրոնիկական բրոնխիտի կոմպլեքսային բուժման և պրոֆիլակտիկ միջոցառումների բոլոր հիմնական պահանջներին:

Բարդացած խրոնիկական բրոնխիտի բուժումը միշտ չէ, որ արդյունավետ է լինում: Այս հարկավոր է նկատի ունենալ հիվանդների ընտրության ժամանակ՝ Դիլիջան սանատոր-կուրորտային բուժման ուղարկելիս:

A. G. VOSKANIAN

THE DYNAMICS OF THE FACTORS OF EXTERNAL BREATHING
FUNCTIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS UNDER
THE COMPLEX TREATMENT AT DILIJAN HEALTH RESORT

The present investigations prove all the natural factors of Dilijan resort to have the requirements necessary for curing and rehabilitating of chronic bronchitis.

Chronic bronchitis cases without complications undergo treatment and rehabilitation more effectively.

УДК 61.796+612.766.1:796

Г. Л. МУРАДЯН, А. Г. КАРАПЕТЯН, В. П. АГАКАРЯН, Ю. М. ПОГОСЯН

УПРОЩЕННЫЙ КОМПЛЕКС СБОРА И ИЗМЕРЕНИЯ ОБЪЕМА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У СПОРТСМЕНОВ

Рекомендован упрощенный комплекс сбора и измерения объема выдыхаемого воздуха, с помощью которого можно одновременно измерять частоту и минутный объем дыхания, а также брать пробы выдыхаемого воздуха в пелоты для газоанализа. Комплекс значительно ускоряет получение исходных данных внешнего дыхания и увеличивает производительность работы.

Вопрос энергетики двигательной деятельности был и остается одним из важнейших в физиологии труда и спорта. Интерес к этой проблеме обусловлен тем, что в последние годы значительно возрос объем и интенсивность тренировочных нагрузок, а регулирование тренировочного процесса невозможно без изучения аэробной и анаэробной производительности спортсмена.

Установлено, что исследование динамики энергетического обмена у спортсменов во время тренировочных занятий дает возможность оценить эффективность тренировочного процесса, а также вскрыть предельные возможности организма, тем самым способствовать более правильному планированию как объема интенсивности тренировочных нагрузок, так и прогнозированию роста спортивных достижений.

В настоящее время с целью изучения объема и химического состава выдыхаемого воздуха наряду с методом Дугласа-Холдена применяется большое число различных модификаций [3—5, 8, 10, 11]. Большинство из предложенных методов малопродуктивны и не нашли широкого применения в спортивной практике. В отдельных случаях были сделаны попытки повысить производительность методов регистрации параметров внешнего дыхания. А. Г. Дембо [3] величину легочной вентиляции определял путем выдоха в маску через гофрированную трубку и трехходовой кран в газовый счетчик, минуя при этом забор воздуха в мешке Дугласа. Как указывает автор, при использовании сухих газовых счетчиков ошибка невелика и не зависит от скорости прохождения воздуха через счетчик, что позволяет проводить исследование путем дыхания исследуемого в газовый счетчик без предварительного набора воздуха в мешке Дугласа.

Другие авторы [1, 2] рекомендовали методику автоматической регистрации частоты дыхания. Ряд методик предложен для отбора проб [2, 5].

В нашей рекомендации мы стремились этот вопрос решить комплексно. Предлагаемый комплекс (рис. 1) состоит из следующих основных частей: маска (1), изготовленная из эластической резины. Спереди, на нижней части маски, с каждой стороны имеется по круглому отверстию диаметром 3,0 см с привинчивающимися потрубками. Отверстия снабжены дыхательными клапанами, из одного из них воздух поступает в маску, а из другого выходит из нее. С целью уменьшения мертвого пространства между вдыхательным и выдыхательным клапанами последние максимально приближены к маске. Вдыхательная потрубка с отводом в виде гофрированной трубки (2) присоединена к трехходовому крану (3). В нерабочем положении воздух поступает в гофрированную трубку сразу из атмосферы. В рабочем положении воздух поступает в гофрированную трубку через газовый счетчик типа ЗГКФ-6 (4). К выдыхательному потрубке маски между выдыхательным клапаном и вторым клапаном (9), находящемся на пути выдыхаемого воздуха, присоединена тонкая трубка (5) диаметром 0,2—0,3 см для взятия проб выдыхаемого из камеры воздуха.

Цель второго клапана на выдыхательной потрубке—исключить возможность смешивания атмосферного воздуха с выдыхаемым и создать закрытую камеру для взятия пробы выдыхаемого воздуха через тонкую трубку (5), которая соединена с компрессором (6), предназначенным для отбора проб выдыхаемого воздуха в пелоты емкостью 1,5—2 л (7) через пятиходовое распределительное устройство (8).

Дополнительный клапан на пути выдыхаемого воздуха существенным сопротивлением не является (5—7 мм водного столба).

К оси (10) дополнительного клапана присоединен миниатюрный магнит (11), который во время каждого выдоха поднимается и замыкает герконовый контакт (12), расположенный на стенке второго клапана, соединенного с сетью счетчика частоты дыхания типа СБ-1 М/100 (13). Компрессор питается от переменного тока 220—127 в, а счетчик—постоянным током 12 в.

Работа с помощью предлагаемого комплекса заключается в следующем: сначала проверяется герметичность прилегания маски к лицу, для чего испытуемому предлагается сделать вдох, закрывая при этом трехходовой кран. Убедившись в плотном прилегании маски, оператор приступает к исследованию. Вначале регистрируются цифры газового счетчика и счетчика, указывающего частоту дыхания, поворачивая трехходовой кран в рабочее положение, включается компрессор и производится отбор пробы воздуха в пелот для анализа. При переходе от состояния покоя к работе или с одного режима работы на другой время фиксируется по секундомеру. Регистрируются показания газового счетчика и счетчика частоты дыхания. Одновременно с этими операциями ручка

пятиходового распределительного устройства переводится на последующий пелот для отбора выдыхаемого воздуха.

После оксигенации эксперимента трехходовой кран переключается на нерабочее положение, выключается счетчик частоты дыхания и компрессор, при этом продолжают регистрироваться цифры газового счетчика и счетчика частоты дыхания.

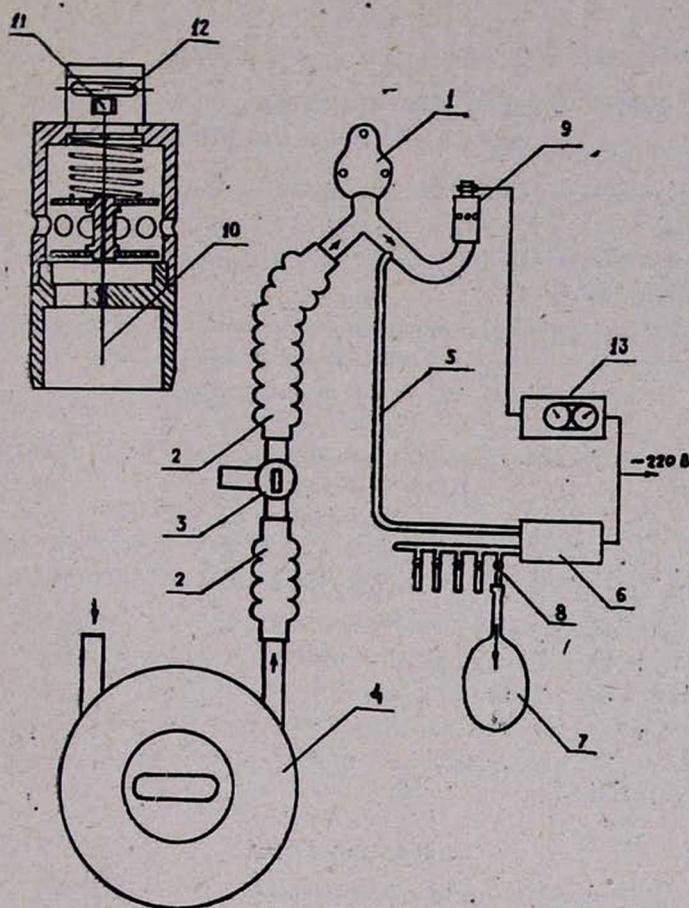


Рис. 1. Принципиальная схема комплекса для сбора и измерения объема выдыхаемого воздуха у спортсменов. 1. Маска. 2. Гофрированная трубка. 3. Трехходовой кран. 4. Газовый счетчик. 5. Трубка для взятия проб выдыхаемого воздуха. 6. Компрессор. 7. Пелот. 8. Пятиходовое распределительное устройство. 9. Второй клапан. 10. Ось второго клапана. 11. Магнит. 12. Герконовый контакт. 13. Счетчик частоты дыхания.

С помощью рекомендуемого комплекса нами произведено около 1500 исследований, и все это время предлагаемый комплекс работал безотказно и надежно.

Таким образом, рекомендуемый нами комплекс значительно повышает производительность работы и дает возможность одновременно измерять объем выдыхаемого воздуха, частоту дыхания, а также

производить отбор воздуха для газоанализа. Наш метод не уступает своей универсальностью общепринятому методу (с использованием мешков Дугласа), и, что важно для спортивной практики, с его помощью можно проводить измерения не только в покое, но и во время дозированной физической нагрузки.

Проблемная лаборатория
Армянского института физкультуры

Поступила 17/V 1979 г.

Գ. Լ. ՄՈՒՐԱԴԻԱՆ, Ա. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏԻԱՆ, Վ. Փ. ԱՂԱՔԱՐԵԱՆ, Յու. Մ. ՊՈՂՈՍԻԱՆ

ՍՊՈՐՏԱԾԵՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՏԱՇՆՁՈՂ ՕԳԻ ՀԱՎԱՔՄԱՆ
ԵՎ ՉԱՓՄԱՆ ՊԱՐԶԵՑՎԱԾ ՀԱՄԱԼԻՐ

Արտաշնչած օդի հավաքման և չափման համար առաջարկվում է պարզեցված համալիր, որը հնարավորություն է տալիս միաժամանակ չափել շնչառության հաճախականությունը և ծավալը, ինչպես նաև վերցնել օդի նմուշ գաղափարալիցի համար:

Համալիրը բավականին արագացնում է արտաքին շնչառության նախնական տվյալների ստացումը և մեծացնում է աշխատանքի արտադրողականությունը, կրճատելով դժարված աշխատողների թիվը:

G. L. MOURADIAN, A. H. KARAPETIAN, V. P. AGHAKARIAN,
YU. M. POGHOSSIAN

A SIMPLIFIED COMPLEX FOR COLLECTING AND MEASURING
THE VOLUME OF THE EXPIRED AIR IN SPORTSMEN

A simplified complex for collecting and measuring the volume of the expired air is recommended. This helps to measure respiration frequency and minute volume, simultaneously, and also to take the sample of the expired air for the gas analysis. The complex helps to get the initial data of external respiration much quicker and increases the productivity of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахундов К. М., Мардаков М. Э. Теория и практика физической культуры, 1979, 2, стр. 51.
2. Большаков Ю. Л., Большаков Е. Л., Адамович И. М. Теория и практика физической культуры, 1974, 2 стр. 70.
3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. М., 1957.
4. Монахов В. И. Измерение расхода и количества жидкости газа и пара. М.—Л., 1962.
5. Низовцев В. П. Дыхательная скрытая недостаточность и ее моделирование. М., 1978.
6. Утяжышев Р. И., Неумывакин И. П., Шовкопляс А. М. В сб.: Современные приборы и техника физиологического эксперимента. М., 1969, стр. 127.
7. Ширковец Е. А., Конрад А. Н., Зинченко Н. П. Теория и практика физической культуры, 1974, 10, стр. 60.
8. Astrand P. O., Saltin B. J. Appl. physiol., 1961, 16 (6), 971.
9. Enghoff E., Enghoff H. Zur Technik des Gasstoffwechselbestimmung. Kgl. Svenske vetenskap. Handl., 1953, 4, 2, 3.
10. Gansl R. W., Von Huss H. D. Arbeitsphysiol., 1953, 15, 3, 207.
11. Hendrik A. Z. ges. inn. Med., 1961, 16, 8, 19.

УДК 612.275.1 : 796

И. В. АУЛИК, Г. А. САРКИСЯН, О. Г. ГОЛУБЕВА

2,3-ДИФОСФОГЛИЦЕРАТ В ЭРИТРОЦИТАХ СПОРТСМЕНОВ ПРИ АДАПТАЦИИ К СРЕДНЕГОРЬЮ

Установлено, что адаптация спортсменов к условиям среднегорья сопровождается колебательным приростом 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах, а также концентрации эритроцитов и гемоглобина.

После возвращения на равнину отмечается некоторое понижение изучаемых показателей.

В регуляции средства гемоглобина к кислороду могут участвовать низкомолекулярные вещества, образующиеся внутри эритроцитов.

Так, средство Нв к O_2 уменьшается с увеличением концентрации 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ), который образуется в результате особой незаконченной последовательности гликолитических реакций в эритроцитах [4]. Общепринято мнение о том, что сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, вызванный повышением концентрации 2,3-ДФГ, приводит к увеличенному снабжению тканей кислородом [8]. Показано, что хроническая гипоксемия сопровождается повышением уровня 2,3-ДФГ [11]. Известно также, что концентрация 2,3-ДФГ возрастает непосредственно при интенсивных мышечных нагрузках.

Вопрос о комбинированном воздействии гипоксической и двигательной гипоксии—условия, в которые попадают спортсмены при тренировке в среднегорье,—остается мало изученным.

Задачей настоящего исследования явилось изучение динамики 2,3-ДФГ у группы спортсменов, пребывающих на тренировочном сборе в Цахкадзоре (около 2000 м над уровнем моря).

В исследовании участвовало 14 спортсменов, в основном легкоатлеты 1-го спортивного разряда, в возрасте 21—24 года.

Концентрация гемоглобина определялась фотометрически цианметгемоглобиновым методом с трансформирующим раствором Драбкина. Количество эритроцитов также измерялось на ФЭК.

Содержание 2, 3-ДФГ определялось в венозной крови (забор из локтевой вены) неферментативным методом Л. И. Виноградовой с соавторами [1] по разнице между результатами измерений общего и неорганического фосфора. Результаты представлены в миллимолях на один мл эритроцитов (ммоль/мл э).

Для оценки достоверности различий средних показателей использовался непараметрический критерий знаков [3]. Указанные показатели фиксировались всего пять раз: на равнине, на 3—4, 10—11 и 17—18-й дни пребывания в среднегорье и после возвращения на уровень моря. Тренировочный сбор состоял из трехнедельных микроциклов с трехразовой тренировкой в день и одним днем отдыха в каждом микроцикле. К тренировкам в полном объеме спортсмены приступили с третьего дня пребывания в среднегорье.

Питание было полноценным. Спортсмены получали аэровит по одной таблетке и гемостимулин по 1,5 г ежедневно в течение всего сбора.

Динамика индивидуальных показателей количества эритроцитов, гемоглобина и 2,3-ДФГ в эритроцитах представлена в табл. 1.

Как видно из приведенных данных, наблюдается колебательный прирост содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах, также количества эритроцитов и гемоглобина. Сдвиги средних величин изучаемых показателей происходят параллельно и достигают максимума к концу третьей недели пребывания в среднегорье.

К этому времени отмечено удвоение среднего содержания 2,3-ДФГ, а количество гемоглобина и эритроцитов увеличилось на 18 и 30% соответственно.

На 3—4-й дни после возвращения на равнину средние величины изучаемых показателей понизились, но остались достоверно выше (2,3-ДФГ—на 40%) по сравнению с исходными.

После инициального прироста 2,3-ДФГ на 60% за первые трое суток пребывания на высоте последовало его понижение к десятому дню на 20%. В течение следующей недели вновь отмечен резкий прирост 2,3-ДФГ на 60%. Динамика показателей количества гемоглобина и эритроцитов имела аналогичный фазовый характер.

Внутриклеточная концентрация 2,3-ДФГ является одним из основных факторов, контролирующих сродство гемоглобина к кислороду. Ряд исследователей отмечают увеличение содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах людей и животных (симулированная высота в барокамере) в средне- и высокогорье, которое наступает уже на первые сутки после переезда на высоту [6, 7, 99, 11 и др.]. Так, Lefant et al. [11] нашли достоверный прирост 2,3-ДФГ на 56%, что согласуется с нашими данными в начале пребывания на высоте. С другой стороны, Astrup et al. [5] отмечают недостоверный прирост этого показателя всего на 27%, что противоречит результатам большинства работ.

Разные результаты получены при изучении изменений содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах под воздействием острых мышечных нагрузок различной продолжительности и систематической тренировки. Pelliscia [13] обнаружил непродолжительный прирост 2,3-ДФГ при кратковременной нагрузке, но не нашел изменений при длительной тренировке. Shappell et al. [16], наоборот, не нашли увеличения 2,3-ДФГ при острой нагрузке и отмечают небольшой (на 5,5%) прирост только после вось-

миндельной тренировки. Hasart et al. [10] после 12-недельной тренировки изменений в концентрации 2,3-ДФГ не обнаружили. На наличие фазности в показателях «красной крови» в условиях гипоксии указывают Б. В. Малкин и Е. Б. Гиппенрейтер [2]. Временный спад изучаемых показателей на 10-й день пребывания в среднегорье можно объяснить подавлением гемопоэза и преобладанием деструкции клеточных элементов крови под воздействием начала интенсивных физических нагрузок, что согласуется с данными ряда авторов [2, 12, 14 и др.]. Как видно из приведенных результатов (таблица), сдвиги концентрации 2,3-ДФГ в этом периоде имели индивидуальные различия. У большинства обследованных лиц (7 чел.) наблюдалось понижение, у одного небольшой прирост, а у остальных четырех показатель не изменялся.

На последующей фазе акклиматизации, после вхождения в тренировочный режим, кислородная емкость крови и содержание 2,3-ДФГ значительно повысились. Надо полагать, что достижение относительно высокого уровня последнего является результатом комбинированного воздействия гипоксической и двигательной гипоксии. Понижение сродства гемоглобина к кислороду под влиянием физической активности на высоте отмечено также Rörth et al. [15]. По-видимому, гемопоэзу способствовало богатое белками питание и препарат железа.

Резюмируя сказанное, можно заключить, что интенсивные физические упражнения, выполняемые на умеренной высоте, после начальной ингибирующей фазы являются дополнительным стимулом образования 2,3-ДФГ в эритроцитах, облегчая таким образом отдачу кислорода в работающих мышцах в напряженных условиях комбинированной гипоксической и двигательной гипоксии.

Латвийский и Армянский институты
физической культуры

Поступила 7/IX 1979.

Ի. Վ. ԱՌԻԼՎ, Գ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Օ. Գ. ԳՈՂՈՒԲԵՎՍԿԻ

2,3-ԴԻՖՖՈՍՖՈԳԼԻՑԵՐԱՏԸ ՄԱՐՁԻԿՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԵՋ՝ ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻՆ ՀԱՐՄԱՐՎԵԼՈՒ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Աշխատանքում նշվում է, որ մարզիկների հարմարվածությունը միջին լեռնային պայմաններին ուղեկցվում է էրիթրոցիտների մեջ 2,3-դիֆոսֆոգլիցերատի տատանվող աճով, ինչպես նաև էրիթրոցիտների ու հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի ավելացումով:

Հարթավայր վերադառնալուց 3—4 օր անց նկատվում է ուսումնասիրվող ցուցանիշների որոշակի նվազում, մնալով, սակայն, բավականին բարձր սկզբնական մակարդակի նկատմամբ:

2,3-DIPHOSPHOGLYCERAT IN SPORTSMEN ERYTHROCYTES IN ADAPTATION TO MIDDLE MOUNTAINOUS REGION

It is revealed that adaptation of sportsmen to the conditions of middle mountainous regions is accompanied by fluctuative increase of 2,3-diphosphoglycerat in erythrocytes and also concentrations of erythrocytes and hemoglobin.

On returning to the plain regions (3—4 days) some decrease of investigated indices is marked. However, it certainly remains higher if compared with the initial data.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Л. И., Багрянцева С. Ю., Девиз Г. В. Лаб. дело, 1976, 8, стр. 490.
2. Малкин В. Б., Гиппенрейтер Е. Б. Проблемы космической биологии, том 35. М., 1977, стр. 29.
3. Урбах В. Ю. В кн.: Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. М., 1975, стр. 156.
4. Хочака П., Сомеро Дж. В кн.: Стратегия биохимической адаптации. М., 1977, стр. 364.
5. Astrup P., Orbell N., Rörth B. In: *Alpiner Hochleistungstest. Fine interdisciplinary Studie.* Bern—Stuttgart—Wien, 1973, S. 131.
6. Baumann R., Bauer Ch., Bartels H. *Respir. Physiol.*, 1971, 11, 2, 135.
7. Benesch R. a. Benesch R. E. *Biochem. and Biophys. Res. Commun.*, 1967, 26, 2, 162.
8. Duhm J. In: *Oxygen transport to tissue*, Plenum press, New York—London, 1973, vol. A, p. 179.
9. Eaton J. W., Brewer G. J., Grover R. F. *J. Lab. Clin. Med.*, 1969, 73, 4, 603.
10. Hasart E., Roth W., Härtel R., *Med. u. Sport*, 1975, 15, 11, 349.
11. Lenfant C., Torrance J., English E., Finch C. A., Reynafarje C., Ramos J., Faure J. J. *Clin. Invest.*, 1968, 47, 12, 2652.
12. Muralt A. In: *The physiological effects of high altitude.* Oxford—London—New York—Paris, 1964, p. 84, 13^a.
13. Pelllicci A. *Med. d. Sport. (Roma)*, 1976, 29, 7, 281.
14. Remes K., Häkänen M., Vuopio P., Petokallio P. *J. Sport Med.*, 1975, 15, 2, 113.
15. Rörth M., Nygaard S. F., Parving H. H. *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 1972, 29, 3, 329.
16. Shappell S. D., Murray J. A., Bellingham A. J., Woodson R. D., Detter J. C., Lenfant C. J. *J. Appl. Physiol.*, 1971, 30, 6, 827.

УДК 616.361—009.7—073.584

А. Г. ПЕТРОСЯН

К ВОПРОСУ ОБРАЗОВАНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

При помощи инфракрасной спектроскопии исследовались камни общего желчного протока. Установлено, что по составу и структуре можно определить, образованы камни в общем желчном протоке или мигрировали из желчного пузыря.

Одной из частных причин, ведущих к непроходимости и гипертензии желчных протоков, являются камни в печеночных и общем желчном протоках. По данным В. В. Виноградова и З. А. Цхакая [1], камни в желчных протоках встречаются у 20—30% из общего числа больных желчнокаменной болезнью. В их наблюдениях первичный холедохолитиаз встречается редко—в 1—3% случаев. В литературе имеются весьма разноречивые данные о резидуальных и повторных камнях. П. Малле-Ги [2] считает, что после перенесенной холедохотомии не остается факторов, которые могли бы способствовать образованию повторных камней в общем желчном протоке, и делает вывод, что имеющиеся в нем камни резидуальные, не замеченные в ходе операции.

Для изучения желчнокаменной болезни нами с 1976 г. применяется метод инфракрасной спектроскопии, подробно описанный ранее [3, 4]. Краткая методика оводится к следующему: после механической очистки камень растворяется в хлороформе, исследуется отдельно растворимая и нерастворимая часть. Растворимая часть состояла из чистого холестерина, а нерастворимая—из желчных кислот, билирубина, белка и тегарина. Указанные вещества исследовались и послойно (в центре камня и по периферии). Полученные спектроскопические данные сравнивались с эталонными соединениями. Оказалось, что нерастворимая фракция составляет остов камней и после растворения холестерина структура желчного камня быстро разрушается. В камнях из желчного пузыря нерастворимая фракция составляет 8—10% и умеренно растет от центра к периферии. Одновременно все эти камни исследовались при помощи эмиссионного спектрального анализа (для определения микроэлементов и тяжелых элементов по слоям и фракциям). Были изучены также срезы камней строго по центру. Камни желчного пузыря были слоистыми и по составу и структуре мало отличались друг от друга [4]. В камнях как холедоха, так и желчного пузыря микроэлементы и тяжелые элементы обнаруживались только в

нерастворимой фракции, однако абсолютное количество их в камнях холедоха было намного выше, чем в камнях желчного пузыря.

При исследовании желчных камней мы обнаружили одну особенность. У двух больных при повторной операции камни, удаленные из общего желчного протока, по составу и структуре напоминали камни из желчного пузыря и резко отличались от других камней, удаленных из общего желчного протока. Характеристика камней холедоха приведена в таблице, в которой указанные камни под № 1, 2 сравниваются с остальными камнями, удаленными из общего желчного протока (№ 3, 4, 5).

Таблица

№ образца	Послойная картина камней	Соотношение нерастворимой и растворимой фракций	Гомогенность, плотность, наличие микроэлементов
1	слоистые, в центре бледные	9:91	круглые, негомогенные, слои четко определяются, консистенция, как у камней желчного пузыря, микроэлементов столько, сколько в камнях желчного пузыря
2	напоминают камни желчного пузыря, единичные	18,4:81,6	
3	слоев нет, камни напоминают ржавчину, множественные	77:23	гомогенные, с неровными краями, сравнительно плотные, концентрация микроэлементов и тяжелых металлов больше, чем в камнях желчного пузыря
4		84:16	
5		68:32	

Можно предположить, что камни типа 1 и 2-го образца в холедохе резидуальные, мигрировались из желчного пузыря и были оставлены при первой операции. Камни 3, 4, 5-го образца образовались первично в общем желчном протоке, так как по составу и слоям резко отличаются от камней желчного пузыря.

Таким образом, из наших наблюдений следует, что камни в общем желчном протоке могут образовываться как первично, так и мигрировать из желчного пузыря.

Арташатак ЦРБ

Поступила 23/III.1980 г.

Ա. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԼԵՂԱՍՈՐԱՆԻ ՔԱՐԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Ինֆրակարմիր սպեկտրասկոպիայի օգնությամբ լեղածորանի քարերի կառուցվածքի և բաղադրության ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս պարզել, թե որտեղ և ինչպես են առաջացել դրանք (լեղածորանում՝ առաջնային ձևով, կամ անցել են լեղապարկից՝ միգրացիայի միջոցով):

ON THE ORIGINE OF COMMON GALL DUCT STONES

The common gall duct stones were studied under the infrared spectors. According to the structure and the contents of the gall stones it was easily differentiated whether they were in the common gall duct originally or they had come there from the gall bladder.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов В. В., Цхакая Э. А.* Непроходимость желчных путей. М., 1977.
2. *Малле-Ги П.* Синдром после холецистэктомии. М., 1973.
3. *Петросян А. Г.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1979, 6, стр. 101.
4. *Петросян А. Г.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 1, стр. 98.