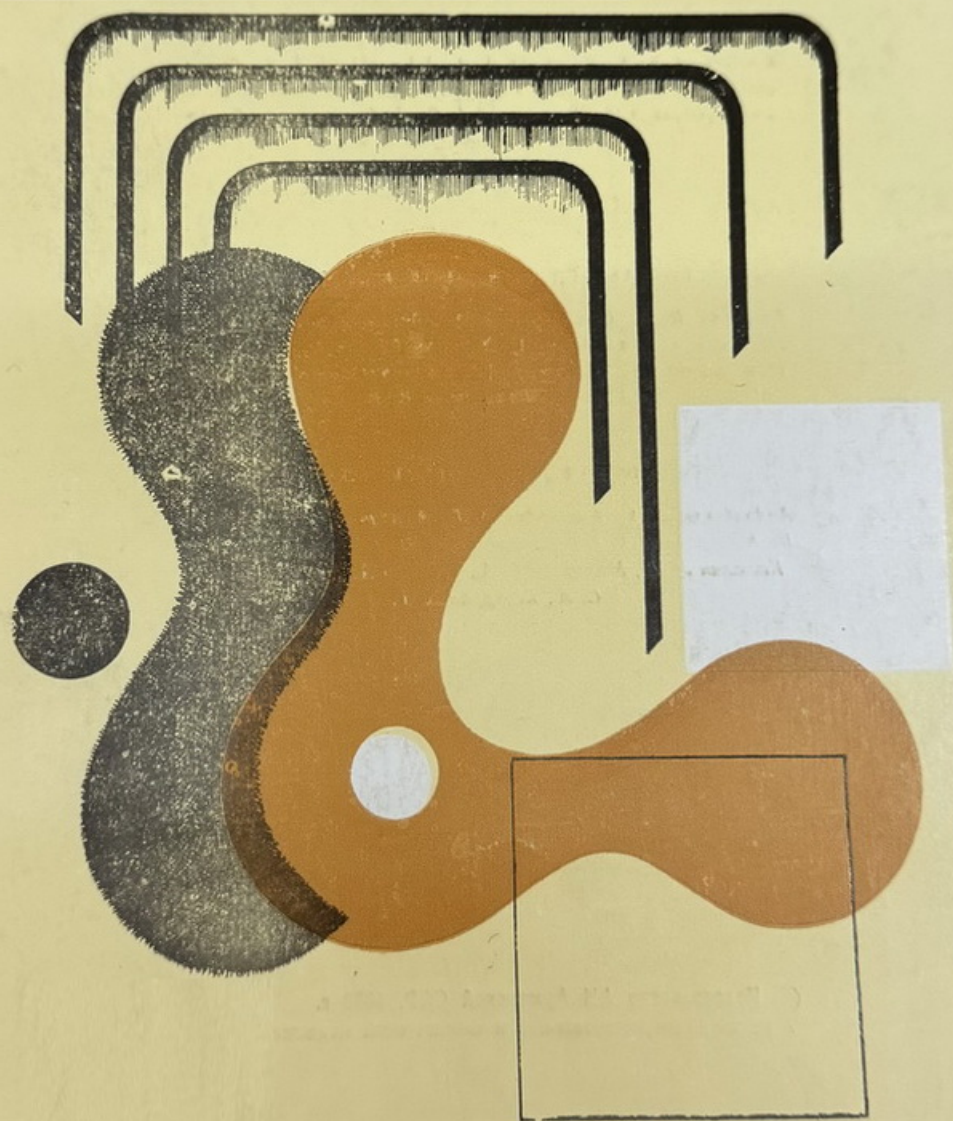


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՆ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՈՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Ասովածատյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (խմբագրի տեղակալ), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա. (խմբագրի տեղակալ), Յանարյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղդասյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառուրդյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրաբյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствац-
триан 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., Бунятян Г. Х., Григорян В. З.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А.,
Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Դեղքան Ի. Բ.—Գ. Ա. Մեղրեյան (ծննդյան 100-ամյակին)	7
Քակալյան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա.—Դուտատիոնպերօքիդային և զուտատիոնոն- դուտատային ակտիվության ու թիւային խմբերի պարունակության փոփոխու- միւնները Ֆլյուորոգի ժամանակ	10
Բուլոչեիկ Ե. Դ.—Բարձր շերմատիճանի ազդեցությունը ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի առաջ բերված ցնցումների ակտիվության վրա	15
Մխեյան Է. Ե., Ակապով Ս. Է., Սազկի Օ. Պ.—Դիֆուզիոնների դերը թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ագրեգացիայի պրոցեսում	20
Մկրտչյան Վ. Ա., Դավիդյան Ն. Ռ., Չոբանյան Է. Ն., Հովհաննիսյան Վ. Ի., Սևանց Լ. Գ., Շամբրյան Է. Ա., Ռաֆայելյան Ռ. Գ.—Ջերմային այրվածքների բուժումը փորձում թիմուսի պոլիպեպտիդային էքստրակտով	25
Վասիլյան Ս. Ս., Ալեքսանյան Ռ. Ա., Մառաշյան Է. Ս.—Յ, Գ-Դիպլոքսիբենզոական թթու- ների ածինալաթիոնների ածանցյալների շարքից նոր հակառիթմիկ դեղամիջոց- ների որոնում	32
Սիմոնյան Մ. Ա., Մինասյան Գ. Մ.—Սուպերօքսիդիզմատազայի ազդեցությունը սպիտակ առնեսների կենսոնակության վրա ունեցնող նառաջաթման ժամանակ	37
Մանուկյան Լ. Ա.—Ձուտապային պատյանների ավշային անոթների հարցի շուրջ	40
Կլիմենկով Ա. Ա., Պետիա Տ. Պ., Վիշնյակով Ա. Ա., Կոմով Դ. Վ., Խոխե Ա. Բ., Պա- րիկով Ս. Մ., Ժուրբով Ն. Ի., Սոսին Վ. Մ.—Փորձում լյարդի հյուսվածքի վրա սառնածին ազդեցության հետևանքները	44
Մադրյան Վ. Ս., Տիգա Գ. Գ.—Կորոնար աթերոսկլերոզով հիվանդների կարդիոգինամի- կական և հասակային փոփոխությունները բուժման ազդեցությամբ	50
Նազիբյան Գ. Ա., Ազոյան Ի. Ս.—Պրոֆեսիոնալ բրոնխիտների կլինիկա-ֆունկցիոնալ բնորոշումը	56
Մուրադյան Ա. Ռ.—Օրգանիզմի մետաբոլիկ ռեակցիան երիկամային խրոնիկական ան- բավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ տեղիմալ շրջանում	61
Ղազարյան Հ. Գ.—Վահանգեղծի ֆուլկուլների որոշ պարամետրերի համեմատական պատկերը հետծննդյան օնտոգենեզում Երևան քաղաքի բնակչության տվյալներով	66
Պաղոսյան Ա. Մ.—Ջերմաշափման, էնդոքրաֆիայի և ասպիրացիոն պոնկցիայի կոմպլեք- սային կիրառումը խսկիկ հանգուցային ձևի հիվանդությունների տարբերակիչ ախտորոշման համար	69
Քառամյան Ռ. Կ.—ՀՍՍՀ Ջանգեղուրի շրջաններում ազգաբնակչության վահանաձև գեղձի միճակի մասին	74
Բաբլումյան Մ. Ա.—Հաստ աղու անանցելիության մի քանի ձևերի կոնսերվատիվ բուժ- ման մասին	78
Տարխանով Կ. Ռ.—Սեռական ֆունկցիայի խանգարումով հիվանդների ներքին զստա- յին զարկերակի սեղևկոթով կաթետրիզացիայի մեթոդիկան	82
Ստեփանյան Ա. Վ., Կուլմիև Տ. Վ., Կոշաթիևսկայա Վ. Ի.—Ենթակեղևային ճակատա- յին համախտանշի տարատեսակների ներքո-հոգեբանական վերլուծությունը	87
Հակոբյան Լ. Հ., Արավյան Մ. Ս., Գրիգորյան Դ. Զ., Քալանթարով Ե. Գ., Առաֆեյ- յան Ռ. Ն.—Ածխաջրածնային փոխանակության միճակը կանանց մոտ հետծննդյան շրջանում, որոնք ծննդաբերել են խոշոր պտուղ	94
Պետրոսյան Ա. Գ.—Լեղաքարերի կլինիկայի ուսումնասիրությունը ինֆրակարմիր սպեկտրոսկոպիայի օգնությամբ	97

Ամփոփումներ

Արզումանյան Ա. Մ.—Հոգեծին գերշարժումների որոշ կլինիկական ասպեկտներ	102
Միանեսարյան Ի. Տ.—Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում միջնախատա- յին միջնապատի արատի շտկման ժամանակ որոշ հեմատոլոգիական տեղա- շարժերի նշանակության մասին	109
Նազարբեյան Ռ. Ա., Բաբայան Է. Ա., Սարգսյան Ժ. Հ., Դարբինյան Գ. Վ.—Քսան- թոգենատներով խրոնիկական թունավորման ժամանակ նկատվող ֆունկցիոնալ և բիոքիմիական խանգարումները և նրանց վերականգնումը ԴԱԿԲ-ի դեղամիջոց- ներով ֆարմակոթերապիայի պայմաններում	109

СОДЕРЖАНИЕ

Геворкян И. Х., Г. А. Мелконян (к 100-летию со дня рождения)	7
Бакалян П. А., Антоян О. А. Изменение глутатионпероксидазной и глутатиноредуктазной активности и содержания тиоловых групп при флюорозе	10
Булочник Е. Д. Влияние высокой температуры на вызванную судорожную активность в коре больших полушарий	15
Мхелян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Роль гликолипидов в процессе агрегации тромбоцитов и эритроцитов	20
Мкртчян В. А., Давидян Н. Р., Чобанян Э. Н., Оганесян В. И., Севунц Л. Г., Шамирян Э. А., Рафаелян Р. Г. Полипептидный экстракт тимуса в лечении термических ожогов в эксперименте	25
Василян С. С., Алексанян Р. А., Марашян Э. С. Изыскание новых противоаритмических средств в ряду производных аминоксифиров 3,4-диалкоксибензойных кислот	32
Симонян М. А., Минасян Г. М. Влияние супероксиддисмутазы на выживаемость крыс, облученных рентгеновским излучением	37
Манукян Л. А. К вопросу о лимфатических сосудах синовиальных оболочек	40
Клименков А. А., Птуха Т. П., Вишняков А. А., Комов Д. В., Итин А. Б., Паршикова С. М., Жолобов Н. И., Сосин В. М. Результаты криогенного воздействия на ткань печени в эксперименте	44
Садоян В. С., Тиосса Г. Г. Кардиодинамика у больных коронарным атеросклерозом под влиянием лечения в зависимости от возрастного фактора	50
Наргизян Г. А., Азоян И. С. Клинико-функциональная характеристика профессиональных бронхитов	56
Мурадян А. Р. Метаболическая реакция организма в зависимости от формы терминальной стадии у больных хронической почечной недостаточностью	61
Казарян А. Г. Сравнительная картина некоторых параметров фолликулов щитовидной железы у коренных жителей г. Еревана в постнатальном онтогенезе	66
Погосян А. М. Комплексное применение термографии, эхографии и аспирационной пункции в дифференциальной диагностике узловых форм заболеваний щитовидной железы	69
Карамян Р. К. О состоянии щитовидной железы у населения Зангезурских районов Армянской ССР	74
Баблумян М. А. О консервативном лечении некоторых видов толстокишечной непроходимости	78
Тарханова К. Р. О методике селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий у больных с нарушением половых функций	82
Степанян А. В., Кузьмина Т. В., Корчагинская В. И. Нейропсихологический анализ вариантов субкортикального лобного синдрома	87
Акопян Л. А., Абовян М. С., Григорян Д. З., Калантарова Е. Г., Аракелян Р. Н. Состояние углеводного обмена в послеродовом периоде у женщин, родивших крупный плод	94
Петросян А. Г. Исследование кинетики образования желчных камней методом инфракрасных спектров поглощения	97
Арзуманян А. М. Некоторые клинические аспекты психогенных гиперкинезов	102

Рефераты

Миансарян И. Т. О значении некоторых гематологических сдвигов при коррекции дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения	109
Назаретян Р. А., Бабаян Э. А., Саруханян Ж. Г., Дарбинян Г. В. Функциональные и биохимические нарушения при хронических интоксикациях ксантогенатами и их устранение с помощью препаратов ГАМК	109

CONTENTS

<i>Gevorkian I. Kh. G. A. Melkonian (on the 100th Anniversary)</i>	7
<i>Bakalian P. H., Antonian O. A. Effect of Fluorosis on the Glutathione Peroxidase and Glutathione Reductase Activities and Sulphydryl Groups</i>	10
<i>Boulochnik E. D. Effect of High Temperature on the Called Spastic Activity in the Greater Hemispheres Cortex</i>	15
<i>Mkheyan E. E., Akopov S. E., Sotski O. P. The Role of Glycolipids in Aggregation of Thrombocytes and Erythrocytes</i>	20
<i>Mkrtchian V. A., Davidian N. R., Chobanian E. N., Hovhannessian V. I., Sevunts L. G., Shamirian E. A., Rafaellan R. G. Thymus Polypeptide Extract in the Treatment of Thermic Burns in the Experiment</i>	25
<i>Vasilian S. S., Aleksanian R. A., Marashian E. S. Procuring of the New Antiarrhythmic Drugs in the Row of 3,4-Dialcoxibenzoic Acid Amino Ethers Derivatives</i>	33
<i>Simonyan M. A., Minasian G. M. The Effect of Superoxide Dismutase on the Viability of Albino Rats Irradiated by X-Rays</i>	37
<i>Manoukian L. A. On the Problem of Lymphatic Vessels of the Synovial Membranes</i>	40
<i>Klimentov A. A., Ptoukha T. P., Vishnyakov A. A., Komov D. V., Itin A. B., Parshikova S. M., Zholobov N. I., Sosni V. M. Results of Cryogenic Influence on the Liver Tissue in Experiments</i>	44
<i>Sadovyan V. S., Tlossa G. G. Cardiodynamics and Age Changes in Patients with Coronary Atherosclerosis during the Treatment</i>	50
<i>Nargizian G. A., Azoyan I. S. Clinico-Functional Characteristics of Professional Bronchitis</i>	56
<i>Mouradian A. R. Metabolic Reaction of the Organism, Depending on the Forms of Terminal Stage in Patients with Chronic Renal Insufficiency</i>	61
<i>Ghazarian H. G. Comparative Picture of Some Thyroid Gland Follicles Parameters of Yerevan Natives in Postnatal Ontogenesis</i>	66
<i>Poghossian A. M. Complex Use of Thermography, Echography and Aspirative Puncture in Differential Diagnosis of Nodal Forms of the Thyroid Gland Diseases</i>	69
<i>Karamian R. K. On the State of the Thyroid Glands in Inhabitants of Zangezur Regions of the Armenian SSR</i>	74
<i>Babloumian M. A. On the Conservative Treatment of Some Kinds of the Large Intestine Ileus</i>	78
<i>Tarkhanova K. R. On The Methods of Selective Catheterization of Interior Iliac Arteries in Patients with Genital Function Disturbance</i>	82
<i>Stepanian A. V., Kuzmina T. V., Korchazhinskaya V. I. Neuropsychological Analysis of the Variants of Forehead Subcortical Syndrome</i>	87
<i>Hakopian L. H., Abovian M. S., Grigorian D. Z., Kalantarova E. G., Arakelian R. N. The State of Carbohydrate Metabolism in Postnatal Period in Women, Who Gave Birth to Large Fetuses</i>	94
<i>Petrosian A. G. The Kinetic Analysis of Gallstones under the Infrared Spectors</i>	97
<i>Arzoumanian A. M. Some Clinical Aspects of Psychogenic Hyperkinesias</i>	102

SUMMARIES

<i>Miansarlan L. T. On The Significance of Some Hematologic Shifts in Correction of Interatrial Septal Defects in Conditions of Artificial Blood Circulation</i>	109
<i>Nazaretian R. A., Babayan E. A., Saroukhanian G. H., Darbinian G. V. The Functional and Biochemical Disturbances during Chronic Xantogenate Intoxication and Their Restoration in Conditions of Pharmacotherapy by GABA Preparations</i>	109

Г. А. МЕЛКОНЯН

(к 100-летию со дня рождения)

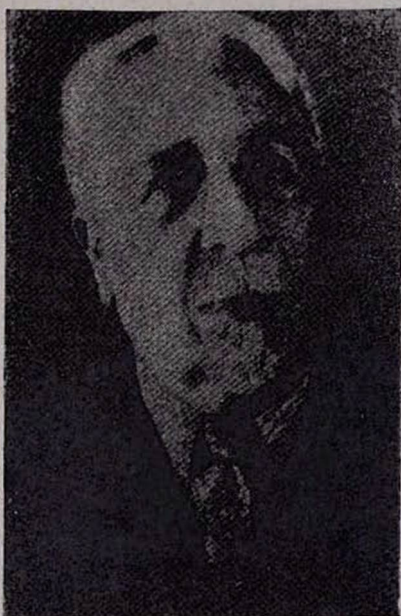
В славной плеяде хирургов, сыгравших большую роль в развитии и становлении хирургической службы в Советской Армении, профессор Г. А. Мелконян занимает почетное место.

Г. А. Мелконян родился 27 января 1881 г. в городе Ахалцихе, в Грузии. Начальное образование он получил в ахалцихской русской школе, а среднее—в первой Тифлисской классической гимназии, которую окончил в 1901 г. В том же году он поступил на медицинский факультет Новороссийского (Одесского) университета, который окончил в 1908 г.

Со студенческой скамьи Гаспар Акимович проявлял большой интерес к научно-исследовательской работе, выполнив ряд научных работ по гистологии, общей патологии и патологической анатомии.

Посещение клинических лекций, в частности лекций профессора К. М. Сапожко, и знакомство с успехами хирургии определили будущую специальность Гаспара Акимовича. Он решил посвятить себя хирургии. Гаспар Акимович посещал также хирургическое отделение Одесской еврейской больницы, где работал выдающийся хирург, впоследствии профессор, Я. Зильберберг. На V курсе он посещал клинику проф. Щеглова, где после окончания университета был оставлен ординатором. В этой клинике он выполнил свою первую хирургическую научную работу «К вопросу о фиксации подвижной почки».

В 1910 г. по семейным обстоятельствам Гаспар Акимович переезжает в Тифлис, где до 1919 г. работает ординатором хирургического отделения бывшей Михайловской больницы и по совместительству хирургом городской лечебницы.



В годы первой империалистической войны Гаспар Акимович проделал большую и плодотворную работу в лазаретах Союза городов, занимая должности главного врача, главного хирурга, консультанта.

За 10 лет работы в Тифлисе Гаспар Акимович стал опытным хирургом, завоевав заслуженный авторитет. Он умело сочетал большую практическую деятельность с плодотворной научной работой. Будучи одним из активных членов Кавказского медицинского общества и научного кружка врачей Михайловской больницы, Гаспар Акимович успешно выступал с рядом интересных докладов и демонстраций. К этому периоду его деятельности относятся статьи: «О патогенезе множественных тромбозов сосудов», «О новом способе фиксации прямой кишки», «О костной пластике», «О травматических повреждениях периферических нервов» и др.

В конце 1919 г. Гаспар Акимович был избран на вакантную должность заведующего хирургическим отделением Ереванской городской больницы. С февраля 1920 г. и до конца жизни Гаспар Акимович плодотворно работал в Советской Армении.

Установление Советской власти в Армении открыло новые возможности для развития народного здравоохранения и творческого труда. Гаспар Акимович со свойственным ему жаром отдавал все свои знания и энергию организации квалифицированной хирургической помощи населению. Проработав в Ереване 4 года, Гаспар Акимович переехал в Ленинакан, где также развернул плодотворную деятельность. Наряду с руководством хирургическим отделением городской больницы, он возглавляет хирургическое отделение и больницы для сирот, продолжая заниматься научной работой. Из работ, выполненных в Ленинакане, следует отметить «Эхинококковую болезнь», «Врожденные кисты шеи» и др.

Долголетняя напряженная работа, особенно во время землетрясения в Ленинакане, сказалась на здоровье Гаспара Акимовича, и он, тяжело заболев, переходит на пенсию.

В 1930 г. Гаспар Акимович был приглашен на работу в Ереванский медицинский институт, в организации которого он принимал деятельное участие еще в 1922 году. В первые годы работы в институте он читает курс онкологии, стоматологии, общей хирургии, а с 1935/36 учебного года избирается на вакантную должность заведующего кафедрой госпитальной хирургии, которой руководил в течение 17 лет.

В 1930 г. Гаспару Акимовичу присваивается ученое звание доцента, в 1935 г. — профессора. В 1937 г. он защитил диссертационную работу на соискание ученой степени доктора медицинских наук, в основу которой лег анализ обширного материала повреждений периферических нервов, полученный главным образом в годы первой империалистической войны.

Много сил и энергии отдавал Гаспар Акимович педагогической работе и подготовке кадров. Из кафедры, руководимой проф. Г. А. Мелконяном, вышли три докторские (Г. А. Мелконян, А. А. Дуринян, И. Х.

Геворкян) и три кандидатские (А. А. Дуринян, А. С. Саакян, Э. С. Мартикян) диссертации.

Гаспар Акимович внес значительный вклад в развитие отечественной медицинской науки. Он является автором 35 научных работ. Его способ фиксации почки, остеогенеза вне организма, труды по эхинококковой болезни, патогенезу сердечно-сосудистых расстройств при открытом пневмотораксе приводятся в руководствах, цитируются в материалах хирургических съездов и на страницах научных журналов.

Являясь активным хирургом, проф. Г. А. Мелконян впервые в Армении выполнил ряд сложных оперативных вмешательств (резекция грудного отдела пищевода, экстирпация гортани по поводу рака, оперативные вмешательства по поводу хронической эмпиемы и др.).

Гаспар Акимович Мелконян—один из тех представителей дореволюционной интеллигенции, которые с радостью встретили Великую Октябрьскую социалистическую революцию, отдавая целиком себя организации и становлению народного здравоохранения в молодой советской республике. Он умело сочетал многогранную деятельность с общественной работой. Гаспар Акимович является основателем и многолетним руководителем общества врачей в Ленинакане, организатором струнного квартета и активным участником организации первой музыкальной студии в Ленинакане. Он избирался депутатом Ленинаканского горсовета и членом врачебной комиссии Ленинаканского городского комитета союза «Медсантруд», членом ряда ученых советов.

В годы Великой Отечественной войны Гаспар Акимович состоял консультантом двух эвакуационных госпиталей и активно участвовал в их повседневной работе, возвратив к жизни многих бойцов и офицеров Советской Армии.

Воспитанный на традициях отечественной медицины, проф. Мелконян всю свою жизнь посвятил служению своему народу, социалистической родине. Советское правительство высоко оценило долголетний и плодотворный труд проф. Г. А. Мелконяна. Он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, Почетной грамотой Верховного Совета Армянской ССР, тремя медалями военного времени. Решением правительства Армянской ССР госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института присвоено имя проф. Г. А. Мелконяна, он посмертно избран почетным членом республиканского научного общества хирургов.

Отмечая 100-летие со дня рождения проф. Г. А. Мелконяна, медицинская общественность Советской Армении высоко чтит его светлую память.

Член-корр. АН Армянской ССР профессор И. Х. ГЕВОРКЯН

УДК 616—003.663.4—002.2

П. А. БАКАЛЯН, О. А. АНТОНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗНОЙ И
ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ И СОДЕРЖАНИЯ
ТИОЛОВЫХ ГРУПП ПРИ ФЛЮОРОЗЕ

В условиях эксперимента изучены глутатионпероксидазная и глутатионредуктазная активность, а также уровень сульфгидрильных групп в печени и мозге белых крыс при флюорозе.

Установлено, что при хронической фтористой интоксикации в изученных органах наблюдается некоторое повышение глутатионпероксидазной и глутатионредуктазной активности и снижение уровня восстановленных тиолов. Наблюдаемое повышение глутатионпероксидазной и глутатионредуктазной активности, являясь защитной реакцией организма в ответ на повышение интенсивности липопероксидации при флюорозе, оказывается недостаточно эффективным, на что указывает высокий уровень содержания липоперекисей в изученных органах. Выявленные изменения сопровождаются снижением уровня восстановленных тиолов, играющих важную роль в метаболизме клетки.

В настоящее время установлено, что защита клетки от избыточной липидной пероксидации осуществляется сложными ферментными системами и природными антиоксидантами, в числе которых важную роль играет сопряженное действие глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, приводящее к инактивации липоперекисей в соответствующие оксикислоты [4, 8, 9]. При этом к серьезным структурным и метаболическим изменениям клеток приводит не только усиленное образование перекисей и свободнорадикальных соединений, но и нарушение механизмов защиты клетки от избыточной пероксидации [1, 3, 7].

Поэтому для выяснения той или иной патологии и осуществления научно-обоснованного подхода в подборе лечебно-профилактических мероприятий, помимо выяснения характера возникающих нарушений, важное значение имеет изучение защитных возможностей организма.

Проведенными нами ранее в условиях хронической фтористой интоксикации исследованиями [2] было установлено значительное повышение уровня процессов перекисного окисления липидов в органах и тканях (печень, мозг и кровь), сопровождающееся снижением уровня витамина Е, важного природного антиоксиданта, и супероксиддисмутазной активности, являющихся, как известно, основными ингибиторами свободнорадикальных реакций [4—6, 10].

В связи с этим определенный интерес представило изучение состояния сопряженной ферментной системы глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, играющей важную роль в регуляции механизма защиты клетки от избыточной пероксидации.

Материал и методика

Исследования были проведены на 25 белых крысах-самцах (из которых 10 контрольных) с начальной массой 140 г, у которых флюороз вызывался ежедневной пероральной затравкой 5 мг/кг иона фтора в виде раствора фтористого натрия на протяжении пяти месяцев.

По истечении срока затравки животных обезглавливали и для исследования брали печень и мозг. После соответствующей предварительной обработки (перфузия печени холодным 0,154 М раствором KCl, освобождение мозга от мягкой оболочки и видимых кровеносных сосудов) мозг и печень гомогенизировали в 0,154 М растворе KCl. Полученный 10% гомогенат обрабатывали тритоном X-100 с конечной концентрацией 0,1%.

Глутатионпероксидазную и глутатионредуктазную активность определяли по Pinto a. Bartley [11].

О глутатионпероксидазной активности судили по количеству окисленного в процессе инкубации (10 сек при 30°C) глутатиона. Вместо глутатиона определяли количество тиоловых групп по Sedlak a. Lindsay [12], выражая ферментативную активность количеством $\mu\text{моль}$ свободного глутатиона, окисленного за 1 мин, в пересчете на 1 г сырой ткани.

Глутатионредуктазную активность определяли по количеству окисленного НАДФН в супернатанте, полученном после центрифугирования (15 мин при 10000 g) первоначального 10% гомогената. Инкубация проводилась при 30°C в течение 10 минут. Падение оптической плотности измеряли на спектрофотометре СФ-4А при 340 нм. Активность фермента выражали количеством $\mu\text{моль}$ НАДФН, окисленного за 1 мин в пересчете на 1 г сырой ткани.

Содержание общих и небелковых эндогенных тиоловых групп в изученных органах определяли по методу Sedlak a. Lindsay [12] с помощью 5,5'-дитиобис-2-нитробензойной кислоты. Количество SH-групп рассчитывали на основании экстинкции при 412 нм по коэффициенту молярной экстинкции, равному 13100.

Результаты и обсуждение

Из табл. 1 явствует, что у животных, подвергшихся затравке, по сравнению с контрольными, глутатионпероксидазная и глутатионредуктазная активность как в печени, так и в мозге несколько повышается. При этом повышение глутатионпероксидазной активности в печени составляло 14,5, а в мозге—11,7%. Повышение же глутатионредуктазной

активности было более выраженным и соответственно составляло 23,4 и 32,3%.

В изученных органах наблюдались также и определенные изменения в содержании тиоловых групп. Как видно из данных, представленных в табл. 2, содержание SH-групп значительно снижается, причем в печени это снижение более выраженное и составляет 31,6, а в мозге—17,5%. Наблюдаемое снижение содержания общих SH-групп происходило как за счет белковосвязанных, так и небелковых SH-групп.

Таблица 1
Изменение глутатионпероксидазной и глутатионредуктазной активности в печени и мозге белых крыс при хронической фтористой интоксикации

Ферментативная активность Группы	Глутатионпероксидаза (мкмоль Г-SH/г сырой тк./мин)		Глутатионредуктаза (мкмоль НАДФН/г сырой тк./мин)	
	печень	мозг	печень	мозг
Контроль n=8	103±4,3	16,2±0,51	8,75±0,47	3,67±0,27
Опыт n=12	118±5,1 p<0,05	18,1±0,47 p<0,02	10,8±0,6 p<0,02	4,85±0,41 p<0,05

Таблица 2
Изменение содержания SH-групп в печени и мозге белых крыс при хронической фтористой интоксикации (мкмоль/г сырой ткани)

Орган Содержание тиолов	Печень		Мозг	
	контроль	опыт	контроль	опыт
Общее содержание SH-групп	18,7±0,83 n=9	12,8±0,61 p<0,001 n=14	12,6±0,51 n=8	10,4±0,55 p<0,01 n=12
Небелковые SH-группы	2,1±0,1	1,6±0,07 p<0,001	1,7±0,06	1,4±0,04 p<0,001
Белково-связанные SH-группы	16,1	11,6	10,9	9,0

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при хронической фтористой интоксикации повышение уровня липоперексидов вызывает повышение глутатионпероксидазной активности. При этом активация ферментной системы, ответственной за детоксикацию липоперексидов, очевидно, является защитной реакцией организма, проявляющейся в индуктивном синтезе ферментов в ответ на увеличение содержания субстрата—липоперексидов.

Несмотря на это, сравнительно высокий уровень липоперексидов в органах и тканях на фоне увеличения активности ферментной системы их детоксикации указывает на несбалансированность в действительности

систем генерирования и активации липоперекисей в тканях организма животных, подвергшихся затравке.

Наблюдаемое повышение глутатионпероксидазной активности, как было видно из полученных результатов, привело к повышенному расходу SH-групп и снижению содержания восстановленных тиолов.

Повышение же глутатионредуктазной активности, по-видимому, можно объяснить усилением интенсивности окисления SH-групп, так как, по данным ряда авторов [4, 11], увеличение в тканях содержания дисульфидов, в том числе окисленного глутатиона, способствует повышению глутатионредуктазной активности, которое, однако, в наших исследованиях оказалось недостаточным для поддержания нормального уровня SH-групп, играющих важную роль в реакциях детоксикации липоперекисей и обрыва цепной свободнорадикальной реакции перекисного окисления липидов [3, 4, 11].

Таким образом, можно полагать, что наблюдаемая при хронической фтористой интоксикации невысокая резистентность эндогенных полиеновых липидов органов и тканей к пероксидации в определенной мере обусловлена как недостаточной активацией ферментных систем, ингибирующих переокисление липидов и детоксицирующих липоперекиси, так и серьезными изменениями гомеостаза защитной системы клетки, проявляющейся в снижении уровня свободных SH-групп, играющих важную роль в регуляции процессов липопероксидации.

Кафедра гигиены питания и коммунальной гигиены
Ереванского медицинского института

Поступила 20/I 1980 г.

Պ. Հ. ԲԱԿՍՆԱՆ, Օ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

**ԳԼՈՒՏԱՏԻՈՆՊԵՐՕՔՍԻԴԱԶԱՅԻՆ ԵՎ ԳԼՈՒՏԱՏԻՈՆՌԵԴՈՒԿԱԶԱՅԻՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒ ԹԻՈԼԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՖԼՅՈՒՌՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Փորձարարական պայմաններում ուսումնասիրվել է ֆլյուորոզի ժամանակ ապիրտակ առնետների լյարդում և ուղեղում գլուտատիոնպերօքսիդազային և գլուտատիոնռեդուկտազային ակտիվությունը, ինչպես նաև սուլֆհիդրիլ խմբերի քանակը:

Պարզվել է, որ ֆտորային խրոնիկական թունավորման ժամանակ հետազոտված օրգաններում նկատվում է գլուտատիոնպերօքսիդազային և գլուտատիոնռեդուկտազային ակտիվության որոշ բարձրացում և սուլֆհիդրիլ խմբերի քանակի նվազում:

Գլուտատիոնպերօքսիդազային և գլուտատիոնռեդուկտազային ակտիվության նկատվող բարձրացումը, լինելով օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիա ի պատասխան ֆլյուորոզի ժամանակ լիպոպերօքսիդացման ինտենսիվության մեծացման, այնուամենայնիվ անբավարար է, որի մասին է վկայում հետազոտված օրգաններում լիպոպերօքսիդների բարձր մակարդակը: Նկատ-

ված փոփոխությունները ուղեկցվում են սուլֆհիդրիլ խմբերի պարունակության զգալի իջեցմամբ, որոնք կարևոր դեր ունեն ինչպես բջիջի նորմալ կենսագործունեության, այնպես էլ պերօքսիդացման պրոցեսների կարգավորման գործում:

P. H. BAKALIAN, O. A. ANTONIAN

EFFECT OF FLUOROSIS ON GLUTATHIONE PEROXIDASE AND GLUTATHIONE REDUCTASE ACTIVITIES AND SULFHYDRYL GROUPS

Glutathione peroxidase and glutathione reductase activities and the concentration of sulfhydryl groups in the liver and brain of albino rats in fluorosis have been studied in experiments.

It is shown that chronic fluorine intoxication causes increase of glutathione peroxidase and glutathione reductase activities, and decrease of the concentration of reduced thiols. The observed increase of glutathione peroxidase and glutathione reductase activities, being a protective reaction of the organism in response to the increasing rate of lipid peroxidation in fluorosis, seem to be insufficient in preventing the rise of lipoperoxides concentration in investigated organs.

Besides, these changes are accompanied by decrease of the concentration of reduced thiols, which play an important role in the cell metabolism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1979.
2. Антоян О. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1980, 20, 4, стр. 381.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Владимиров Ю. А., Оленов В. И., Сулова Т. Б., Потапенко А. Я. В кн.: Итоги науки и техники (сер. биофизика). М., 1975, стр. 56.
5. Мерзляк М. Н., Соболев А. С. В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизика). М., 1975, стр. 118.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1975, 15, 1, 3.
7. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. III Всесоюзный биохимический съезд. Рига, 1974, стр. 242.
8. Flohe L., Klin. Wschr., 1971, 49, 669.
9. Little G., O'Brien P. Y. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1968, 31, 145.
10. Morimitsu Nichikimi Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 2, 8.
11. Pinto R. E., Bartley W. The Biochem. J., 1969, 112, 1, 109.
12. Sedlak Y., Lindsay K. H. Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

УДК 616—001.16—092+612.825

Е. Д. БУЛОЧНИК

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВЫЗВАННУЮ
СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ В КОРЕ
БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Исследовали ЭЭГ и судорожную активность в сенсомоторной и зрительной коре кроликов, вызванную электростимуляцией этих областей мозга. Развитие перегревания сопровождалось более резким угнетением зрительной коры по сравнению с сенсомоторной. В условиях нормализации термостатизации после предшествующего подъема температуры тела до 42° в обеих корковых зонах сохраняется снижение возбудимости, однако в большей степени выраженное в зрительной коре.

Накопленный к настоящему времени экспериментальный и клинический материал свидетельствует о том, что при общем тепловом воздействии замедляется ритм и увеличивается амплитуда суммарной электрокортикограммы [3, 5—7], резко угнетаются вызванные потенциалы в специфических проекционных зонах коры при адекватном раздражении рецепторов [1, 2, 4.]. Наряду с этим для разносторонней характеристики корковых механизмов в этих условиях в качестве адекватного теста можно использовать электроэнцефалографический порог судорожной реакции и длительность разрядов последствия, вызываемых непосредственно электростимуляцией коры больших полушарий.

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение вызванной судорожной активности в сенсомоторной и зрительной областях коры и особенностей ее распространения на другие отделы головного мозга в динамике перегревания и после восстановления термостатизации.

Исследование проведено на 12 взрослых кроликах, которым за 3—4 дня до опыта вживляли субдурально в сенсомоторную и зрительную кору трехполюсные игольчатые электроды из нержавеющей стали с диаметром активного кончика 100 мк и межэлектродным расстоянием 1 мм. Подкорковые электроды из того же материала стереотаксически по координатам атласа [8] вводили в медиальную преоптическую область и задний отдел гипоталамуса, ретикулярную формацию среднего мозга и после окончания опытов осуществляли морфологический контроль локализации кончиков электродов. Отведение производили монополярно, при этом индифферентный электрод располагали в кости над лобной пазухой. Электрическое раздражение коры осуществляли через биполярные электроды от электростимулятора с радиочастотным выходом (прямоугольные импульсы, длительность 1 мс, частота 60—

100 гц, напряжение 2—8 в, продолжительность стимуляции 5 с). Биопотенциалы, кардиограмму и дыхание регистрировали на 8-канальном венгерском энцефалографе фирмы «Медикор». Перегревание вызывали, помещая бодрствующего кролика в термокамеру, где автоматически поддерживали температуру воздуха 45°. Степень гипертермии регистрировали электротермометром в прямой кишке. Изучение судорожной активности проводили спустя 3—5 мин после согревания при подъеме температуры тела на каждый градус вплоть до 42°. После этого тотчас прекращали перегревание, и животные самоохлаждались при температуре окружающего воздуха 20—22°.

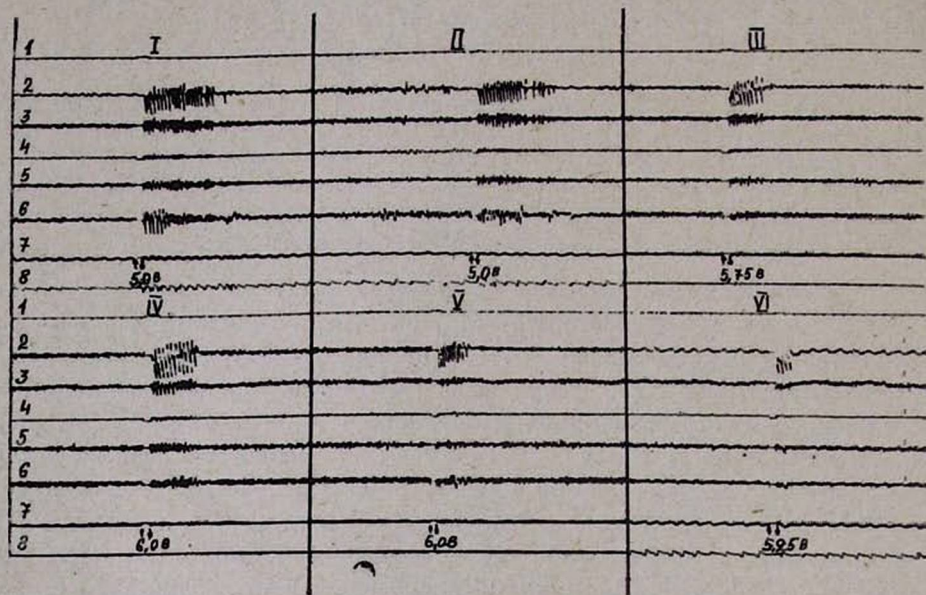


Рис. 1. Изменение ЭЭГ различных отделов мозга при раздражении сенсомоторной коры в динамике перегревания. Значения температуры: I—39°; II—39°; III—40°; IV—41°; V—42°; VI—39°. 1—отметка времени I с; 2—сенсомоторная кора; 3—зрительная кора; 4—ретикулярная формация среднего мозга; 5—медialная преоптическая область гипоталамуса; 6—задний гипоталамус; 7—кардиограмма; 8—дыхание. Стрелками указаны начало и конец электрического раздражения, под ними амплитуда раздражения в вольтах. Калибровка усиления 100 мкв.

В исходном состоянии при пороговой высокочастотной стимуляции сенсомоторной и зрительной коры на ЭЭГ этих структур возникали судорожные разряды амплитудой 150—300 мкв и частотой 3—5 гц, нередко распространявшиеся на другие структуры головного мозга (рис. 1). При этом передние отделы коры характеризуются более низким эпилептогенным порогом по сравнению с затылочной областью. Спустя 3—5 мин после пребывания животного в термокамере на фоне еще постоянной температуры тела на ЭЭГ коры и субкортикальных структур возрастали амплитуда и количество медленноволновых потенциалов,

хотя пороги возникновения электросудорожной активности и длительность разрядов последствия практически не изменялись в обеих корковых областях. Дальнейшее развитие гипертермии сопровождалось постепенным усилением тета-ритма на ЭЭГ всех отведений и выраженным подавлением эпилептиформной активности, параметры которой в различных областях коры характеризовались, однако, определенными количественными различиями. Так, при подъеме температуры тела в диапазоне 41—42° прогрессивное возрастание порога возникновения разрядов последствия и одновременное укорочение пароксизмальной активности в зрительной коре выражено значительно больше по сравнению с сенсомоторной корой (рис. 2). Наряду с этим, развитие перегрева ограничивает распространение коркового электросудорожного возбуж-

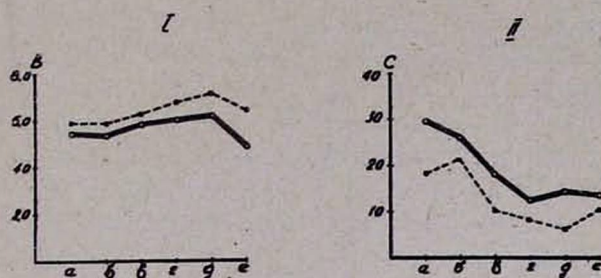


Рис. 2. Влияние перегрева на порог раздражения (I) в вольтах и продолжительность судорожной активности (II) в секундах на ЭЭГ. Значения температуры: а—39°; б—39°; в—40°; г—41°; д—42°; е—39°. — сенсомоторная, - - - зрительная кора.

дения на другие отделы головного мозга. Более того, на высоте гипертермии иногда происходит переход генерализованных эпилептиформных разрядов в фокальные, проявляющиеся только в раздражаемом участке коры. Весьма характерно и то, что если в исходном состоянии пароксизмальный биоэлектрический процесс, возникающий при электростимуляции коры, сопровождается изменением дыхательных движений или поведенческой судорожной реакцией, то на высоте перегрева соматовегетативные сдвиги могут вообще отсутствовать.

Таким образом, развивающаяся гипертермия сопровождается выраженным угнетением функционально различных зон коры, свидетельством чего является увеличение порога возникновения эпилептиформных разрядов и сокращение их общей продолжительности, ограничение распространения электросудорожного возбуждения на другие отделы мозга, исчезновение соматовегетативных проявлений судорожного приступа. В условиях полной нормализации термостатического баланса после предварительного подъема температуры тела до 42° параметры электросудорожной реакции в сенсомоторной зоне коры хотя и превышали фоновые значения, но в меньшей степени, чем в зрительной коре.

Обнаруженные в динамике перегревания и в ближайшем постгипертермическом периоде регионарные различия в степени выраженности подавления вызванной судорожной активности в разных корковых зонах имеют, вероятно, не только количественную, но и качественную природу, отражая изменение афферентных влияний от других церебральных структур. Основываясь на представлении о том, что формирование разрядов последствия отражает высокий уровень синхронизации нейронной активности, можно допустить, что наблюдавшееся более выраженное угнетение эпилептиформной активности в зрительной коре по сравнению с сенсомоторной в известной мере обусловлено существованием различий в чувствительности двух корковых зон при нарушении теплового баланса. В этой связи можно думать, что даже в пределах коры больших полушарий существуют заметные различия в чувствительности функционально различных зон коры к действию высоких температур. Об угнетении вызванных судорожных разрядов на уровне коры под влиянием повышенной температуры тела имеются указания в литературе [9]. Вся совокупность полученной информации свидетельствует об определенной избирательности в подавляющем действии высокой температуры на вызванную судорожную активность различных областей коры, что сопряжено с повышением температуры тела и функциональными особенностями мозга.

Медицинский институт, г. Ростов-на-Дону

Поступила 3/V 1979 г.

Ե. Դ. ԲՈՒԼՈՉՆԻԿ

ԲԱՐՁՐ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԱՂԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ՄԵՄ ԿԻՍԱԳԵԴԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԱՌԱՋ ԲԵՐՎԱԾ ՑՆՑՈՒՄՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել են ճագարների զգայաշարժական և տեսողական կեղևվում էլեկտրաուղեգրությունը և ցնցումային ակտիվությունը, որը առաջ է բերված ուղեղի այդ շրջանների էլեկտրաթանոմով: Դերայրման զարգացումը ուղեկցվել է տեսողական կեղևի ավելի կտրուկ անկումով համեմատած զգայաշարժականի հետ:

Մարմնի ջերմաստիճանի մինչև 42° բարձրացումից հետո թերմոհոմեոստազի նորմալացման պայմաններում կեղևի զույգ զոնաներում պահպանվում է գրգռականության իջեցում, սակայն առավել արտահայտված տեսողական կեղևում:

E. D. BOULOCHNIK

EFFECT OF HIGH TEMPERATURE ON THE CALLED SPASTIC ACTIVITY IN THE GREATER HEMISPHERES CORTEX

In temperature of 45° the EEG and spastic activity in sensomotor and visual cortexes of rabbits, caused by electrostimulation of these sections were studied. The increase of the temperature was accompanied

by acute depression of the visual cortex, if compared with the sensorimotor one. In conditions of normalization of the thermohotaxis after the preceding rise of the body temperature up to 42° in the both cortex zones decrease of the excitability was observed. The decrease was more strongly marked in the visual cortex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булочник Е. Д. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1977, 2, стр. 35.
2. Левчук О. В. Ж. высшей нервн. деят., 1966, 4, стр. 717.
3. Линденбрaten В. Д. Пат. физиол. и exper. терапия, 1972, 3, стр. 79.
4. Турсунов З. Т., Абдусаматова М. В. В кн.: Тезисы докл. 2-й конф. физиол. Узбекистана. Ташкент, 1973, стр. 235.
5. Яичников И. К. Автореф. дисс. канд. Л., 1973.
6. Gdenschirt H., Krenkel W., Zylka W. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 409.
7. Lennox M., Sibley W., Zimmerman H. J. Pediatr., 1954, 45, 179.
8. Sawyer C. H., Everett J. W., Green I. D. J. Compar. Neurol., 1954, 101, 3, 801.
9. Teschan P., Gelthorn E. Arch. Internat. Pharmacodynam., 1950, 84, 57.

УДК 612.12.015

Э. Е. МХЕЯН, С. Э. АКОПОВ, О. П. СОЦКИЙ

РОЛЬ ГЛИКОЛИПИДОВ В ПРОЦЕССЕ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ

Изучено влияние гликолипидов на агрегацию форменных элементов крови. Показано, что ганглиозиды и цереброзиды способны в значительной степени повышать агрегацию эритроцитов и тромбоцитов.

В патогенезе расстройств кровообращения, особенно на уровне микроциркуляции, большое значение придается агрегации форменных элементов крови—тромбоцитов и эритроцитов. Агрегаты последних, особенно эритроцитов, во многом определяют вязкость крови, способны вызвать закупорку капилляров и как следствие нарушения капиллярной трансфузии гипоксию и даже некроз тканей [13]. Однако факторы, регулирующие агрегацию форменных элементов крови, остаются невыясненными.

В настоящей работе изучалось влияние различных липидов на агрегацию тромбоцитов и эритроцитов.

Методика

Тромбоциты и эритроциты получали из свежей донорской крови и ресуспендировали в бестромбоцитарной плазме.

Агрегацию форменных элементов изучали на установке, собранной на базе спектрофотометра «Spescol» [18]. Степень агрегации оценивали в процентах падения оптической плотности. Степень обратимости агрегации характеризовали отношением $\frac{\text{степень дезагрегации}}{\text{степень агрегации}} \cdot 100\%$

[1]. В качестве агрегирующих факторов использовали для тромбоцитов АДФ (10^{-6} — 10^{-5} М), адреналин ($4 \cdot 10^{-6}$ М), серотонин ($2 \cdot 10^{-6}$ М), протаминсульфат (200 мкг/мл), а для эритроцитов γ -глобулин (10 мг/мл), комбинацию γ -глобулин+фибриноген (10 мг/мл+0,5 мг/мл), трипсин (0,5 мг/мл) и протаминсульфат (200 мкг/мл).

Ганглиозиды, цереброзиды получали из мозга людей, погибших от несчастных случаев, по методу Богоча в нашей модификации [9] и методу Weis [11]. Ганглиозиды растворяли непосредственно в плазме, время инкубации—2 часа [14]. Цереброзиды вносили в пробу в виде

озвученной дисперсии в концентрации 300 мкг/мл. После инкубации в растворе, содержащем какое-либо из перечисленных веществ, тромбоциты однократно отмывались и ресуспендировались в плазме.

На рисунках каждая точка—средняя результатов 7—10 опытов. Данные обработаны статистически с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни (по [4]).

Результаты и обсуждение

На рис. 1а представлены данные о влиянии ганглиозидов на АДФ-зависимую агрегацию тромбоцитов. Как видно из графиков, ганглиозиды в значительной степени усиливают агрегацию тромбоцитов. Однако этот эффект ганглиозидов почти исчезает после инкубации тромбоцитарной суспензии с 2 ммоль ЭДТА. Одновременно наблюдается и рез-

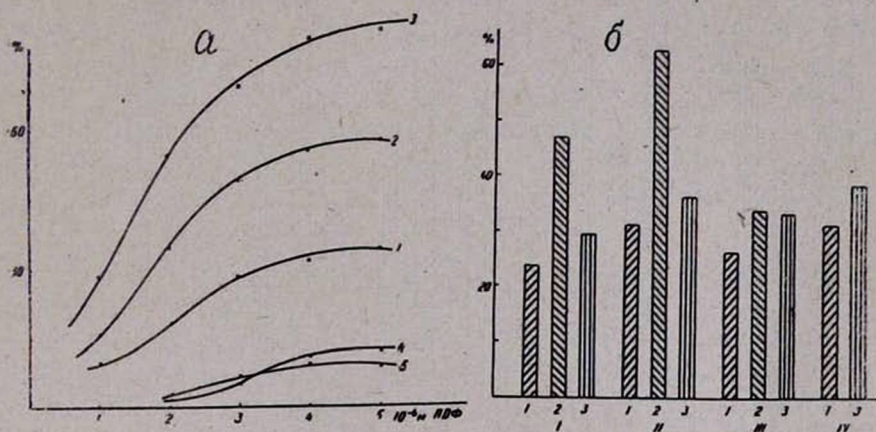


Рис. 1. а. Влияние ганглиозидов на АДФ-зависимую агрегацию тромбоцитов: 1—контроль; 2—после обработки ганглиозидами в концентрации 150 мкг/мл; 3—после обработки ганглиозидами в концентрации 300 мкг/мл; 4—агрегация тромбоцитов в условиях инкубации с 2 ммоль ЭДТА; 5—после обработки ганглиозидами (300 мкг/мл) в условиях инкубации с ЭДТА. б. Влияние ганглиозидов и цереброзидов на агрегацию тромбоцитов под воздействием серотонина (I), протаминасульфата (II), адреналина (III) и АДФ (IV). 1—контроль; 2—после обработки ганглиозидами (300 мкг/мл); 3—после обработки цереброзидами (300 мкг/мл)

кое падение агрегирующего воздействия АДФ, что подтверждает предположение о том, что АДФ связывается с тромбоцитами опосредованно через ионы кальция [5]. По-видимому, карбоксильные группы сиаловых кислот ганглиозидов создают дополнительные рецепторы для Ca^{2+} , а через него и для АДФ. Так как агрегирующий эффект АДФ пропорционален числу ее молекул, связавшихся с тромбоцитарной мембраной [10], эффект ганглиозидов можно объяснить увеличением числа рецепторных групп для комплекса Ca^{2+} —АДФ.

Повышением связывания агрегирующего фактора можно объяснить потенцирующий эффект ганглиозидов на агрегацию, вызванную серотином и протаминсульфатом (рис. 1 б), тем более что показана конкуренция между ними за связывание с тромбоцитарной мембраной [19], а это указывает на наличие общего рецептора.

Следовательно, можно предположить, что сиаловые кислоты ганглиозидов, встроившихся в тромбоцитарную мембрану, становятся дополнительным рецептором для некоторых агрегирующих факторов. Об этом же свидетельствуют данные, показывающие, что обработка тромбоцитов нейраминидазой резко уменьшает захват последними серотонина [12].

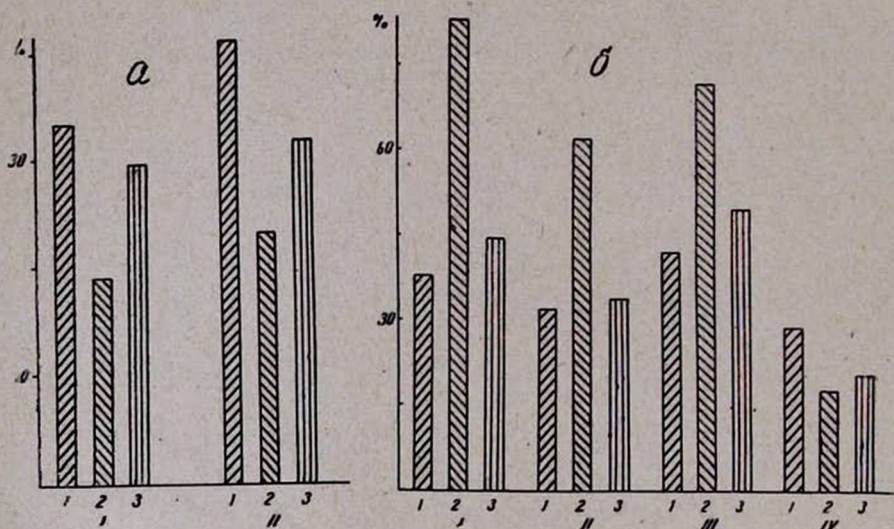


Рис. 2. Влияние ганглиозидов и цереброзидов а) на степень обратимости агрегации под воздействием серотонина (I) и АДФ (II); б) на агрегацию эритроцитов под воздействием протаминсульфата (I), γ -глобулина (II), γ -глобулина+фибриноген (III) и трипсина (IV). Остальные обозначения, как на рис. 1б.

Изменяя агрегацию тромбоцитов под влиянием некоторых факторов (Ca^{2+} , серотонин, протаминсульфат), для которых показана выраженная способность связываться с ганглиозидами [3], последние могут повышать, хотя и слабо, и адреналинзависимую агрегацию тромбоцитов (рис. 1 б, III). При этом как следует из рис. 1 б, цереброзиды усиливают адреналинзависимую агрегацию тромбоцитов почти так же, как и ганглиозиды, хотя на агрегацию, вызванную другими факторами, действуют гораздо слабее последних. В литературе имеются данные о важной роли в процессе агрегации тромбоцитов «реакции высвобождения», т. е. способности последних к высвобождению из цитоплазмы различных индукторов агрегации [17]. Можно предположить, что действие ганглиозидов на агрегацию тромбоцитов связано не только с их спо-

способностью рецептировать различные факторы агрегации, но и с усилением ими «реакции высвобождения». Эффект ганглиозидов на «реакцию высвобождения» может быть объяснен их способностью связывать дополнительные количества ионов кальция [17], но он может быть связан и с их способностью вызывать сокращение миоиноподобного белка тромбоцитов. В случае же цереброзидов, не имеющих сиаловой кислоты, но сходных по структуре с ганглиозидами, эффект может быть обусловлен только их способностью усиливать «реакции высвобождения».

Интересно отметить, что как ганглиозиды, так и цереброзиды не только вызывают усиление агрегации тромбоцитов, но и приводят к увеличению прочности образовавшихся агрегатов, что проявляется в уменьшении обратимости агрегации (рис. 2 а).

Последующие эксперименты показали, что гликолипиды способны влиять и на агрегацию эритроцитов. Как следует из рис. 2 б, ганглиозиды усиливают агрегацию под воздействием протаминсульфата, γ -глобулина и комбинации γ -глобулина и фибриногена. И в этом случае, вероятно, эффект обусловлен появлением дополнительных карбоксильных групп сиаловой кислоты на поверхности эритроцитов, служащих рецепторами для связывания использованных агрегирующих факторов. Аналогичные данные о сиаловой кислоте, как участке связывания некоторых агрегирующих факторов, приводятся в литературе [15, 16].

Интересно, что на трипсинзависимую агрегацию ганглиозиды оказывают противоположный эффект (рис. 2б). Трипсин вызывает агрегацию эритроцитов, активируя фосфолипазу, что приводит к гидролизу фосфолипидов и развитию агрегации [6]. Подавляющий эффект ганглиозидов на вызываемую трипсином агрегацию, таким образом, может быть связан с их способностью подавлять фосфолипазу или с повышением электроотрицательности мембраны эритроцитов. Однако первое предположение предпочтительнее, поскольку нейтральные гликолипиды (цереброзиды) также подавляют трипсинзависимую агрегацию. Не исключено, что гликолипиды подавляют трипсинзависимую агрегацию эритроцитов и за счет показанного ранее ингибирующего действия на протеолитические ферменты [2]. Одновременно цереброзиды усиливают, хотя и слабо, агрегацию под воздействием других агрегирующих факторов (рис. 2б), что может быть связано с их способностью вызывать увеличение гидрофобности мембранной поверхности [8].

Итак, проведенное исследование показывает важную роль гликолипидов в процессе агрегации форменных элементов крови, что особенно важно, если учесть повышение их концентрации в плазме и форменных элементах крови при некоторых формах нарушений кровообращения [7].

Кафедра общей и клинической химии и группа по изучению
мозгового кровообращения Ереванского мед. института

Поступила 10/VII 1979 г.

ԳԼԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՑԻ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Ուսումնասիրված է գլիկոլիպիդների ազդեցությունը արյան ձևավոր տարրերի վրա: Ցույց է տրված, որ գանգլիոզիդները և ցերեբրոզիդները ի վիճակի են զգալի կերպով բարձրացնել թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ագրեգացիան:

E. E. MKHEYAN, S. E. AKOPOV, O. P. SOTSKI

THE ROLE OF GLYCOLIPIDS IN AGGREGATION PROCESS OF
THROMBOCYTES AND ERYTHROCYTES

The influence of glycolipids on the aggregation of the blood form elements is studied. It is shown that the gangliosides and the cerebrosydes are able to raise to a considerable extent the aggregation of erythrocytes and thrombocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдулаев А. А. Кардиология, 1978, 18, 8, стр. 118.
2. Авакян Э. А. Материалы конференции молодых ученых. Ереван, 1975, стр. 13.
3. Вейнберг А. Я., Чуприянова Н. Е., Родионов Ю. В., Самохвалов Г. И. Биофизика, 1975, 20, стр. 388.
4. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев в медико-биологических исследованиях. Л., 1973.
5. Лакин К. М., Фельдбаум В. А., Лебедев А. А. Фармакол. и токсикол., 1971, 34, стр. 104.
6. Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А. Фармакол. и токсикол., 1978, 1, стр. 85.
7. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С. и др. Ж. невропатол. и психиатр., 1978, 78, стр. 317.
8. Мхехян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П., Баджигян С. А. Биофизика, в печати.
9. Мхехян Э. Е., Шахбатян Ш. П. Вопросы биохимии мозга, 1975, 10, стр. 185.
10. Boullin D. J., Green A. R., Price K. S. J. Physiol., 1972, 221, 415.
11. Wels B. J. Biol. Chem., 1956, 223, 523.
12. Glinn M. F. Amer. J. Clin. Pathol., 1973, 60, 637.
13. Dintenfass L. Blood Microrheology; Viscosity Factors in Blood Flow, Ischemia and Thrombosis. New York, 1971.
14. Cailles R., Schwarzmann G., Radsak K., Stegert R., Wiegandt H. Eur. J. Biochem., 1977, 80, 425.
15. Jan Kung-Ming, Chien Shu J. Gen. Physiol., 1973, 61, 655.
16. Marlkovsky Y., Danon D. Biorheology, 1974, 11, 349.
17. Ryo R., Yasunaga K. Acta. haematol. Jap., 1974, 37, 141.
18. Stepanauskas M., Nugel E., Brzezinka K., Egger E. Z. Med. Laboratoriumsdiagn., 1977, 18, 368.
19. Zbinden G., Mehrishi J. N., Tomlin S. Thromb. et Diath. Haemorrh., 1970, 23, 261.

УДК 617—001.17:615.36

В. А. МКРТЧЯН, Н. Р. ДАВИДЯН, Э. Н. ЧОБАНЯН, В. И. ОГАНЕСЯН,
Л. Г. СЕВУНЦ, Э. А. ШАМИРЯН, Р. Г. РАФАЕЛЯН

ПОЛИПЕПТИДНЫЙ ЭКСТРАКТ ТИМУСА В ЛЕЧЕНИИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

У крыс с индуцированными термическими ожогами изучена функциональная активность элементов системы клеточного иммунитета при помощи реакций торможения миграции и агрегации макрофагов, кожных проб и клеточного переноса. Выяснено, что при ожогах развивается транзитное индуцированное состояние. Лечение таких животных АЛС сопровождается более глубокими нарушениями функциональной активности Т-лимфоцитов. В противоположность этому иммунотерапия полипептидным экстрактом тимуса приводит к быстрому восстановлению функции Т-клеток и улучшает течение и исход термических ожогов.

Термические ожоги представляют одну из наиболее актуальных проблем современной экспериментальной и клинической медицины. Постоянно растущий в мирное время удельный вес ожогов в общей структуре травматизма, высокий процент инвалидности и летальность делают проблему ожоговой патологии одной из важных в травматологии мирного времени.

В связи с этим за последние годы комбустиологи стали уделять большое внимание изучению механизмов нарушения антиинфекционной резистентности организма после термической травмы и поискам иммунологических подходов в борьбе с ожоговой инфекцией. Интенсивно разрабатываются методы активной и пассивной иммунотерапии для борьбы с основными возбудителями ожоговой инфекции. В то же время остаются наименее изученными вопросы, связанные с влиянием ожоговой травмы на клеточный иммунитет и поиски средств стимулирования защитных сил организма с помощью иммунокомпетентных клеток и органов и гормонов тимуса.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить состояние клеточного иммунитета у обожженных животных, выяснить влияние иммунодепрессии АЛС на резистентность организма обожженных крыс и дать сравнительную оценку различным методам адаптивной иммунотерапии (введение экстракта тимуса и иммунных лимфоцитов).

Материал и методика

Опыты проводились на 225 белых крысах Вистар. На 90 интактных животных осуществлялась реакция клеточного переноса, у остальных

120 вызывался ожог пламенем по методу Н. И. Кочетыгова [1], а 15 интактных животных служили контролем для получения исходных показателей клеточного иммунитета.

В зависимости от характера воздействия животных разделили на несколько групп: 30 обожженных крыс составляли первую—контрольную группу; 30 животных II группы после нанесения ожога вводили АЛС; крысам III и IV групп (по 30) с целью стимуляции иммуногенеза вводили оспенную вакцину и полипептидный экстракт аллогенного тимуса.

Полипептидный экстракт тимуса, полученный по методу, описанному Шт. Милку и И. Потоп [3], вводили внутримышечно в день нанесения ожога из расчета 0,5—1,6 мг/мл по белку (всего производили 2—3 инъекции с 2—3-дневным интервалом между ними).

Официальную оспенную вакцину в дозе 0,1 мл вводили в подушечки лапок однократно, а АЛС в объеме 2 мл—внутрибрюшинно в день индукции ожога.

Применялись следующие методы исследования: реакция торможения миграции макрофагов по Дж. Дэвид с соавторами [2]; кожные пробы [4] и клеточный перенос.

Иммунологические исследования проводили через 10 и 30 дней после нанесения термической травмы. В качестве антигенов употреблялись стафилококковый аллерген и экстракт обожженной кожи.

Результаты и обсуждение

Исходные данные индекса миграции (ИМ) у интактной группы крыс колебались в пределах 0,9—1,1, что нами рассматривалось как отрицательный результат.

Данные остальных групп животных представлены в табл. 1, из которой видно, что при нанесении термической травмы лимфоциты большинства обожженных крыс к 10-му дню опыта еще не в состоянии синтезировать фактор, тормозящий миграцию макрофагов (ФТМ). Так, из 15 обожженных крыс лишь у 4 выявлен положительный ответ. Через 30 дней после индукции ожога у 30% животных наблюдается положительный ответ к обоим антигенам, что свидетельствует о заметной активации функции иммунокомпетентных клеток.

Введение АЛС сопровождается увеличением частоты отрицательных результатов независимо от срока исследования.

При лечении крыс оспенной вакциной наблюдается некоторое оживление функциональной активности лимфоцитов ($P > 0,05$ по сравнению с контрольной и группой крыс, получивших АЛС).

Совершенно иная картина наблюдается в группе обожженных, получивших полипептидный экстракт тимуса. Здесь уже к 10-му дню опыта резко повышается число положительных результатов как в ответ на стафилококковый аллерген (у 8 из 15 крыс); так и ожоговый антиген (у 12 из 15 крыс). Высокий уровень реагирования лимфоцитов к данным рестимуляторам наблюдается и к 30-му дню после постановки опыта.

Таблица 1

Реакция торможения миграции макрофагов в эксперименте

Группы животных	Через 10 дней					Через 30 дней				
	число животных	стафилококковый аллерген		ожоговый антиген		число животных	стафилококковый аллерген		ожоговый антиген	
		число положительных ответов	P	число положительных ответов	P		число положительных ответов	P	число положительных ответов	P
Лечение ожога оспенной вакциной	15	3	>0,05	4	>0,05	15	4	>0,05	6	>0,05
Лечение ожога АЛС	15	1		1		15	2		4	
Ожог пламенем	15	1	<0,01	3	<0,01	15	4	<0,01	4	<0,01
Лечение ожога экстрактом тимуса	15	8		12		15	11		12	

Примечание. По ϕ -критерию Фишера.

Таблица 2

Кожно-лапочные пробы в различных группах подопытных животных

Группа животных	Через 10 дней				Через 30 дней			
	число крыс	исходные показатели толщины лапок	стафилококковый аллерген	ожоговый антиген	число крыс	исходные показатели толщины лапок	стафилококковый аллерген	ожоговый антиген
Ожог пламенем	15	$0,42 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,01$	15	$0,41 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,02$
Р			$>0,05$	$>0,05$			$>0,05$	$>0,05$
Лечение ожога АЛС	15	$0,43 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,04$	15	$0,42 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,01$
Р			$>0,05$	$>0,05$			$>0,05$	$>0,05$
Лечение ожога оспенной вакциной	15	$0,40 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,03$	15	$0,40 \pm 0,01$	$0,41 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,02$
Р			$>0,05$	$>0,05$			$>0,05$	$>0,05$
Лечение ожога экстрактом тимуса Р	15	$0,40 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,02$	15	$0,39 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,02$
Р ₁		$>0,05$	$<0,01$	$<0,01$		$>0,05$	$<0,01$	$<0,01$
Р ₂		$>0,05$	$>0,05$			$>0,05$	$>0,05$	
Р ₃		$>0,05$	$>0,05$			$>0,05$	$<0,01$	
Р ₄		$<0,01$	$<0,01$			$<0,01$	$<0,01$	

Примечание. Р₁, 2, 3, 4—между исходными показателями и результатами, полученными после кожного тестирования с антигеном в соответствующих группах подопытных животных.

антигена у четырех крыс. Сочетание термической травмы с инъекцией АЛС сопровождается снижением способности клеток к пассивному переносу гиперчувствительности как к 10-му, так и к 30-му дням опыта. В указанные сроки между числами положительного ответа, полученными у изученных двух групп животных, разница статистически достоверна ($P < 0,01$, если употребляется ожоговый антиген). Статистически значима разница при кожном тестировании стафилококковым аллергеном, выявляемая только к 30-му дню эксперимента.

Таблица 3

Клеточный перенос повышенной чувствительности

Группа животных— доноров лимфоцитов	Число исследований в каждом сроке	Число положительных ответов через 15 дней		Число положительных ответов через 30 дней	
		стафило- кокковый аллерген	ожоговый антиген	стафило- кокковый аллерген	ожоговый антиген
Ожог пламенем	15	2	4	3	4
Лечение АЛС	15	1	1	0	1
Лечение экстрактом тимуса	15	7	12	4	11
P_1^*		$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
P_2		$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,01$

Примечание. P_1^* —между числом положительных результатов после кожного тестирования в группе нелеченых и получивших АЛС животных; P_2 —между аналогичными данными нелеченых и получивших экстракт тимуса крыс по ϕ -критерию Фишера.

Иная картина наблюдается в группе животных, получивших экстракт тимуса. По сравнению с числом положительных ответов контрольных групп исследований показатели реакции клеточного переноса у этих крыс к ожоговому антигену заметно выше ($P < 0,01$). Только при кожном тестировании стафилококковым аллергеном не обнаруживается статистически достоверной разницы.

Итак, согласно полученным данным, ожог пламенем приводит к снижению способности лимфоцитов к реакции клеточного переноса. Это снижение особенно наглядно в группе крыс, получивших АЛС. В противоположность этому введение экстракта тимуса сопровождается повышением иммунологической реактивности крыс и увеличением частоты случаев положительного ответа при пассивном переносе повышенной чувствительности.

Таким образом, как видно из вышепредставленных данных, при индукции термической травмы у обожженных крыс формируется иммунодефицитное состояние, затрагивающее в основном клеточное звено системы иммунитета.

Лечение обожженных крыс АЛС приводит к развитию глубокого иммунодефицита, что оказывает отрицательное влияние на течение и исход термической травмы.

В противоположность этому лечение подопытных животных аллогенным полипептидным экстрактом тимуса способствует быстрому преодолению иммунодефицитного состояния и восстановлению функциональной активности тимусзависимых лимфоцитов.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 16/XI 1979 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ, Ն. Ռ. ԴԱՎԻԴՅԱՆ, Է. Ն. ՉՈԲԱՆԻԱՆ,
Վ. Ի. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Լ. Գ. ՍԵՎՈՒՆՅ, Է. Ա. ՇԱՄԻՐՅԱՆ,
Ռ. Գ. ՌԱՖԱԵԼԻԱՆ

ՋԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՓՈՐՁՈՒՄ ԹԻՄՈՒՍԻ ՊՈԼԻՊԵՊՏԻԴԱՅԻՆ ԷՔՍՏՐԱԿՏՈՎ

Առնետների մոտ առաջացվել է ջերմային այրվածք, որը բուժվել է տարբեր միջոցներով՝ հակալիմֆոցիտար շիճուկով, ծաղկի վակցինայով և ուրցազեղծի պոլիպպատիդային էքստրակտով: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ջերմային այրվածքների ժամանակ զարգանում է իմունոդեֆիցիտ վիճակ, որը առավելագույն խորն է լինում տրավմայի սկզբնական օրերում: Այդ վիճակը ծանրանում է հատկապես այն խմբի կենդանիների մոտ, որոնք ստանում են հակալիմֆոցիտարային շիճուկ:

Այլ պատկեր է ստացվում, երբ բուժումը կատարվում է ծաղկի վակցինայի և հատկապես թիմուսային էքստրակտի միջոցով:

V. A. MKRTCHIAN, N. R. DAVIDIAN, E. N. CHOBANIAN, V. I. HOVHANESSIAN,
L. G. SEVUNTS, E. A. SHAMIRIAN, R. G. RAFAELIAN

THIMUS POLYPEPTIDE EXTRACT IN THE TREATMENT OF THERMIC BURNS IN THE EXPERIMENT

In rats with induced thermic burns it has been studied the activity of the elements of the cell immunity system by the reaction of inhibition of migration and aggregation of macrophages of skin samples and cell transference. It is revealed that in burns there develops transitory induced condition. The treatment of these animals with ALS is accompanied by deeper disturbances of T-lymphocytes functional activity, while the immunotherapy with thimus polypeptide extract brings to the quick restoration of T-cells function and improves the course and the outcome of thermic burns.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., 1973.
2. Дэвид Дж., Дэвид Р. В кн.: Методы изучения in vitro клеточного иммунитета. М., 1974, стр. 29.
3. Милку Шт., Потоп И. Фармакодинамика вырабатываемых тимусом сходно-гормональных веществ. Бухарест, 1977.
4. Taubler J. H. J. Immunol., 1968, 3, стр. 546.

УДК 616.12—008.3:615.31

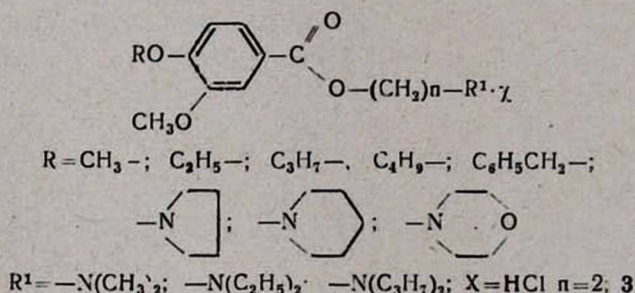
С. С. ВАСИЛЯН, Р. А. АЛЕКСАНЫАН, Э. С. МАРАШЯН

ИЗЫСКАНИЕ НОВЫХ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В РЯДУ ПРОИЗВОДНЫХ АМИНОЭФИРОВ 3,4-ДИАЛКОКСИБЕНЗОЙНЫХ КИСЛОТ

Изучалось противоаритмическое действие некоторых аминоэфиров 3,4-диалкоксибензойных кислот. Установлено, что 3 из 135 испытуемых соединений обладают противоаритмическим действием. Наиболее активным оказался пр. № 9730, который в дозе 3 мг на кг массы при внутривенном введении предупреждает аритмию сердца, вызванную аконитином и хлористым кальцием у мелких лабораторных животных.

Согласно данным А. Л. Мнджояна и соавт. [6], некоторые аминоэфиры п-алкоксибензойных кислот обладают коронарорасширяющим, ганглиоблокирующим и местноанестезирующим действием. Известно, что как ганглиоблокирующие [5, 9, 10], так и местноанестезирующие [11] средства, помимо специфических свойств, обладают также противоаритмическим действием.

Исходя из вышеизложенного, было проведено испытание противоаритмического действия аминоэфиров 3,4-диалкоксибензойных кислот в количестве 135 соединений, синтезированных в ИТОХ [7], со следующей общей формулой:



Методы исследования

Противоаритмическую активность испытуемых соединений изучали на двух экспериментальных моделях: аритмии смешанного типа и аритмии желудочковой формы. Аритмию смешанного типа получали аконитином (40 мкг на кг веса животного) у наркотизированных крыс мас-

сой 200—220 г по методу, описанному Э. И. Веденевой [4]. Изучаемые препараты испытывали в дозах 1, 3, 10 и 15 мг на кг веса животного внутривенно. Электрокардиограмму снимали во II стандартном отведении до и через 3, 5, 15 и 20 мин после введения веществ.

Желудочковую форму аритмии сердца вызывали хлористым кальцием (142 мг на кг веса животного внутривенно) у наркотизированных мышей массой 20—25 г по методу, описанному Э. М. Аммар [1]. Препараты вводили внутривенно в дозах 3, 6, 10 мг на кг веса животного до введения хлористого кальция. Электрокардиограмму снимали в трех стандартных отведениях с применением предложенной нами методики одновременного визуального наблюдения [3].

Для сравнения противоритмической активности испытуемых соединений с известным противоритмическим препаратом—новокаином—пользовались противоритмическим индексом, представляющим отношение LD_{50} к ED_{50} . Величины LD_{50} и ED_{50} были определены при статистической обработке данных по методу Литчфильда и Уилкоксона (по [2]).

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что некоторые из 135 производных аминоксифиров 3,4-диалкоксибензойных кислот обладают противоритмическим действием. На аконитиновой модели аритмии сердца наиболее активным оказался гидрохлорид диэтиламинопропилового эфира 3,4-диалкоксибензойной кислоты—препарат №9730 (рис. 1), который в дозе 3 мг на кг массы животного за 2 минуты до введения аконитина предупреждает аритмию сердца у 60% крыс. У остальных животных препарат лишь изменяет характер аритмии. У контрольных животных после введения аконитина наступало на 2—3-й мин замедление синусового ритма, затем возникали одиночные желудочковые экстрасистолы, переходящие в желудочковую бигеминию и полиопные желудочковые экстрасистолы.

Аналог этого препарата—гидрохлорид дипропиламинопропилового эфира 3,4-диалкоксибензойной кислоты (препарат № 9733) в дозе 6 мг на кг массы животного за 2 мин до введения аконитина предупреждал аритмию сердца у 30% подопытных животных.

Препарат № 9736 (гидрохлорид пирролидиноэтилового эфира 3,4-диалкоксибензойной кислоты) в дозе 10 мг на кг массы животного при внутривенном введении предупреждает аритмию сердца у 10% подопытных животных.

Из вышеизложенного следует, что самым эффективным противоритмическим средством при данной форме аритмии оказался препарат № 9730.

Аналогичное противоритмическое действие проявляет новокаи-намид в дозе 50 мг на кг массы животного.

При сравнительных исследованиях было установлено, что противоаритмический индекс препарата № 9730 равен 73,1, в то время как у новокаиамида он равен 8,1, т. е. значительно меньше, чем у испытуемого препарата (таблица). Это может свидетельствовать о большой фармакологической широте действия изучаемого препарата, что дает основание считать что препарат № 9730 является более эффективным, чем новокаиамид на аконитиновой модели аритмии сердца.

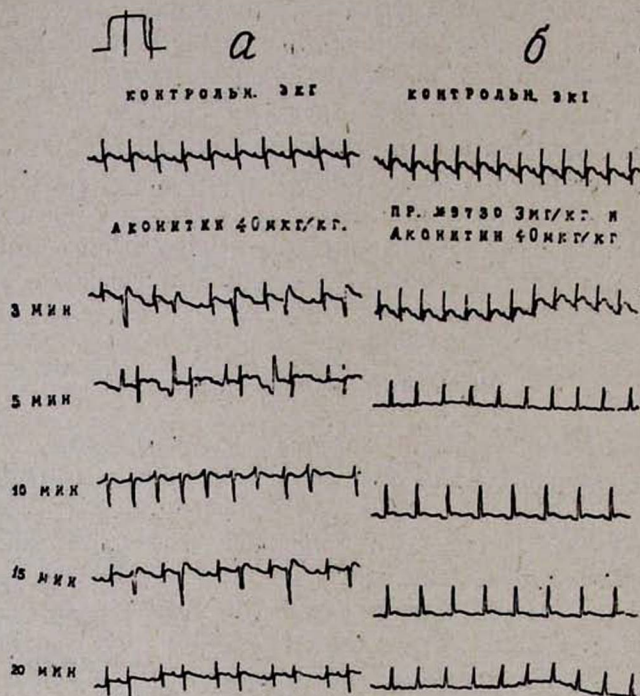


Рис. 1. Влияние препарата № 9730 на аконитиновую модель аритмии сердца у крыс. а. Нормальный ритм и нарушения ритма сердца на 3, 5, 10, 15 и 20-й мин после введения аконитина в дозе 40 мг/кг. б. Действие аконитина после предварительного введения препарата № 9730 в дозе 3 мг/кг.

Таблица
Противоаритмическая активность пр. 9730, 9733, 9736 и новокаиамида при нарушении ритма сердца, вызванного аконитином

Препараты	ЕД ₅₀ . мг/кг	ЛД ₅₀ . мг/кг	Противоаритмический индекс
9730	2,05	150	73,1
9733	4,5	130	20,1
9736	8	145	18,1
Новокаиамид	41,0	335	8,1

Выраженную противоаритмическую активность препарат № 9730 проявляет при желудочковой форме аритмии сердца. Предварительное введение его в дозе 3 мг на кг массы животного полностью преду-

преждает аритмию сердца у 40% мышей, получивших токсическую дозу (142 мг на кг массы животного внутривенно) хлористого кальция (рис. 2 а, б), а у остальных животных действие препарата кратковременно—на 2—3-й минуте развивается аритмия сердца. В контрольной группе от этой дозы хлористого кальция через 2—3 сек развивалась брадикардия с последующим переходом в атриовентрикулярную блокаду и остановку сердца. В этих же условиях новокаиномид оказался

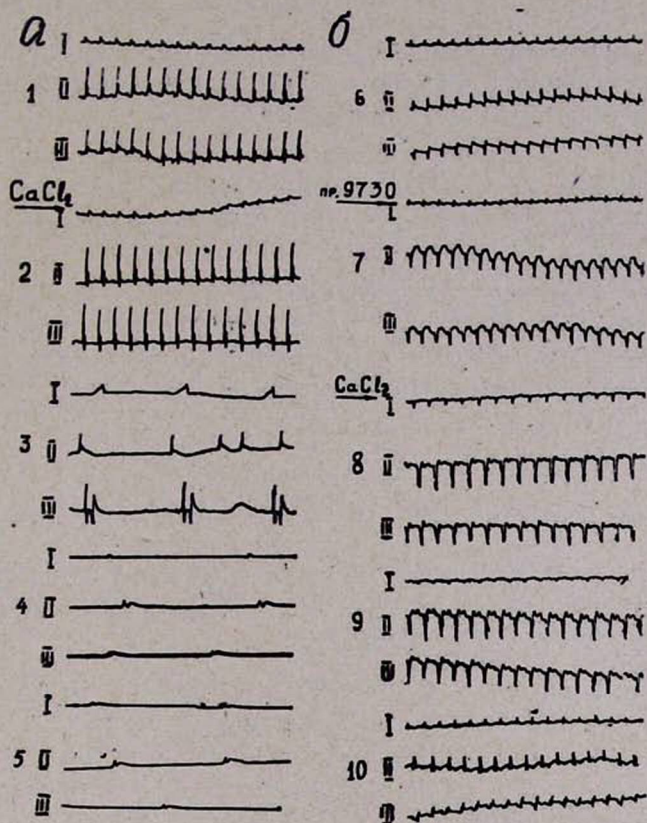


Рис. 2. Влияние препарата № 9730 на желудочковую форму аритмии сердца, вызванную хлористым кальцием у мышей. а—влияние внутривенного введения CaCl_2 в дозе 142 мг/кг на ЭКГ мышей. 1—исходное состояние: 2—5 через 6 (2), 10 (3), 50 (4) и 60 (5) сек после введения хлористого кальция. б—действие CaCl_2 в дозе 142 мг/кг на ЭКГ мышей на фоне пр. 9730, введенного внутривенно в дозе 3 мг/кг; 6—исходное состояние, 7—через 1 мин после введения пр. № 9730, 8—9—через 30 (8), 90 (9) сек и 2 часа (10) после введения CaCl_2 . На каждой записи сверху вниз ЭКГ в I, II и III стандартных отведениях. Скорость движения ленты 60 мм/сек.

неэффективным. О неэффективности новокаиномид при аритмии, полученной введением хлористого кальция, упоминается также в работе Э. Г. Юрьева и Т. И. Юрьевой [8].

Таким образом, сравнительно эффективным противоаритмическим средством оказался препарат № 9730, который обладает большей эффективностью, чем новокаинамид.

Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Мнджояна АН Арм. ССР

Поступила 27/VI 1978 г.

Ս. Ս. ՎԱՍԻԼՅԱՆ, Բ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Է. Ս. ՄԱՐԱՇՅԱՆ

**3,4-ԴԻԱԼԿՕՔՍԻԲԵՆՉՈՒԿԱՆ ԹԹՈՒՆԵՐԻ ԱՄԻՆԱԷՍԹԵՐՆԵՐԻ
ԱՍԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ՇԱՐՔԻՑ ՆՈՐ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ՈՐՈՆՈՒՄԸ**

Ակոնիտինային փորձնական անոթթմոթյունների ժամանակ օգտագործվող 135 միացություններից ընտրված է № 9730 նոր հակաառիթմիկ դեղամիջոցը:

Վերջինիս հակաառիթմիկ հատկությունների համադրումը նովոկայինամիդի համանման հատկությունների հետ ակոնիտինային և քրոկալցիումական փորձնական անոթթմոթյունների ժամանակ թույլ է տվել հանգելու այն եզրակացության, որ № 9730 դեղամիջոցը ունի արտահայտված հակաառիթմիկ ակտիվականություն:

S. S. VASILIAN, R. A. ALEKSANIAN, E. S. MARASHIAN

**PROCURING OF THE NEW ANTIARRHYTHMIC DRUGS IN THE
ROW OF 3,4-DIALCOXIBENZOIC ACID AMINO ETHERS
DERIVATIVES**

The effect of some amino ethers of 3,4-dialcoxibenzoic acids was studied. Among 135 investigated compounds 3 of them have antiarrhythmic effect. The preparation № 9730 appeared to be the most active. In the dose of 3 mg to 1 kg of the mass in intravenous administration it prevented cardiac arrhythmia, caused by aconitin and calcium chloride in small laboratory animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аммар Э. М. Фармакол. и токсикол., 1955, 10, 4, стр. 27.
2. Бельский М. А. В кн.: Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963, стр. 81.
3. Василян С. С., Петросян Э. В. Ж. exper. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1979, XIX, 1, стр. 65.
4. Веденева Э. И. Фармакол. и токсикол., 1955, 18, 5, стр. 3.
5. Карева Г. Ф. и Сенова З. П. Фармакол. и токсикол., 1962, 25, 4, стр. 34.
6. Мнджоян А. Л., Африкян В. Г., Хоренян Г. А. и др. Изв. АН Армянской ССР, 1965, 18, 2, стр. 193.
7. Мнджоян А. Л., Африкян В. Г., Хоренян Г. А. Арм. хим. ж., 1969, 22, 9, стр. 812.
8. Юрьев Э. Г. и Юрьева Т. И. Фармакол. и токсикол., 1973, 36, 1, стр. 29.

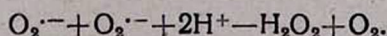
УДК 615.849

М. А. СИМОНЯН, Г. М. МИНАСЯН

ВЛИЯНИЕ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ
КРЫС, ОБЛУЧЕННЫХ РЕНТГЕНОВСКИМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Показано, что введение крысам, облученным рентгеновским излучением дозой 900 р, супероксиддисмутазы из эритроцитов и печени приводит к удлинению продолжительности их жизни.

В развитии патологии лучевого поражения тканей ведущую роль играют супероксидные анион-радикалы, $O_2^{\cdot-}$ [1]. В последние годы в микроорганизмах, растительных и животных тканях Fridovich и сотр. [3, 5] был обнаружен фермент, для которого эти реакционно-способные соединения являются субстратом. Этот фермент, названный супероксиддисмутазой, катализирует реакцию:



Таким образом, благодаря действию этого фермента супероксидные радикалы превращаются в кислород и перекись водорода. Последняя далее разлагается каталазой.

В последнее время сообщалось, что введение супероксиддисмутазы облученным животным оказывает определенный терапевтический эффект [4, 7].

В данном сообщении мы приводим результаты изучения влияния введения супероксиддисмутазы животным до и после их рентгеновского облучения летальными дозами.

Медь- и цинксодержащая супероксиддисмутаза, использованная в работе, была получена из эритроцитов и печени по описанным ранее методикам [1, 2]. Ферментный препарат вводили внутривенно за 1 час до облучения или через 30 мин после облучения в количествах $1,7 \cdot 10^{-5}$ М или $3,4 \cdot 10^{-5}$ М, растворенных в 1 мл физиологического раствора. Контрольная группа животных получила 1 мл физиологического раствора. Опыты были проведены на крысах линии «Вистар» массой 150—200 г. Животные были разбиты на три группы по 15 крыс в каждой. Животным I группы фермент не вводили (контроль), II группе вводили супероксиддисмутаза до облучения, а III—после облучения. Животные всех трех групп до и после облучения содержались в одинаковых условиях и на полноценной диете.

Однократное общее облучение крыс в дозе 900 р проводили на рентгенотерапевтической установке РУМ-11. Мощность дозы составляла 33р/мин, фильтры—0,5 мм Cu и 1 мм Al. Кожно-фокусное расстояние—40 см.

В таблице показаны результаты, полученные при облучении в трех группах животных.

Таблица

Влияние супероксиддисмутазы на выживаемость облученных крыс

Группа	Летальность (в днях)			
	1—5-й	5—10-й	10—15-й	15—25-й
Контроль	10	5	0	0
Введение супероксиддисмутазы до облучения	6	7	2	0
Введение супероксиддисмутазы после облучения	0	2	4	8

Данные таблицы отчетливо показывают, что введение супероксиддисмутазы значительно увеличивает продолжительность жизни облученных абсолютно летальными дозами животных. Заслуживает внимания, что более выраженный защитный эффект фермент проявляет при его введении непосредственно после облучения. Защитный эффект не зависел от источника получения супероксиддисмутазы, но снижался при уменьшении количества введенного фермента. Природа явления более сильного защитного эффекта при введении супероксиддисмутазы после облучения в настоящее время не вполне ясна и должна стать предметом особого исследования. Значительное увеличение продолжительности жизни под влиянием супероксиддисмутазы ставит вопрос о более подробном изучении влияния этого типа ферментов на облученный организм.

Институт биохимии АН Армянской ССР

Поступила 6/XI 1979 г.

Մ. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Գ. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻՍՄԱՆԻԶԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՏՆԵՐԻ
ԿԵՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՌԵՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԳԱՅԹՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ցույց է տրված, որ սպիտակ առնետներին 900 ռ դոզայով ճառագայթելու դեպքում սուպերօքսիդդիսմուտազ ֆերմենտի ներարկումը զգալիորեն երկարացնում է նրանց կյանքի տևողությունը:

M. A. SYMONYAN, G. M. MINASIAN

THE EFFECT OF SUPEROXIDE DISMUTASE ON THE VIABILITY OF ALBINO RATS IRRADIATED BY X-RAYS

It is shown that injection of superoxide dismutase to rats irradiated by 900 r prolongs their viability.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Н. А., Гюльханджян Г. В., Симонян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 1977, 42, стр. 1499.
2. Симонян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 1975, 40, стр. 726.
3. Fridovich I. Adv. in Enzymol., 41, 35, 1974.
4. Meeker E. Biochem. Biophys. Res. Comms., 67, 1167, 1975.
5. McCord J., Fridovich I. J. Biol. Chem., 244, 5049, 1969.
6. Misra H. P., Fridovich I. Arch. Biochem. Biophys., 176, 577, 1976.
7. Petkau A., Chelack W. S., Pleskach S. D., Mceekar B. E., Borady C. M. Biochem. Biophys. Res. Comms., 65, 886, 1975.

УДК 611.73:611.42

Л. А. МАНУКЯН

К ВОПРОСУ О ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДАХ
СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК

Изучено лимфатическое звено микроциркуляторного русла синовиальных оболочек. Установлено, что это звено складывается из лимфатических капилляров и посткапилляров, занимающих промежутки, ограниченные петлями кровеносных сосудов. В ряде случаев отмечалось выпячивание стенки лимфатического сосуда, что связано с возрастными изменениями.

Впервые о лимфовазальной архитектонике синовиальных оболочек указано в работах Tillmans [13]. В дальнейшем во многих работах, посвященных лимфатической системе суставов, речь шла только о более крупных путях лимфотока [12]. Затем И. П. Каллистов [5] провел исследование крупных суставов нижней конечности и выявил поверхностную синовиальную и глубокую подсиновиальную лимфатические сети.

Целью настоящего исследования явилось изучение внутриорганный лимфатической сети синовиальной оболочки суставов и сухожильных влагалищ, представленную лимфатическими капиллярами и сосудами. При этом использовалась модификация методики Гомори [11], а также метод импрегнации сосудов азотнокислым серебром по В. В. Куприянову [6].

Материалом для исследования послужили фрагменты синовиальной оболочки коленного и запястного суставов и синовиальных влагалищ сухожилий мышц передних и задних конечностей 15 собак.

В микроциркуляторном русле синовиальных оболочек с помощью примененных нами методик выявлено лимфатическое звено, которое складывается из лимфатических капилляров и посткапилляров. В промежутках между петлями кровеносных сосудов, а в ряде случаев и в петлях весьма четко выявлялись слепые концы лимфатических капилляров (рис. 1а). Соединение лимфатических капилляров приводило к образованию сети. Поражает обилие лимфатических капилляров, заполняющих почти все промежутки между петлями кровеносных сосудов. Диаметр их колебался от 20 до 130 микрон. В участках, где мало кровеносных капилляров, наблюдались, как правило, наиболее обильные лимфатические капилляры и посткапилляры, которые повсюду сопровождали кровеносные сосуды. Благодаря многочисленным анастомозам

в синовиальной оболочке формируется синовиальная сеть, состоящая главным образом из посткапилляров (рис. 1, б).

В. Н. Павлова [8] указывает, что лимфатические капилляры следуют между коллагеновыми и эластическими волокнами, достигая покровного слоя. Обнаруженные ею на границе с фиброзным слоем лимфатические сосуды с клапанами являются путями выведения лимфы из сети синовиальной оболочки. Их калибр, как и на наших препаратах, 40—60 микрон. Стенка лимфатических сосудов отличается неровно-



Рис. 1. а). Слепое начало лимфатического капилляра. Синовиальное влагалище сухожилия длинного сгибателя большого пальца стопы собаки. Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. б). Фрагмент лимфатической сети в стенке синовиального влагалища сухожилия лучевого сгибателя запястья. Модификация Гомори. в) Сеть лимфатических сосудов в стенке синовиального влагалища сухожилия бокового разгибателя пальцев лапы собаки. Модификация Гомори. г) Группа отводящих лимфатических сосудов. Деформация стенки сосуда в виде колбы на длинной ножке. Синовиальная оболочка сухожилия длинного сгибателя большого пальца стопы собаки. Модификация Гомори. Об. 3,5, ок. 7.

стью контуров, широкие места заменяются суженными (рис. 1, в). Отчетливо вырисовывались клапаны в лимфатических сосудах. В местах расположения клапанов имело место сужение просвета лимфатического сосуда. Расстояние между клапанами составляло 400—500, а в ряде случаев 250—350 микрон. Соединение лимфатических сосудов приводило к образованию сетей. Компоненты лимфатических сетей сино-

виальных оболочек переслаивались с кровеносными или следовали вдоль них.

Как и Barnett с соавторами [10], нам не удалось разделить лимфатические капилляры синовиальной оболочки на две сети, о чем писал В. Н. Надеждин [7]. По его наблюдениям, и эта сеть не сплошная, ее петли находятся в одной плоскости. На границе синовиального и фиброзного слоев лежит другая сеть лимфатических сосудов, но ее целесообразно считать подсиновиальной сетью. Именно здесь встречаются лакунообразные формации по ходу собирающих сосудов.

Нужно отметить, что обилие лимфатических сосудов мы видели в стенках синовиальных влагалищ, расположенных как на медиальной, так и дорзолатеральной поверхностях запястного сустава. Особенно много сосудов в стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц разгибателей, в частности, длинного разгибателя пальцев. По-видимому, анатомические пути оттока крови здесь намного труднее, чем в других отделах, и хорошо развитая лимфатическая сеть берет на себя функцию выравнивания баланса жидкости и обеспечения нормальной жизнедеятельности тканей оболочки.

В синовиальной оболочке мы видели выпячивания стенки лимфатического сосуда. Так, на рис. 1 отчетливо виднеется такое боковое ответвление лимфатического сосуда. Располагается оно в области клапана, имеет форму шара и соединено с лимфатическим сосудом посредством длинной ножки. Подобные деформации стенок лимфатических сосудов у людей наблюдали ряд исследователей [1, 4, 9]. Они связывают эти образования с возрастными изменениями. Мы присоединяемся к мнению этих исследователей и считаем, что подобные образования обеспечивают, по-видимому, дополнительный дренаж тканей в местах расположения густых капиллярных сетей. Стенка лимфатических капилляров очень растяжима и в зависимости от функционального состояния ткани может изменяться. На высокую растяжимость лимфатических капилляров указывал Д. А. Жданов [3], отмечая увеличение диаметра капилляров даже в три раза против нормы.

Следуя по ходу кровеносных сосудов, крупные лимфатические сосуды обеспечивают отток лимфы из синовиальных оболочек. Обращает на себя внимание диспропорция между обширными сетями лимфатических капилляров в синовиальной оболочке и отсутствием здесь более или менее крупных лимфатических сосудов. Причина этого заключается в том, что сеть лимфатических капилляров в синовиальном слое — это компонент сосудисто-синовиального барьера. Отводящие лимфатические сосуды формируются в фиброзном слое, собирая лимфу из лимфатической сети синовиального слоя и лимфатической сети подсиновиального слоя.

Таким образом, лимфатическое звено микроциркуляторного русла синовиальных оболочек, представленное капиллярами и посткапиллярами, является весьма обширным и заполняет промежутки, расположенные между кровеносными сосудами, переслаиваясь или сопутствуя

им. Наблюдающаяся неравномерность распределения лимфатических сосудов связана с различными условиями оттока крови. Наиболее обильны лимфатические сосуды в тех местах, где отток крови более затруднен.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/VI 1979 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՉՈՒՍՊԱՅԻՆ ՊԱՏՅԱՆՆԵՐԻ ԱՎՇԱՅԻՆ ԱՆՈթՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ուսումնասիրված է ձուկային պատյանների միկրոցիրկուլյատոր հոսքի ավշային օղակը: Այն կազմված է ավշային մազանոթներից, հետ-մազանոթներից և զբաղեցնում է արյունատար անոթներով կազմված օղակների միջև եղած տարածությունը:

L. A. MANOUKIAN

ON THE PROBLEM OF LYMPHATIC VESSELS OF THE SYNOVIAL MEMBRANAE

The lymphatic link of the microcirculatory bed of the synovial membranae has been studied.

It is established that the link consists of lymphatic capillaries and postcapillaries, taking up the intervals restricted by the loops of the blood vessels. In some cases there has been revealed a trusting out of lymphatic vessel walls, which is connected with the age changes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балашов В. Н. Архив анат., гистол. и эмбриол. 1968, 60, 11, стр. 11.
2. Гинзбург В. В. Лимфатическая система нижних конечностей человека. Л., 1959.
3. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., 1952.
4. Зербино Д. Д. Тез. докл. 2-й украинской конференции морфологов. Харьков, 1956, стр. 103.
5. Қаллистов И. П. Русская клиника, 1925, 3, 13, стр. 677.
6. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
7. Надеждин В. Н. Докт. дисс. Л., 1957.
8. Павлова В. Н. Автореферат докт. дисс. М., 1962.
9. Рассохина-Волкова Л. И. В кн.: VIII научн. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, ч. I. М., 1967, стр. 259.
10. Barnett C. H., Davies D. V., Macconauil M. A. Synovial joints their structure and mechanism. London, 1961.
11. Gomori G. Arch. Path., 1941, 32, 189.
12. Tanusenco J. Anat. Anz., 1911, 39, 490.
13. Tillmans H. Virch. Arch., 1876, 67, 398.

УДК 616.36:612.591

А. А. КЛИМЕНКОВ, Т. П. ПТУХА, А. А. ВИШНЯКОВ, Д. В. КОМОВ,
А. Б. ИТИН, С. М. ПАРШИКОВА, Н. И. ЖОЛОбОВ, В. М. СОСИНРЕЗУЛЬТАТЫ КРИОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ТКАНЬ
ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено криогенное воздействие на ткань печени собак контактным способом. Полученные данные позволили определить температуру в участках ткани печени на границе зон крионекроза, что имеет существенное значение как параметр для термометрического контроля при прогнозировании искомого очага крионекроза в случае применения локального криовоздействия в клинической практике.

Лечение больных с первичным и метастатическим раком печени — наиболее трудная задача в клинической онкологии. В связи с этим оправданы поиски новых методов лечения опухолей печени. За последнее десятилетие все более широкое применение в медицине находит метод криогенного воздействия на ткани. В онкологии этот метод применяется в основном для лечения опухолей полости рта, кожи, прямой кишки, предстательной железы [3, 5, 7, 10, 13].

Изучению воздействия холода на паренхиматозные органы посвящены единичные работы, преимущественно экспериментального характера [1, 4, 6, 8, 9, 12, 14]. Результаты этих исследований достаточно противоречивы, т. к. использовались различные методы и режимы криогенного воздействия, что затрудняет сравнение результатов опытов. По данным Nell [11] и Э. И. Канделя [1], осложнений со стороны брюшной полости после криогенного воздействия не наблюдалось, в то же время Healy et al. [15] наблюдали гибель экспериментальных животных (11 из 34) от внутрибрюшного кровотечения.

Цель данного исследования заключалась в изучении криогенного воздействия на ткань печени животных для научного обоснования возможного использования криогенного метода в лечении больных первичным и метастатическим раком печени.

Основной задачей было определение зависимости между размерами зон замораживания и некроза печени, с одной стороны, температурой, временем криовоздействия и размером наконечника, с другой. На основании этих данных возможно построение системы совмещенных номограмм — графиков, устанавливающих корреляцию между характеристиками криовоздействия в ткани и внешними аппаратными параметрами для выбора рабочих режимов криовоздействия. Не менее важным

явилось изучение изменений ткани печени после локального криовоздействия и выявление возможных осложнений.

В сериях экспериментов проводилось однократное криовоздействие на печень контактным способом. Воздействие осуществлялось с помощью криогенного аппарата КАУМ-01 и автоматического регулятора режима криовоздействия РТК-03МТ, разработанных и изготовленных ВНИИИМТ МЗ СССР совместно с ОНЦ АМН СССР. Применение такой аппаратуры обеспечивает стабильную воспроизводимость результатов криовоздействия с высокой точностью.

Эксперимент проводился на беспородных собаках обоего пола массой от 8 до 30 кг. Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Наиболее оптимальным оказался разрез в правом подреберье параллельно реберной дуге с пересечением белой линии живота. В рану выводилась одна из долей печени, фиксировалась, после чего осуществлялось локальное криовоздействие.

В эксперименте были реализованы следующие режимы криовоздействия: скорость охлаждения в тканях, непосредственно прилегающих к наконечнику, соответствовала 200 град/мин; температура криовоздействия—минус 60, 95, 140, 170°C; скорость отогрева самопроизвольная. Использовался цилиндрический наконечник с плоской рабочей поверхностью диаметром 7 мм. Сила давления криоинструмента на ткань печени была во всех случаях одинаковой. Время криовоздействия равнялось 1, 5, 13, 17 мин.

Динамика роста зоны замораживания во времени прослеживалась непосредственным измерением, а также с помощью термографических зависимостей по температуре границ зоны замораживания.

Контроль за температурой ткани печени в зоне криовоздействия осуществлялся с помощью медь-константановых термопар. Показатели температуры фиксировались самопишущими потенциометрами типа КСП-4. Время полного оттаивания ткани печени в зависимости от объема замораживания составляло от 3 до 15 минут. После криовоздействия рана брюшной стенки послойно зашивалась наглухо.

Всего проведено 110 опытов на 41 животном. В процессе эксперимента погибло 8 животных от причин, не связанных непосредственно с криовоздействием. Из них у 6 животных причиной смерти была передозировка наркотических веществ, 2 собаки погибли в результате тромбоэмболии легочной артерии. У остальных 33 собак послеоперационный период протекал гладко.

Независимо от сроков, прошедших после криовоздействия, ни в одном случае не было обнаружено осложнений со стороны органов брюшной полости в виде перитонита, желчеистечения, внутрибрюшного кровотечения. На аутопсии проводилось макроскопическое изучение зон некроза на поверхности ткани печени и в ее глубине при вскрытии животных через 2,4 и 7 суток. Максимальный срок наблюдения—18 месяцев после криогенного воздействия.

При вскрытии животных обращал на себя внимание умеренно выраженный спаечный процесс, степень выраженности которого зависела от сроков, прошедших после криовоздействия. К очагу крионекроза нередко был подпаян большой сальник, иногда желудок или петля тонкой кишки. В отдельных случаях имелись сращения между печенью и диафрагмой.

Зона замораживания имела практически полусферическую форму, причем глубина зоны приближалась к половине диаметра по поверхности. После оттаивания на месте криовоздействия имела зона темно-синюшного цвета, равная зоне замораживания как на поверхности, так и в глубине печени. Зона некроза была четко отграничена от здоровых тканей и повторяла форму зоны замораживания (рис. 1 а, б).

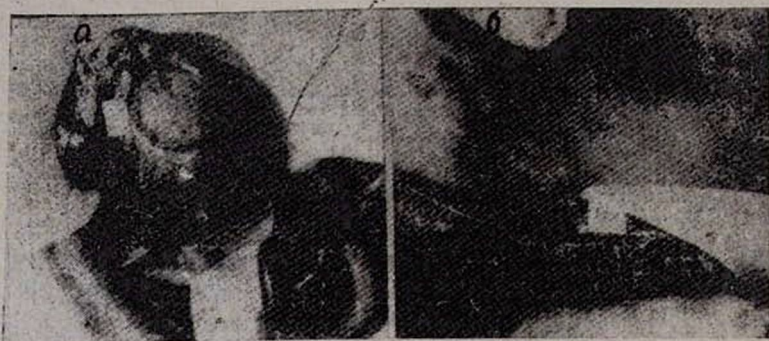


Рис. 1. Зона некроза а) на поверхности печени, б) на разрезе печени через 7 суток после локального криогенного воздействия.

При анализе полученных данных было отмечено, что размер зоны замораживания растет с увеличением времени криовоздействия. Зона некроза также растет с увеличением времени криовоздействия, но всегда остается несколько меньше зоны замораживания.

Наиболее активно зона замораживания и соответственно некроза растет в первые 5 мин криовоздействия, затем темп роста заметно снижается, достигая при времени криовоздействия свыше 17 мин практически равновесного значения. Развитие некроза в глубину тканей мало зависит от времени криовоздействия в диапазоне свыше 10 минут (рис. 2, а).

При изучении зависимости диаметра зоны замораживания печени от температуры криовоздействия выявлено увеличение зоны замораживания с увеличением температуры криовоздействия во всех временных параметрах (рис. 3). Причем с увеличением времени криовоздействия различия между размерами зон замораживания возрастают. Так, например, при 1 мин криовоздействия при $t_k = -60^\circ\text{C}$ диаметр зоны замораживания $d_{\text{зп}} = 12,2$ мм, а при $t_k = -170^\circ\text{C}$ $d_{\text{зп}} = 13,5$ мм. При 17 мин криовоздействия при $t_k = -60^\circ\text{C}$ $d_{\text{зп}} = 15,2$ мм, а при $t_k = -170^\circ\text{C}$ $d_{\text{зп}} = 31,4$ мм. Таким образом, увеличение зоны замораживания

зависит не только от увеличения температуры, но и от времени криовоздействия.

Нами изучено распределение температур на поверхности зоны замораживания печени (рис. 2, б). Полученные данные позволили опре-

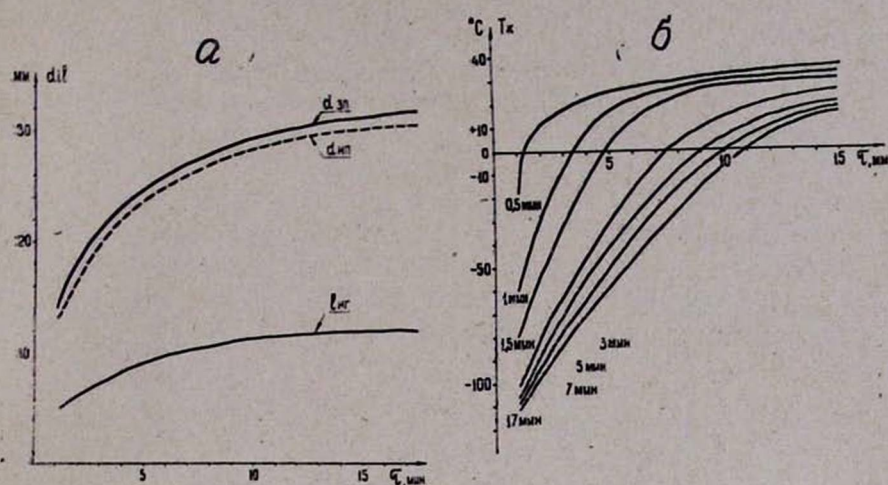


Рис. 2. а. Зависимость величин зон замораживания и некроза по поверхности печени и в глубине от времени криовоздействия (при $t_{\text{кр}} = -170^{\circ}\text{C}$). $d_{\text{зп}}$ — диаметр замораживания по поверхности, $d_{\text{нп}}$ — диаметр некроза по поверхности, $l_{\text{нг}}$ — размер глубины некроза. б. Распределение температур на поверхности зоны замораживания печени ($t_{\text{кр}} = -170^{\circ}\text{C}$).

делить температуру в участках ткани печени на границах зон крионекроза. Последний результат имеет существенное значение как параметр для термометрического контроля при прогнозировании искомого размера очага крионекроза в случае применения локального криовоздействия в клинической практике.

При микроскопическом исследовании ткани печени, взятой через различные сроки после криовоздействия, от 24 часов до 8 суток, наблюдалась однотипная картина: участок некроза, окруженный зоной разной степени зрелости соединительной ткани, с образованием мелких сосудов, желчных капилляров. В прилежащей к участку некроза

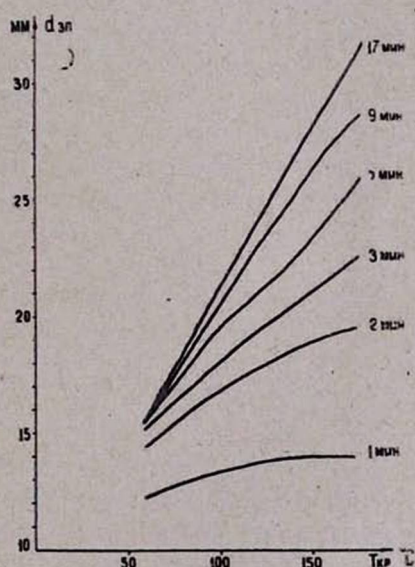


Рис. 3. Зависимость диаметра зоны замораживания печени от температуры криовоздействия.

ткани сохранившейся печени имеются разной степени расстройства кровообращения: расширение и полнокровие внутридольковых капилляров, участки кровоизлияний, расширение и полнокровие центральных вен, отек междольковой соединительной ткани. Кроме того, имеется очаговая пролиферация гепатоцитов. В зоне пролиферирующей соединительной ткани имеется инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами, плазматическими клетками, лимфоцитами.

Таким образом, в результате проведенных экспериментальных исследований была установлена определенная зависимость между внешними задаваемыми параметрами криовоздействия и реакцией на это воздействие печеночной ткани. Это позволит в дальнейшей клинической практике быть уверенным, что создаваемый очаг криодеструкции будет соответствовать требуемым размерам. Отсутствие осложнений после локального криогенного воздействия на печень во все сроки наблюдения за животными показывает возможность его клинического применения.

Онкологический научный центр АМН СССР

Поступила 22/IV 1980 г.

Ա. Ա. ԿԼԻՄԵՆԿՈՎ, Տ. Պ. ՊՏՈՒԽԱ, Ա. Ա. ՎԻՇՆՅԱԿՈՎ, Դ. Վ. ԿՈՄՈՎ,
Ա. Բ. ԻՏԻՆ, Ս. Մ. ՊԱՐՇԻԿՈՎԱ, Ն. Ի. ԺՈԼՈԲՈՎ, Վ. Մ. ՍՈՍԻՆ

ՓՈՐՁՈՒՄ ԼՅԱՐԴԻ ՀՅՈՒՍՎԱՆՔԻ ՎՐԱ ՍԱՌՆԱԾԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԵՎԱՆՔՆԵՐԸ

Շնորհի վրա կատարված փորձում ուսումնասիրված է սառնածին ազդեթյունը լյարդի հյուսվածքի վրա կոնտակտային ճանապարհով: Ստացված տվյալները հնարավորություն են տվել որոշելու ջերմությունը հյուսվածքի կրիոնեկրոզի զոնաների սահմանում, որը կարևոր նշանակություն ունի որպես չափանիշ ջերմաչափության հսկողության համար՝ կրիոնեկրոզի որոնելի օջախի կանխագուշակման ժամանակ կլինիկական պրակտիկայում տեղային կրիոազդեցության օգտագործման դեպքում:

A. A. KLIMENKOV, T. P. PTOUKHA, A. A. VISHNYAKOV, D. V. KOMOV,
A. B. ITIN, S. M. PARSHIKOVA, N. I. ZHOLOBOV, V. M. SOSIN

RESULTS OF CRYOGENIC INFLUENCE ON THE LIVER TISSUE IN EXPERIMENTS

The cryogenic influence on the liver tissue has been studied in experiments on dogs by means of the contact method. The data obtained allow to determine the temperature of the liver tissue on the borders of cryonecrosis zones. Thus, it is a significant parameter for thermometric control in prognostication of the cryonecrosis focus in case of the use of local cryogenic influence in clinical practice.

1. Кандель Э. И. Криохирurgia. М., 1974.
2. Пачес А. И., Птуха Т. П., Шенталь В. В. Вестник АМН СССР, 1974, 4, стр. 27.
3. Пачес А. И., Шенталь В. В., Птуха Т. П., Рикберг А. Б., Трушкевич Л. В. Криогенный метод лечения опухолей головы и шеи. М., 1978.
4. Писаревский А. Я., Быкова Н. А., Войтына С. В. XXIX Всесоюзный съезд хирургов (тезисы докладов). Киев, 1974, стр. 97.
5. Шенталь В. В. В кн.: Диагностика и организация лечебно-профилактической помощи больным злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области. М., 1974, стр. 61.
6. Шалимов С. А., Муськин Ю. Н., Рустамов И. Р., Хвыля О. А. и др. Клинич. хирургия, 1979, 9, стр. 38.
7. Ablin Z. J., Gonder M. G., Soanes W. A. Urologe, 1969, 18, 221.
8. Cooper I. S. Fed. Proc., 1965, 24, 237.
9. Frazer J. Gill W. Brit. J. Surg., 1967, 54, 770.
10. Gage A. A. Cryosurgery, 1968, 20, 376.
11. Nell H. B., Ketcham A. S., Hammand W. C. Arch. Surg., 1971, 102, 45.
12. Von E., Gottschalk, Dicterich F. und Eltahir R. Zentralblatt für chiryrgie, 1973, 98, 20, 956.
13. Torre D. Cryosurgery of premalignant and malignant skin. New York, 1971.
14. Gill W., Da Costa J., Frazer Y. Cryobiology, 1970, 6, 347.
15. Heally W. V., Priebe C. I. et al. Hepatic cryosurgery, Arch. Surg., 1971, 103, 3, 384.
16. Holden H. B. Practical Cryosurgery. London, 1975.

УДК 616.13—004.6—092

В. С. САДОЯН, Г. Г. ТИОССА

КАРДИОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА

Установлены особенности течения и эффективность лечения больных коронарным атеросклерозом среднего и пожилого возраста. Приведены показатели функции сердечно-сосудистой системы и биохимической картины крови в зависимости от возраста больных. Рекомендованы дифференцированные методы терапии.

За последние десятилетия продолжается увеличение числа больных атеросклерозом, который часто является причиной длительной нетрудоспособности, а иногда и тяжелых осложнений [2, 3].

Увеличение количества больных атеросклерозом наблюдается и по нашим данным поступлений их на госпитальное лечение за 1961—1978 гг. Если в 1961 г. были приняты в стационар 31 больной атеросклерозом, то в 1978 г.—130 человек.

Цель данной работы—установить особенности течения и эффективность лечения больных коронарным атеросклерозом среднего и пожилого возраста. Наблюдения проводились у двух групп больных. В первой (1452 чел.) изучали симптомы болезни и некоторые показатели функции сердечно-сосудистой системы, во второй (257 чел.) определяли результаты комплексного лечения.

Первую группу больных разделили на две подгруппы: первую (1252 чел.)—больные среднего (40—59 лет) и вторую (200 чел.)—пожилого возраста (60—74 года).

Проведены общеклинические исследования: электрокардиография, пневмотахометрия, функциональная проба сердечно-сосудистой системы, содержание в крови холестерина, лецитина, сахара, фибриногена, остаточного азота и протромбина.

Основными симптомами были слабость, головные боли, раздражительность, более выраженные у второй подгруппы, у которой, помимо указанных явлений, имелись также одышка, учащенное сердцебиение, головокружение, снижение памяти и внимания.

Наблюдаемые нами больные относились к ишемической стадии атеросклероза с преимущественным поражением венечных сосудов, но у ряда больных отмечались также и нарушения гемодинамики мозговых сосудов.

У большинства больных частота пульса была нормальной. В небольшом числе отмечались увеличение границ сердца влево, боли в области сердца, систолический шум на верхушке, иногда приглушенные тона сердца и акцентуация на аорте.

Таблица 1

Некоторые показатели функции сердечно-сосудистой системы у больных коронарным атеросклерозом (в %)

Под- группа	Показа- тели	Частота и ритм пульса				Уровень артери- ального давления				Границы сердца		Аускультация сердца			
		нормальный	тахикардия	брадикардия	аритмия	нормальный	повышенный	сниженный	нормальный	увелич. влево	увелич. вправо	тоны частые	приглушенные	систолич. изменен.	акцент второго тона
I		86,2	25	82	26	70,0	30,0	17,0	63,6	36,1	0,3	12,0	87,9	26,5	27,8
II		61,5	75	235	75	57,5	42,5	6,0	42,8	54,5	3,0	7,0	93,0	64,5	97,0

В результате биохимического анализа установлено, что содержание холестерина до 200 мг% имели около половины больных, в пределах 201—260 мг% — преимущественно у второй подгруппы, выше 260 мг% — у одной пятой части группы. Гиперхолестеринемия имела у малого числа больных. Количество сахара было повышено у одной трети второй подгруппы. Остаточный азот, фибриноген, протромбин были в пределах нормы. При рентгеноскопии грудной клетки установлено увеличение левой границы сердца, расширение и уплотнение дуги аорты, преимущественно у больных второй подгруппы.

Таблица 2

Результаты исследований электрокардиографической картины у больных коронарным атеросклерозом (в %)

Под- группа	Показа- тели	Ритм синусов правильный	Синусовая тахи- кардия	Пароксизм. тахи- кардия	Синусовая бра- дикардия	Мерцательная аритмия	Желудоч. эк- страсистолия	Синусовая арит- мия	Гипертрофия ле- вого желудочка	Блокада ножки пучка Гиса	Нарушение вну- трижелуд. провод.	Диффузно-мы- шечные измене- ния
		Ритм синусов правильный	Синусовая тахи- кардия	Пароксизм. тахи- кардия	Синусовая бра- дикардия	Мерцательная аритмия	Желудоч. эк- страсистолия	Синусовая арит- мия	Гипертрофия ле- вого желудочка	Блокада ножки пучка Гиса	Нарушение вну- трижелуд. провод.	Диффузно-мы- шечные измене- ния
I		86,3	5,0	33,0	1,9	0,8	1,7	1,0	34,7	7,5	5,6	24,1
II		45,0	13,0	10,5	7,0	6,5	12,0	6,0	30,5	10,5	15,0	82,0

Электрокардиографические исследования иногда указывали на нарушение ритма и проводимости, гипертрофию левого желудочка и диффузные изменения миокарда, особенно у второй подгруппы.

Функциональными пробами Штанга, Генча установлена задержка реперфузии сердечно-сосудистой системы у ряда больных. Пробой Мар-

тинэ выявлена скрытая коронарная недостаточность у 72% первой и у 95% второй подгруппы. В результате пневмотахометрии отмечено нарушение дыхательной функции у значительного числа больных.

С целью подробного изучения эффективности действия лечебных мероприятий проводились наблюдения за другой группой больных (257 человек).

Таблица 3

Результаты функциональных проб сердечно-сосудистой системы и тахометрии
больных коронарным атеросклерозом (в %)

Функциональные пробы	Проба Штанга		Проба Генча		Проба Мартинэ		На вдохе		На выдохе	
	30 сек и более	менее 30 сек	более 25 сек	менее 25 сек	восст. пульса	задержка реституции	2,0 л/сек	2,1—3,0 л/сек	2—3 л/сек	2,1—3 л/сек
Первая подгруппа	62,0	38,0	47,0	53,0	29,9	70,1	2,0	45,6	4,8	378
Вторая подгруппа	46,7	58,3	34,5	65,5	12,5	87,5	340	53,2	19,2	680

Лечение атеросклероза в связи со сложностью его патогенеза связано с большими трудностями. Лекарственная терапия из-за длительности болезни проводится в течение продолжительного времени и нередко приводит к побочным явлениям [8, 9]. Поэтому при лечении больных атеросклерозом целесообразно использование физических факторов.

Больные были разделены на две подгруппы: первая (среднего возраста—45—49 лет)—121 человек и вторая (пожилые 60—74 года) 136 человек; мужчин—125, женщин—132; умственным и физическим трудом занималось почти равное число лиц.

Комплексное лечение больных включало: углекислые ванны (через день, температура 36—37°, продолжительность 6—10 мин, всего 8—12 раз), электрофорез (0,5% никотиновой кислоты по Вермелю в течение 12—18 мин), лечебная физкультура, массаж, инъекции витамина В₆ (по 1 мл, всего 14 раз).

После лечения у большинства больных наступило улучшение общего состояния, уменьшение или исчезновение головных болей, головокружения, слабости. Несмотря на проводимую дифференцированную терапию, некоторые пожилые больные переносили ванны плохо. Это отмечалось преимущественно у лиц умственного труда с повышенной нервно-эмоциональной реактивностью.

Анализ данных обследования пожилых больных убеждает в действенности физической тренировки, правильного образа жизни и облегченного режима труда.

Содержание холестерина в сыворотке крови у обеих групп повышено, особенно у больных первой подгруппы ($235,2 \pm 0,3$, против $204 \pm$

3,7 мг% у контрольных). Концентрация лецитина также выше у больных I подгруппы ($252,3 \pm 68$), уровень бета-липопротеидов увеличен в обеих подгруппах. После лечения в уровне холестерина, лецитина и их соотношений изменений не произошло. Концентрация бета-липопротеидов у больных первой подгруппы уменьшилась до $492,4 \pm 1,4$ мг% ($P < 0,5$), а у больных второй подгруппы она несколько возросла— $508,4 \pm 12$ мг% ($P > 0,05$).

Таблица 4

Результаты электрокардиографических исследований больных до и после лечения

Под- группы	ЭКГ пока- затели		Синусовая тахикардия		Синусовая брадикард.		Экстраси- столиче- ская арит- мия		Нарушение проводимости		Нарушение питания миокарда		Нарушение корон. кро- вообращ.		Гипертро- фия левого желудочка	
	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле	до	по- сле
Первая	20	4	10	4	6	4	3	3	12	8	31	17	18	18		
Вторая	21	10	2	—	4	2	5	5	10	5	21	17	22	22		

Электрокардиографическим исследованием установлены определенные нарушения автоматизма, возбудимости и проводимости сердца. Последние были более выражены во второй подгруппе. После лечения наступили положительные сдвиги, более выраженные в первой подгруппе.

Функциональной пробой Мартинэ установлено, что больные первой подгруппы, по сравнению со второй, имели лучшие показатели.

В результате лечения из 121 больного первой подгруппы улучшение наступило у 112, слабый эффект—у 9 человек. Из 136 больных второй подгруппы улучшение было у 108, незначительное улучшение у 22, не было эффекта у 6 больных. Некоторые больные, занимающиеся преимущественно умственным трудом, имели реакцию, выражающуюся общей слабостью, головными болями, понижением аппетита, нарушением сна.

Наши наблюдения [5] указывают, что сердечно-сосудистая патология (как фактор раннего профессионального старения) более распространена среди лиц умственного труда. Это объясняется ослаблением нервных влияний на органы кардиоваскулярного аппарата (повышением его чувствительности ко многим гуморальным факторам) [4—7]. Необходимо отметить, что не столько умственная работа, сколько неправильная организация труда и отдыха [1—8] играет важную роль.

Комплексная терапия больных коронарным атеросклерозом оказалась эффективной в основном у больных среднего возраста. У некото-

рых пожилых больных за период лечения отмечались побочные явления, указывающие на недостаточную адаптационную способность. С целью усиления восстановительных сил организма необходимо соблюдать режим труда, отдыха и физической активности, особенно больным пожилого возраста.

Ереванский военный госпиталь

Поступила 28/XI 1979 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Գ. Գ. ՏԻՈՍԱ

**ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԵՎ ՀԱՍԱԿԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ**

Կատարվել են դիտարկումներ կորոնար աթերոսկլերոզով երկու խումբ հիվանդների մոտ:

Առաջին խմբի հիվանդները ըստ հասակի բաժանվեցին երկու ենթախմբերի՝ մեկը միջին հասակի (40—59 տարիքով) և տարեցների ենթախումբ (60—74 տարիքով): Այդ հիվանդները գանգատվում էին ընդհանուր թուլությամբ, գլխացավերից, գլխապտույտներից, շնչարգելությունից, սրտի արագացած բաբախումներից, հիշողության նվազումից և կրծքահեղձուկի նոսրացումներից: Վերջինները ավելի արտահայտված էին տարեց հիվանդների մոտ:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ հիվանդները ունեն մի շարք խանգարումներ (սրտի սահմանների մեծացում, սրտի զագաթում սխտուրիկ աղմուկ, աորտայի շեղումաձուլություն, արյան խոլեսթերինեմիա, հիպերգլիկեմիա, կորոնար արյան շրջանառության անբավարարություն, շնչառական ֆունկցիայի թերություն, աորտայի աղեղի պնդվածություն), որոնք ավելի ծանր ընթացք ունեն տարեց հիվանդների մոտ:

Երկրորդ խմբի 257 հիվանդները բաժանվեցին երկու ենթախմբերի՝ առաջինը 121 հոգի, երկրորդը՝ 136: Վերջիններին նշանակվեց կոմպլեքսային բուժում (ածխածխախմելի լոգանքներ, նիկոտինային թթվի լուծույթով բուժական էլեկտրաֆորեզ, բուժական մարզանք, B խմբի վիտամիններ), որը տվեց դրական արդյունք: Միայն երկրորդ ենթախմբից որոշ հիվանդներ, որոնք դժադվում էին մտավոր աշխատանքով և վարում նստակյաց կյանք, ունեցան անախորժ երևույթներ (գլխացավեր, անհանգստություն, անքնություն):

Տարեց հիվանդների բուժման ընթացքում առաջացած գերզգայնությունը հնարավոր է բացատրել նրանց հասակային փոփոխություններով, երբ օրգանիզմում տեղի է ունենում շարակցական հյուսվածքի գերաճ, որի հետևանքով առաջանում են թթվածնային քաղց, նյութափոխանակության և օրգանների ֆունկցիաների խանգարումներ: Տեղի է ունենում օրգանիզմի ադապտացիոն ունակության թուլացում, որի վերականգնման համար կարևոր է աշխատանքի, հանգստի է սննդի ռեժիմի ճիշտ կազմակերպումը:

CARDIODYNAMICS AND AGE CHANGES IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS DURING THE TREATMENT

The peculiarities of the course and effectiveness of the treatment of the patients of middle and elderly age with coronary atherosclerosis are established. The indices of the cardiovascular system function and biochemical picture of the blood, depending on the age of the patients are brought in the article. Differential methods of therapy of such patients are recommended.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дементьева Н. М. Скоропостижная смерть при атеросклерозе венечных артерий. М., 1974.
2. Дзизинский А. А., Пузырев В. И. Наследственность и старение. Новосибирск, 1977.
3. Маргунова Р. В. В кн.: Социально-гигиенические аспекты труда и быта. Челябинск, 1972, стр. 37.
4. Обросов А. Н. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии, т. 29. М., 1975, стр. 8.
5. Садоян В. С., Аристакесян Р. А. Ж. Арохчапаутюн, 1976, 6, стр. 8.
6. Садоян В. С., Казанчян Р. И. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1977, 3, стр. 41.
7. Северова Е. Я. Сов. мед., 1979, 7, стр. 91.
8. Силенко Ю. С. В кн.: Умственный труд и активное долголетие. Киев, 1976.
9. Френкель И. Д., Олиференко В. М. Вопросы курортол., физиотерапии и лечебной физкультуры, т. 14. М., 1969, стр. 89.

УДК 616.233—002—057

Г. А. НАРГИЗЯН, И. С. АЗОЯН

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БРОНХИТОВ

Проведено обследование больных с профессиональным бронхитом, работающих в ведущих отраслях промышленности Армении. Установлен примерный срок развития хронического бронхита в зависимости от характера профессиональной вредности.

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) занимают ведущее место в заболеваемости рабочих промышленных предприятий. На долю ХНЗЛ приходится более 50% всех обращений и около 1/3 дней нетрудоспособности [4, 6].

За последние годы на фоне уменьшения пневмокониозов наблюдается относительное увеличение профессиональных бронхитов, причем легочная и легочно-сердечная недостаточность развивается реже при пневмокониозах, чем при бронхитах [1—3, 5, 7, 8].

Исходя из вышеизложенного, нас интересовали частота профессиональных бронхитов в горнорудной и в промышленности стройматериалов (по материалам клиники), примерный срок возникновения их и диагностическое значение некоторых инструментальных методов.

За последние 6 лет в клинике обследовано 210 больных хроническим бронхитом. По степени тяжести заболевания больные разделены на 3 группы. В первую группу вошли 76 больных с легким бронхитом, в основном пылевой этиологии, который характеризовался скудной клинической картиной (периодический кашель, преходящие сухие хрипы на фоне жесткого дыхания) без признаков легочной недостаточности или с легочной недостаточностью I степени. Вторую группу составили 86 больных с умеренно выраженным хроническим бронхитом. Клиническая симптоматология характеризовалась постоянным кашлем с отделением мокроты, одышкой при умеренной физической нагрузке, нередко астмоидным компонентом. При этом развивалась эмфизема легких и легочная недостаточность I—II степени. В третью группу включено 48 больных с тяжелым бронхитом. У них наблюдались постоянный кашель с мокротой, одышка при незначительном физическом напряжении и в покое, эмфизема легких, пневмосклероз с легочной недостаточностью II—III степени, в ряде случаев с развитием легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности.

По характеру профессиональных вредностей больные распределены также на 3 группы: I—больные хроническим пылевым бронхитом от воздействия горнорудной пыли (83), II—от воздействия пыли строительных материалов—туф, пемза, цемент и др. (58), III—больные токсическим бронхитом (69).

Определенный интерес представляют сроки развития хронического бронхита в зависимости от характера профессиональной вредности. По нашим данным, срок развития бронхита токсико-химической этиологии в среднем составлял 7 лет, для пылевого бронхита у рабочих горнорудной промышленности—10, у рабочих, занятых на производстве стройматериалов,—13 лет. Приведенные сведения о сроках развития профессиональных бронхитов основываются на анамнестических данных и являются лишь ориентировочными.

Анализ функционального состояния аппарата внешнего дыхания проводился по следующим показателям: дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВыд), минутный объем дыхания (МОД), максимальная вентиляция легких (МВЛ), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁) с расчетом индекса Тиффно; пневмотахометрические показатели: мощность выдоха (Мвыд), мощность вдоха (Мвд), отношение Мвыд/Мвд, Мвыд/ЖЕЛ, Мвыд/ДЖЕЛ.

Анализ показателей легочных объемов и вентиляции свидетельствует о том, что во всех трех группах имеют место отклонения от нормы, причем с нарастанием степени тяжести заболевания эти изменения становятся более выраженными и наблюдаются у большего процента больных.

Во второй и третьей группах статистически достоверные изменения наблюдались в частоте снижения ЖЕЛ (РОВд, РОВыд), увеличении минутного объема легких, частоты и глубины дыхания (гипервентиляция), снижении индекса Тиффно, максимальной вентиляции легких, резерва вентиляции и нарушении соотношения пневмотахометрических показателей по сравнению с первой группой.

Низкие показатели резервного объема вдоха и выдоха свидетельствуют о неполном раскрытии легких, что косвенно указывает на снижение эластичности легочной ткани. Указанные изменения более выражены во второй и третьей группах. Изучение бронхиальной проходимости пневмотахометрическим методом выявило нарушение фазы выдоха.

ЭКГ изменения при хроническом бронхите связаны с такими сопутствующими заболеваниями, как эмфизема легких, пневмосклероз с последующим развитием хронического легочного сердца. В этом аспекте у больных I группы, как правило, мы не наблюдали нарушения основных функций миокарда—автоматизма, проводимости, возбудимости. Так, из 76 больных этой группы умеренная синусовая тахикардия отмечена у 13 (17%). В этой группе мы не имели ни одного случая нарушения ритма. Электрическая ось сердца чаще в пределах нормы, в 22%

случаев имеется умеренное отклонение влево и в 15% вправо. У 20 больных (26%) на ЭКГ наблюдались некоторые изменения зубцов Р в виде зазубренности, уширения, указывающие на умеренное поражение миокарда предсердий.

При сочетании бронхита с эмфиземой легких с развитием гипертрофии правого желудочка и хронического легочного сердца на ЭКГ возникают определенные сдвиги, связанные, с одной стороны, с поворотами сердца вокруг осей, с другой—гипертрофией правых отделов сердца. Так, из больных II группы небольшая синусовая тахикардия наблюдалась у 18 (20%), брадикардия у 5 (6%), отклонение электрической оси влево у 27 (31%), вправо у 20 (29%). В трех случаях мы имели «легочные» зубцы Р в II—III—aVF отведениях, которые рассматриваются как наиболее ранние, а часто и единственные ЭКГ признаки легочного сердца. Нарушение внутрипредсердной проводимости имело место в 5, внутрижелудочковой также в 5 случаях (6%). Картины полной блокады ножек пучка Гиса мы не наблюдали ни у одного больного этой группы.

У больных III группы, как и следовало ожидать, наблюдались более выраженные изменения. Синусовая тахикардия имела место у 15 больных (13%), нарушение ритма по типу экстрасистолы суправентрикулярного или желудочкового происхождения в 7 случаях (14%), синусовая тахикардия у 2 (4%). Показатели гипертрофии правых отделов сердца в виде $S_{I,II-III}$, легочных $R_{II-III-aVF}$ встречались у 20 больных (41%), а в виде $S_{I-II-III}$, легочных $R_{II-III-aVF}$, $S_{V1-2-3-4-5-6}$ — у 4 (8,1%). Лишь в 5 случаях мы имели классическую электрокардиографическую картину гипертрофии правого желудочка (R, Rs, qR, qRS) в правых грудных отведениях. Редкость указанных ЭКГ признаков гипертрофии правого желудочка можно объяснить наличием у наших больных выраженной эмфиземы легких. Об этом говорит также очень низкий вольтаж всех зубцов ЭКГ в 9 случаях (19%). В 11 случаях (23%) электрическая ось была отклонена влево, что можно объяснить наличием гипертрофии обоих желудочков, в частности, при сочетании поражения бронхо-легочной системы с артериальной гипертензией.

По литературным данным, обычные рентгенологические исследования (многоосевая рентгеноскопия и рентгенография) не выявляют хронического бронхита, но в то же время не дают основания его отрицать. В I группе у 25% больных имеются некоторые рентгенологические изменения (вздутие легких, небольшое усиление бронхосудистого рисунка), которые могут указывать на то, что у этих больных имеются клинически пока не выявленные начальные изменения, говорящие в пользу перибронхита и эмфиземы легких.

У больных II группы в 61% случаев рентгенологически выявлены вздутие легких, усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, что указывает на признаки артериальной гипертензии. Имеется умеренное увеличение корней за счет расширения ветвей легочной

артерии. Признаки легочного сердца рентгенологически в ряде случаев проявляются гипертрофией путей оттоков правого желудочка. Признаки, встречающиеся у больных III группы, на рентгенограммах выражены отчетливей. Выявляется усиление легочного рисунка и ее сетчато-ячеистая деформация за счет бронхиоларно-лобулярных эктазий и разрастания перилобулярной соединительной ткани, а также за счет сосудистого компонента. В этой группе усиление и деформация легочного рисунка обусловлены перибронховаскулярным разрастанием соединительной ткани, что указывает на перибронхит, бронхогенный пневмосклероз. Указанные изменения выявлены в этой группе у 70% больных. На имеющемся рентгенологическом фоне не всегда удавалось выявить изменения со стороны системы разветвления легочной артерии, в ряде случаев отсутствовали признаки увеличения путей оттоков правого желудочка.

Таким образом, анализ нашего материала показывает, что в указанных отраслях промышленности Армении хронический профессиональный бронхит встречается нередко. Показатели функции внешнего дыхания в основном отражали функциональное состояние бронхо-легочной системы—нарушение бронхиальной проходимости, снижение эластичности легочной ткани и резервных возможностей вентиляции. ЭКГ показатели, отражающие функцию автоматизма, проводимости, возбудимости сердечной мышцы, гипертрофии того или иного отдела сердца, встречаются часто, однако указанные ЭКГ признаки наблюдаются в далеко зашедших случаях легочного сердца и не могут служить тестом для ранней диагностики.

Не умаляя значения инструментальных методов исследования, мы хотели бы подчеркнуть, что результаты этих исследований приобретают большую ценность лишь при учете клинической картины заболевания.

Институт общей гигиены и профзаболеваний
им. Н. Б. Акопяна

Поступила 9/VIII 1979 г.

Գ. Ա. ՆԱՐԴԵՅԱՆ, Ի. Ս. ԱԶՈՅԱՆ

ՊՐՈՖԵՍԻՈՆԱԼ ԲՐՈՆԽԻՏՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Վերջին վեց տարիների ընթացքում Ընդհանուր Հիգիենայի և պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների գիտահետազոտական ինստիտուտի կլինիկայում հետազոտվեցին պրոֆեսիոնալ էթիոլոգիայի խրոնիկական բրոնխիտով տառապող 210 հիվանդներ: Բոլոր հիվանդների մոտ որոշվեց արտաքին շնչառության ֆունկցիոնալ վիճակը, կատարվեցին էլեկտրակարդիոգրաֆիկ և թոքերի ռենտգենյան հետազոտություններ:

Առանց նսեմացնելու հետազոտության գործիքային մեթոդների նշանակությունը (ռենտգենյան, էլեկտրակարդիոգրաֆիկ, արտաքին շնչառության ֆունկցիոնալ քննություն), մենք կուզենայինք ընդգծել, որ նշված մեթոդներով ըս-

տացված տվյալները միշտ չէ, որ արտացոլում են հիվանդի իսկական վիճակը և այդ պատճառով էլ նրանք ձեռք են բերում ավելի մեծ արժեք՝ համապատասխան կլինիկական պատկերի առկայության դեպքում:

G. A. NARGIZIAN, I. S. AZOYAN

CLINICO-FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PROFESSIONAL BRONCHITIS

Patients with professional bronchitis, who work in the main branches of the Armenian industry, have been examined. The approximate terms of development of this disease, depending on the character of the professional harmfulness, are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагуні В. Г., Гаспарян Е. И., Аветисян Н. О., Шахбазян А. А. и др. Труды Ер. мед. ин-та, вып. XIX, т. I. Патология органов дыхания. Ереван, 1979, стр. 3.
2. Амагуні В. Г., Гаспарян Э. И., Шахбазян А. А., Косян Ш. А. и др. Там же, стр. 13.
3. Амагуні В. Г., Гаспарян Э. И., Шахбазян А. А., Косян Ш. А. и др. Там же, стр. 21.
4. Амагуні В. Г., Агафонян Ж. П. Сб. научн. трудов ВНИИ пульмонологии. Неспецифические заболевания легких на промышленных предприятиях. Л., 1978, стр. 49.
5. Ашбелъ С. И. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1972, 5, стр. 1.
6. Журавлев К. И., Какосов А. Н., Коровина О. И. Сб. научн. трудов ВНИИ пульмонологии. Неспецифические заболевания легких на промышленных предприятиях. Л., 1978, стр. 5.
7. Навакатилян А. О. Функция внешнего дыхания при пневмокониозах и пылевых бронхитах. М., 1967.
8. Наргизян Г. А., Оганесян Т. А., Погосян Э. И. и др. Материалы итоговой научной конференции Армянского НИИ общей гигиены и проф. заболеваний им. Н. Б. Ажояна, вып. II. Ереван, 1977, стр. 57.

УДК 616.61—008.64

А. Р. МУРАДЯН

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

У больных хронической почечной недостаточностью изучены метаболизм ионов, активность транспортных АТФ-аз, а также продукты белкового распада в зависимости от форм терминальной стадии.

Изменение содержания электролитов, а также ферментов, участвующих в переносе ионов через клеточную мембрану, указывает на значительное отклонение обменных процессов у больных ХПН в условиях гипоксии, что позволило по биохимической реакции организма выделять 3 группы, различаемые по степени нарушения метаболизма.

В системе регуляции ионного обмена почке принадлежит центральное место, т. к. она является эффекторным органом в цепи механизмов, направленных на поддержание нормального объема и осмотического давления жидкостных сред организма [1, 2, 5, 8, 11].

Хотя основная роль ионных нарушений при хронической почечной недостаточности (ХПН) отводится почкам [3, 4, 6, 7, 10], тем не менее степень и характер изменений метаболизма ионов находятся в зависимости от состояния транспортных АТФ-аз, следовательно от окислительных процессов.

Литературные сведения относительно электролито-, азотовыделительной и других функций почек многочисленны. Основная масса исследований посвящена изучению отдельных ионов не во всех биологических средах. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных одновременному изучению у больных ХПН функции почек (электролито- и азотовыделительной) в зависимости от форм терминальной стадии ХПН, выявлению связи между активностью транспортных АТФ-аз и обменом ионов. Этим вопросам посвящена данная работа.

Обследован 201 больной ХПН, которые распределены в следующие группы: I стадия—43, IIA—63, IIB—67; III—28 больных (по классификации Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского [9]). Анализ полученных данных позволил по биохимической реакции организма больных IIB и III стадий объединить в одну группу. Определялись концентрации ионов натрия, калия в плазме, эритроцитах и моче методом пламенной фотометрии (модели Карл Цейс); неорганический фосфат в крови; кальций в плазме экспресс-методом с помощью 2-оксанила; хлориды в плазме, эритроцитах с помощью хлораниловокислой ртути

и хлораниловой кислоты—спектрофотометрически; магний в плазме—экспресс-методом с помощью магона; мочевины—с помощью диацетилмонооксида; остаточный азот—титриметрически; креатинин в плазме и моче—с помощью реакции Яффе; фильтрация и реабсорбция—по эндогенному креатинину; транспортные АТФ-азы в гемолизатах эритроцитов.

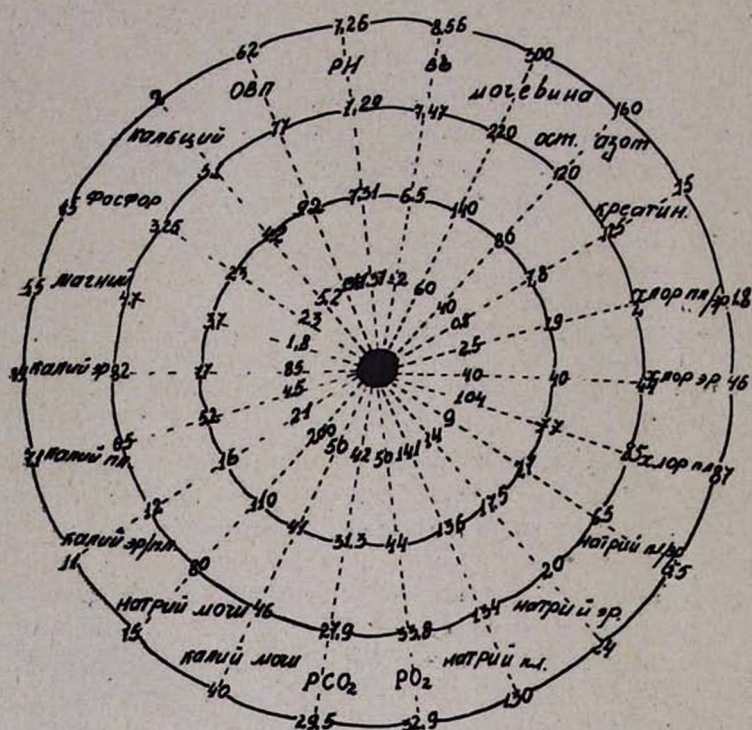


Рис. 1. Биохимические показатели у больных терминальной стадией ХПН. 1-й круг, начиная с центра,—показатели контрольной группы, 2-й—показатели у больных I группы, 3-й—II группа больных, 4-й—III группа больных. Электролиты выражены в мэкв/л (для крови), в мэкв/24 ч. (для мочи). ОВП—в мв, азотистые шлаки—в мг%.

Результаты исследований показали, что у больных I группы (рис. 1) азотовыделительная функция почек по сравнению с нормой снижена на 60%. Отмечено уменьшение концентрации натрия и кальция в плазме ($M=136$ и $4,2$ мэкв/л соответственно), однако в эритроцитах наблюдается тенденция накопления ионов натрия ($M=17,5$ мэкв/л). Выявлен внутриклеточный дефицит калия ($M=77$ мэкв/л). Характерным является гиперфосфатемия ($M=3,0$ мэкв/л) и гипермагниемия ($M=3,7$ мэкв/л). Отмечено повышение активности как общей ($M=17,1$ мкг Р в 1 г Нв/час), так и натрий-, калий-зависимой АТФ-азы ($M=11,5, 16,2$ мкг соответственно). Наблюдаются явления ацидоза,

чему способствует снижение клубочковой фильтрации и нарушение канальцевой функции. Экскреция натрия и калия снижена ($M=110$ и 41 мэкв/24 ч. соответственно). Однако натрия выделяется больше, чем калия. Следствием этого является уменьшение натрий-калиуретического коэффициента, являющегося показателем нарушения минералокортикоидной функции надпочечников.

Способность почек выводить натрия страдает при ХПН в гораздо меньшей степени, чем можно было ожидать, судя по резкому уменьшению клубочковой фильтрации. У большинства больных несмотря на значительное падение фильтрационного заряда экскреция натрия почками была снижена сравнительно мало. Нам не удалось найти четкой зависимости экскреции натрия от величины фильтрационного заряда. Однако была обнаружена обратная зависимость между интенсивностью общей канальцевой реабсорбции натрия и экскрецией его почками. Таким образом, надо полагать, что экскреция натрия зависит не только от того, сколько фильтруется натрия в 1 минуту, а определяется тем, какая часть профильтровавшегося натрия подвергается затем реабсорбции в канальцах.

У II группы больных выявлено значительное падение фильтрационной способности почек ($M=8$ мл/мин) с выраженным накоплением в организме азотистых шлаков. Отмечено снижение внеклеточного натрия ($M=134$ мэкв/л) и трансмембранного коэффициента ($M=6,5$). Выражены гиперфосфатемия, гипермагниемия и гипокальциемия. Характерным является повышение активности как общей, так и натрий-, калий-зависимой АТФ-азы ($M=20; 14,8; 19,3$ мкг Р в г Нв/час). Усилились явления ацидоза ($pH=7,29$; $BE=-7,47$).

Наиболее тяжелыми в плане биохимических изменений были больные III группы. Функциональное состояние почек у них резко нарушено, фильтрация в среднем составляла $4,3$ мл/мин, концентрация мочевины крови— 300 , креатинина— 15 мг%, отмечался дефицит оснований. Хотя между остальными показателями газообмена в 3 группах не было выявлено значимой разницы, однако PO_2 наиболее низким оказался в III группе. Экскреция как натрия, так и калия была значительно пониженной. Выявлена резкая гипокальциемия и гиперфосфатемия ($M=2$ и $4,5$ мэкв/л соответственно). Повышена активность транспортных АТФ-аз.

Таким образом, у больных ХПН в терминальной стадии в зависимости от формы создается ряд метаболических сдвигов, в основном обусловленных снижением функциональной способности почек. К этому присоединяется комплекс специфических изменений в соотношении ионов, зависящих в основном от состояния энергетических ресурсов организма. Нарушение ионных потоков при гипоксии, сопутствующее ХПН, разными авторами объясняется по-разному [10, 11]. Согласно одной точке зрения [10], действие гипоксии состоит в повреждении клеточной мембраны, следствием которого является повышение проницаемости для калия. Согласно наиболее общепринятому в на-

стоящее время мнению [5, 7, 8], нарушение ионных потоков при гипоксии связано с угнетением энергетических процессов, необходимых для осуществления активного транспорта ионов. В связи с этим вне- и внутриклеточное распределение ионов при гипоксии определяется лишь пассивным транспортом их, идущим в соответствии с градиентами концентрации. Последней точке зрения противоречат данные о том, что нарушение ионного транспорта при гипоксии может происходить и без изменения в энергетических процессах, о чем свидетельствует нормальная концентрация АТФ в исследуемых объектах [8].

По-видимому, при объяснении механизмов нарушения ионных потоков при гипоксии нельзя отделять изменения в энергетических процессах от изменений рН, ибо между теми и другими процессами существует определенная зависимость. Те этапы энергетического обмена, которые связаны с окислительно-восстановительными превращениями, приводят к изменению рН и, как следствие этого, к изменению концентрации ионов и движению их в соответствии с концентрационными градиентами.

Можно полагать, что при недостатке кислорода, характерном для ХПН, организм подключается на анаэробный тип окисления. Это подтверждается увеличением в крови неорганического фосфата, обусловленного нарушением синтеза макроэргов, а также повышением активности транспортных АТФ-аз, свидетельствующем о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов при хронической гипоксии, сопутствующей ХПН, т. к. известно, что этот изоэнзим участвует в процессах гликолиза, активизирующегося при кислородном голодании.

Результаты исследований говорят о том, что обследование функции органа и метаболизма больных ХПН поможет проводить целенаправленную терапию и отработать критерии биохимической оценки больных с различными формами терминальной стадии ХПН.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 27/XI 1979 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՐԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՏԵՐՄԻՆԱԼ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Երկկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող 220 հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է էլեկտրոլիտային և ազոտային արտազատման ֆունկցիան՝ կապված երկկամային տերմինալ անբավարարության ձևից:

Ուսումնասիրության արդյունքները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ տրանսպորտային ԱՏՖ-ային ակտիվության, օքսիդացման պրոցեսների և իոնային փոխանակության միջև գոյություն ունի որոշակի կապ՝ երկկամային խրոնիկ անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ:

Օրգանի ֆունկցիայի և նրա մետաբոլիզմի ուսումնասիրությունը թույլ կտա անցկացնել հիվանդների նպատակասլաց բուժում և մշակել բիրթիմիական դեմահատման շահիանիշ:

A. R. MOURADIAN

METABOLIC REACTION OF THE ORGANISM, DEPENDING ON THE FORMS OF TERMINAL STAGE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The metabolism of ions and the activity of transport ATP have been studied in patients with chronic renal insufficiency, depending on the terminal stage.

The change of the electrolyte content as well as the change of ferments, transferring ions to the both sides of the membrane indicates significant shift of the metabolic process in patients with CRI in conditions of hypoxia. This fact allows to distinguish 3 groups of patients, differing by the degree of the metabolic disturbances.

The results of the investigations will allow to conduct a proper therapy and find out the criteria of biochemical evaluation of the patients with different forms of the terminal stage of CRI.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гинецинский А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. М.—Л., 1963.
2. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1963.
3. Каретный В. М. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
4. Палеев Н. Р., Щербакова Е. О. В сб.: Актуальные вопросы нефрологии. М., 1976, стр. 16.
5. Финкенштейн Я. Д. В сб.: III Всесоюзная конф. по водно-солевому обмену и функции почек. Орджоникидзе, 1971, стр. 22.
6. Фришман М. Н. Педнатрия, 1966, 5. стр. 24.
7. Чудновский Г. С. В сб.: III Всесоюзная конф. по водно-солев. обмену и функции почек. Орджоникидзе, 1971, стр. 27.
8. Чудновская М. В. Автореф. докт. дисс. М., 1955.
9. Лопаткин Н. А., Кучинский И. Н. Терап. архив, 1973, 5, 18.
10. Earle D. P., Farber S. S. J. Clin. Invest. 1951, 30, 112.
11. Wesson L. Am. J. Physiol., 1948, 153, 465.

УДК 616.441.(479.25)

А. Г. КАЗАРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КАРТИНА НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ ФОЛЛИКУЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ Г. ЕРЕВАНА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Приведены сравнительные данные некоторых параметров фолликулов щитовидной железы у жителей г. Еревана через 10 лет. Выявлено увеличение параметров фолликулов щитовидной железы.

Для выяснения степени морфологического отклонения щитовидной железы в связи с выраженностью зобно-эндемического очага наряду с другими морфологическими данными определенное значение имеет динамическое изучение некоторых параметров фолликулов щитовидной железы [3—6].

Ступая 10 лет после первичного исследования некоторых параметров фолликулов 496 щитовидных желез у коренных жителей г. Еревана нами проведено повторное исследование. Изучено 449 щитовидных желез лиц обоего пола в возрасте от новорожденного до 90 лет и выше, погибших от травм или скоропостижно и вскрытых прозектурами судебно-медицинской экспертизы. Основное внимание обращалось на возрастные параметры фолликулов.

Для гистологического исследования брали три куска по длинной оси боковых долей и кусок перешейка щитовидной железы. Фиксирование ткани производилось 10% раствором формалина. Препараты заливали целлоидином и окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Измерение фолликулов производилось в отрезке с наиболее типичной для данного препарата структурой железы. Для цифрового определения размера фолликулов щитовидной железы в различные возрастные периоды с помощью окуляр-микрометра измерялись диаметры в десяти полях зрения на пяти препаратах каждого объекта.

В литературе для обозначения фолликулов щитовидной железы во возрастным группам в основном принято приводить данные, относящиеся к среднему диаметру. Исходя из того, что фолликулы имеют не только круглую, но и овальную форму, мы сочли целесообразным привести как средние величины большого и малого диаметра, так и величину поверхности площади сечения фолликула в мм^2 , которые определяли по формуле:

Таблица 1

Сравнительная картина некоторых параметров морфофункциональной единицы
(фолликулов) шитовидной железой через 10 лет (1974—1976 г. числитель,
1964—1966 г. знаменатель)

Возрастные группы	Ко-во случаев	Мужской пол			Ко-во случаев	Женский пол			Ко-во случаев	Оба пола		
		большой диаметр, мкм	малый диаметр, мкм	площадь сечения, мкм ²		большой диаметр, мкм	малый диаметр, мкм	площадь сечения, мкм ²		большой диаметр, мкм	малый диаметр, мкм	площадь сечения, мкм ²
Новорожденные	3	93,00±12,61	79,50±10,50	5796,07±381,82	3	81,60±8,56	72,01±9,65	4612,02±348,42	6	87,02±7,15	75,50±5,72	5145,98±381,12
	4	91,50±11,50	80,40±8,90	5774,90±348,01	4	79,60±6,90	70,00±5,90	3969,03±187,14	8	85,50±4,59	75,20±5,80	4321,92±309,52
	10	94,10±3,67	72,30±3,68	5391,76±117,99	6	83,20±6,81	63,51±5,48	4121,25±150,31	16	90,02±3,60	69,00±3,61	4574,85±135,37
1—4 мес.	23	92,40±1,90	74,30±1,89	5778,54±120,50	17	80,40±1,46	60,40±2,13	3812,09±87,05	40	87,30±1,15	68,21±1,61	4654,15±147,80
	6	93,70±8,20	68,31±8,29	5023,78±161,10	5	97,40±7,75	75,30±15,78	5657,41±194,60	11	95,41±7,01	71,48±5,20	5350,78±195,61
	14	91,80±1,80	66,20±1,80	4771,49±127,98	11	95,40±1,78	75,30±2,50	5624,70±188,40	25	93,35±1,15	70,20±1,80	5166,30±129,49
5—8 мес.	6	98,50±6,02	72,31±6,85	5308,51±161,10	5	89,71±9,75	81,51±2,95	5738,70±255,61	11	94,51±5,30	76,49±4,60	5908,51±206,80
	12	96,70±2,69	69,40±1,80	5262,67±165,79	10	87,81±2,80	77,30±1,62	5327,86±271,08	22	92,65±1,91	73,05±1,90	5277,37±127,80
	8	101,20±5,69	84,30±3,75	6695,96±207,63	6	130,70±7,15	109,31±7,15	10356,13±198,64	14	113,80±4,79	75,01±4,50	8397,50±143,73
9 мес.—1 год	15	98,60±2,71	80,20±2,26	6207,56±150,09	9	129,60±3,04	105,00±2,50	10713,68±317,76	21	109,80±3,48	89,50±2,62	7735,80±385,46
	6	176,41±6,90	96,30±8,61	13335,04±279,73	6	138,12±10,02	109,33±9,51	11896,51±215,49	12	157,41±11,91	102,81±8,49	12615,50±290,79
	10	170,50±5,13	90,50±3,27	12152,00±305,83	5	130,50±4,43	102,00±5,53	10449,13±609,42	15	153,80±6,93	94,33±2,92	11333,68±471,04
11—15 лет	6	140,73±9,44	118,72±8,26	13109,25±215,49	5	130,21±11,80	86,41±10,30	8561,73±268,45	11	135,90±9,01	104,00±8,55	10850,52±561,72
	12	130,70±2,82	110,20±2,32	11296,09±232,98	3	125,60±6,45	90,61±6,46	8932,80±782,40	15	129,60±2,19	105,30±3,10	10819,28±346,61
	20	135,41±4,29	114,70±3,93	12281,38±71,24	10	180,30±8,63	83,00±4,73	11757,44±135,81	30	151,30±3,92	104,13±8,63	12062,00±70,89
16—20 лет	6	139,40±5,35	109,00±3,05	11915,20±354,94	7	175,40±7,29	85,00±3,00	12011,53±41,71	13	158,50±7,39	96,00±3,70	11847,17±203,71
	20	159,50±4,92	114,60±4,01	13539,11±76,25	8	174,81±9,46	126,30±9,02	17432,93±168,03	28	157,40±5,45	117,21±4,85	14524,20±64,56
	32	156,00±1,30	110,00±1,09	12952,61±96,40	13	169,50±2,60	120,00±2,02	15497,88±220,91	45	155,63±1,34	112,90±1,21	13684,12±162,10
21—25 лет	20	152,40±4,70	106,53±4,05	12729,06±114,64	6	174,60±17,01	120,00±11,50	14563,00±260,98	26	157,53±5,49	108,49±6,81	13266,04±158,35
	20	147,00±2,04	103,00±1,42	11885,58±116,09	12	170,50±4,74	114,00±2,30	15258,05±171,12	32	155,80±3,03	106,90±1,26	13012,16±216,70
	20	154,01±5,50	106,30±2,50	12850,61±127,38	10	173,04±5,41	120,01±4,11	16296,60±139,71	33	160,33±5,79	110,87±6,00	13974,03±221,75
26—30 лет	24	153,00±3,81	100,70±1,80	12055,95±291,31	9	164,50±6,02	119,00±4,83	15366,80±461,31	30	156,60±2,80	105,70±2,80	12943,74±329,45
	20	164,80±5,79	130,02±4,09	16817,81±77,11	7	178,04±13,34	161,05±8,89	22496,53±382,53	27	167,91±5,03	138,02±4,06	18138,02±382,83
	10	160,00±5,92	120,01±3,17	15072,00±381,12	3	172,50±19,14	151,00±10,71	20347,30±956,09	13	162,80±5,70	127,15±4,81	16277,76±802,81
31—35 лет	20	168,40±4,57	124,05±5,23	16392,00±86,26	7	160,00±7,45	114,04±11,20	14318,01±281,13	27	166,25±5,40	121,02±5,40	15746,51±185,52
	14	159,50±2,51	117,00±1,91	14649,30±241,15	6	149,40±5,30	108,00±5,40	12666,17±649,42	20	156,47±1,81	114,30±2,15	13069,07±82,20
	20	153,02±3,91	134,00±3,54	15917,61±152,22	20	164,20±3,91	124,20±3,05	16009,04±146,67	40	163,60±3,56	124,30±3,58	15963,30±82,26
36—40 лет	23	157,50±2,70	121,00±1,71	14960,15±248,93	9	158,40±3,94	117,00±5,62	14548,25±204,03	32	157,80±2,39	120,50±1,89	14764,28±175,21
	20	132,04±4,35	100,04±3,68	10362,20±95,38	20	144,20±3,95	130,10±5,54	15144,22±95,38	46	138,10±3,59	115,02±2,79	12753,04±319,15
	34	130,00±1,25	97,00±1,25	9952,17±206,01	22	140,30±1,78	133,00±2,85	12345,52±149,66	50	134,50±1,76	109,30±2,47	11208,28±144,78
41—45 лет	20	135,30±4,29	98,60±4,81	10472,30±105,56	20	126,30±4,78	90,03±2,85	8923,00±77,17	40	130,80±4,04	94,30±3,61	9607,50±171,41
	40	130,20±1,30	93,50±1,92	10169,61±140,10	21	125,50±2,83	89,00±4,01	8768,77±146,76	01	128,60±1,26	95,90±1,92	8460,00±133,50
	20	122,02±4,28	92,00±5,23	8810,81±94,93	20	124,00±5,24	106,20±4,02	10337,50±93,34	40	123,05±3,42	99,00±3,32	9573,50±100,21
46—50 лет	12	120,60±4,07	89,60±3,85	8472,00±174,10	14	122,00±3,89	102,01±1,50	9768,54±236,20	26	121,40±2,53	96,30±1,04	9124,84±45,50
	20	110,40±4,29	89,30±3,68	7444,70±95,41	20	124,05±3,96	101,20±3,50	9838,30±111,86	40	117,20±3,00	95,10±3,13	8641,50±84,43
	9	108,65±5,81	83,62±5,01	7149,20±486,80	7	115,60±4,62	89,00±6,91	8016,92±724,39	16	111,67±3,40	86,00±4,01	7503,68±344,50
51—60 лет	220	144,11±2,22	109,30±0,92	12510,30±156,70	148	148,45±1,37	112,86±1,76	13111,30±258,66	368	145,86±0,88	110,49±1,04	12832,00±155,52
	224	140,35±0,91	103,70±1,01	11720,14±114,70	123	144,33±1,50	110,52±1,77	12386,00±187,15	317	142,01±1,18	105,65±1,05	11953,10±102,52
		P < 0,05	P < 0,001	P < 0,01		P < 0,05	P < 0,02	P < 0,01		P < 0,02	P < 0,01	P < 0,001

$S = \pi a v$ ($S = 3,14 av$), где

S —площадь сечения фолликула в $мкм^2$,

a —длина малого, v —большого радиуса в $мкм$.

Из табл. 1 видно, что в связи с проведенными профилактическими оздоровительными мероприятиями через 10 лет отмечается достоверное увеличение размеров изученных параметров фолликулов щитовидной железы. Так, в возрасте 16 лет и выше у лиц мужского пола большой диаметр фолликулов при втором исследовании в среднем составляет $144,11 \pm 1,22$, малый диаметр— $109,30 \pm 0,92$ $мкм$ ($P < 0,001$), поверхность площади сечения составляет соответственно $12510,30 \pm 156,70$ и $11720,14 \pm 114,70$ $мкм^2$ ($P < 0,01$).

У лиц женского пола большой диаметр доходил до $148,45 \pm 1,37$, малый— $112,86 \pm 1,76$ $мкм$, т. е. отмечается тенденция к увеличению. Площадь сечения фолликулов при втором исследовании доходила до $1331,30 \pm 258,66$, тогда как при первом исследовании она равнялась $12386,00 \pm 187,15$ $мкм^2$ ($P < 0,01$).

Та же картина наблюдается при исследовании параметров фолликулов щитовидной железы у обоих полов. Как видно из табл. 1, большой диаметр при втором исследовании составлял $145,86 \pm 0,88$, тогда как при первом исследовании он равнялся $110,49 \pm 1,04$ и $106,65 \pm 1,05$ $мкм$ ($P < 0,01$), площадь сечения— $12832,00 \pm 155,52$ и $11953,10 \pm 102,52$ $мкм^2$ ($P < 0,001$).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в течение 10 лет щитовидная железа подвергалась определенной морфофункциональной перестройке [1, 2], направленной на улучшение ее функции.

Проведенное исследование представляет не только теоретический интерес, но имеет практическое значение для оценки результатов профилактических и оздоровительных мероприятий.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 22/XI 1979 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՋԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ՄԵԴԻԿԱՆՍԿԻ ԻՆՏԵՐՆԱԿԱՆ
ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԶԵՆՈՒԹՅԱՆ ՕՆԿՈԳԵՆԵԶՈՒՄ ԵՐԵՎԱՆԻ ՔԱՂԱՔԻ ԲՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Հեղինակը բերում է Երևան քաղաքի տարբեր հասակի ու սեռի մշտական
քնակիչների վահանագեղձի (496 և 449) ֆոլիկուլների որոշ պարամետրերի
(մեծ և փոքր տրամագծերի, ինչպես նաև կտրվածքի մակերեսի) համեմատա-
կան տվյալները տաս տարվա ընդմիջումից հետո:

Նկատվում է ֆոլիկուլների պարամետրերի հավաստի մեծացում, որը խո-
սում է նրա մորֆոֆունկցիոնալ վերահասունացման մասին ու ձեռնարկված կան-
խարդելիչ ու բուժական, ինչպես նաև առողջացնող միջոցառումների արդյու-
նավետության մասին:

COMPARATIVE PICTURE OF SOME THYROID GLAND FOLLICLE
PARAMETERS OF YEREVAN NATIVES IN POSTNATAL
ONTOGENESIS

The comparative data of some parameters of the thyroid gland follicles of Yerevan inhabitants after ten years' interval are brought in the article. Increase of the thyroid gland follicle parameters has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков В. Л. В кн.: Тез. конф. молодых ученых морфологов г. Ленинграда. Л., 1975, стр. 32.
2. Данилов Т. Г. В кн.: Матер. науч.-практ. конф., посвященной 20-летию кафедры пат. анатомии Ташкентского института усов. врачей. Ташкент, 1970, стр. 155.
3. Давыдов Л. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1975, 3, 5, стр. 93.
4. Миклашевская Н. Н., Соловьева Е. З., Година Е. З., Кондик В. М. В кн.: Человек и среда. Л., 1975, стр. 7.
5. Николаев О. В. Эндемический зоб. М., 1955.
6. Aschoff L. В сб.: Современные проблемы патологии. М.—Л., 1932, стр. 46.

УДК 616.441—07

А. М. ПОГОСЯН

КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕРМОГРАФИИ, ЭХОГРАФИИ И
АСПИРАЦИОННОЙ ПУНКЦИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проведено комплексное обследование больных с узловыми формами заболеваний щитовидной железы.

Комплексное применение скенно-термо-эхографии позволяет проводить дифференциальную диагностику рака щитовидной железы от доброкачественных образований, а также оценивать характер доброкачественного «узла». Целенаправленная аспирационная пункция дает возможность избежать термо-эхографической гипердиагностики рака. При комплексной диагностике каждый метод вносит определенный вклад в общую информацию с патологическом процессе.

В настоящее время для диагностики узловых форм заболеваний щитовидной железы применяются как известные (рентгенологический, радиоизотопный, пункционный), так и новые (эхография, термография) диагностические методы. Однако каждый из этих методов не лишен недостатков, поэтому только комплексное применение может решить проблему дифференциальной диагностики узловых образований щитовидной железы, которые составляют подавляющую часть заболеваний этого органа в хирургической клинике [4].

В настоящей работе изучены возможности комплексного применения различных диагностических методов. Радиоизотопное скенирование не позволяет определить характер «холодного» узла. Для этих целей перспективно использование термографии и эхографии [3, 10], однако комплексное применение этих методов нуждается в дальнейшей разработке. Более «морфологическим» является аспирационная пункция и последующее цитологическое исследование пунктата. Эффективность метода в дооперационной диагностике опухолей щитовидной железы доказана многочисленными работами [5, 6, 9]. При пункции важно правильно выбрать место предполагаемой пункции. Обычно его определяют на основании осмотра и пальпации. Однако известно, что пальпаторные ощущения не соответствуют действительным размерам узла [2, 7]. Кроме этого, при многоузловом зобе или озлокачествлении небольшого участка узла трудно выбрать место для пункции. Этим объясняется отсутствие материала в 12,5—19% случаев пункций [1, 6].

При обследовании больных с узловыми формами заболеваний щитовидной железы применяли следующую тактику: после выявления скеннографически «холодных» узлов проводили термографию и эхографию, а в неясных случаях—целенаправленную пункцию предварительно маркированных подозрительных участков. Сообщений о комплексном применении этих методов для дифференциальной диагностики узловых форм заболеваний щитовидной железы в доступной нам литературе мы не встретили.

Специально изучена зависимость результатов пункций от диаметра и формы конца иглы. Для этой цели вначале произведено 138 пункций у 35 мужчин и 11 женщин в возрасте 22—75 лет, умерших от процессов, не связанных с заболеваниями щитовидной железы. Применяли сухой шприц «Рекорд» (20 мм) и сухие иглы 3 типов: 1) с наружным диаметром 1,2 и внутренним—0,8 мм (прямой срез конца иглы); 2) 1 и 0,65 мм соответственно (косой срез конца иглы); 3) 0,7 и 0,4 мм соответственно (косой срез конца иглы). Во всех случаях использовали мандрен, хотя, по мнению Н. И. Никитиной [6], тонкий диаметр и косой срез обеспечивает продвижение иглы через ткани, покрывающие железу по типу расслаивания, предохраняя ее просвет от закупорки. Пункцию производили не позднее 12—16 часов после смерти (в течение этого срока аутолитические изменения клеток выражены незначительно [8]). Под плечи умершего подкладывали валик, после пальпаторного определения места расположения долей щитовидной железы их однотипно пунктировали 3 иглы, мандрен удаляли, к игле присоединяли шприц и производили аспирацию. 2—3 раза изменяли глубину погружения и направления конца иглы в пределах ткани щитовидной железы, поддерживая постоянное отрицательное давление в шприце, удерживали материал, попавший в ее просвет. В конце пункции, не опуская поршень, шприц отделяли от иглы, извлекали иглу. Содержимое равномерно распределяли на предметном стекле. Мазки окрашивали азур-эозином по Лейшману. Полноценный материал получен в 121 ($87,7 \pm 2,8\%$) из 138 случаев. Анализ пригодности материала для исследования в зависимости от диаметра и формы конца иглы существенных различий не выявил (табл. 1). Учитывая, что результаты пункций тонкой иглой по эффективности не уступали результатам пункций иглой большого диаметра, в дальнейшей работе пользовались только тонкой иглой (внутренний диаметр 0,4 мм, косой срез конца иглы).

Комплексным методом (радиоизотопное скенирование, эхография, термография, аспирационная пункция) обследован 51 больной (44 женщины и 7 мужчин в возрасте 21—81 год) с узловыми формами заболеваний щитовидной железы. При пункции полноценный материал получен у 47 больных ($92,1 \pm 3,8\%$) из 51.

Исследование начинали с определения функции щитовидной железы (накопление радиоактивного йода-131) и скенирования. Опухоли щитовидной железы обычно не накапливают радиоактивный йод,

и произвести дифференциальную диагностику между доброкачественными и злокачественными новообразованиями не представляется возможным. Поэтому «холодные» узлы в дальнейшем исследовали с помощью термографии. У больных с доброкачественными образованиями на термограмме определялось понижение или незначительное повышение ($\Delta t^{\circ} < +1^{\circ}\text{C}$) температурной реакции. При злокачественных опухолях, которые характеризуются быстрым делением клеток и повышенным метаболизмом, на термограмме выявилась выраженная гипертермия ($\Delta t^{\circ} > +1^{\circ}\text{C}$) исследуемого участка или всей доли, васкуляризация с неравномерным диаметром сосудов, гипертермия в области регионарных лимфатических узлов. Осуществлялась качественная и количественная оценка термограмм. Установлено, что интенсивность гипертермии в большинстве случаев находится в прямой зависимости от размера злокачественной опухоли и более выражена при малодифференцированных ее формах.

Таблица 1

Частота полноценных пункций в зависимости от типа иглы

Тип иглы	Общее число пункций	Частота полноценных пункций	
		число	%
1	46	40	$87 \pm 4,9$
2	46	41	$89,1 \pm 4,6$
3	46	40	$87 \pm 4,9$
Всего	138	121	$87,7 \pm 2,8$

После термографического исследования все пальпируемые образования изучали с помощью эхографии, предварительно нанеся их контуры на кожу шеи на основании скеннограммы и термограммы. Эхографическое исследование позволяло определить форму, размеры, топографию, состояние функционирующей ткани щитовидной железы, а также уточнить ее физические свойства. Кистозные образования щитовидной железы характеризовались мощными отраженными импульсами от передней и задней стенок кисты, зоной акустического вакуума даже при большом усилении сигнала, положительным симптомом сдавления. При аденомах эхографическая картина зависела от морфологического строения и выраженности дистрофических процессов. Однородные узлы небольшой плотности были представлены лишь отраженными от передней и задней поверхностей сигналами, а также единичными сигналами от участков уплотнения. Выраженный склероз, фиброз и обызвествление вызывали множественные отраженные сигналы непосредственно в границах узла. Раковые опухоли давали интенсивные, крупные отраженные сигналы неправильной формы, часто затухающие в виде «ступенеобразной» полосы, что указывало на значительное поглощение ультразвука новообразованием. Дистальная стенка капсулы даже при резком усилении сигнала была видна плохо.

В некоторых случаях осуществить расшифровку характера «узла» щитовидной железы было сложно. Трудности возникали при эхогра-

фии коллоидных аденом и многокамерных кист, которые часто давали идентичную картину. На термограмме участки повышенной термогенной активности нередко наблюдались при аденомах, тиреоидитах. С другой стороны, термографически «холодными» иногда оставались раковые опухоли маленького размера с полостями распада, расположенные глубоко от поверхности кожи.

Во время термо-эхографии подозрительные узлы или участки маркировали фламастером на коже и производили целенаправленную пункцию по описанной методике (табл. 2).

Таблица 2

Результаты термо-эхографии и аспирационной пункции у оперированных больных

Гистологический диагноз	Число больных	Термо-эхография			Аспирационная пункция			
		совпадение диагноза	ложн. поз. ложит.	ложн. отрицат.	совпадение диагноза	ложн. поз. ложит.	ложн. отрицат.	полноценный материал не получен
Рак	6	6	—	—	5	—	1	—
Доброкачественное образование	45	40	5	—	40	1	—	4
Всего	51	46(90,2±1,2%)	5	—	45(88,3±4,7%)	1	1	4

Результаты термо-эхографии и аспирационной пункции дополняли друг друга. Аспирационная пункция в 4 случаях позволила избежать термо-эхографической гипердиагностики рака за счет целенаправленного изучения зоны возможного озлокачивания. Во всех случаях результаты исследования сопоставлены с гистологическими данными. Совпадение результатов пункции и гистологического диагноза отмечено в 45 (95,7±3%) из 47 полноценных пункций, в том числе при узловом коллоидном зобе (8), кисте (8), аденоме (24), раке (5).

По нашему мнению, обнаружение при термо-эхографии и цитологическом исследовании признаков рака щитовидной железы позволяет проводить радикальную операцию без срочного гистологического исследования, что значительно повышает абластичность и сокращает время операции.

Таким образом, комплексное применение термо- и эхографии является эффективным, безвредным исследованием, практически не имеет противопоказаний и может широко использоваться для дифференциальной диагностики узловых форм заболеваний щитовидной железы и многократного динамического наблюдения. Аспирационная пункция тонкой иглой показана при «подозрении» на рак щитовидной железы, а также в сложных и неясных диагностических случаях для исследования подозрительных участков. При комплексной диагностике каждый метод вносит определенный вклад в общую информацию о процессе.

ИИ кафедра хирургии ЦОЛИУ врачей, биолокационная лаборатория
Центральной клинической больницы МПС СССР

Поступила 23/X 1979 г.

**ՀԵՐՄԱՉԱՓՄԱՆ, ԷԽՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԵՎ ԱՍՊԻՐԱՑԻՈՆ ՊՈՆԵՆՑԻԱՅԻ
ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԽՊԻՊԻ ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ՁԵՎԻ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ**

Կատարվել է խափափ հանդուցային ձևերով տառապող 51 հիվանդի (21—81 տարեկան հասակի 44 կին և 7 տղամարդ) կոմպլեքսային (ռադիոիզոտոպային, ջերմաչափական, էխոգրաֆիկ և նպատակային ասպիրացիոն պունկցիայով) քննություն: Որպեսզի որոշվի ասեղի տրամագծի և ծայրի ձևի նշանակությունը լիարժեք պունկցիոն մատերիալ ստանալու համար, 46 մահացածների մոտ կատարվել է վահանաձև գեղձի 138 պունկցիա 3 տարբեր տեսակի ասեղներով: Ապացուցվել է 0,4 մմ ներքին և 0,7 մմ արտաքին տրամագիծ ունեցող ասեղի բարձր էֆեկտիվությունը: Հետազայում բոլոր հիվանդների մոտ ասպիրացիոն պունկցիան կատարվել է նշված ասեղով:

Սրենո-տերմո և էխոգրաֆիայի կոմպլեքսային կիրառումը տվել է հիվանդության 46 դեպքերի (90,2±4,2%) ճշգրիտ ախտորոշում: Նպատակային ասպիրացիոն պունկցիան հնարավորություն է տվել խուսափել քաղցկեղի տերմո-էխոգրաֆիկ հիպերդիագնոստիկայից:

Այսպիսով մեթոդների կոմպլեքսային կիրառումը թույլ է տալիս մի մեթոդով լրացնելու մյուսի թերի կողմերը, դրանով իսկ բարձրացնելով ճշգրիտ ախտորոշման հնարավորությունները:

A. M. POGHOSSIAN

**COMPLEX USE OF THERMOGRAPHY, ECHOGRAPHY AND
ASPIRATIVE PUNCTURE IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF
NODAL FORMS OF THE THYROID GLAND DISEASES**

Complex (radioisotopic, thermographic, echographic and puncture) study of the patients with nodal forms of the thyroid gland diseases has been conducted. The complex use of skeniothermoechoigraphy allows to conduct the differential diagnosis of the thyroid gland cancer from the benign formation and to estimate the character of the benign „nod“. The asperative puncture allows to avoid the thermoechographic hyperdiagnosis of cancer.

In complex diagnosis each method has its contribution in general information about the pathologic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзуманян Г. А. Некоторые вопросы патологии эндокринной системы, вып. 2. Ереван, 1968, стр. 66.
2. Бейлякин М. М. Дисс. канд. Челябинск, 1972.
3. Богин Ю. Н., Финикова Т. А., Рождественская З. А. и др. Клини. мед., 1972, т. 50, 10, стр. 130.
4. Брейдо И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Л., 1979.
5. Зограбян А. С. Дисс. канд. Ереван, 1976.
6. Никитана Н. И. Дисс. докт. М., 1964.
7. Пономарев Л. Е. Дисс. докт. М., 1964.
8. Armstrong J. A. Exper. Cell. Res., 1956, 7, 640.
9. Droese M. Verh. Dtsch. Ges. Pathol., 1978, 61, 283.
10. Plantol Th., Floryac G., Besnard S.-C., Mauleon F. Méditer. méd., 1974, 2, 40, 11.

УДК 616.441(479.25)

Р. К. КАРАМЯН

О СОСТОЯНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НАСЕЛЕНИЯ
ЗАНГЕЗУРСКИХ РАЙОНОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Проведено обследование состояния щитовидной железы у небольшой группы работников промышленных предприятий в районах Зангезура. Получены данные, указывающие на наличие слабой зобной эпидемии во всех районах Зангезура, наиболее выраженной в Мегринском районе.

Определение величины щитовидной железы в некоторой степени таит в себе момент субъективизма. До настоящего времени отдельные районы Зангезура по распространению эндемического зоба обследовались разными авторами, что снижает ценность данных, особенно при сравнении их по районам.

Первое наше сообщение [1] о распространении эндемического зоба в Зангезурских районах Армянской ССР, основанное на обобщении статистических данных республиканского эндокринологического диспансера и районных больниц, указывало на наличие эндемического увеличения щитовидной железы и среди населения Сисианского района и диктовало необходимость в конкретных исследованиях.

В настоящей работе мы приводим данные обследования небольших групп населения в каждом районе Зангезура. Обследованию подвергнуты работники промышленных предприятий, постоянно проживающие в различных населенных пунктах данного района. Всего обследовано 1443 человека (мужчин 155, женщин 1288) в возрасте: от 17 до 30 лет—998 (69,2%), от 31 до 40 лет—260 (18%), свыше 40 лет—185 человек (12,8%).

Увеличение щитовидной железы обнаружено у 312 человек (21,6%), из них I—II степени—261 (18,1%), III—V степени—51 человек (3,5%). В основном встречалось диффузное увеличение щитовидной железы. Узловые формы зоба были обнаружены у 11 человек (3,5%), диффузно-узловые—у 3 (0,9%).

Среди мужчин увеличение щитовидной железы составило 4,5% (7 чел.), среди женщин—23,6% (305 чел.). У мужчин увеличение щитовидной железы было только I—II степени. Соотношение между мужчинами и женщинами (коэффициент Ленца-Бауера) составляет 1:5,2.

Приводим данные по районам.

1. *Сисианский район.* Обследовано 302 человека, из них 25 мужчин, 277 женщин. Увеличение щитовидной железы обнаружено у 54 (17,8%), из них: I—II степени—47 (15%), III—V степени—7 человек (2,3%). Среди обследованных три женщины были оперированы по поводу эндемического эутиреоидного зоба. У одной из них был рецидив (III°, узловая форма).

2. *Горисский район.* Всего обследовано 356 человек, из них мужчин—53, женщин—303. Увеличение щитовидной железы было у 77 (21,6%), из них I—II степени—62 (17,4%), III—V степени—15 человек (4,2%). Среди обследованных двое были оперированы по поводу эндемического эутиреоидного зоба.

3. *Кафанский район.* Обследовано 531 человек (мужчин—52, женщин—479). Увеличение щитовидной железы обнаружено у 21,8% обследованных (116 человек), из них I—II степени 101 (19%), II—V степени 15 человек (2,8%). Оперированных по поводу эндемического зоба было двое.

4. *Мегринский район.* Обследовано 254 человека, из них мужчин—18, женщин—236. Увеличение щитовидной железы обнаружено у 65 (25,6%), из них I—II степени—51 (20,1%), III—V—14 (5,5%). Оперированных по поводу эндемического зоба было трое.

Необходимо отметить сравнительно высокую частоту увеличения щитовидной железы у лиц, постоянно проживающих в деревнях Варданадзор, Легваз, Личк Мегринского района.

Незначительное число лиц мужского пола среди обследованных не позволяет напряженность зобной эндемии по районам характеризовать по коэффициенту Ленца-Бауера. М. Г. Коломийцева [3] для характеристики зобной эндемии предложила пользоваться процентным отношением числа лиц с увеличением щитовидной железы I—II степени к числу лиц с увеличением железы III—V степени. При коэффициенте до 2 эндемия считается сильной, от 2,1 до 4—средней напряженности и выше 4—слабой напряженности. В районах Зангезура коэффициент этот равен: в Сисианском—6,5, Горисском—4,1, Кафанском—6,8, Мегринском—3,6, по всему Зангезуру—5,1.

На основании проведенного в 1956—1960 гг. обследования населения республики по выявлению эндемического зоба Армянская ССР считается районом эндемического увеличения щитовидной железы [7]. Средний процент увеличения щитовидной железы по республике составил 8,4. Все районы условно были подразделены на 3 группы: слабопораженные (до 5% населения), средней степени поражения (5,1—10%) и сравнительно сильно пораженные (свыше 10%). Зангезурские районы включали в себя все 3 категории. Процент увеличения щитовидной железы составил в Сисианском районе 0,7, Горисском 14,9, Кафанском 7,7, Мегринском 20,2.

Таким образом, полученные нами цифровые данные о распространении увеличения щитовидной железы среди населения Зангезура превосходят данные предыдущих исследований. Частично это связано с тем, что среди обследованных нами лиц преобладали женщины (82,6%) и что возраст обследованных в подавляющем большинстве был в пределах от 17 до 40 лет (87,2%).

Наши результаты, основанные на обследовании небольшого числа людей, не могут представлять полную картину распространения энде-

мического зоба в районах Зангезура. Тем не менее они указывают на наличие слабой зобной эндемии во всех районах Зангезура, наиболее выраженной в Мегринском районе. Установлено, что недостаточное содержание йода в питьевой воде, в почвах и водах Зангезурского района [5] является основным этиологическим фактором эндемического увеличения щитовидной железы на этой территории. Следует отметить, что проводимая йодная профилактика не является полноценной и эффективной. Установлено, что потери йода в йодированной соли увеличиваются с удлинением сроков ее хранения (за месяц теряется 15,1%, при хранении до 2 месяцев—28,8%, до 4 месяцев—53,4%, до 6 месяцев—72%) [2], тогда как в продажу часто поступает старая соль, иногда хранившаяся на складах годами.

Устранение недостатков в деле обеспечения населения йодированной солью имеет первостепенное значение для профилактики эндемического зоба вообще и, в частности, на обследованной нами территории.

Кафанская ЦРБ

Поступила 31/X 1979 г.

Ռ. Կ. ԲԱՐԱՄՅԱՆ

ՀՍՍՀ ԶԱՆԳԵԶՈՐԻ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱԶԳԱՐԱԿԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂԶԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Հետազոտված է վահանաձև գեղձի վիճակը 1443 անձանց մոտ Զանգեզուրի շրջանների արդյունաբերական ձեռնարկություններում: Միսիանի շրջանում հետազոտվել են 302 մարդ, Գորիսի շրջանում՝ 356, Ղափանի շրջանում՝ 531 և Մեղրու շրջանում՝ 254 մարդ: Վահանաձև գեղձի մեծացում հայտնաբերվել է: Միսիանի շրջանում՝ հետազոտվածների 17,8%-ի մոտ, Գորիսի շրջանում՝ 21,6%, Ղափանի շրջանում՝ 21,8% և Մեղրու շրջանում՝ 25,6%-ի մոտ: Հետազոտությունը քիչ թվով մարդկանց մոտ կատարելու պատճառով ստացված տվյալները չեն կարող ներկայացնել վահանաձև գեղձի էնդեմիկ մեծացման տարածվածության ռեալ վիճակը: Համեմայն դեպս նրանք խոսում են Զանգեզուրի բոլոր շրջաններում թույլ լարվածության խափաչյին էնդեմիայի առկայության օգտին:

Հոդվածում բերվում են փաստեր էնդեմիայի դեմ յոդային կանխարգելման ու ռացիոնալ կազմակերպման և այդ գործի կարգավորման առաջնակարգ նշանակության վերաբերյալ:

R. K. KARAMIAN

ON THE STATE OF THE THYROID GLANDS IN INHABITANTS OF ZANGEZOUR REGIONS OF THE ARMENIAN SSR

The state of the thyroid glands has been studied in a group of the workers of industrial establishments in each region of Zangezour. The data obtained point to weak strumous endemia in all Zangezour regions, which is more marked in Meghri region.

1. Карамян Р. К. Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, XIV, 1974, 6, стр. 113.
2. Кмит Г. И., Межсинская Э. А. В кн.: Зобная болезнь, т. 2. Киев, 1959, стр. 302.
3. Коломийцева М. Г., Нейморк И. И. Зоб и его профилактика. М., 1963.
4. Мнацаканян А. В., Овсепян Т. А. и Никогосян М. И. В кн.: Зоб в Армении. Ереван, 1964, стр. 145.
5. Степанян М. С., Карамян Р. К. Биолог. ж. Армении, т. XXIX, 1, 1976, стр. 109.
6. Степанян М. С. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1968, стр. 103.
7. Шариманян С. С. Зоб в Армении. Ереван, 1964.

УДК 616.351—007.271

М. А. БАБЛУМЯН

О КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

У больных с илеоцекальной инвагинацией и заворотом сигмовидной кишки произведены дезинвагинация и раскрут заворота консервативным путем под экраном рентгеновского аппарата. Освещаются показания к этому методу и его отдаленные результаты.

Широкое использование ирригоскопии и ирригографии при распознавании механической толстокишечной непроходимости привело к применению консервативного лечения некоторых ее видов. Так, ряд авторов предлагает при толстокишечной инвагинации контрастный метод рентгеновского исследования использовать не только в целях диагностики, но с лечебной целью—для дезинвагинации [1, 3, 6].

Для расправления инвагината одни авторы [4] прибегают к введению в толстую кишку воздуха, другие—бариевой взвеси [2, 5]. Консервативное лечение некоторых видов механической кишечной непроходимости находит особенно широкое применение в педиатрической практике. В настоящее время возможности консервативного лечения некоторых видов механической толстокишечной непроходимости, в частности заворота сигмовидной кишки, расширяются благодаря внедрению в практическую медицину фиброколоноскопии [7].

За последние годы в Степанаванской центральной районной больнице консервативное лечение было применено у 38 больных с кишечной инвагинацией и у 8 больных с заворотом сигмовидной кишки. Из 38 больных с толстокишечной инвагинацией мужчин было 20, женщин—18 в возрасте от одного до 61 года. Среди больных с заворотом сигмовидной кишки мужчин и женщин было поровну (по 4 чел.), возраст их колебался также в пределах от 5 до 70 лет.

Дезинвагинация была выполнена в первые 6 часов после начала заболевания у 9 человек, в течение 7—12 часов у 9, 13—24 часов у 5 и через 24 часа после наступившей инвагинации у 15 больных. Расправление заворота сигмовидной кишки было произведено в первые 6 часов после начала заболевания у 3 больных, через 7—12 часов—у 2, через 13—24 часа—у 2 и после 24 часов—у одного больного.

Весьма важным и ответственным моментом является правильный выбор показаний к консервативному лечению инвагинации и заворота сигмовидной кишки. Этот вопрос нами решался сугубо индивидуально с учетом общего состояния больного, а также местной клинической и рентгенологической симптоматики заболевания.

Методика расправления заворота сигмовидной кишки и дезинвагинации илеоцекальной инвагинации весьма проста. Больному придается положение Тренделенбурга. Под экраном рентгеновского аппарата следят за продвижением контрастного вещества, введенного в прямую кишку. После выявления головки инвагината и установления ее подвижности производится легкий массаж с продвижением головки инвагината ретроградно. По завершении полной дезинвагинации и расправления заворота делаются повторные рентгеновские снимки и больной переводится в палату.

Для введения контрастного вещества в кишечник с успехом использовался сконструированный в нашей больнице простой аппарат. Последний состоит из трехлитрового баллона, системы резиновых трубочек и манометра с резиновым баллоном Ричардсона. В отверстие резиновой пробки, вдетой в горлышко стеклянного резервуара, вмонтирован манометр от тонометра. Резиновая трубка длиной 110—120 см, диаметром в 1,0—1,2 см вдевается во второе отверстие резервуара. На свободный конец резиновой трубки вдевается наконечник для клизмы.

С помощью описанного приспособления в толстую кишку можно вводить как жидкие контрастные вещества, так и газообразные, а также в случае надобности повышать и понижать давление в стеклянном резервуаре, накачивая туда воздух с помощью баллона Ричардсона, который, как и манометр, соединен с резервуаром с помощью тройника.

Для расправления заворота сигмовидной кишки постепенно повышается давление в стеклянном резервуаре путем накачивания туда воздуха с одновременным легким поглаживанием брюшной стенки в области локализации сигмовидной кишки.

С целью иллюстрации приводятся краткие сведения из истории болезни.

Девочка 14 лет (ист. бол. 294), поступила в хирургическое отделение больницы с жалобами на боли в животе, тошноту, рвоту и частые позывы на дефекацию. Боли схваткообразные, возникают через каждые 10—15 минут, острые, распространяются по всему животу. Позывы на акт дефекации появляются через 1—2 часа и сопровождаются выделением кровянисто-слизистых масс в незначительном количестве. Считает себя больной около одних суток. Общее состояние удовлетворительное. Живот несколько асимметричен. Во время болевых схваток наблюдается перистальтика кишечника. Брюшная стенка мягкая, болезненная в правой половине; здесь пальпируется образование величиной с огурец средних размеров, эластической консистенции, слегка болезненное, подвижное. Диагноз: инвагинация илеоцекального угла. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости установлено вздутие правой половины поперечно-ободочной кишки с выраженным расширением ее просвета. Чашки Клойбера не выявлены.

Контрастная ирригоскопия: контрастная масса туго заполняет сигмовидную, нисходящую, селезеночный угол толстой кишки. На этом участке имеется картина «ампутации кишки», далее бариевая взвесь тончайшей струей проходит в вышележащие отделы толстой кишки, доходя до центра вздутой поперечно-ободочной кишки (рис. 1, а). Диагноз—илеоцекальная инвагинация. Под экраном рентгеновского аппарата произведена дезинвагинация (рис. 1, б).

Следует отметить, что у всех больных как с заворотом сигмовидной кишки, так и с илеоцекальной инвагинацией ликвидация непроходимости кишечника под экраном рентгеновского аппарата была выполнена с успехом.



Рис. 1. а) Контрастная ирригоскопия: контрастная масса туго заполняет сигмовидную, нисходящую и селезеночный угол толстой кишки, далее имеется картина «ампутации кишки». б) Та же больная. Контрастная ирригоскопия после дезинвагинации илеоцекальной инвагинации консервативным путем под экраном рентгеновского аппарата.

Нами изучены отдаленные результаты консервативного лечения илеоцекальной инвагинации у 31 больного из 38 в сроки от 3 до 10 лет. Выяснилось, что у двух больных в течение первых двух лет после дезинвагинации сохранялись постоянные тупые боли в животе, которые затем самостоятельно прошли. Один больной через 5 месяцев после выполненной дезинвагинации повторно поступил в хирургическое отделение больницы с жалобами на рецидив. В результате обследования выявлено, что у больного имеется хроническая рецидивирующая илеоцекальная инвагинация, видимо, на фоне «подвижной слепой кишки». Больному вновь была выполнена дезинвагинация под экраном рентгеновского аппарата, и он был выписан в хорошем состоянии. Остальные 28 больных после полученного консервативного лечения чувствовали себя здоровыми.

Из 8 больных, которые подверглись под экраном рентгеновского аппарата раскрутку заворота сигмовидной кишки, отдаленные результаты лечения удалось изучить у 5 человек в сроки от 4 до 10 лет, из них

четверо жалоб не предъявляли, а один больной жаловался на постоянные тупые боли в левой половине живота.

Обобщая результаты наших наблюдений, мы приходим к заключению, что дезинвагинация илеоцекальной инвагинации и раскрут заворота сигмовидной кишки под экраном рентгеновского аппарата являются весьма эффективными и вполне оправданными методами консервативного лечения этих видов кишечной непроходимости.

Хирургич. отделение Степанаванской центральной районной больницы

Поступила 5/VI 1980 г.

Մ. Ա. ԲԱԲԼՈՒՄՅԱՆ

**ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ԱՆԱՆՑԱՆՆԻՒՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՁԵՎԵՐԻ ԿՈՆՍԵՐՎԱՏԻՎ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Հաստ աղու ինվազինացիայով 38 հիվանդների մոտ և սիգմայածև աղու յլորքով 8 հիվանդի մոտ կատարվել է կոնսերվատիվ բուժում կոնտրաստային իրիդոսկոպիայի միջոցով ռենտգենյան սպարատի էկրանի հսկողությամբ տակ:

Կոնտրաստային իրիդոսկոպիայի համար օգտագործվել է մեր հիվանդանոցում ձևափոխված սարքավորում, որը հնարավորություն է տալիս ուղիղ աղի մտցնել ինչպես հեղուկ կոնտրաստ, այնպես էլ գազ:

Աշխատանքում բերվում են բուժման այդ եղանակի ցուցումները և 36 հիվանդների բուժման մոտակա և հեռավոր արդյունքների տվյալները:

M. A. BABLOUMIAN

**ON THE CONSERVATIVE TREATMENT OF SOME KINDS OF THE
LARGE INTESTINE ILEUS**

In 38 patients with ileocecal invagination and in 8 patients with volvulus of the sigmoid colon there have been conducted desinvagination and untwist of the volvulus by conservative method under the X-ray screen. The indications to this method and the prolonged results of its use are brought in the article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Куш Н. Л., Коновученко В. П., Агеев Н. В. Общая и неотложная хирургия, 2. Киев, 1971, стр. 50.
2. Мацлян А. Г., Баблумян М. А., Папаян А. А. Тез. докл. III съезда педиатров Армении. Ереван, 1979, стр. 306.
3. Плавский В. В., Цын А. Ф., Разумов А. А. Тр. Целиноград. мед. ин-та, 1971, 4, стр. 27.
4. Португейс М. А. Вопросы патологии детского возраста. Л., 1972.
5. Христич А. Д., Портной В. М. Клинич. хирургия, 1977, 6, стр. 9.
6. Gy, Köteles, J. Bukovinszky Z. Kinderchir., 1973, 13, 4, 467.
7. Starling J. R. Ann. Surg., 1979, 190, 1, 36.

УДК 616.728:616.13—072.2+616.64

К. Р. ТАРХАНОВА

О МЕТОДИКЕ СЕЛЕКТИВНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ
ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ
С НАРУШЕНИЕМ ПОЛОВЫХ ФУНКЦИЙ

С помощью ангиографии изучены тазовые сосуды больных с нарушением половых функций. Описан метод селективной катетеризации внутренней подвздошной артерии, преимущества его и возможные осложнения. Делается заключение о необходимости внедрения в клиническую практику ангиографических методов диагностики с целью выявления тех форм импотенции, которые связаны с заболеваниями сосудистой системы.

Первое сообщение по поводу селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий сделал Mikaelsson [4]. С целью селективного контрастирования внутренних подвздошных артерий автор использовал многоизгибные полиэтиленовые катетеры. В 1966—1970 гг. появилось несколько работ, описывающих оригинальные методы селективной катетеризации этих сосудов: использование специального металлического проводника [6], ретроградное введение проводника во внутреннюю подвздошную артерию из брюшной аорты [2, 5], использование дважды изогнутого полиэтиленового катетера [1]. Селективное контрастирование внутренних подвздошных артерий использовалось авторами в клинике опухолей женских половых органов, в то время как в сексопатологии оно не нашло применения.

Целью настоящего сообщения является описание опыта селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий у больных с нарушением половых функций.

Наш опыт селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий охватывает 28 наблюдений. Среди 28 больных у 23 имело место нарушение половых функций, 5 были направлены на ангиографию по поводу других заболеваний, причем жалоб на половую сферу они не предъявляли, и органы малого таза у них были в пределах нормы, однако селективное контрастирование внутренних подвздошных артерий было выполнено с целью получения нормальных ангиограмм изучаемой области (рис. 1а). Все больные были мужчины в возрасте от 16 до 55 лет с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 16 лет.

Прежде чем приступить к селективным исследованиям тазовых сосудов больным с нарушением половых функций необходимо в обязательном порядке выполнить стандартную брюшную аортографию для получения информации о состоянии магистрального сосудистого русла, т. к. причиной импотенции может быть поражение не только внутренней срамной или внутренней подвздошной артерии, но и брюшной аорты. Этот факт известен еще с 1923 г., когда Leriche [3] впервые описал окклюзионный синдром бифуркации аорты.

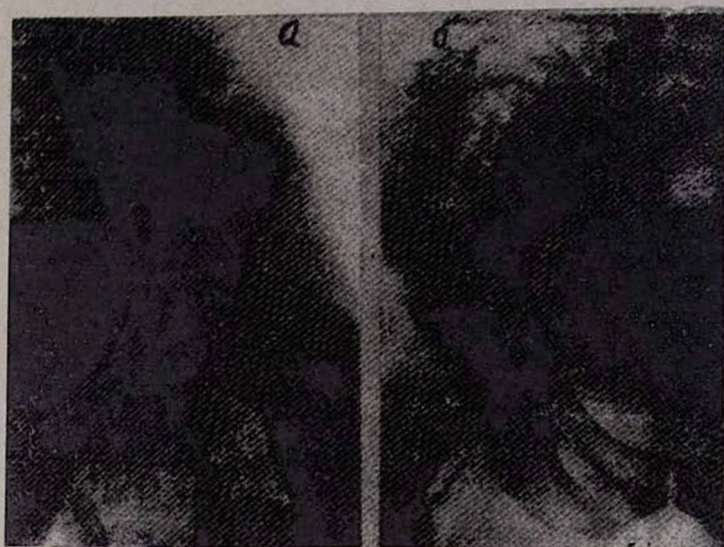


Рис. 1. а. Нормальная селективная ангиограмма левой внутренней подвздошной артерии. б. Селективная ангиограмма правой внутренней подвздошной артерии у места ее деления на внутреннюю ягодичную и внутреннюю срамную артерии. Облитерирующий атеросклероз.

28 больным проведено 64 ангиографических исследований. Брюшная аорта исследована у 28 больных, селективное контрастирование правой внутренней подвздошной артерии выполнено 15 больным, левой—3, обеих внутренних подвздошных артерий—9 больным.

Показанием к ангиографическому исследованию мы считали: 1. Безрезультатность лечения больных современными медикаментозными средствами, физиотерапевтическими и санаторно-курортными методами; 2. Возраст больного (старше 30 лет); 3. Наличие микросимптоматики, указывающей на сосудистый генез заболевания (похолодание яичек и ягодичных мышц, боли в икроножных мышцах, судороги их при совершении полового акта, жжение стоп и т. д.).

Ангиографические исследования выполнялись на установке «Eletta-Schonanda» с использованием зеленого или красного катетера Odman специальной формы (рис. 2). Такая форма катетера впервые была предложена Altemus [1]. Введение контрастного вещества ав-

тор осуществлял вручную. В случае использования автоматического шприца необходима более устойчивая фиксация проксимального конца катетера, поэтому и форма его требовала видоизменения, вследствие чего мы стали моделировать катетеры с несколько удлиненным проксимальным концом. Катетер оказывается устойчиво-фиксированным во внутренней подвздошной артерии в том случае, когда на экране отсутствует дистальный изгиб его и обнаруживается только проксимальный крючок. Последний может быть направлен в любую сторону, чаще медиально или кзади, реже—кпереди. Латерального направления кончики катетера нам наблюдать не приходилось, но и такой вариант не исключается.

Если различия в размере, кровоснабжении тазовых опухолей, как отмечали Altemus, Geller и Gallen [1, 2], устраняют любую попытку стандартизировать количество контрастного вещества и программу серийных снимков при селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий, то при исследовании русла этих сосудов у больных с нарушением половых функций возможность эта имеется. Так, оптимальное контрастирование бассейна внутренней подвздошной артерии происходит при введении 15 мл 76% верографина или 75% уротраста под давлением в 1,5 атм при условии, что снимки со скоростью 1 кадр в сек в течение 8 сек производятся спустя 1,5 сек после окончания введения контрастного вещества.

В первые несколько секунд после инъекции у больного возникает чувство боли на соответствующей стороне (вследствие переполнения контрастным веществом ствола внутренней подвздошной артерии), а затем чувство жжения, которое распространяется в сторону заднего прохода и несколько слабее в сторону кавернозных тел.

Выведение катетера необходимо осуществлять на проводнике. С этой целью кончик катетера проводят в аорту, поворачивают на 180° и опускают в общую подвздошную артерию. После этой манипуляции крючок катетера оказывается раскрытым, и в этом положении становится возможным введение проводника и безопасное выведение катетера. Эта завершающая процедура является необходимой, т. к. у больных с жалобами на нарушение половых функций может оказаться атеросклероз брюшной аорты и подвздошных сосудов. Если же катетер не будет подтянут в общую подвздошную артерию и кончик его будет находиться в аорте, то мягкий конец металлического проводника, повторив изгибы катетера, нависнет в дистальном направлении и в таком случае выведение катетера окажется небезопасным.

Ангиографическое исследование тазовых сосудов у больных с нарушением половых функций может быть осложнено экстравазацией проводника, что мы наблюдали в трех случаях из 28. Это явление объясняется наличием у части больных этой группы артериосклероза подвздошных сосудов, когда последние заметно искривлены и изогнуты (симптом «салазок»). Поэтому момент выхождения проводника из иглы может сопровождаться прободением сосудистой стенки и выхожде-

нием проводника за пределы сосуда. Артериосклеротическая деформация сосудов у больных с нарушением половых функций усложняет также сам процесс селективной катетеризации внутренней подвздошной артерии, т. к. при этом ее устье может располагаться атипично.

Преимущества селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий следующие: 1. Визуализация устья внутренней подвздошной артерии, которая при брюшной аортографии может оказаться перекрытой наружной подвздошной артерией; 2. Получение более полного изображения всего бассейна внутренней подвздошной артерии, а в случае тромботического поражения последней—визуализация коллатералей; 3. Контрастирование внутренней срамной артерии на всем протяжении, включая ее дистальные ветви; 4. При наличии сосудистой патологии введение контрастного вещества во внутреннюю подвздошную артерию менее болезненно.

Среди 23 больных с жалобами на нарушение половых функций поражение тазовых сосудов имело место у 13 (у 7—артериосклероз, у 3—атеросклероз (рис. 1, б), у 1—артериит, у 1—окклюзия обеих внутренних срамных артерий и у 1—эндартериит). Последний больной, кроме жалоб на снижение половых функций, имел явную клинику эндартериита нижней конечности, что и было подтверждено ангиографически. У 5 больных тазовые артерии были в пределах нормы, а в 5 случаях результат оказался сомнительным.

В заключение следует отметить, что с внедрением в клиническую практику ангиографических методов диагностики и дифференциации различных форм нарушения половых функций возникают предпосылки для лечения тех форм импотенции, которые связаны с заболеваниями сосудистой системы брюшной аорты. Таким образом, часть больных с импотенцией должна будет лечиться у хирургов, а также у терапевтов, занимающихся проблемами сердечно-сосудистой патологии.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна,
кафедра общей хирургии Ереванского
медицинского института

Поступила 19/III 1980 г.

Վ. Ռ. ՏԱՐԽԱՆՈՎԱ

ՍԵՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ԶՍՏԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍԵԼԵԿՏԻՎ ԿԱԹԵՏԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴԻԿԱՆ

Սեռական ֆունկցիայի խանգարումով 23 հիվանդներից 13-ի մոտ անգիոգրաֆիկ մեթոդով հայտնաբերվել է որովայնային աորտայի կոնքային ճյուղերի պաթոլոգիա:

Դրանից կարելի է եզրակացնել, որ անհրաժեշտ է կլինիկական պրակտիկայի մեջ ներդնել անգիոգրաֆիկ մեթոդը, սեռական ֆունկցիայի տարբեր խան-

դարձաների ախտորոշման և տարբերակման համար, որի նպատակն է հայտնաբերել իմպոտենցիայի այնպիսի ձևեր, որոնք կապված են անոթային համակարգի հիվանդությունների հետ:

K. R. TARKHANOVA

ON THE METHODS OF SELECTIVE CATHETERIZATION OF INTERIOR ILIAC ARTERIES IN PATIENTS WITH GENITAL FUNCTION DISTURBANCE

Pelvic vessels of the patients with the genital function disturbance have been studied.

The selective method of catheterization of interior iliac arteries of such patients is described. In 57% of cases vascular diseases of the abdominal aorta branches have been revealed. The author suggests to use angiographic methods of diagnosis and differentiation of different forms of the genital function disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Altemus R.* Radiology 94:484, September, 1968.
2. *Geller G., Gallen St.* Radiol. Clin. Biol. 1970, 39, 180.
3. *Leriche R.* Bull. Soc. Chirurgie, Paris, 49, 1923, 1404.
4. *Mikaelsson C. G.* Acta radiol. (diag.) 3:581, November, 1965.
5. *Rosst P., Verdu C. C.* Am. J. Roentgenol. 97:511—518, June, 1966.
6. *Wholey M. H., Jackman V.* Am. J. Roentgenol. 97:500, June, 1966.

УДК 616.831—006

А. В. СТЕПАНЯН, Т. В. КУЗЬМИНА, В. И. КОРЧАЖИНСКАЯ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВАРИАНТОВ
СУБКОРТИКАЛЬНОГО ЛОБНОГО СИНДРОМА

Приведены результаты нейропсихологического исследования у больных с глиальными опухолями лобных долей правого и левого полушарий. Выявлена существенная разница характера нарушений высших мозговых функций не только в зависимости от поражения правой и левой лобных долей, но и от локализации глиальных опухолей внутри полушарий.

В настоящее время накоплен большой экспериментальный и клинический материал по изучению функций лобных долей головного мозга человека. Многочисленными исследованиями показана преимущественная роль лобных долей в организации сложных форм поведения, регуляции сознания и эмоций, организации мнестической и интеллектуальной деятельности, а также отдельных двигательных, речевых и гностических функций [1, 5, 8, 10, 11, 14, 17—19].

Значительный вклад в разработку проблемы лобного синдрома внесены работами А. Р. Лурия и сотр. [2, 3, 6, 8, 9, 12, 13 и др.]. В результате этих исследований были сформулированы варианты левостороннего коркового лобного синдрома и выделены грубейшие нарушения психических функций при массивных поражениях лобных долей.

В задачу данного исследования входит изучение качественных особенностей левополушарного и правополушарного подкоркового лобного синдрома и выделение возможных вариантов их в зависимости от внутридолевой локализации патологического процесса.

В качестве адекватной патологической модели для изучения субкортикального лобного синдрома использовались нейроэктодермальные опухоли, которые развиваются преимущественно в глубинных отделах мозга, поражая проводящие пути и подкорковые образования.

Исследование проводилось у 73 больных с глиальными опухолями левой (38) и правой (35) лобных долей. С целью дифференциального изучения указанных синдромов с помощью клинических методов исследования (рентгено-радиологического и электроэнцефалографического) определялись следующие характеристики процесса: уточненная локализация и распространенность опухоли, биогистологическая природа, анатомо-топографические соотношения опухоли с прилежащими структурами. Учитывая инфильтративный характер роста глиальных опухо-

лей и невозможность локализовать их в пределах узкого субстрата, мы воспользовались принципом относительной их локализации (относительно стенок переднего рога боковых желудочков) и выделили три варианта локализации и соответственно этому три группы: первую, куда вошли наблюдения с поражением роstralных отделов лобной области; вторую, которую составили наблюдения с поражением медиальных отделов лобной области; третью—наблюдения с поражением латеральных отделов лобной области.

Для исследования больных использовался традиционный метод нейропсихологического исследования, разработанный А. Р. Лурия для клиники очаговых поражений мозга [9], кроме того, анализировались данные других клинических исследований (неврологического, офтальмологического, отоневрологического, психиатрического) и анамнестические сведения. Для выделения возможных дифференциальных различий нейропсихологических синдромов рассматривались особенности нарушения высших мозговых функций в каждой выделенной группе наблюдений.

При поражении лобной доли левого полушария анализ нейропсихологического исследования у больных первой группы показал самую грубую степень нарушений мозговых функций. У большинства больных характер нарушений приближался к степени акинетико-ригидного синдрома. Собственные виды деятельности были полностью недоступны больным. Выполнение экспериментальных программ, основанных на речевой инструкции, было резко затруднено. Отмечались грубые эмоционально-личностные нарушения в виде эмоционального уплощения и эйфории. При этом была обнаружена относительная сохранность выполнения экспериментальных (иммитационных) проб, основанных на непосредственном воспроизведении зрительного, слухового и кинетического образца. Однако и здесь выступали значительные затруднения в виде замедленности, аспонтанности, патологической инертности, которые в двигательных пробах проявлялись как при воспроизведении программ правой, так и левой рукой.

В основе нарушения зрительного гнозиса лежала фрагментарность зрительного восприятия, которая приближалась по степени к симулантной агнозии. Речевые функции были грубо нарушены, главным образом это проявлялось на уровне собственной речи в виде аспонтанности, инактивности и инертности указанной функции. Выполнение элементарных мнестико-интеллектуальных проб было, как правило, полностью недоступно больным.

У больных, включенных во вторую группу, на первый план выступали мнестические нарушения. У большинства больных они принимали разнообразную форму, включая дефекты долговременной и кратковременной памяти. Мнестические нарушения носили модально-неспецифический характер. Наиболее демонстративно выступали нарушения слухо-речевой памяти (особенно при запоминании сложных программ), и они, как правило, сочетались с интеллектуальными нарушениями. В

их основе можно было отметить дефекты как на уровне восприятия, преобразования, так и на уровне реализации мнестико-интеллектуальных программ.

У ряда больных также можно было отметить дефекты праксиса, зрительного гнозиса и речевые нарушения. Апраксии в этих случаях носили сочетанный характер, включая элементы динамической, эфферентно-моторной и пространственной апраксии. Дефекты нейродинамики—двигательная аспонтанность, инертность и инактивность—в праксических пробах у большинства больных принимали билатеральный характер.

В основе зрительно-гностических нарушений отмечались преимущественно нарушения нейродинамических компонентов этой функции в виде аспонтанности и инертности взора, что приводило к значительной фрагментарности зрительного восприятия.

В основе речевых нарушений лежали дефекты грамматического структурирования, персеверации смысловых фрагментов, адинамии. Повторная и номинативная функции речи были относительно сохраненными. Нередко отмечались трудности при назывании частей тела.

У больных, включенных в третью группу, также обнаруживалась большая выраженность и сочетанность нарушений высших мозговых функций. Однако по характеру проявления они значительно отличались от предыдущих двух групп. На первое место здесь выступали речевые нарушения и дефекты праксиса, которые обнаруживались главным образом в имитационных пробах. Речевые нарушения проявлялись чаще в виде различных вариантов сочетания эфферентно-моторной, проводниковой и динамической афазии. Дефекты выступали в виде нарушения выбора слов, фонем, графем и артикулем в устной и письменной речи и нарушения последовательности их включения. Наряду с этим отмечалась патологическая инертность и инактивность преимущественно в повторной речи.

Дефекты праксиса включали элементы моторной, динамической и, в редких случаях, пространственной апраксии. Нарушения мнестических и интеллектуальных процессов проявлялись на самом элементарном уровне. При запоминании серий слов обнаруживалась низкая продуктивность воспроизведения, вербальные замены по категории и созвучию, которые часто носили инертный характер. При выполнении проб, направленных на исследование мнестико-интеллектуальной деятельности, обнаруживалась грубая патологическая инертность.

По сравнению с описанными вариантами коркового лобного синдрома изучаемые варианты субкортикального синдрома поражения левого полушария отличались большим удельным весом нарушений нейродинамических компонентов высших мозговых функций. При этом выделялись особенности проявлений этих нарушений в различных функциях в зависимости от внутридолевой локализации опухолей. Так, при преимущественном поражении полюса лобной доли левого полушария нарушались нейродинамические компоненты высших мозговых функций.

При этом выделялись особенности проявлений этих нарушений в различных функциях в зависимости от внутривидовой локализации опухолей. Так, при преимущественном поражении полюса лобной доли левого полушария нарушения нейродинамических компонентов психических функций наиболее ярко выступали и обнаруживались почти во всех функциях. При поражении медиальных отделов лобной доли левого полушария эти нарушения выступали преимущественно в мнестической и интеллектуальной деятельности. При поражении латеральных отделов лобной доли они преобладали в речевых функциях и праксисе.

При исследовании больных с поражением правой лобной доли также обнаруживались сложные симптомокомплексы нарушений высших мозговых функций, однако яркость их была меньшей, по сравнению с наблюдениями при поражении левого полушария, и межгрупповые различия носили не столь выраженный характер.

У больных первой группы на первое место (как и при поражении полюса лобной доли левого полушария) выступали дефекты собственных видов деятельности на уровне бытового и речевого поведения. В наблюдениях этой группы также отмечались нарушения эмоционально-личностной сферы, ориентировки в месте и времени. В основе нарушений лежали дефекты симультанного синтеза внешних и внутренних афферентаций, приводящие к глобальной анозогнозии и хронагнозии, пространственной дезориентировке. Имело место нарушение формирования смыслообразующих мотивов и грубейшее нарушение поведения. В собственной речи больных отмечалась смысловая неадекватность, включение большого количества побочных ассоциаций. Как правило, у больных обнаруживались дефекты зрительного восприятия в виде фрагментарности последнего в связи с левосторонней аспонтанностью взора при рассматривании зрительных изображений. Дефекты зрительного гнозиса были связаны также с нарушением симультанных синтезов зрительных образов. У ряда больных обнаруживались мнестико-интеллектуальные нарушения, которые выступали при выполнении сложных программ.

У больных, включенных во вторую группу, на первое место выступали мнестико-интеллектуальные нарушения, дефекты поведения и эмоциональные нарушения. Нарушения памяти выступали во всех модальностях, в том числе и слухо-речевой на уровне кратковременной и долговременной памяти и выступали преимущественно в зрительной и кинетической модальностях. При исследовании памяти, интеллектуальных процессов, а также в ряде случаев праксиса и зрительного гнозиса в основе обнаруживаемых нарушений лежали дефекты нейродинамики этих функций. При этом дефекты зрительного гнозиса и речевые нарушения были аналогичны первой группе нарушений.

У больных, включенных в третью группу, не было отмечено грубых нарушений эмоционально-личностной сферы. Ядро нейропсихологического синдрома составляли гностические трудности (даже при выполнении элементарных программ) и речевые нарушения, которые глав-

ным образом выступали при интерпретации зрительных изображений. Отмечались также нарушения тонической составляющей речи: дисфония, дизартрия.

Вышеописанный субкортикальный синдром при поражении правого полушария, таким образом, носит свои специфические черты, однако имеет место внешнее сходство последнего с субкортикальным лобным синдромом левого полушария.

Для выделения качественных различий синдромов проводилась процедура синдромного анализа. Интерпретация синдромов проводилась с учетом современных теоретических представлений о структуре нарушения высших мозговых функций. В качестве теоретической основы синдромного анализа использовался деятельностный подход, разработанный в трудах многих ученых [4, 6, 7, 9].

Синдромный анализ включает выделение факторов, относящихся как к содержательной структуре деятельности (адекватность смыслового наполнения программы и адекватность включения конкретных единиц—средств и операций), так и выделение факторов, относящихся к функциональной структуре (при этом учитывается характер прохождения программы, включение в нее, темп реализации и возможности переключения ее фрагментов).

У правополушарных больных можно было отметить преимущественность нарушений в содержательной структуре деятельности. Нарушение обобщенных симультанных синтезов внешних и внутренних афферентаций (в первой и частично во второй группах) приводило к нарушению ориентировки в месте, времени и собственном состоянии и создавало условия для нарушения мотивационных компонентов деятельности, смысловой неадекватности бытового и речевого поведения.

Дефекты симультанных синтезов лежали в основе и преобразования, информации при выполнении сложных мнестико-интеллектуальных программ (во второй группе). В третьей группе дефекты симультанных синтезов обнаруживались на уровне элементарных перцептивных программ—при восприятии ритмов и единичных зрительных изображений.

Нарушения в содержательной структуре деятельности у левополушарных больных проявлялись не столь генерально. Они обнаруживались при восприятии сложной семантической слухо-речевой программы в виде нарушения сукцессивных синтезов и в процессах ее реализации. Тяжесть нейропсихологических синдромов у левополушарных больных определялась наличием грубейших нарушений в функциональной структуре той или иной деятельности. Во всех группах эти нарушения выступали в виде снижения уровней спонтанности, активности и пластичности и носили билатеральный характер в двигательных и гностических пробах.

Нарушение функциональных компонентов деятельности у правополушарных больных, напротив, выступало не столь демонстративно. У больных первой и второй групп отмечались расторможенность, гиперспонтанность, гиперактивность в поведении и речи. Напротив, аспон-

танность и инактивность обнаруживались в гностических функциях и практике. Патологическая инертность обнаруживалась только в пробах на практике в контралатеральной очагу поражения руке.

Анализ нарушений высших мозговых функций в трех группах наблюдений у право- и левополушарных больных показал, что в наблюдениях первой группы преимущественно имеет место нарушение собственных видов деятельности. Нарушение синтетических видов деятельности главным образом обнаруживалось во второй и преимущественность нарушений имитационных форм деятельности в третьей группе. Это позволило высказать предположение о нарушении у больных с поражением лобной доли трех иерархических уровней деятельности, что, в свою очередь, указывает на функциональную неравнозначность субкортикальных, ростральных, медиальных и латеральных структур в пределах лобных долей мозга.

Полученные данные позволяют сделать следующее заключение: правая и левая лобные доли участвуют в организации всех видов деятельности в соответствии со своей функциональной прерогативой. Правой лобной долей осуществляется обобщенный симультанный синтез, организация мотивов деятельности, преобразование сложной семантической информации, что приводит к формированию смысловой содержательной структуры деятельности. Симметричные отделы левой лобной доли, по-видимому, имеют меньшее отношение к содержательной структуре деятельности, которая проявляется в относительно узком модальном плане—на уровне выбора средств и последовательности их включения в процесс реализации речевой или практической деятельности. Большая функциональная роль левой лобной доли сводится к осуществлению операционных компонентов деятельности.

Результаты проделанного исследования позволяют предположить, что симметричные отделы правой и левой лобных долей имеют отношение к организации сходных уровней деятельности и находятся в реципрокных отношениях как на уровне содержательных, так и функциональных ее компонентов.

Институт психологии АН СССР

Поступила 20/V 1980 г.

Ա. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Տ. Վ. ԿՈՒՋՄԻՆԱ, Վ. Ի. ԿՈՐԶԱԺԻՆՍԿԱՅԱ

**ՆԵՐԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԺԱԿԱՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ ՏԱՐԱՏԵՍԱԿՆԵՐԻ
ՆՅՅՐՈ-ՀՈԳԵՐԱՆԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒՄԻՐՔՅՈՒՆԸ**

Վերլուծվել է ուղեղի աջ և ձախ կիսագնդերի ճակատային բլթերի գլխալուծուցքով 83 հիվանդների նեյրո-հոգեբանական ուսումնասիրության տվյալները: Առանձնացվել է հետազոտված հիվանդների 3 խումբ՝ ուստրալ, միջային և կողմնային:

Հիշյալ երեք խմբերում նկատվող ուղեղային բարձրագույն ֆունկցիաների խանգարման տվյալների վերլուծությունը հիմք է տվել ճակատային բլթի ախտահարմամբ հիվանդների մոտ ենթադրելու երեք հիերարխիկ մակարդակների գործունեության խանգարման մասին, որն իր հերթին վկայում է ուղեղի ճակատային բլթերի սահմաններում ենթակեղևային ուստրալ, միջային և կողմնային կառուցվածքների ֆունկցիոնալ ոչ միատեսակ լինելու մասին: Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է հանգել այն եզրակացության, որ ուղեղի աջ և ձախ ճակատային բլթերը մասնակցում են բոլոր տեսակի գործունեությունների կազմակերպմանն ըստ իրենց ֆունկցիոնալ բնույթի:

A. V. STEPANIAN, T. V. KUZMINA, V. I. KORCHAZHINSKAYA

NEUROPSYCHOLOGICAL ANALYSIS OF THE VARIANTS OF FOREHEAD SUBCORTICAL SYNDROME

Neuropsychological researches results of 83 patients had been carried out with glial tumours in forehead parts of the right and left hemispheres. Essential difference in the character of violation of superior cerebral functions depends not only on the affection of the right and left forehead parts but also on the localization of glial tumours of the inside of the hemisphere.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. М., 1971.
2. Баймишева М. Ш. Канд. дисс. М., 1975.
3. Владимиров А. Д., Лурия А. Р. В кн.: Проблемы психологии. М., 1977.
4. Выготский Л. С. Развитие высших психических функций. М., 1960, стр. 398.
5. Доброхотова Т. А. Ж. невропат. и психиатр., 1968, 3, стр. 418.
6. Зейгарник Б. В. Сб. трудов НИП, 1947, т. 3, стр. 89.
7. Леонтьев А. Н. Деятельность, сознание, личность. М., 1975.
8. Лурия А. Р., Цветкова Л. С. Вопросы психологии, 1967, 4, стр. 103.
9. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека, изд. 2-е. МГУ, 1969.
10. Попова Л. Т., Штульман Д. Р., Зенков Л. Р. В кн.: Глубинные структуры мозга. М., 1969, стр. 154.
11. Прибрам К. В кн.: Лобные доли и регуляция психических процессов. М., 1966, стр. 117.
12. Филиппычева Н. А. Канд. дисс. М., 1952.
13. Хомская Е. Д. Мозг и активация. М., 1972.
14. Хорошко В. К. Клин. мед., 1935, т. 13, 10, стр. 475.
15. Цветкова Л. С. Там же, стр. 677.
16. Denny-Brown D. In: Modern trends in neurology-A. Failing (Ed.) London, 1951.
17. Hebb O. Arch. Neurol. Psychiat., 1975.
18. Kleist K. Gehirnapathologie. Leipzig, 1934.
19. Pentfield W. Archives of Neurology and Psychiatry. 1940, 417.

УДК 618.6.015.3

Լ. Ա. ԱԿՕՓՅԱՆ, Մ. Տ. ԱԲՕՎՅԱՆ, Ժ. Յ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ,
Ե. Դ. ԿԱԼԱՆՏԱՐՈՎԱ, Ք. Ն. ԱՐԱԿԵԼՅԱՆ

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ У ЖЕНЩИН, РОДИВШИХ КРУПНЫЙ ПЛОД

Изучена толерантность к углеводам в послеродовом периоде у женщин, родивших крупный плод. Исследования проводились при помощи перорального сахарного нагрузочного теста. Выявлены нарушения углеводного обмена у женщин, родоразрешившихся крупным плодом.

В настоящее время состояние углеводного обмена в послеродовом периоде у здоровых женщин с физиологическим течением беременности стало предметом ряда исследований [2, 5]. Опубликованы работы, где указывается на прямую зависимость между весом плода и степенью нарушения толерантности к углеводам [1, 3, 6]. У женщин, родивших крупный плод, Angeli [6] обнаружил нарушение углеводного обмена в 23,5%, а субклинический диабет в 18,6% случаев.

Рядом авторов выявлена идентичность глюкозо-толерантного теста как у женщин, родивших детей до 3500,0 г, так и у женщин, родивших крупный плод. Отмечена некоторая интенсификация обменных процессов, что авторы связывают с акселерацией [4, 7]. Однако единого мнения о генезе крупного плода нет.

С целью выявления состояния углеводного обмена в послеродовом периоде у женщин, родивших крупный плод, нами обследовано 64 родильницы. Исследования велись на 7-й день после родов. Пероральный глюкозо-толерантный тест проводился дачей 1 г сахара на 1 кг веса родильницы. Сахар в крови определялся через каждые 30 мин по методу Хагедорн-Иенсена (по [9]). Результаты приведены на рис. 1.

Первую группу составили родильницы с нормально протекавшей беременностью, родившие детей весом 2500,0—3500,0 г (16). Исходный уровень сахара в крови у них оказался в пределах нормы. Уровень максимального подъема не превышал 169 мг%, составляя в среднем 156 мг%. Ни у одной из родильниц не было отмечено нарушения хода кривой (торпидность, повторное повышение уровня гликемии). Сахар в крови через 2 часа у 11 (68%) родильниц этой группы не доходил до исходного уровня, оставаясь повышенным в среднем на 13,9 мг%. У этих родильниц выводили коэффициенты Бодуэна, Рафальского, Сокольниковца, отражающие состояние углеводного обмена [9]. Коэффициент Бодуэна

у 4 родильниц составлял от 88 до 111 %, в среднем 97 % при норме 35—80 %, у остальных семи родильниц от 41 до 72 %, в среднем 62 %. Коэффициент Рафальского у 10 родильниц равнялся 1,1—1,65, в среднем 1,2 при норме 1 и менее. У одной родильницы он оказался в пределах нормы. Коэффициент Сокольникова у одной родильницы был в пределах нормы, у 10 повышен—от 1,1 до 1,97, составляя в среднем 1,3 при норме 1 и менее.

Во вторую группу вошло 48 родильниц, родивших детей весом свыше 4000,0 г. Исходный уровень сахара у родильниц этой группы был в пределах нормы. Уровень максимального подъема кривой доходил до 124—169 мг %, в среднем 157 мг %, и лишь у одной повысился до 233 мг %. Показатель гликемии через 2 часа не доходил до исходного у 33 (68 %) родильниц и оставался повышенным в среднем на 19,6 мг %. Коэффициент Бодуэна у 18 был равен 87—110 %, в среднем 94 %, а у 14 22—79 %, в среднем 61 %. Коэффициент Рафальского у семи родильниц был равен 1, а у 25 от 1,1 до 1,5 со средним показателем 1,23. Коэффициент Сокольникова в одном случае был в пределах нормы, а в 31—от 1,1 до 2 (в среднем 1,3).

При физиологическом течении беременности и родов у женщин,

родивших плод с нормальным весом, отмечается некоторое отклонение глюкозо-толерантного теста—уровень гликемии у них через 2 часа повышается по сравнению с исходным в среднем на 13,9 мг %.

Очевидно, это связано с тем, что в период беременности имеет место

некоторая гиперпродукция инсулина, универсального анаболического гормона, необходимого для развития внутриутробного плода. Такое относительное напряжение инсулярного аппарата продолжается у родильниц и в послеродовом периоде, очевидно, в связи с лактацией, чем и объясняется незначительная недостаточность инсулина.

У родильниц с крупным плодом уровень гликемии через 2 часа был более высоким по сравнению с первой группой и составлял 19,6 мг %, что говорит о несколько большей выраженности указанной инсулярной недостаточности. У одной женщины из этой группы в послеродовом периоде был выявлен субклинический сахарный диабет, а у шести отмечались изменения хода кривой гликемии, что также указывает на нарушение углеводного обмена.

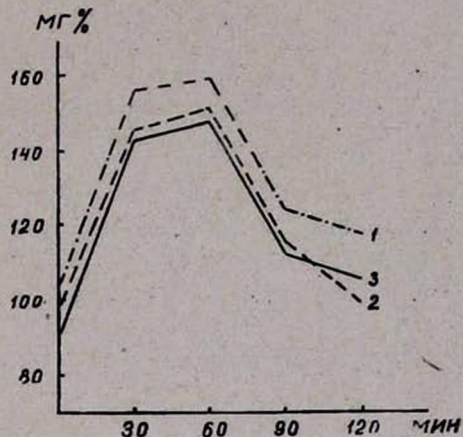


Рис. 1. Виды сахарных кривых: 1—у родильниц с крупным плодом с нарушениями углеводного обмена; 2—у родильниц с крупным плодом без нарушений углеводного обмена; 3—у родильниц с весом плода от 3000—3500,0 г. Масштаб 1:10.

Коэффициенты Бодуэна, Рафальского, Сокольниковы были изменены с одинаковой частотой как у родильниц с крупным плодом, так и в группе женщин, родивших детей до 3500,0 г. Очевидно, указанные коэффициенты изменяются даже при невыраженном отклонении углеводного обмена в послеродовом периоде у женщин с некрупным плодом, однако степень выраженности изменения коэффициентов значительно большая у родильниц с крупным плодом

Таким образом, с целью раннего выявления скрытых форм сахарного диабета у родильниц рекомендуется проведение глюкозо-толерантного теста в послеродовом периоде.

Институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 19/IX 1979 г.

Լ. Հ. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Մ. Ս. ԱՐՈՎՅԱՆ, Դ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
Ե. Գ. ՔԱԼԱՆՏԱՐՈՎԱ, Ռ. Ն. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

ԱՄԽԱՋՐԱԾՆԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ՀԵՏՄԵՆԻՑԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ, ՈՐՈՆՔ ԾՆՆՂԱՐԵՐԻԷ ԵՆ ԽՈՇՈՐ ՊՏՈՒԼ

Ուսումնասիրված է ածխաջրածնային փոխանակության վիճակը 64 կանանց մոտ հետծննդյան շրջանում, որոնք ծննդաբերել են երեխաներ մինչև 3,500 գ. քաշով և 4 կգ-ից ավելին: Ուսումնասիրումը անց է կացվում կանանց մոտ շաքարի կորը որոշելու նախնական գլյուկոզա տալուց հետո:

Ի հայտ է եկել ածխաջրածնային փոխանակության խանգարում այն ծննդկանների մոտ, որոնք ծննդաբերել են խոշոր պտուղ:

L. H. HAKOPIAN, M. S. ABOVIAN, D. Z. GRIGORIAN, E. G. KALANTAROVA,
R. N. ARAKELIAN

THE STATE OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN POSTNATAL PERIOD IN WOMEN, WHO GAVE BIRTH TO LARGE FETUSES

The tolerance to carbohydrates in postnatal period has been studied in women, who had given birth to large fetuses. The investigations have been carried out by means of the peroral saccharic load test. Disorders of carbohydrate metabolism are revealed in such women.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Қалитс И. А., Лейснер У. Т. Пробл. эпидем., 1977, т. XXIII, 2, стр. 6.
2. Картелишев А. В. Вопр. охр. материнства и детства, 1970, 5, стр. 11.
3. Конради Л. И., Матвеева О. Ф. Акушер. и гинек., 1972, 3, стр. 69.
4. Чугунова Д. А. Автореферат канд. дисс. Волгоград, 1973, стр. 21.
5. Хомасуридзе А. Г., Летова Е. К. Мед. реферат. журн., 1975, раздел X, 1, стр. 1.
6. Angell I. „Zbl. Gynäk“ 1977, 99, 4, 201.
7. Пехлеванов К., Митев П. Акушер. и гинек. София, 1975, 14, 6, стр. 445.
8. Stauber M., Staffeldt K., Onasahja C. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1974, 34, 12, 1034.
9. Тодоров И. Клинич. и лабор. исследования в педиатрии. София, 1960.

УДК 616.366—003.7—073.7

А. Г. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ КИНЕТИКИ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ
КАМНЕЙ МЕТОДОМ ИНФРАКРАСНЫХ
СПЕКТРОВ ПОГЛОЩЕНИЯ

Проведено исследование желчных камней различных локализаций при помощи инфракрасных спектров поглощения и спектрального анализа. Выявлено, что в образовании желчных камней первичную роль играют гепарин, желчные кислоты, билирубин, белок, а холестерин оседает вторично, что позволяет внести некоторую ясность в патогенез желчнокаменной болезни.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении этиологии, диагностики и лечения желчнокаменной болезни. Однако заболеваемость этой патологией еще высока, чем и обусловлена большая оперативная активность холелитиаза [1, 2]. Мало изучены также вопросы профилактики и патогенеза желчнокаменной болезни.

Ранее нами описан метод инфракрасной спектроскопии как способ исследования состава желчных камней [3]. В настоящей работе изучается состав желчных камней в зависимости от времени их образования. Это позволяет судить о том, что играет первостепенную роль в возникновении желчнокаменной болезни. С этой целью изучен спектральным анализом состав ядра и периферии желчного камня. Образцы для исследования подготавливались ранее описанным способом [3], т. е. камень растворялся в хлороформе, и после фильтрации растворимой части нерастворимая фракция высушивалась. Растворимая фракция всех образцов состояла исключительно из холестерина, поэтому обсуждаются спектры только нерастворимой фракции.

Для снятия спектра нерастворимая фракция растиралась в агатовой ступке, а затем изготавливалась паста на вазелиновом масле. Спектры снимались на приборе Hilger H-800 в области призмы NaCl. Полученные спектры сравнивались со спектрами эталонных образцов [3]. Кроме этого, определялось весовое соотношение между растворимой и нерастворимой фракциями центральной и периферической областей образцов. Некоторые из этих данных представлены в табл. 1.

В основном нерастворимая фракция составляет около 10% растворимой как для ядра, так и для периферии камня. Рассмотрение спектров камней из желчного пузыря, сравнение последних из центра и перифе-

рин (рис. 1) показало их полную идентичность. Наиболее интенсивны полосы в области $1100-1000\text{ см}^{-1}$, которые могут быть отнесены к колебаниям гепарина. В меньшем количестве в состав камней входит билирубин ($1550, 1620\text{ см}^{-1}$). Мы рассмотрели более 30 образцов камней из желчного пузыря в разрезе, все спектры их идентичны. Отличаются спектры центра и периферии у образца, представленного на рис. 2. Периферия камня состоит в основном из гепарина. Спектр же ядра имеет ряд интенсивных полос в области $1500-1700\text{ см}^{-1}$, которые могут быть отнесены к колебаниям альбумина, билирубина, дезоксихолевой кислоты [3].

Таблица 1

Местоположение образцов	№ образца	Общий вес	Вес нераствор. фракции	Вес раствор. фракции	% нераствор. фракции	% раствор. фракции
Кривой Гор	1а	0,1730	0,0507	0,1223	29	71
	1б	0,1790	0,0686	0,1104	38	62
	2а	0,0998	0,0040	0,0958	4	96
	2б	0,6065	0,0350	0,5715	5,8	94,2
	3а	0,0896	0,0054	0,0842	6,0	94
	3б	0,4121	0,0354	0,3767	8,6	91,4
Донец	4а	0,2889	0,0099	0,2790	3,4	96,6
	4б	0,4016	0,0221	0,3795	5,5	94,5
	5а	0,2517	0,0224	0,2293	9	91
	5б	0,4823	0,0079	0,4744	2	98
	6а	0,1398	0,0021	0,1377	2	98
	6б	0,4066	0,0059	0,4007	1	99
Араратская долина	7а	0,1897	0,0045	0,1852	2	98
	7б	0,3260	0,0403	0,2857	13	87
	8а	0,0915	0,0028	0,0887	3	97
	8б	0,1757	0,0052	0,1705	3	97
	9а	0,1807	0,0093	0,1714	5	95
	9б	0,4897	0,0581	0,4316	11	89

Примечание. а—центр, б—периферия камня.

Для сравнения соотношения составных частей в центре и на периферии указанного образца мы вычислили оптическую плотность соответствующих полос поглощения, которая по закону Ламберта-Бера пропорциональна концентрации данного вещества:

$$D = \ln \frac{J_0}{J} = K \cdot C \cdot d,$$

где D —оптическая плотность полосы частоты ν ,

J_0 —интенсивность падающего света,

J —интенсивность прошедшего света,

K —коэффициент экстинкции,

C —концентрация,

d —толщина поглощающего слоя.

Толщину слоя мы стремились поддерживать одинаковой. Величины оптических плотностей ИК спектров ядра и периферии представлены в табл. 2.

Таблица 2

$\nu, \text{см}^{-1}$	Д, ядра	Д, периферии
1700	0,049	0,06
1680	0,08	0,09
1630	0,112	0,12
1580	0,184	0,131
1550	0,18	0,138
1250	0,522	0,91
1100	0,786	1,148
720	0,732	1,048

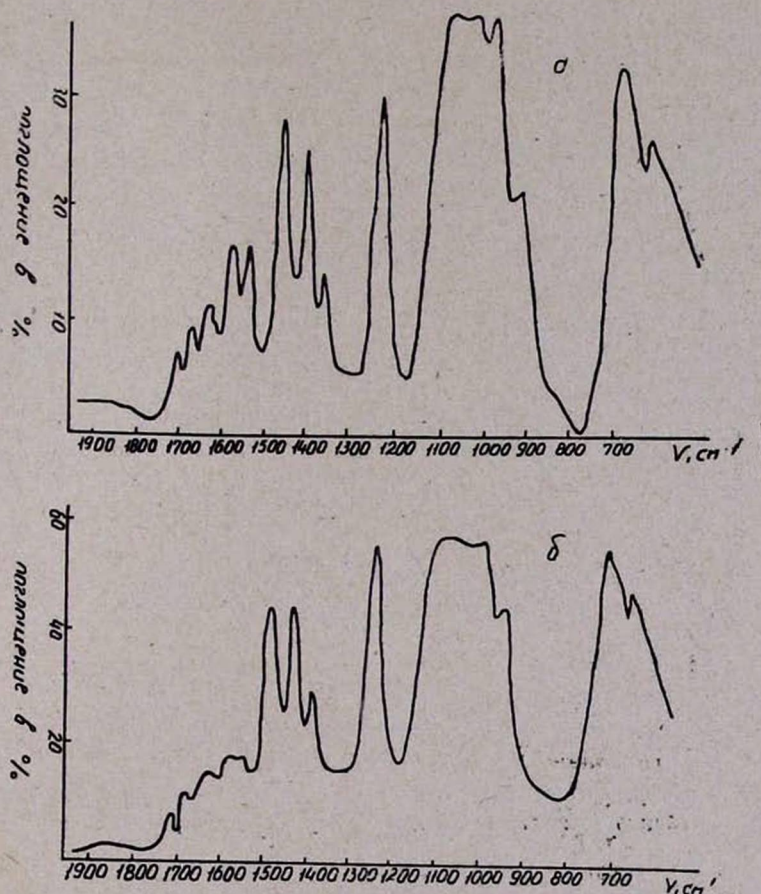


Рис. 1. Инфракрасный спектр поглощения нерастворимого вещества камня желчного пузыря. а—центр, б—периферия камня.

Образцы были взяты у оперированных больных из Араратской долины, г. Донецка, Кривого Рога. Основные различия найдены в нераств-

воримой фракции, которые описаны нами раньше [3], а растворимая фракция состояла из чистого холестерина. Билирубин, желчные кислоты и особенно гепарин увеличивались в направлении от центра камня к его периферии.

Отличались камни из холедоха, в которых резко повышается нерастворимая фракция (более 50%), но указанные сдвиги по слоям в основном сохраняются во всех образцах и почти не зависят от географической зоны (табл. 1).

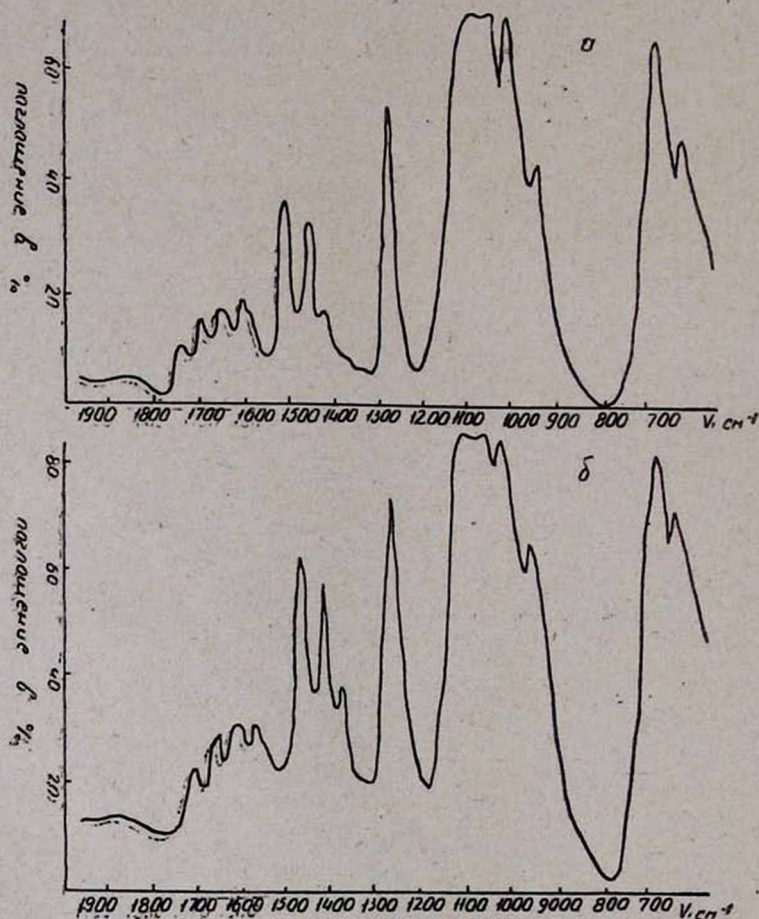


Рис. 2. Инфракрасный спектр поглощения нерастворимой фракции камня общего желчного протока. а—центр, б—периферия камня.

Одновременно исследовались металлические биоэлементы путем эмиссионного спектрального анализа. Выяснилось, что они находятся в нерастворимой фракции. Для сравнения желчных камней различных локализаций тщательно изучались два типичных образца—камень из желчного пузыря и камень из общего желчного протока (рис. 1 и 2). Сравнение этих образцов показало, что камни в обоих случаях образу-

ются не в идентичных условиях и не имеют одинакового патогенеза. Несмотря на это, в наших опытах с растворением холестерина в хлороформе камни как холедоха, так и желчного пузыря быстро распадались и превращались в песок.

Итак, с определенной уверенностью можно сказать, что в образовании желчных камней первоначальную роль играет оседание билирубина, гепарина и желчных кислот, а холестерин, который в 90—92% случаев составляет основную структуру камней, оседает вторично и играет пассивную роль в образовании камней в билиарном тракте.

Арташатская ЦРБ

Поступила 23/III 1980 г.

Ա. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԼԵՂԱՔԱՐԵՐԻ ԿԻՆԵՏԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՆՖՐԱԿԱՐՄԻՐ ՍՊԵԿՏՐՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Կատարված են լեղային քարերի հետազոտություններ ինֆրակարմիր սպեկտրասկոպիայի օգնությամբ՝ ըստ շերտերի: Թե լեղապարկի և թե ընդհանուր լեղածորանի քարերում կենտրոնից դեպի պերիֆերիա բիլիռուբինը, լեղաթթուն և հատկապես հեպարինը, որոնք կաղմում են շուտվող ֆրակցիա, աճում են: Դա հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ նշված լեղային կոմպոնենտները լեղաքարերի առաջացման հարցում ունեն առաջնային նշանակություն: Խոլեսթերինը քարերում մեծ փոփոխությունների չի ենթարկվում և կարելի է եզրակացնել, որ նա ունի երկրորդային նշանակություն: Փորձում, երբ լուծվում է խոլեսթերինը, լեղապարկի քարերը դառնում են ավազանման:

A. G. PETROSSIAN

THE KINETIC ANALYSIS OF GALLSTONES UNDER THE INFRARED SPECTORS

Callstones have been studied according to layers under the infrared spectors. The bilirubin, gall acid and especially heparin, that make insoluble fraction, are growing from medium to periphery in all gall bladders and common duct gallstones. Thus, we come to the conclusion that gall components are of great significance in making gallstones. Cholesterol has changed only a little, thus it is considered to be of secondary importance in the development of gallstones.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галеев М. А. Желчнокаменная болезнь. Уфа, 1975.
2. Зайцев В. Т., Гуревич З. А., Поченцов В. Г. Желчнокаменная болезнь. Харьков, 1979.
3. Петросян А. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1979, 6, стр. 101.

А. М. АРЗУМАНЯН

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХОГЕННЫХ
ГИПЕРКИНЕЗОВ

Проведен клинический анализ больных психогенными гиперкинезами. Уточняются критерии диагностики всей группы психогенных гиперкинезов в целом, и каждой формы в отдельности. Подчеркивается важность правильной диагностики, обеспечивающей своевременное адекватное лечение.

Психогенные гиперкинезы являются малоизученной формой патологии, представляющей зачастую как диагностические, так и терапевтические трудности. Они недостаточно полно описаны, не систематизированы, большинство исследователей упоминают их при описании неврозов в разделе «двигательные нарушения» [4].

Наличие при психогенных гиперкинезах органической микросимптоматики, зависимость выраженности органических гиперкинезов от эмоционального состояния, феноменологическая схожесть тех и других форм делают гиперкинезы одной из наиболее трудных областей сложной проблемы дифференциации «функциональных» и органических заболеваний нервной системы [2]. Этим объясняются противоречивые данные о процентной представленности психогенных гиперкинезов [1, 6, 7]. Наиболее известной формой являются психогенные тики, остальные формы упоминаются либо под общим названием «психогенные гиперкинезы», либо выделяются как «истерические» [3].

Цель настоящей работы: клинический анализ психогенных гиперкинезов с выделением опорных критериев диагностики.

Исследовано 29 больных психогенными гиперкинезами. Проведены электрофизиологические, рентгенологические, лабораторные исследования, позволившие исключить наличие текущего органического заболевания нервной системы. Клинический анализ гиперкинетического синдрома позволил выделить однородную группу больных психогенными тиками и полиморфную группу, включающую различные формы гиперкинезов.

В первую группу вошли 15 больных (9 мужчин и 6 женщин). Среднестатистические данные по группе: возраст—20,5 (от 16 до 26 лет), возраст дебюта—7,7 (от 3 до 12 лет), длительность заболевания—12,7 (от 5 до 20 лет); 8 больных имели высшее и 7 среднее образование.

У 12 больных заболевание началось с мимических мышц лица. В момент обследования тики в лице отмечались у всех больных, у большинства они сочетались с тиками туловища, конечностей, шеи. В лице—это подмигивание, прищуривание, частое моргание, вытягивание губ, наморщивание лба, подергивание угла рта. При другой локализации—подергивание головы, пожимание, передергивание плечами, встряхивание кистей рук, подергивание и вздрагивание конечностей и т. д.

Неритмичные, несимметричные движения возникали многократно, и на протяжении суток их выраженность значительно варьировала в зависимости от эмоционального и физического состояния, времени суток (обычно тики усиливались к вечеру и исчезали при ночном сне), положения тела. Как правило, в летнее время гиперкинез значительно уменьшался. Всем больным в той или иной степени удавалось на время сдерживать тики, однако в этом случае они ощущали значительный дискомфорт, и после этого в течение некоторого времени гипокинез становился выраженнее обычного. При целенаправленных движениях тики уменьшались. Больные могли по желанию воспроизвести гиперкинез. У 7 больных отмечалась вокализация, из них у 5 в момент обследования. Преимущественно это были неартикулируемые звуки. В этих случаях исключался синдром Жилиа де ля Туретта. «Интakтный» мозг, т. е. отсутствие каких-либо клинических и параклинических данных о поражении головного мозга, отмечался у 5 больных. В остальных случаях выявлялась рассеянная микросимптоматика (табл. 1). Характерна симптоматика, указывающая на заинтересованность моторной сферы.

Таблица 1

Представленность неврологических симптомов у больных психогенными тиками

Неврологические симптомы	Количество больных	Процент
Дизрафический статус	6	40
Симптом Хвостека	5	33,3
Диффузная мышечная гипотония	7	46,7
Глазодвигательные нарушения	7	46,7
Другие ЧМН	3	20
Повышение сухожильных рефлексов	5	33,3
Тремор пальцев рук	5	33,3
Диффузные изменения ЭЭГ	3	20
Гидроцефальная форма черепа на рентгенограммах	4	26,7

Помимо основного двигательного дефекта, у большинства больных отмечались также эмоциональные, вегетативные расстройства, нарушение сна. Эмоциональный синдром клинически носил чаще всего тревожно-депрессивный характер с астеническими проявлениями. Больные были в основном интравертированные, зачастую акцентуированные личности. Вегетативные нарушения были представлены тахикардией.

тенденцией к гипотонии, гипергидрозом, дистальной гипотермией. Сон по оценке больных был поверхностным, тревожным.

Изучение психоанамнеза у 12 больных выявило детские психогении (алкоголизм родителей, неполная семья, воспитание по типу «кумир семьи» или по типу «золушки» и т. д.). Из актуальных психогений одной из наиболее значимых был сам гиперкинез, особенно если учесть возраст исследованных больных—возраст выбора профессии, вступления в брак. Часты анамнестические указания на родовую травму—8 больных. Тики у родственников, чаще у сибсов, встречались в 5 случаях. Однако они не были выраженными и прошли без лечения.

Течение заболевания было волнообразным. У 5 больных отмечалась полная ремиссия от 3 до 11 лет. В 7 случаях наблюдалась отчетливая зависимость выраженности тиков от динамики психотравмирующей ситуации. Характерным для течения психогенных тиков является миграция, трансформация движений, замещение одних другими.

Все больные ранее принимали лечение; 10 из них по поводу органических заболеваний нервной системы (ревматическая хорея, постэнцефалитический тик). Применяемые антибиотики, общеукрепляющие препараты существенных изменений не вызывали. Характерно, что проведенные исследования, в частности у ревматологов, данных за ревматическое или иное воспалительное поражение нервной системы не выявили.

Вторая группа была полиморфной по своему моторному дефекту. Ее составили 13 женщин и 1 мужчина. Средний возраст по группе 37,7 (от 18 до 47 лет), возраст дебюта 28,2 (от 12 до 40 лет), длительность заболевания 9,5 (от 1 до 20 лет); 8 больных имели высшее образование, 3—среднее, 3—неполное среднее.

Гиперкинезы были весьма разнообразными, их проявления и клиническая динамика были индивидуальны в каждом случае. Общим для всех больных была вычурность, демонстративность движений. Локализованы они были в мышцах туловища, шеи, конечностей, несколько реже—лица. Локальный или генерализованный тремор встречался у большинства больных, кроме того, отмечались движения по типу псевдодистонических, хореоформных. Наиболее частые типы гиперкинезов—это наклоны головы и туловища, гиперкинезы, связанные с целевым двигательным актом (приседания, поклоны при ходьбе), различные движения мимической мускулатуры лица, оноподобный гиперкинез, качательные движения в тазовом поясе и многие другие. Характерно сочетание нескольких таких типов у одного больного. У 8 больных гиперкинезы носили пароксизмальный характер. При этом пароксизмы сопровождалась избыточным вегетативным обеспечением в виде гиперемии кожных покровов, гипергидроза, тахикардии. Выраженность гиперкинетического синдрома также зависела от эмоционального и физического состояния, времени суток, положения тела. Во сне движения исчезали. Интактный мозг отмечался у 2 больных. В остальных случаях выявлялась рассеянная микросимптоматика (табл. 2). Здесь

также часто встречались симптомы, отражающие заинтересованность моторной сферы. Характерным была астазия—абазия, выраженная в большинстве случаев. Расстройства чувствительности преобладали в субъективной сфере. Это парестазии, чувство онемения в различных частях тела, в 4 случаях гемигипестазия по средней линии.

Функционально-неврологические (истерические) симптомы встречались у всех больных в виде парезов без объективной симптоматики, дисфонических нарушений, ощущения кома в горле, вышеописанных расстройств чувствительности. У двух больных отмечались истерические припадки. В 4 случаях в анамнезе была плегия, восстановившаяся в течение 3—4 недель, без каких-либо остаточных явлений.

Таблица 2

Представленность неврологических симптомов в полиморфной группе

Неврологические симптомы	Количество больных	Процент
Дизрафический статус	6	42,9
Глазодвигательные нарушения	10	71,4
Поражение других ЧМН	4	28,6
Диффузная мышечная гипотония	6	42,9
Симптом Хвостека	4	28,6
Повышение сухожильных рефлексов	5	36,7
Астазия-абазия	11	78,6
Нарушение чувствительности	9	64,3

Эмоциональные, вегетативные расстройства, нарушение сна здесь выраженнее, чем в группе больных тиками. У всех больных отмечались головные боли различной интенсивности, вегетативные нарушения, часты подъемы артериального давления, у одной больной были вегетососудистые пароксизмы симпато-адреналового характера. Эмоционально-личностные нарушения, более выраженные и разнообразные, носили в основном демонстративный характер. Нарушения сна отмечали все больные, жалуясь на длительность сна, частые пробуждения, поверхностный сон. Нередки интенсивные, эмоционально окрашенные сновидения.

Изучение психоанамнеза выявило детские психогении у большинства больных (12) и актуальные у всех. Детские психогении в основном носили тот же характер, что и в группе тиков, актуальные—имели свои особенности.

Лишь 6 больных состояли в браке, из них 2 повторно, 3 больных никогда не были замужем, 3 в разводе, 2 вдовы. В 3 случаях отмечался злостный алкоголизм мужа. 7 больных предъявляли трудности сексуального плана. В 9 случаях выявлены психогении семейно-бытового характера. Большинство больных указывали на психотравмирующие ситуации как на причину болезни, реже причиной считали инфекционные заболевания, травмы. У 10 больных прослеживалась связь течения заболевания с динамикой психотравмирующей ситуации.

В 9 случаях больные отмечали прогрессирующий характер заболевания, в 5—стационарный. Выраженные ремиссии, связанные с нормализацией психотравмирующей ситуации, были у 4 больных. Следует отметить, что в 5 случаях заболевание дебютировало не гиперкинезами, а эмоциональными, вегетативными и другими расстройствами. И здесь в анамнезе часты «органические» диагнозы: энцефалиты, арахноидиты и т. д. 5 больных были инвалидами I и II группы. Принимаемое ранее лечение было неэффективным. Показательно, что определенный терапевтический эффект отмечался, когда применяли психотерапию, музыкотерапию, гомеопатическое лечение.

Таким образом, очевидны трудности, возникающие при диагностике психогенных гиперкинезов.

Наряду с признаками, общими для всей группы психогенных гиперкинезов, выявлены особенности моторного дефекта, позволившие разделить ее на 2 группы, имеющие свои специфические черты.

К общим признакам относилась неврологическая микросимптоматика, несколько больше представленная в полиморфной группе. Она часто указывала на заинтересованность стволо-подкорковых структур, однако не складывалась в очерченный очаг поражения и не могла объяснить все многообразие клинических проявлений заболевания. Характерно нарушение сна, расстройства эмоциональной и вегетативной сферы, имеющие свои особенности в каждой группе.

Типичен психоанамнез больных психогенными гиперкинезами. Отмечается связь дебюта и течения заболевания с динамикой психотравмирующей ситуации.

Ряд исследователей выделили некоторые критерии диагностики психогенных тиков, подтвержденные нашим исследованием. Это ранний возраст дебюта, характерная локализация—лицо, сочетание с вокализацией, стереотипность, неритмичность, связь с эмоциональным состоянием, со временем суток, уменьшение при целевых движениях, возможность сдержать на короткое время, отсутствие во сне [7 и др.]. К ним на основании нашего исследования можно добавить особенности течения (миграция, трансформация, замещение симптомов, ремиссии), наличие неврологической микросимптоматики, отражающей дефектность моторной сферы, эмоционально-личностные расстройства, носящие тревожно-депрессивный характер, с астеническими проявлениями у акцентуированных, интравертированных личностей. Часто встречающиеся родовые травмы, видимо, являются причиной, выявленной органической микросимптоматики. Тики, отмечаемые у родственников больных, подтверждают значение конституционально-генетического фактора.

Во второй, полиморфной группе, имелись все критерии позитивной диагностики невроза [4], а выявленные функционально-неврологические симптомы и демонстративные особенности личности позволили уточнить диагноз истерического невроза. С. Н. Давиденков [3] писал, что истерические гиперкинезы «...должны объединяться не по какой-то общности их конкретной двигательной формулы, а лишь на основании

общей патофизиологической сущности болезненного симптома». Нам кажется, что и некоторые клинические особенности гиперкинетического синдрома могут служить подспорьем в диагностике. Это несомненная демонстративность, вычурность гиперкинеза, сочетание истерических стигм с необычными выразительными телодвижениями, сопровождающимися выраженной вегетативной активацией.

Правильная диагностика психогенных гиперкинезов на основании описанных выше критериев имеет большое практическое значение, так как ориентирует врача на своевременное применение психотропных, вегетотропных средств, психотерапии. Наличие гиперкинетического синдрома и органической неврологической микросимптоматики не должно служить противопоказанием для лечения у психиатра.

Изучение анамнеза наших больных показало, что ошибки в сторону гипердиагностики текущего органического процесса чаще всего связаны с переоценкой резидуальной неврологической микросимптоматики, которая не может объяснить основные особенности гиперкинетического синдрома и его течения. Второй типичной причиной диагностических затруднений является недоучет психогенеза заболевания, недостаточное знакомство с неврологическими принципами диагностики неврозов.

Диагностика психогенных гиперкинезов требует хорошего знания классических форм органических гиперкинезов, исключение которых может служить дополнительным подспорьем в клиническом анализе.

Отдел патологии нервной системы I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 25/XI 1980 г.

Ա. Մ. ԱՐԶՈՒՄԱՆԻԱՆ

ՀՈԳԵՆԻԿ ԳԻՔԵԶԱՐԺՈՒՄՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐ

Կատարված է հոգեծին գերշարժումներով հիվանդների կլինիկական անալիզ:

Ճշտվում է հոգեծին գերշարժումների բոլոր խմբերի ախտորոշիչ չափանիշը ամբողջությամբ և ամեն ձևի համար առանձին: Ընդգծվում է ճիշտ ախտորոշման կարևորությունը, որը ապահովում է համապատասխան բուժումը ժամանակին:

A. M. ARZOUMANIAN

SOME CLINICAL ASPECTS OF PSYCHOGENIC HYPERKINESIAS

The clinical analysis of patients with psychogenic hyperkinesias has been carried out.

The criteria of the diagnosis of the whole group of psychogenic hyperkinesias and of each separate group of them is determined. The importance of the correct diagnosis for timely and adequate treatment is stressed by the author.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Гиперкинезы у детей. Минск, 1975.
2. Боголепов Н. К., Растворова А. А. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и невропатологии. М., 1973, стр. 90.
3. Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням. Л., 1956, стр. 5.
4. Карвасарский Б. Д. Неврозы. М., 1980, стр. 91.
5. Карвасарский Б. Д., Тупицин Ю. Я. Глоссарий. Основные формы и синдромы для унифицированной клинической оценки состояния больных неврозами. М., 1974.
6. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. М., 1979, стр. 166.
7. Weingarten K. Handbook of Clinical Neurology, 1968, 6, 782.

РЕФЕРАТ

УДК 616.125.6—089.844/616.151.5

И. Т. МИАНСАРЯН

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ
СДВИГОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ
ПЕРЕГОРОДКИ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для оценки влияния экстракорпорального кровообращения на систему крови у 37 больных с дефектом межпредсердной перегородки динамически до операции и на 1, 3, 7, 14 и 21-й дни после коррекции порока исследованы общее количество эритроцитов, содержание гемоглобина, среднее содержание гемоглобина в эритроците, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, вязкость крови, гематокрит, общее количество лейкоцитов, лейкоформула, лимфоцитарный индекс, осмотическая резистентность лейкоцитов. Выявлены значительные изменения реологических свойств крови, количественные и качественные сдвиги со стороны форменных элементов крови. Сопоставление до- и послеоперационных данных позволяет говорить об адаптационно-компенсаторном характере некоторых гематологических сдвигов, направленных на обеспечение адекватного кровоснабжения и функционального состояния организма.

9 с., табл. 1, библи. 13 назв.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР

Поступила 15/II 1979 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ от 6/I 1981 г. за № 80—81 Деп.

РЕФЕРАТ

УДК 616.009:547.496+616—008+616.08:547.466.3

Р. А. НАЗАРЕТЯН, Э. А. БАБАЯН, Ж. Г. САРУХАНЫАН, Г. В. ДАРБИНЯН
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ ИНТОКСИКАЦИЯХ КСАНТОГЕНАТАМИ И ИХ
УСТРАНЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ ПРЕПАРАТОВ ГАМК

Опыты, проведенные в условиях хронической ингаляционной за-
травки этиловым или бутиловым ксантогенатами крыс и кроликов при

средних концентрациях соответственно $13,65 \pm 1,03$ и $6,8 \pm 0,7$ мг/м³ и ежедневной 4-часовой экспозиции в течение четырех месяцев, показали, что вес животных, получавших ГАМК, уже через месяц после курсового применения начал заметно повышаться и к концу опыта достиг уровня контрольных животных. При этом заслуживало внимания общее состояние животных: они спокойны, исчезла агрессивность, на коже и слизистых не отмечается каких-либо повреждений или изъязвлений; животные ничем не отличаются от контрольных.

Уже через месяц после начала фармакотерапии многие физиологические и биохимические показатели, нарушенные в процессе затравки (СПП, хронаксия, содержание в крови сахара, сульфгидрильных групп, холестерина, альбуминов и γ -глобулинов, альбумин/глобулиновый коэффициент, а также активность ферментов МАО, АХЭ) достигали уровня контрольных животных, в то время как активность ХЭ продолжала оставаться измененной и достоверно отличалась от уровня контрольных.

Определение содержания нейроактивных аминокислот в гомогенатах мозга и печени кроликов, затравленных в течение 45 дней бутиловым ксантогенатом в дозе 30 мг/кг внутрь, показало достоверное снижение ГАМК и глутаминовой кислоты.

Наблюдения над рабочими, у которых были выявлены патологические изменения со стороны нервной системы разной выраженности и статистически достоверные сдвиги ряда биохимических показателей крови по сравнению с таковыми у контрольных лиц, показали, что курсовое применение препарата ГАМК—аминалона (1—2 таблетки 3 раза в день в течение 4—6 недель) привело к полному выздоровлению и значительному улучшению общего состояния у 14 из 19 рабочих. Лечебный эффект не наблюдался лишь в 5 случаях, из коих 4 рабочих курса аминалона приняли не полностью (всего 5—10 дней).

Таким образом, назначение ГАМК при хронических интоксикациях ксантогенатами приводит не только к восстановлению нарушенных физиологических и биохимических показателей обмена некоторых биогенных аминов и аминокислот, но и в определенной степени может предотвратить возникновение этих нарушений, что позволяет рекомендовать применение аминалона для лечения и профилактики хронических ксантогенатовых отравлений.

11 с., табл. 3, библиогр. назв.

Институт общей гигиены и профзаболеваний им. Н. Б. Акопяна

Поступила 11/IV 1979 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ от 6/I 1981 г. за № 80—81 Деп.