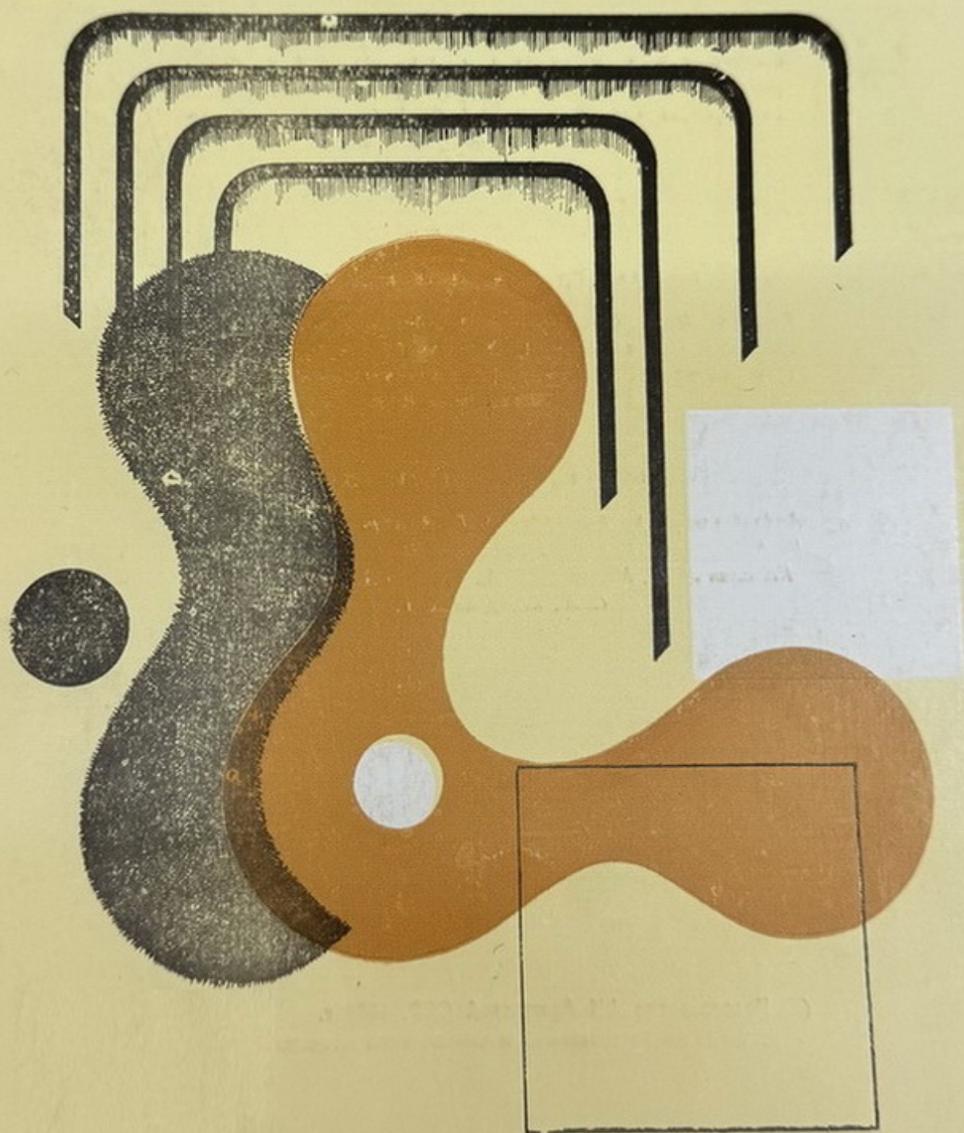


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՑՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.  
6 номеров в год  
(на русском языке)

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ**

Գեորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Ասավաժառյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (*խմբագրի տեղակալ*), Քամալյան Լ. Ա.

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ**

Ալվերդյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տղաթյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

*Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствацатурян В. 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., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.*



<b>Անտրոնոմիա Ջ. Ա.,</b>	<b>Օլայնուրյան Ս. Ա., Գասպարյան Է. Ի. Բնական իմունիտետի որոշ</b>	
<i>ցուցանիշների վրա Գ-ՆԱԴ-ի ազդեցության մասին</i>		<b>111</b>
<b>Անդրիասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ. Արյան և սկրաթուծի մոր-</b>	<b>Ֆոֆոնկցիոնալ մի շարք ցուցանիշների դինամիկան ուղեղիկի որդի գրգռումից</b>	
<i>հետո</i>		<b>113</b>
<b>Ազնաուրյան Ա. Վ., Հակոբջանյան Է. Ս., Զիլինգարյան Ս. Յ. Ուրցագեղձի հիստոքիմիա-</b>	<b>կան և իմունոմորֆոլոգիական բնութագրեր անտիգենային գրգռելի պայման-</b>	
<i>ներում.</i>		<b>118</b>
<b>Գասպարյան Է. Ի. Ավշային հանգույցների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականը</b>	<b>դե-ՆԱԴ-ի ազդեցության ներքո</b>	<b>122</b>
<b>Թրգվեկցյան Մ. Պ. Ազոտային փոխանակության մի քանի կողմերի ուսումնասիրություն-</b>	<b>ըը 3,4-դիքլորոբենզինի խոնրիկական թունավորման ժամանակ.</b>	<b>125</b>
<b>Գրիգորյան Գ. Խ., Ալեխանյան Ռ. Ա. Կատվի սրտի ձախ վարելչ զարկերակի կաթետե-</b>	<b>րիզացիան բազիլազլային զարկերակի միջոցով.</b>	<b>128</b>
<b>Մեղրյան Ա. Ա., Ճաննապանյան Ա. Ն., Փուլյան Է. Ա., Տեր-Ջաֆարյան Ս. Հ. Պոլիմերա-</b>	<b>յին սոսնձային կոմպոզիցիաների թունաբանական-հիզոնիկ գնահատականը.</b>	<b>130</b>
<b>Զուխաջյան Գ. Ա., Սարգսյան Ֆ. Ա., Կարապետյան Ս. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս. Մետազ-</b>	<b>ների իոնների սինթեզիկ ազդեցությունը հեմոկոագուլացիայի ընթացքի վրա.</b>	<b>136</b>
<b>Մխիթարյան Վ. Գ., Մեմբարյան Ա. Հ., Բաղայան Գ. Ն., Ամառյան Մ. Գ., Ավագ-</b>	<b>յան Ս. Լ., Խաչատրյան Վ. Գ., Սուխանյան Ս. Հ., Մանիկյան Գ. Ն. Լիթիումի կար-</b>	
<b>բոնատի և E վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով հիվանդների էրեթրոցի-</b>	<b>տային թաղանթների խոլեսթերինի և արյան սուպերօքսիդիզմում փոփոխումի մակար-</b>	
<i>զակի վրա.</i>		<b>139</b>
<b>Գունավիցյան Բ. Ի. Միջին ականջի գլոմուսային ուռուցքներ.</b>		<b>145</b>
<b>Աբգումանյան Գ. Ա., Կեռքյան Լ. Ս. Բջջաբանական քննությունների օգտագործումը</b>	<b>բրոնխոսկոպիկ հետազոտությունների ժամանակ ոչ սպեցիֆիկ էնդոբրոնխիտով</b>	
<i>հիվանդների մոտ.</i>		<b>150</b>
<b>Առուստամյան Ս. Ա. Սիրո-անոթային պաթոլոգիայի հայտնաբերումը պոլիֆլուորոգրա-</b>	<b>ֆիկ հետազոտության ժամանակ</b>	<b>156</b>
<b>Առավաժատրյան Վ. Ա., Պռոշյան Լ. Մ. Սեպտիկ կլինիկական առանձնահատկություն-</b>	<b>ները նորածինների մոտ.</b>	<b>162</b>
<b>Զուրարյան Ն. Փ., Տոլյան Է. Ս., Մեղրյան Գ. Ա. Վիրոնուս-Բեկվիտի սինդրոմ.</b>		<b>167</b>
<b>Նշուպիկե Գ. Դ., Արվերդյան Ա. Գ., Սիմոնյան Ն. Ա. Նորածինների ատելիկտազների որոշ</b>	<b>առանձնահատկությունների մասին.</b>	<b>171</b>
<b>Շահգալդյան Ռ. Ն., Թոփյան Ա. Հ., Բաղայան Մ. Գ. Ածխաջրատային փոխանակության</b>	<b>խանգարումները պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների մոտ.</b>	<b>171</b>
<b>Հովսեփյան Ի. Ա., Լաբիբյան Է. Ս., Այվազյան Վ. Պ. Երկար խողովակավոր ոսկրերի</b>	<b>կտրվածքների բուժման մեթոդները միջոտակային օստեոսինթեզի եղանակով.</b>	<b>180</b>
<b>Մարտիրոսյան Գ. Ռ., Թուրյան Յու. Ս., Զեմբարյան Ա. Ս., Գալստյան Տ. Վ. Արյան</b>	<b>սուսպենզիոն կալցիումի կալցիումը գլխուղեղի անոթային խառատահարումներով տառա-</b>	
<i>պող հիվանդների մոտ.</i>		<b>183</b>
<b>Պապավսկայա Ռ. Մ., Պոկոպեևա Ջ. Տ., Կարպ Վ. Պ., Լեվինսկայա Մ. Մ. Սրտային</b>	<b>զլիկոզիոնների ազդեցության գնահատումը սրտամկանի ինֆարկտի վախճանի վրա</b>	
<i>ունտրոսպեկտիվ ռանդոմիզացիայի օգնությամբ.</i>		<b>190</b>
<b>Պալերյան Գ. Ս., Աղաբաբյան Մ. Ի. Ամինաթթուների կազմի փոփոխությունները ստա-</b>		

մըսահչուփում 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ Զերմուկի բարձր լեռնային առողջարանում բուժման պայմաններում . . . . .	195
Քուրդիյան Ս. Ա. Արտարզանդային հղիության վիրահատումից հետո կոմպլեքսային բուժումն ու հակաբիոտիկների տեղային ինֆուզիան՝ սկզբըղկտիվ ֆունկցիայի վերականգնման նպատակով . . . . .	199

ՈՅՖԻՐԱՏՆԵՐ

Արզումանյան Գ. Ա., Ալիխանյան Ս. Պ. Գաստրոբրոբատաների ցիտոլոգիական հետազոտությունները խրոնիկական զատարիտների ժամանակ . . . . .	202
Բարբոյան Ա. Ս. Միզածորանի հարավազանային հատվածի օբստրուկցիան ստորին բեւիեռի անոթներով երեխաների մոտ . . . . .	202
Մարևաշյան Ա. Գ., Պուժրաբեկ Ե. Վ. Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության ժամանակ նախասրտային ստիմուլյացիայի տեստի պայմաններում էլեկտրասրտագրերի բանական ցուցանիշների զգայունության և սպեցիֆիկության համեմատական դնահատականը՝ կախված լակտատի սրտամկանային արտազատումից . . . . .	203
Լուկաշով Ի. Վ., Նրզեկյան Կ. Լ., Վերեշչագինա Գ. Վ., Օղինցովա Ի. Լ. Քիրեստրոպ և թիրեոիդ հորմոնները 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ . . . . .	204
Նրզեկյան Կ. Լ., Լուկաշով Ի. Վ., Պաշենկո Լ. Ա., Ռիբինա Մ. Ս., Տրապկով Վ. Ա. Արյան շեճուկում ցինկի պարունակությունը խոցային հիվանդությամբ անձանց մոտ դինամիկայում . . . . .	205
Փեշիշյան Ս. Գ. Տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների կլինիկալաբորատոր բնութագրերը՝ կախված մակերիկամների ֆունկցիոնալ վիճակից . . . . .	205
Մոկրուսով Մ. Ս., Սիմոնյան Ռ. Գ. Գլխի մազածածկ մասի միկոզի ինֆիլտրատիվ-թաթախային ձևի դեպք, առաջացած կարմիր տրիսոֆոտոնից . . . . .	206

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<u>Агаронова Д. А., Байбуртян С. А., Гаспарян Э. И.</u> К вопросу о влиянии никотинамидгипоксантидиндинуклеотида на некоторые показатели естественного иммунитета . . . . .	111
Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Динамика некоторых морфофункциональных показателей крови и костного мозга при раздражении червя мозжечка . . . . .	113
Азнаурян А. В., Аюнджян Э. С., Чилингарян С. Ц. Гистохимическая и иммуноморфологическая характеристика тимуса при антигенной стимуляции . . . . .	118
Гаспарян Э. И. Оценка морфофункционального состояния лимфоузлов под влиянием де-НАД . . . . .	122
Ерзнкяцян М. П. Изучение некоторых сторон азотистого обмена при хронической интоксикации 3-4-дихлорбутеном-1 . . . . .	125
Григорян Г. Х., Алексанян Р. А. Катетеризация коронарной артерии кошки через плечеголовную артерию . . . . .	128
Медоян А. А., Джанджапанян А. Н., Пузын Э. А., Тер-Закарян С. О. Токсикогигиеническая оценка полимерных клеевых композиций (ГИПК-321) . . . . .	130
Чухаджян Г. А., Саркисян Ф. А., Карапетян С. А., Габриелян Э. С. Синергическое действие ионов металлов на процесс гемокоагуляции . . . . .	136
Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е., Амадян М. Г., Авакян С. Л., Хачатрян В. Г., Сукиасян С. Г., Шагинян Г. Н. Влияние карбоната лития и витамина Е на уровень холестерина эритроцитарных мембран и активность супероксиддисмутазы крови больных эпилепсией . . . . .	139
Дунайвицер Б. И. Гломусные опухоли среднего уха . . . . .	145
Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С. Цитологический метод при бронхоскопическом исследовании больных неспецифическим эндобронхитом . . . . .	150

<i>Арустамян С. А.</i> Выявление сердечно-сосудистой патологии при полифлюорографическом исследовании . . . . .	156
<i>Аствацатрян В. А., Погосян Л. М.</i> Клиническая характеристика сепсиса у новорожденных . . . . .	162
<i>Зурабян Н. П., Еолян Э. С., Мегроян Г. А.</i> Синдром Видеманна-Беквита . . . . .	167
<i>Ешуткин Г. Д., Аллавердян А. Г., Симонян Н. А.</i> О некоторых особенностях ателектазов новорожденных . . . . .	171
<i>Шахгалдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г.</i> Изменение углеводного обмена у больных периодической болезнью . . . . .	176
<i>Оселян И. А., Гарибян Э. С., Айвазян В. П.</i> Опыт лечения переломов длинных трубчатых костей методом чрескостного остеосинтеза . . . . .	180
<i>Мартirosян Г. Р., Тунян Ю. С., Зограбян А. С., Галстян Т. В.</i> Суспензионная стабильность крови у больных цереброваскулярными заболеваниями . . . . .	183
<i>Заславская Р. М., Показеева З. Т., Карп В. П., Левинская М. М.</i> Оценка влияния сердечных гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда на исход заболевания с помощью метода ретроспективной рандомизации . . . . .	190
<i>Малерян Д. С., Агаджанов М. И.</i> Изменение аминокислотного состава желудочного сока у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием лечения в условиях высокогорного курорта Джермук . . . . .	195
<i>Курдиян С. А.</i> Применение регионарной инфузии антибиотиков в комплексном лечении с целью реабилитации репродуктивной функции после операции по поводу внематочной беременности . . . . .	199

#### РЕФЕРАТЫ

<i>Арзуманян Г. А., Алиханян Т. П.</i> Цитологическое исследование гастробиоптатов при хронических гастритах . . . . .	202
<i>Баблоян А. С.</i> Обструкция прилоханочного отдела мочеточника нижнеполярными сосудами почки у детей . . . . .	202
<i>Матевосян А. Г., Померанцев Е. В.</i> Сравнительная оценка чувствительности и специфичности количественных показателей электрокардиограммы в сравнении с миокардиальной экстракцией лактата в условиях теста предсердной стимуляции при хронической ишемической болезни сердца . . . . .	203
<i>Лукашова И. В., Ерзинкян К. Л., Верещагина Г. В., Одицова И. Л.</i> Тиреотропный и тиреоидные гормоны при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки . . . . .	204
<i>Ерзинкян К. Л., Лукашова И. В., Пащенко Л. А., Рыбина М. С., Трапков В. А.</i> Содержание цинка в плазме крови больных в динамике язвенной болезни . . . . .	205
<i>Кешишян С. Г.</i> Клинико-лабораторная характеристика тифо-паратифозных заболеваний в зависимости от функционального состояния надпочечников . . . . .	205
<i>Мокроусов М. С., Симонян Р. Г.</i> Случай инфильтративно-нагноительной формы микоза волосистой части головы, обусловленного красным трихофитоном . . . . .	206

#### CONTENTS

<i>Aharonova D. A., Bayburtian S. A., Gasparian E. I.</i> On the Problem of the Influence of D-NAD on some Indices of Natural Immunity . . . . .	111
<i>Andriassian E. S., Stepanian R. M., Grigorian L. G.</i> Dynamics of Some Morphofunctional Indices of the Blood and Bone Marrow in Stimulation of the Vermis . . . . .	113
<i>Aznaurian A. V., Hakopianian E. S., Chilingarian S. T.</i> Histochemical and Immunomorphologic Characteristics of Thymus in Antegenous Stimulation . . . . .	118
<i>Gasparian E. I.</i> The Estimation of Morphofunctional State of Lymph Nodes under the de-NAD Influence . . . . .	122
<i>Yerznkatsian M. P.</i> Study of some Aspects of Azotic Metabolism in Chronic Intoxication by 3, 4-Dichlorbuten-1 . . . . .	125
<i>Grigorian G. Kh., Alexanian R. A.</i> Catheterization of the Cat's Coronary Vessels Through the Brachiocephalic Artery . . . . .	128

<i>edoyan A. A., Janjapanian A. N., Puzian E. A., Ter-Zakarian S. H.</i> Toxicological and Hygienic Evaluation of Polymeric Glue Compositions . . . . .	130
<i>Chukhajian G. A., Sarkissian F. A., Karapetian S. A., Gabriellian E. S.</i> Synergic Effect of the Ions of Metals in the Process of Hemocoagulation . . . . .	136
<i>Mkhitarian V. G., Mehrabian A. A., Badalian G. E., Avakian S. L., Khachatrian V. G., Suklassian S. G., Shahintan G. N.</i> Effect of Lithium Carbonate and Vitamin E on the Level of Cholesterol in Erythrocytic Membranes and Activity of Superoxiddismutase in the Blood of Patients with Epilepsy . . . . .	139
<i>Dunatvicer B. I.</i> Glomal Tumors of the Middle Ear . . . . .	145
<i>Arzoumanian G. A., Gevorgian L. S.</i> Application of the Cellular Examinations in the Bronchoscopic Studies of Patients with Nonspecific Endobronchitis . . . . .	150
<i>Aroustamian S. A.</i> Determination of the Cardiovascular Pathology in Polyfluorographic Investigations . . . . .	156
<i>Astvatsarian V. A., Poghosian L. M.</i> Clinical Characteristics of Sepsis in New-Borns . . . . .	162
<i>Zurabian N. P., Yolian E. S., Megroyan G. A.</i> Syndrome of Widemann-Beckwit . . . . .	167
<i>Yeshutkin G. D., Allaverdian A. G., Simonian N. A.</i> On some Peculiarities of Atelectases in New-Borns . . . . .	171
<i>Shakhgaldian R. V., Topchian A. A., Badalian M. G.</i> Change of the Carbohydrate Metabolism in Patients with Periodic Disease . . . . .	176
<i>Hosepian I. A., Gharibian E. S., Ayoazian V. P.</i> Our Experience of the Treatment of Fractures of Long Tubular Bones by the Method of Transosteal Osteosynthesis . . . . .	180
<i>Martirosian G. R., Tunian Yu. S., Zohrabian A. S., Galstian T. V.</i> The Blood Suspension Stability of patients with Cerebrovascular Diseases . . . . .	183
<i>Zaslavskaya R. M., Pokazeeva Z. T., Karp V. P., Levinskaya M. M.</i> Evaluation of the Effect of Cardiac Glycosides on the Outcome of the Disease in the Acute Period of Myocardial Infarction by the Method of Retrospective Randomization . . . . .	190
<i>Malerian D. S., Aghajanov M. I.</i> Change of Amino-Acid Composition in Gastric Juice in patients with Ulcer Duodenal Disease under the Influence of Treatment at Djerrouk High Altitude Health Resort . . . . .	195
<i>Kurdian S. A.</i> Complex Treatment and Application of Regional Infusion of Antibiotics for Rehabilitation of the Reproductive Function after the Operation of Extrauterine Pregnancy . . . . .	199

## S U M M A R I E S

<i>Arzoumanian G. A., Alkhanian T. P.</i> Cytologic Study of Gastroblotates in Chronic Gastritis . . . . .	202
<i>Babloyan A. S.</i> Obstruction of the Ureter Prepelvic Section by the Inferiopolar Vessels of the Kidney in Children . . . . .	202
<i>Matevossian H. G., Pomerantsev Ye. V.</i> Comparative Evaluation of the Sensibility and Specificity of Quantitative Indices of Electrocardiograms in Comparison with the Myocardial Extraction of Lactate in Conditions of Precardial Stimulation Test in Chronic Ischemic Heart Disease . . . . .	203
<i>Lukashova J. V., Yerzinkian K. L. G. V., Verschagina, I. L., Odintsova</i> Thyrotropic and Thyroid Hormones in Duodenal Ulcer . . . . .	204
<i>Verznkian K. L., Lukashova I. V., Paschenko L. A., Rybina M. S., Trapkov V. A.</i> Content of Zink in the Blood Plasm of Patients in the Dynamics of Ulcerous Disease . . . . .	205
<i>Keshishian S. G.</i> Clinico-Laboratory Characteristics of Typho-Paratyphoid Diseases Depenping on the Functional State of the Adrenal Gland . . . . .	205
<i>Mokrousov M. S., Simonian R.G.</i> The Case of Infiltrative-Suppurative Form of Mycosis of the Hairy Part of the Head, Caused by Trichophyton Rubrum . . . . .	206

УДК 612.017:1

Д. А. АГАРОНОВА, С. А. БАЙБУРՅԱՆ, Э. И. ГАСПАРЯН

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НИКОТИНАМИДГИПОКСАНТИН- ДИНУКЛЕОТИДА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЕСТЕСТВЕННОГО ИММУНИТЕТА

Изучено влияние никотинамидгипоксантиндинуклеотида на естественный иммунитет. Выявлено, что препарат не изменяет бактерицидные свойства сыворотки крови, титр нормальных гемагглютининов и лизоцима, но снижает комплементарную активность и подавляет все показатели фагоцитоза нейтрофилов.

В одном из сообщений нами было показано, что никотинамидгипоксантиндинуклеотид (Д-НАД) обладает способностью в опытах *in vitro* и *in vivo* изменять некоторые иммунологические реакции. В частности, обладая определенной митогенной активностью, он усиливает реакцию бласттрансформации лимфоцитов крови и стимулирует продукцию ряда лимфокинов [1].

Продолжая изучение биологических свойств Д-НАД, мы в настоящем сообщении приводим данные о влиянии препарата на некоторые показатели естественного иммунитета в условиях эксперимента.

### Материал и методы

Под опытом находились белые крысы-самцы, которым в течение 5 дней вводился внутримышечно Д-НАД по 0,8 мг/100 массы в объеме 0,5 мл физиологического раствора. Контрольной группе животных в том же объеме инъецировался физиологический раствор. На шестой день крысы забивались, и определялись следующие показатели: бактерицидные свойства сыворотки крови к культуре золотистого стафилококка—штамм «Жаев» [5]; титр комплемента по 100% гемолизу [9]; муромидазная активность сыворотки (тест-микроб *Micrococcus luteus*) [7, 9]; уровень нормальных гемагглютининов к ксеногенным эритроцитам по общепринятой методике [9]; поглощательная способность нейтрофильных гранулоцитов—по фагоцитарному индексу (индекс Гамбургера) и фагоцитарному числу (индекс Райта) (по [8]). В качестве тест-микроба использовался золотистый стафилококк—штамм 209-Р. Степень завершенности фагоцитоза определялась по методу В. М. Берман и Е. М. Славской [2].

### Результаты и обсуждение

Из данных табл. 1 следует, что под влиянием Д-НАД статистически достоверно снижается только уровень комплемента. Муромидазная

активность и титр гемагглютининов практически не претерпевают никаких изменений. С ослаблением комплементарной активности коррелирует подавление всех показателей фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов, включая их переваривающую способность (табл. 2).

Таблица 1

Влияние Д-НАД на гуморальные факторы естественного иммунитета

Комплементарная активность сыворот. крови		Муромидазная активность сыворотки		Титр нормальных гемагглютининов	
Опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль
3,1 ±0,24 n = 15	2,3 ±0,2 n = 15	1:138,6 ±27,5 n = 14	1:100 ±17,9 n = 12	1:12 ±1,3 n = 19	1:12,5 ±1,8 n = 15
P < 0,02		P < 0,2		P > 0,1	

Таблица 2

Влияние Д-НАД на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов

Фагоцитарное число		Фагоцитарный индекс, %		Завершенность фагоцитоза			
Опыт	контроль	опыт	контроль	опыт		контроль	
				завер- шенный	незавер- шенный	завер- шенный	незавер- шенный
0,33 ±0,03 n = 20	0,96 ±0,056 n = 20	17,9 ±1,82 n = 20	30,2 ±2,53 n = 20	0,29 ±0,03 n = 23	0,38 ±0,03 n = 23	0,52 ±0,06 n = 23	0,5 ±0,12 n = 23
P < 0,001		P < 0,001		P > 0,01		P < 0,2	

В таблицах не отражены результаты определения бактерицидности сыворотки, так как и у интактных животных и у крыс, обработанных Д-НАД, эти свойства выражены очень слабо.

Интерпретация экспериментальных данных затрудняется тем, что аспекты механизма действия Д-НАД остаются до конца не выясненными. Если исходить из опубликованных данных о Д-НАД как об активном переносчике электронов в первом звене сопряженного фосфорилирования и его интенсификатора [6], не исключено, что Д-НАД, активируя энергетические процессы в клетках, в том числе в макрофагах, тормозит секреторную функцию последних [11, 12]. Отсюда возможны изменения в системе комплемента и фагоцитарной активности нейтрофилов. Что касается лизоцима, то причина его физиологических колебаний в организме и, в особенности, связь с энергетическими процессами [3] подлежат тщательному изучению.

ԲՆԱԿԱՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ  
Դ-ՆԱԴ-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ուսումնասիրված է Դ-ՆԱԴ-ի ազդեցությունը բնական իմունիտետի վրա: Հայտնաբերված է, որ պրեպարատը չի փոխում արյան մանրէասպան հատկությունը, նորմալ հեմոգլյուտինների և լիզոցիմի տիտրը, բայց իջեցնում է կոմպլեմենտար ակտիվությունն ու ընկճում նեյտրոֆիլների ֆագոցիտոզի ցուցանիշները:

D. A. AHARONOVA, S. A. BAYBURTIAN, E. I. GASPARIAN

ON THE PROBLEM OF THE INFLUENCE OF D-NAD ON  
SOME INDICES OF NATURAL IMMUNITY

The influence of D-NAD on the natural immunity has been studied. It has been revealed that the preparation does not change the bactericidal properties of the blood, the titer of the normal hemagglutinines and lysozyme, but decreases the complementary activity and inhibits all the indices of neutrophils phagocytosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Гаспарян Э. И., Байбуртян С. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1982, XXII, 5, стр. 393.
2. Берман В. М., Славская Е. М. ЖМЭИ, 1958, 3, стр. 8.
3. Бухарин О. В., Васильев Н. В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. Томск, 1974.
4. Маенский Д. Н. Успехи соврем. биол., 1982, т. 93, 1, стр. 73.
5. Миронова С., Свистальская Н. ЖМЭИ, 1936, т. 16, 5, стр. 697.
6. Мовсесян С. Г., Бунятыян Р. Х. ДАН Арм ССР, 1962, т. 49, 2, стр. 98.
7. Огреба В. И., Васильев Н. В., Немировская Л. Я. Лаб. дело, 1969, 9, стр. 77.
8. Подопригора Г. И., Андреев В. Н. ЖМЭИ, 1976, 1, стр. 19.
9. Резникова Л. С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., 1967.
10. Николаев А. И., Алферова В. Б. и др. Ж. Антибиотики, 1967, 8, стр. 702.
11. Welscher H. D., Cruckand A. J. Reticuloendothel. Soc., 1971, 20, 405.
12. Weissman G., Ducor P., Luxier B. B. Nature New Biol., 1971 231, 22, 131.

УДК 616.71—0.18.46+616.15]616.831.71

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ  
ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА ПРИ  
РАЗДРАЖЕНИИ ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА

Изучена динамика изменений морфологических и функциональных (ферментативный спектр) показателей периферической крови и костного мозга при электростимуляции червя мозжечка.

Предыдущими нашими исследованиями [2, 8, 11] установлено, что палеоцереbellум оказывает определенное регуляторное влияние на

картину крови и костного мозга. При электростимуляции червя мозжечка наблюдается закономерное увеличение показателей красной крови и понижение количества лейкоцитов в периферической крови с синхронными изменениями картины красного и белого ростка костного мозга.

Цель данной работы—проследить за динамикой изменений определенных показателей обмена железа в процессе синтеза гемоглобина и активности некоторых окислительно-восстановительных ферментов, участвующих в процессе гемопоэза при раздражении червя мозжечка. Полученные нами данные позволят подойти к изучению обменных процессов костномозгового кроветворения и роли мозжечка в этом процессе.

### Материал и методика

Опыты проведены в динамике на 16 кроликах. Электростимуляция червя мозжечка проводилась прямоугольным током напряжением в 5 в, частотой 300 гц, длительностью 0,5 сек, экспозицией 30 сек через предварительно вживленные биполярные субдуральные электроды.

Кровь бралась из краевой вены уха кроликов с интервалом в 30 мин на протяжении 2,5 часа после раздражения.

Общеизвестными методами определялись количество эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов, гемоглобина и лейкограмма периферической крови, выводились миелограммы и лейко-эритроидное соотношение.

В качестве показателей функционального состояния клеток крови и костного мозга были исследованы следующие ферменты: активность щелочной фосфатазы плазмы по методу В. Е. Предтеченского [10]; активность щелочной фосфатазы клеток периферической крови и костного мозга гистохимическим методом Гомори; активность пероксидазы нейтрофилов с помощью реакции окисления бензидина системой перекись—пероксидаза. Средний цитохимический коэффициент выводился по формуле Астальди-Верга. В плазме крови определялась также активность каталазы по Баху и Зубковой в модификации М. Д. Подильчака [9], церулоплазмينا и трансферрина—по методу Г. А. Бабенко [4]. В сидероцитах и сидеробластах железа в виде зерен выявлялось методом берлинской лазури.

### Результаты и обсуждение

Установлено, что высокочастотная стимуляция червя мозжечка приводит к существенным изменениям как морфологического состава крови и костного мозга, так и ферментативного спектра.

Со стороны белой крови отмечается лейкопения, носящая волнообразный характер (табл. 1). Одновременно отмечается тенденция к понижению коэффициента ферментативной активности щелочной фосфатазы нейтрофилов крови. Аналогичные изменения наблюдаются в динамике ферментативной активности нейтрофилов костного мозга, причем, по сравнению с количеством лейкоцитов, нормализация этих показателей значительно отстает (табл. 2). Снижается синтез щелочной фос-

фатазы гранулоцитами костного мозга, что проявляется гипофосфатаземией.

Иная картина отмечается со стороны красной крови: эритроцитоз и ретикулоцитоз с синхронным изменением содержания гемоглобина. Одновременно наблюдается уменьшение сидероцитов и увеличение сидеробластов в костном мозге (табл. 1). Среди сидероцитов отмечается множество клеток, содержащих большие глыбки гранул железа.

Степень насыщения трансферрина железом уменьшается после стимуляции до  $0,15 \pm 0,01$  (в норме  $0,19 \pm 0,01$ ), а активность церулоплазмينا увеличивается с  $19,35 \pm 1,10$  до  $30,3 \pm 3,10$ . Показатель каталазной активности эритроцитов понижается с  $0,44 \pm 0,11$  до  $0,05 \pm 0,01$  ( $p < 0,02$ ), а каталазное число с  $0,96 \pm 0,19$  до  $0,19 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ). В костном мозге наблюдается увеличение клеток эритроидного ряда.

Таким образом, можно предположить, что установленные отклонения морфофункциональных показателей периферической крови обусловлены не столько перераспределением ее в организме, сколько изменением гемопоэза, вызванного раздражением червя мозжечка. На наш взгляд, в механизме оживления эритропоэза определенную роль играет усиление активности церулоплазмينا, способствующего ускорению потребления и накопления железа красным костным мозгом, а также пролиферации клеток красного ряда. В свою очередь, повышение активности этого фермента вызвано гиперкупремией [5, 6] в результате повышения тонуса симпатической нервной системы.

Учитывая физиологическую роль трансферрина на фоне активного эритропоэза, можно полагать, что уменьшение степени его насыщения железом вызвано усилением утилизации последнего клетками красного ряда костного мозга. Ввиду этого уменьшается транспортная фракция трансферрина. Отмечаемые в сидероцитах глыбки железа свидетельствуют о том, что вход железа в эритроидные клетки превалирует над усвоением. С другой стороны, динамика изменения процента ретикулоцитов свидетельствует об усилении выброса их в кровяное русло. Таким образом, эритроцитоз, вызванный раздражением червя мозжечка, является не только результатом перераспределения крови за счет кровяных депо ввиду повышения тонуса симпатической нервной системы и выброса ретикулоцитов из костного мозга, но и следствием активации эритропоэза как нервным, так и гуморальным путем через изменение микроэлементного гомеостаза [3, 6] и обменных процессов за счет активации ферментативных систем.

В то же время раздражение червя мозжечка влияет на лейкопоэз угнетающе, что проявляется не только в отношении количества лейкоцитов, но и таких качественных показателей, как активность щелочной фосфатазы нейтрофилов периферической крови, костного мозга и плазмы крови.

Анализ полученного материала и сопоставление его с литературными данными, а также нашими предыдущими исследованиями дает основание предположить, что корректирующее влияние червя мозжечка на кроветворение осуществляется через изменение активности ферментативного спектра крови и, вероятно, уровня обменных процессов, что сов-

Таблица 1

Динамика изменений некоторых количественных и гистохимических показателей  
клеток крови при раздражении червя мозжечка

Сроки исследования,	Лейкоциты (в тыс.)	Эритроциты (в млн)	Гемоглобин (в г%)	Ретикулоциты (%)	Сидероциты (в %)	Сидеробласты(в%)
До раздражения	8,2±0,14	5,2±0,10	13,2±0,3	0,6±0,04	1,20±0,01	21,3±3,1
После раздражения						
На 30-й	6,4±0,20*	6,31±0,11*	14,8±0,4*	0,9±0,02*	0,98±0,01	—
На 60-й	7,9±0,21	7,1±0,09*	16,0±0,3*	1,5±0,02*	0,81±0,02*	40,2±2,0*
На 90-й	6,9±0,18*	6,45±0,8*	15,4±0,2*	1,0±0,02*	0,60±0,03*	—
На 120-й	7,4±2,20*	6,12±0,09*	14,0±0,3*	1,1±0,02*	0,85±0,04*	—
На 150-й	8,5±0,45	5,7±0,41	13,7±0,5	0,8±0,04	0,78±0,04*	29,2±2,4*

Примечание. В данной и последующей таблицах звездочкой отмечены достоверные данные.

падает с предположением Е. М. Крепса [7] о трофически-адаптивной влиянии вегетативной нервной системы через изменение активности ферментов.

Таблица 2

Динамика изменений активности щелочной фосфатазы клеток крови и костного мозга при раздражении червя мозжечка

Сроки исследования, мин.	Коэффициент активности щелочной фосфатазы нейтрофилов крови	Коэффициент активности щелочной фосфатазы нейтрофилов костного мозга	Процент фосфатазоположительных клеток красного ряда	Активная щелочная фосфатаза плазмы
До раздражения после раздражения	$1,42 \pm 0,02$	$1,15 \pm 0,02$	$21,0 \pm 1,2$	$2,84 \pm 0,39$
На 30-й	$1,18 \pm 0,01^*$	—	—	$1,40 \pm 0,45^*$
На 60-й	$1,31 \pm 0,02^*$	$0,80 \pm 0,01^*$	$28,0 \pm 4,3$	—
На 90-й	$1,01 \pm 0,03^*$	—	—	$0,74 \pm 0,14^*$
На 120-й	$0,92 \pm 0,04^*$	—	—	—
На 150-й	$0,82 \pm 0,02^*$	$0,96 \pm 0,01^*$	$31,2 \pm 2,5^*$	$1,80 \pm 0,43^*$

Кафедра нормальной физиологии  
Ереванского медицинского института

Поступила 24/II 1984 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿՐԱՅՈՒՄԻ ՄՈՐՖՈՖՈՆԿՑԻՆԱԿՆԵՐԸ ՄԻ ՇԱՐՔ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԳԻՆԱՄԻՎԱՆ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՈՐԴԻ ԳՐԳՈՒՄԻՑ ԷՆՏՈ**

Արտահանված փորձի պայմաններում ճազարների ուղեղիկի որդի էլիկտորական գրգռումն առաջ է բերում արյան և ոսկրածուծի բջջային տարրերի, քանակական և ֆունկցիոնալ որոշակի տեղաշարժեր: Նկատվում է կարմիր արյան ցուցանիշի զգալի ավելացում (էրիթրոցիտոզ, ռետիկուլոցիտոզ, հեմոգլոբինի տոկոսի մեծացում), որը պետք է վերագրել էրիթրոպոեզը խթանող և երկաթի փոխանակությանը մասնակցող մի շարք ֆերմենտների ակտիվության բարձրացման: Ուղեղիկի որդի գրգռումից միաժամանակ լեյկոպոեզն ընկճվում է, որի հետևանքով պակասում է արյան լեյկոցիտների քանակը և նրանց ֆերմենտների ակտիվությունը: Այսպիսով ուղեղիկի որդի գրգռման դեպքում լեյկոպոեզի և էրիթրոպոեզի մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունները կրում են փոխզուգակցված բնույթ:

E. S. ANDRIASSIAN, R. M. STEPANIAN, L. G. GRIGORIAN  
DYNAMICS OF SOME MORPHOFUNCTIONAL INDICES  
OF THE BLOOD AND BONE MARROW IN STIMULATION  
OF THE VERMIS

Dynamics of the changes of the ferum metabolism indices is studied during the synthesis of hemoglobin and activity of some oxidation-

reduction ferments, anticipating in the process of hemopoiesis in stimulation of the vermis.

The interaction between the quantitative change of the cells of red and white series and above mentioned ferments has been established.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. К. Гистохимия щелочной и кислой фосфатазы человека в норме и патологии. М., 1969.
2. Андриасян Э. С. Дисс. докт. Ереван, 1968.
3. Бабенко Г. А. В кн.: Вопросы гематологии и переливания крови. Ивано-Франковск, 1965, стр. 193.
4. Бабенко Г. А. В кн.: Определение микроэлементов и металлосодержащих ферментов в клинической лаборатории. Киев, 1967, стр. 58.
5. Бабенко Г. А. Тезисы докл. II Всесоюзного съезда биохимиков. Ташкент, 1969, стр. 50.
6. Григорян Л. Г. Дисс. канд. Ереван, 1976.
7. Крепс Е. М. Изв. АН СССР, биол. науки, 1945, 2, стр. 193.
8. Назарян Л. Р. Дисс. канд. Ереван, 1983.
9. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967.
10. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим и лабораторным исследованиям. М., 1960.
11. Степанян Р. М. Дисс. канд. Ереван, 1967.

УДК 616.438—097+611.438

А. В. АЗНАУРЯН, Э. С. АКОПДЖАНЯН, С. Ц. ЧИЛИНГАРЯН

### ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ И ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИМУСА ПРИ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Проведено гистохимическое и иммуноморфологическое исследование тимуса при антигенном воздействии. Показано, что антигенная стимуляция вызывает выраженные изменения как в строме, так и в паренхиме тимуса.

В настоящее время роль тимуса как одного из центральных органов иммуногенеза не вызывает сомнения [2]. Вместе с тем морфофункциональная значимость клеточных структур паренхимы и стромы тимуса при различных состояниях организма (антигенная стимуляция, воздействие повышенного атмосферного давления, аутосенсбилизация и др.) недостаточно выяснена и представляет определенный научно-практический интерес.

#### Материал и методы

Целью настоящего исследования было изучение структурно-функциональных особенностей тимуса при антигенном воздействии у 80 половозрелых лабораторных крыс массой 120 г. Иммунизация производилась внутривенным введением 8% взвеси бараньих эритроцитов (0,2 мл). Подопытные и контрольные животные были забиты на 5, 7, 9, 11 и 13-й дни иммунизации. В криостатных срезах выявляли активность

сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ),  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы ( $\alpha$ -ГЛФД), никотинамидадениндинуклеотиддиафоразы (НАД-д) и никотинамидадениндинуклеотидфосфатдиафоразы (НАДФ-д), а также активность кислой (КФ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) по Гомори. В тучных клетках определяли содержание биогенных аминов люминесцентным методом. Суспензия лимфоцитов тимуса исследовалась в растровом электронном микроскопе. Параллельно исследовались количество антителообразующих клеток (АТОК) по реакции Эрне-Нордина и титр гемолизинной сыворотки крови.

### Результаты и обсуждение

Результаты ферментативного анализа показали, что с 5-го дня иммунизации отмечается повышение активности всех ферментов. При этом активность ЩФ к 5-му дню выражена в эндотелии мелких артерий и капилляров, расположенных чаще всего в междольковой соединительнотканой прослойке. На 7-й день иммунизации в корковом веществе тимуса накапливаются макрофаги с активностью КФ. Нередко клетки располагаются на границе коркового и мозгового веществ, образуя гнездовые скопления. В эти сроки активность окислительно-восстановительных ферментов в клеточных структурах тимуса не меняется. На 9-й день иммунизации в мозговом веществе концентрируется большое количество фосфатазоположительных макрофагов и эпителиальных клеток стромы. Увеличивается количество сосудов, дающих реакцию на ЩФ и НАД-д. В клетках кортико-медуллярного слоя (тимоцитах и ретикулоэпителиальных) число гранул диформазана при реакции на НАД-д увеличивается. На 11-й день иммунизации активность всех исследуемых ферментов была без изменений. У контрольных животных активность ферментов была слабее, чем у иммунизированных.

Таким образом, при иммунизации тимус претерпевает структурно-функциональные изменения, выражающиеся в повышении активности НАД-д в ретикулоэпителиальных клетках, увеличении и активации макрофагов. Кроме того, увеличивается количество метаболически активных тимоцитов и сосудов, стенки которых дают положительную реакцию на ЩФ и НАД-д. При люминесцентно-микроскопическом исследовании тимуса (метод Фалька-Хиларпа с использованием параформа и ортафталиевого альдегида) выявлялись тучные клетки, разнообразные по форме, величине и характеру люминесценции (рис. 1 а). Чаще обнаруживались два вида тучных клеток: мелкие, расположенные под капсулой с яркой зеленоватой люминесценцией, и средние, светящиеся желтым цветом. Количество тучных клеток в тимусе было значительно больше у иммунизированных животных. Местами они располагались группами, образуя букетобразные скопления среди нервных оплетений. Нередко тучные клетки «выстраивались» в длинные цепочки, которые не связаны ни с кровеносными сосудами, ни с нервами. Интенсивность свечения клеток неодинаковая. Среди тучных клеток много дегранулированных форм. Часто такие клетки имеют нечеткую границу и крупные размеры (рис. 1б).

При количественном флюоресцентном анализе среднего содержания гистамина и серотонина в тучных клетках тимуса (без дегранулированных форм) выявлено достоверное увеличение количества биогенных аминов ( $p < 0,01$ , табл. 1).



Рис. 1. Тучные клетки а) в тимусе контрольных, б) иммунизированных крыс (крупные дегранулированные формы). Метод Фалька-Хиларпа. ФМЭЛ-1А., об. 90, ок. гомаль 1,7.

Динамическое наблюдение за уровнем титров гемолитинов периферической крови указывает на его постепенное снижение в зависимости от сроков иммунизации. Однако в содержании биогенных аминов аналогичных сдвигов не наблюдается. Исключение составляет 5-й день иммунизации, когда максимальное количество гистамина совпадает с высокими титрами гемолитинов (табл. 1).

Таблица 1

Содержание гистамина и серотонина в тучных клетках тимуса и титр гемолитинов периферической крови в динамике

Срок после иммунизации, сутки	Гистамин	Серотонин	Титр гемолитинов
Интактные крысы	$22,3 \pm 0,93$	$24,43 \pm 0,98$	—
5-е	$48,7 \pm 1,01$	$36,42 \pm 0,67$	1/4445
7-е	$41,82 \pm 0,85$	$50,49 \pm 1,01$	1/4364
9-е	$27,45 \pm 0,44$	$57,72 \pm 1,13$	1/561
11-е	$44,92 \pm 0,94$	$39,02 \pm 0,76$	1/179
13-е	$43,56 \pm 0,91$	$44,06 \pm 0,88$	1/362
16-е	$39,88 \pm 0,83$	$45,55 \pm 0,88$	1/8

Популяция тучных клеток многими авторами рассматривается как регулятор тканевого гомеостаза [1, 3]. Особенно это заметно при воспалении, вызванном иммунными факторами. При этом происходит связывание поверхности тучных клеток LgE, что ведет к немедленному выбросу гистамина. Такое связывание обеспечивается наличием на поверхности тучных клеток специфических рецепторов для LgE.

Таким образом, при иммунизации во все исследуемые сроки дегранулированных форм лаброцитов, по сравнению с интактными, становится больше. Следовательно, антигенная стимуляция способствует секреторной активации лаброцитов, морфологическим проявлением которой является дегрануляция. Последнее способствует обогащению окружающей среды гепарином, гистамином и другими биологически ак-

тивными веществами, стимулирующими иммунокомпетентную систему. Морфологическим подтверждением указанного процесса явились данные по исследованию антителообразующей функции клеток тимуса. Количество АТОК тимуса определялось по методу Эрне-Нордина (табл. 2).

Таблица 2

Количество АТОК тимуса и селезенки в динамике

Дни после иммунизации	Количество АТОК на $10^6$ клеток ( $M \pm m$ )	
	в селезенке	в тимусе
5-й	457 $\pm$ 12,5	0
7-й	216 $\pm$ 2,6	3,6 $\pm$ 1,2
9-й	121,3 $\pm$ 4,6	6,3 $\pm$ 3,1
11-й	22,8 $\pm$ 9,0	20,9 $\pm$ 4,0
13-й	20,7 $\pm$ 6,5	0,9 $\pm$ 0,25
16-й	2,8 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,3
20-й	0	0

Параллельно в качестве контроля антителообразования исследовались клетки селезенки. Было установлено наличие в тимусе АТОК, количество которых в тимусе и селезенке иммунизированных крыс было неодинаковым в разные сроки иммунизации. В тимусе антителообразование начинается с 7-го дня, достигая максимального количества АТОК на 11-й день после иммунизации. Затем отмечается опад, заканчивающийся к 20-му дню иммунизации. В селезенке наибольшее количество АТОК выявлено на 5-й день иммунизации, после чего отмечается спад, и к 20-му дню АТОК не обнаруживались.

Таким образом, морфофункциональная характеристика тимуса в условиях антигенной стимуляции свидетельствует о выраженных изменениях как в паренхиме, так и строме.

Кафедра гистологии Ереванского медицинского института

Поступила 12/XII 1983 г.

Ա. Վ. ԱՀՆԱՈՒՐՅԱՆ, Է. Ս. ՀԱՎՈՐԶԱՆՅԱՆ, Ս. Յ. ՉԻԼԻՆԳՐԻԱՆ

ՈՒՐՅԱԳԵՂՁԻ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆՄՈՐՓՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԳՐԳՈՒԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Որստամնասիրվել է որցագեղձի հիստոքիմիական և իմունոմորֆոլոգիական բնութագիրը անտիգենային գրգռիչ պայմաններում:

Ցույց է տրված, որ անտիգենային գրգռը առաջացնում է էական փոփոխություններ ինչպես պարենխիմայում, այնպես էլ հենքում:

A. V. AZNAURIAN, E. S. HAKOPJANIAN, S. T. CHILINGARIAN

HISTOCHEMICAL AND IMMUNOMORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF THIMUS IN ANTIGENOUS STIMULATION

The histochemical and immunomorphologic investigations of thimus are carried out in antigenous influence.

It is shown that the antigenous stimulation results in expressed changes in the stroma and parenchyma of the thimus.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лундер Д. П., Коган Э. М. Архив пат., 1976, 8, стр. 3.
2. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. М., 1976.
3. Alexander P. Schweiz med. wschr. 1976, 106, 1345.

УДК 612.428

Э. И. ГАСПАРЯН

### ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛИМФОУЗЛОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕ-НАД

Проведено изучение морфофункционального состояния лимфоузлов у крыс в условиях внутримышечного введения де-НАД. Установлено отсутствие морфологических показателей, свидетельствующих об иммунологической перестройке.

Исследования по изучению действия деаминированной формы никотинамидгипоксантиндинуклеотида (де-НАД) на один из важнейших биологических эффектов—окислительное фосфорилирование в митохондриях ряда органов [2, 5, 6] при внутримышечном введении его животным в норме и при экспериментальной тиреоидной недостаточности [3] открывают перспективу широкого клинического применения этого природного кофермента при ряде энергодифицитных состояний. Это диктует необходимость изучения возможного побочного, и, в первую очередь, аллергогенного влияния де-НАД.

Исследование кожного теста, процесса торможения миграции лимфоцитов в агаре и бласттрансформации лимфоцитов при внутримышечном введении де-НАД животным проведено нами ранее [1]. В настоящей работе поставлена цель изучить морфофункциональное состояние лимфоузлов.

#### Материал и методы

Исследования проведены на белых крысах, которым ежедневно в течение 30 дней вводился де-НАД внутримышечно по 0,8 мг/100 г массы животного. Забой животных проводили на 14- и 30-й дни опыта. Лимфоузлы, извлеченные из-под передних лапок, фиксировались в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пиронином по Браше. Всего в опыте было 26 животных, из коих 6 контрольных. Тестами оценки морфофункционального состояния лимфоузлов служили: проявление процесса стимуляции активности зародышевых центров, степень выраженности плазмоклеточной реакции, некоторые показатели миграции клеток через лимфоузел, а именно степень поступления моноцитов и лимфоцитов в паракортикальный слой [4].

## Результаты и обсуждение

Проведено изучение указанных выше показателей. Количественные параметры их у контрольных и подопытных животных представлены в таблице.

Изучение морфологии лимфоузлов подопытных животных показало, что на 14-и 30-й дни опытов капсула их тонкая, нежная. Вторичные узелки кортикального слоя четко очерчены, окружены плотной популяцией малых и средних лимфоцитов. Зародышевые центры пред-

Таблица

Морфометрические показатели иммунологической реактивности лимфоузлов под влиянием де-НАД

Изучаемые показатели	Контроль	де-НАД, 14 дней	де-НАД, 30-дней	P
Кортикальный слой, диаметр фолликул (мк)	227,0±15,69	243,0±23,08	246,9±0,97	>0,1
Диаметр центров размножения(мк)	98,5±3,24	90,4±15,88	79,5±9,74	>0,1
Паракортикальная зона, ширина (мк)	217,0±27,4	225,0±11,17	235,0±3,17	>0,1
Число лимфоцитов в просвете посткапиллярных венул	10,1±0,36	26,8±2,86	12,1±1,6	>0,1
Мозговая зона, плазмодиты и плазмобласты мягкотных тяжей	73,16±1,29	73,02±1,12	70,2±1,3	>0,1
Ширина синусов	58,0±3,97	65,1±4,22	60,16±7,12	>0,1
Число лимфоидных клеток в них	72,0±1,13	68,3±1,2	58,2±0,85	>0,1
Колич. гистиоцитов	31,1±0,52	32,9±1,0	36,3±0,65	>0,1

ставлены макрофагами—дендритными ретикулярными клетками с небольшим количеством клеток бластного типа. В ряде центров размножения среди клеток иногда видны окрашенные пиронином частицы. Морфометрия вторичных узелков и центров размножения в лимфоузлах подопытных животных на 14- и 30-й дни опыта выявила некоторое увеличение размеров названных структурных единиц, не имеющее достоверности при сравнении с контролем ( $P > 0,1$ ). Паракортикальная зона представлена рыхло организованной лимфоидной тканью, имеет неравномерную ширину в разных участках срезов. Сравнение суммарных показателей ширины паракортикального слоя в лимфоузлах подопытных животных с контрольными также не выявило достоверной разницы ( $P > 0,1$ ).

Количество плазмобластов (иммунобластов) в паракортикальной зоне, а также в просвете венул этой зоны в лимфоузлах подопытных животных крайне незначительно, что в соответствии с существующей оценкой иммунологических тестов может свидетельствовать об отсутствии в лимфоузлах животных, получавших де-НАД, реакции по клеточному типу.

Сравнение числа лимфоцитов в просвете посткапиллярных венул—показателя активности миграции Т-лимфоцитов через стенку венул в

паракортикальной слой—также не выявило достоверной разницы между контрольной и опытными группами ( $P > 0,1$ ).

Мякотные тяжи в лимфоузлах как подопытных, так и контрольных животных представлены в основном плазмоцитами и плазмобластами, подсчет которых на каждую тысячу клеточных форм тяжей показал, что число их в лимфоузлах животных из подопытных групп не превышает контрольное ( $P > 0,1$ ). Не отмечено достоверных сдвигов и со стороны других показателей, представленных в таблице.

Полученные данные количественной оценки морфофункционального состояния лимфоузлов в условиях проведенного эксперимента позволяют сделать вывод, что внутримышечное введение де-НАД в организм животного не вызывает достоверных сдвигов со стороны показателей, являющихся морфологическим отражением иммунологических сдвигов в лимфоузлах.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний  
МЗ Арм ССР

Поступила 7/II 1984 г.

Է. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՂ  
ԴԵ-ՆԱԴ-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Առնետների մոտ ուսումնասիրվել է ավշային հանգույցների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը դե-նադ-ի ներմկանային ներմուծման ժամանակ, Հայտնաբերված է ավշային հանգույցներում իմունոլոգիական վերակառուցման մորֆոֆունկցիոնալ ցուցանիշների բացակայություն:

E. I. GASPARIAN

## THE ESTIMATION OF MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF LYMPH NODS UNDER THE DE-NAD INFLUENCE.

The morpho-functional state of lymph nodes in rats in the condition of intramuscular injection of de-NAD is carried out. The absence of morphological indices, that show the immunologic rearrangement, is established.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Гаспарян Э. И., Байбуртян С. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1982, 22, 5, стр. 393.
2. Бунятыя Г. Х., Мовсесян С. Г. ДАН Арм ССР, 1967, 45, стр. 218.
3. Гаспарян Э. И., Назарян О. И., Мовсесян С. Г. Биол. ж. Армении, 1978, т. 31, 2, стр. 121.
4. Карр Я., Хэнкок Б., Уорд А. В кн.: Лимфоретикулярные болезни. М., 1980, стр. 17.
5. Мовсесян С. Г., Ниазян Р. М. Биол. ж. Армении, 1973, т. 36, 7, стр. 105.
6. Ниазян Р. М., Назарян О. М., Мовсесян С. Г. Биол. ж. Армении, 1976, т. 29, 1, стр. 47.

М. П. ЕРЗНКАЦЯН

## ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СТОРОН АЗОТИСТОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНОМ-1

В условиях эксперимента изучены некоторые показатели азотистого обмена под токсическим воздействием 3,4-дихлорбутена-1. Установлено, что хроническая интоксикация белых крыс 3,4-дихлорбутеном-1 приводит к заметным сдвигам в азотистом обмене.

3,4-дихлорбутен-1 представляет собой хлорзамещенный ненасыщенный углеводород, дегидрохлорированием которого в промышленности получают хлоропреновый синтетический каучук.

Влияние 3,4-дихлорбутена-1 на обменные процессы организма изучено недостаточно. Разрешен ряд вопросов токсикологического и гигиенического аспекта по установлению предельно допустимых концентраций, разработке мер профилактики и пр. [2, 3, 6, 12]. Между тем изучение обменных процессов в организме под токсическим воздействием 3,4-дихлорбутена-1 в целях выявления вопросов патогенеза данной интоксикации, а также разработки профилактических мероприятий имеет решающее значение [8].

Учитывая важную роль белкового и азотистого обмена в жизнедеятельности организма, а также недостаточную освещенность этого вопроса, мы изучили влияние хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1 на некоторые показатели азотистого обмена (белковый и остаточный азот сыворотки крови, азот мочевины и  $\alpha$ -аминокислоты сыворотки крови и мочи), которые в определенной мере отражают состояние обмена аминокислот и белков в организме [5, 9].

### Методы исследования

Опыты проводились на 30 беспородных белых крысах-самцах с начальной массой 140—150 г, из которых 15 были контрольными. Все животные в течение 5 месяцев содержались на обычном рационе виварнума. Опытные животные ежедневно подвергались пероральной затравке 3,4-дихлорбутеном-1 в дозе 200 мг на 1 кг массы. По окончании срока затравки животных помещали в обменные клетки для сбора суточной мочи, после чего их обезглавливали и забирали кровь для исследования. В суточной моче определяли содержание общего аминного азота и мочевины, а в сыворотке крови—общий белок, остаточный азот, мочевину и  $\alpha$ -аминный азот.

Общее содержание белков сыворотки крови определяли рефрактометрическим методом на универсальном рефрактометре марки РЛУ. Остаточный азот сыворотки крови определяли диффузионным способом в чашках Конвея после сжигания исследуемого образца по методу Къельдаля, мочевину—по Marsh [11] и  $\alpha$ -аминный азот—по Szentirmai [12].

## Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что под токсическим воздействием 3,4-дихлорбутена-1 в изучаемых показателях азотистого обмена происходят определенные изменения. Отмечалось снижение уровня остаточного азота на 16%. Значительные сдвиги наблюдались в содержании азота мочевины сыворотки крови (по сравнению с контролем оно снизилось на 27%). Это привело к снижению коэффициента urea-ratio (отношение азота мочевины к остаточному азоту) от 42,2 до 35,6%, что свидетельствует об уменьшении доли мочевины в остаточном азоте. Аминный азот сыворотки крови, отражающий общее содержание  $\alpha$ -аминокислот, по сравнению с контролем, повысился от 10,4 до 13,8 мг% (на 30%). Повышалось также процентное отношение азота  $\alpha$ -аминокислот к остаточному азоту сыворотки крови (45%, в контроле—29,7%).

Аналогичные по направленности сдвиги наблюдались также в моче. Наибольшие изменения отмечены в содержании аминного азота, количество которого у затравленных животных резко увеличилось (с 1,0 до 1,88 мг/сутки, на 88%). Наблюдалась тенденция к снижению азота мочевины в суточной моче (таблица).

Таблица

Изменение некоторых показателей азотистого обмена в сыворотке крови (мг%) и суточной моче (мг) при хроническом отравлении 3,4-дихлорбутеном-1

Показатели	Сыворотка крови		Моча	
	контроль	затравка	контроль	затравка
Белковый азот	1000 $\pm$ 36,8 n=9	1056 $\pm$ 38,4 n=11 P>0,05		
Остаточный азот	35,0 $\pm$ 2,4 n=12	30,6 $\pm$ 0,8 n=12 P=0,05		
Азот мочевины	14,8 $\pm$ 0,8 n=8	10,9 $\pm$ 0,5 n=8 P<0,001	181,6 $\pm$ 24,4 n=8	158,8 $\pm$ 8,3 n=11 P>0,05
Азот $\alpha$ -аминокислот	10,4 $\pm$ 0,3 n=9	13,8 $\pm$ 0,4 n=7 P<0,001	1,01 $\pm$ 0,16 n=7	1,88 $\pm$ 0,12 n=12 P<0,001

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что при хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1 в азотистом обмене экспериментальных животных происходят определенные изменения, выражающиеся в снижении уровня остаточного азота, в частности, азота мочевины в сыворотке крови и в повышении  $\alpha$ -аминокислот в сыворотке крови и моче. По мнению ряда исследователей [1, 4, 7 и др.], увеличение содержания аминного азота в крови и особенно в моче чаще всего является следствием нарушений обмена аминокислот в организме.

Исходя из того, что выведение мочевины из организма не усилено, можно предположить, что снижение содержания азота мочевины в оста-

точном азоте связано с нарушением процесса мочевинообразования, обмена аминокислот в целом. Полученные нами результаты указывают на определенные нарушения в белковом обмене организма при хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1.

Кафедра гигиены сан.—гиг. факультета  
Ереванского медицинского института

Поступила 6/VII 1984

Մ. Պ. ԵՐԶՆԿԱՅԱՆ

ԱԶՈՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ  
3,4-ԴԻԺԼՈՐԲՈՒԹԵՆԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Փորձի պայմաններում ուսումնասիրված են սպիտակ առնետների ազոտացին փոխանակության մի քանի ցուցանիշներ 3,4-դիքլորբուտեն-1-ի խրոնիկական ազդեցության տակ:

Ազոտային փոխանակության մեջ նկատված են որոշակի տեղաշարժեր—արյան մնացորդային ազոտի և նրա բաղադրամասերից՝ միզանյութի ազոտի իջեցում, որոնք ուղեկցվում են արյան և մեզի օ-ամինային ազոտի բարձրացումով:

Այդ փոփոխությունները վկայում են օրգանիզմում ամինաթթվային և սպիտակուցային փոխանակության որոշակի խանգարումների մասին:

М. Р. YERZNKATSIAN

STUDY OF SOME ASPECTS OF AZOTIC METABOLISM IN  
CHRONIC INTOXICATION BY 3,4-DICHLORBUTEN-1

In experimental conditions some indices of the azotic metabolism are studied under the toxic influence of 3,4-dichlorbuten-1. It is established that the chronic intoxication of albinorats by 3,4-dichlorbuten-1 results in noticeable shifts in azotic metabolism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакалян П. А. Матер. 49-й научной сессии ЕрМИ. Ереван, 1971, стр. 183.
2. Гижларян М. С. Гигиена и санитария, 1976, 1, стр. 64.
3. Гижларян М. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1981, 5, стр. 499.
4. Ерзнкацян М. П. Дисс. канд. Баку, 1982.
5. Капланский С. Я. Руководство по патофизиологии, т. 2. М., 1966.
6. Петросян Ф. Р., Гижларян М. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1982, 3, стр. 225.
7. Покровский А. А. Биохимические методы исследований в клинике. М., 1969.
8. Покровский А. А. Роль биохимии в развитии науки о питании. М., 1974.
9. Фердман Д. Л. Биохимия. М., 1966.
10. Bartiseh H. et al Arch. Toxicol., 1979, 41, 4, 249.
11. Marsh W. et al. Clin. chem., 1965, 11, 624.
12. Szentirmai et al. Clin. chem., Acta, 1962, 7, 459.

Г. Х. ГРИГОРЯН, Р. А. АЛЕКСАНИЯН

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ  
КОШКИ ЧЕРЕЗ ПЛЕЧЕГОЛОВНУЮ АРТЕРИЮ

Произведена катетеризация коронарной артерии сердца у кошек через плечеголовную артерию, позволяющая определить сопротивление сосудов сердца току крови.

Одним из наиболее подходящих методов определения сопротивления венечных сосудов является методика резистографии, основанная на принципе аутоперфузии сосудов сердца в условиях стабилизации объема нагнетаемой крови. Стабилизация кровотока осуществляется с помощью специального перфузионного насоса, разработанного В. М. Хаютиным с соавт. [3, 4].

При определении сопротивления сосудов сердца разными авторами предложено несколько способов катетеризации коронарной артерии. Так,

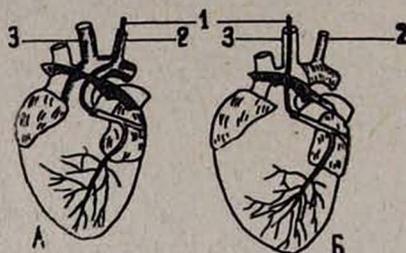


Рис. 1. А. Катетеризация (1) через подключичную артерию (2). Б—через плечеголовную артерию (3).

Н. В. Каверина и соавт. [1] в опытах на кошках и Alanis и соавт. [6] в опытах на собаках катетеризацию коронарных артерий осуществляли через подключичную артерию (рис. 1, А). Введение катетера через подключичную артерию связано с рядом трудностей и, что самое главное, на месте изгиба катетера (как при переходе из подключичной артерии в дугу аорты, так и из дуги в устье левой коронарной артерии) вызывает травму, что, по-видимому, и является причиной возникновения аритмии, а зачастую и фибрилляции желудочков.

Ю. С. Чечулин [5] разработал методику катетеризации коронарной артерии у ненаркотизированных собак через правую сонную артерию под рентгеноскопическим и рентгенографическим контролем без вскрытия грудной клетки. Wagner [7] описал метод катетеризации коронарной артерии сердца собаки в хроническом опыте: после вскрытия грудной клетки и перикарда вставляется поливиниловый катетер в просвет нисходящей ветви левой венечной артерии через прокол, сделанный иглой в стенке сосуда. Этот метод дает возможность осуществить длительный эксперимент, однако он связан с нарушением целостности коронарного сосуда и неизбежным сужением его просвета швами. В работе Окіпаса и соавт. [8] указано, что можно легко вставить катетер в устье коронарной артерии собаки через плечеголовную артерию.

Мы задались целью воспроизвести указанный прием катетеризации у кошек. С этой целью у наркотизированных уретаном с хлоралозой кошек в условиях искусственного дыхания после вскрытия грудной полости отпрепаровывается правая подмышечная артерия вплоть до подключичной артерии. Далее металлический катетер длиной 8 см и наружным диаметром 2 мм через подключичную и плечеголовную артерии вводится в дугу аорты до отказа. Затем, поворачивая согнутый конец катетера на 180°, вставляем его в устье левой коронарной артерии (рис. 1, Б). До проведения опыта система перфузионного насоса заполняется физиологическим раствором. Непосредственно перед началом перфузии следует внутривенно ввести животному гепарин (1000—1500 ед/кг). В этих условиях давление, регистрируемое на выходе насоса, отражает изменения сопротивления сосудов сердца, повышаясь при их сужении и снижаясь при расширении.

Катетеризация через плечеголовную артерию обладает рядом преимуществ: катетер легко вводится в устье левой коронарной артерии без сопутствующих травм сосудов, что полностью устраняет возникновение последующей аритмии сердца и фибрилляции желудочков. При приобретении навыков катетеризации ее можно производить без вскрытия грудной клетки.

Для подтверждения адекватности этого метода нами изучено влияние известного препарата нонахлазин на тонус коронарных сосудов. Согласно литературным данным [2], нонахлазин при внутривенном введении в дозе 5—6 мг/кг снижает тонус сосудов сердца кошки на  $21 \pm \pm 0,95\%$ . В наших опытах нонахлазин, введенный внутривенно в дозе 5 мг/кг наркотизированным уретаном с хлоралозой кошкам, также снижал тонус коронарных сосудов сердца в среднем на  $25,4 \pm 1,7\%$  (рис. 2).

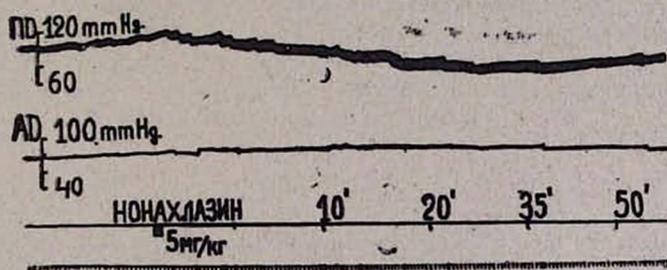


Рис. 2. Влияние нонахлазина на тонус венечных сосудов сердца у кошек. Регистрация сверху вниз: перфузионное давление (ПД), артериальное давление (АД), отметка введения нонахлазина (5 мг/кг), отметка времени.

Таким образом, описанный метод дает возможность определить величину сопротивления венечных сосудов сердца у кошек.

Институт тонкой органической химии  
им. А. Л. Миджояна АН Армянской ССР

Поступила 23/IV 1984 г.

ԿԱՏՎԻ ՍՐՏԻ ՉԱՆ ՎԱՅՐԷՋ ՉԱՐԿԵՐԱԿԻ ԿԱՔԵՏԵՐԻՉԱՑԻԱՆ  
ԲԱԶԿԱԳԼԽԱՑԻՆ ՉԱՐԿԵՐԱԿԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Սրտի պսակաձև անոթների դիմադրողականությունը որոշելու համար ընդունված էր կիրառել կաթետերիզացիա ձախ ենթաանոթային ղարկերակով, որը դժվարին և բարդ մեթոդ է: Այժմ մեր կողմից յուրացվել է բավականին հեշտ և մատչելի եղանակ, այն է՝ կատվի սրտի պսակաձև անոթների կաթետերիզացիան կատարել բազկազլխային ղարկերակով:

G. Kh. GRIGORIAN, R. A. ALEXANIAN

CATHETERIZATION OF THE CAT'S CORONARY VESSELS  
THROUGH THE BRACHEOCEPHALIC ARTERY

The old method for determining the resistivity of the coronary vessels consisted in the catheterization through the left subclavian artery, which was a difficult and complicated one. A simple and accessible way of catheterization of the cat's coronary vessels through the brachiocephalic artery is proposed.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каверина Н. В. В кн.: Фармакология коронарного кровообращения. М., 1963, стр. 69.
2. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. В кн.: Современные аспекты фармакологии антагониальных средств. М., 1980, стр. 120.
3. Хаютин В. М., Дончаков В. М., Цатуров В. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 45, 2, стр. 117.
4. Хаютин В. М. В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. М., 1963, стр. 189.
5. Чечулин Ю. С. Пат. физиол. и exper. тер., 1962, 6, 4, стр. 71.
6. Alanis J., Mascher D. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 1963, 33, 5, 587.
7. Barger A. C., Herd J. A., Liebowitz M. R. Proc. Soc. exp. Biol., 1961, 107, 3, 474.
8. Okinaca S. et al. Am. Heart J., 1958, 56, 3, 319.

УДК 541.64+615.9

А. А. МЕДОЯН, А. Н. ДЖАНДЖАПАНЯН, Э. А. ПУЗЯН, С. О. ТЕР-ЗАКАРЯН

ТОКСИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОЛИМЕРНЫХ  
КЛЕЕВЫХ КОМПОЗИЦИЙ (ГИПК-321)

Изучены токсико-гигиенические свойства полимерного клея ГИПК-321. Установлено, что клей не обладает кожно-раздражающими и сенсibiliзирующими свойствами, а кожно-резорбтивные свойства выражены слабо. В условиях производственного применения и в условиях, имитирующих бытовые, концентрации мигрирующих из клея в воздух веществ не превышают допустимые уровни. Дана положительная гигиеническая оценка, и рекомендовано применение клея по назначению.

Современные синтетические клеи склеивают практически любые материалы, образуя высокопрочные, долговечные соединения, способные работать в широком интервале температур и в любых климати-

ческих условиях. Одним из главных достоинств полимерных клеев является их способность противостоять коррозии и гниению [16, 20]. В настоящее время в СССР выпускается более 500 марок клеящих материалов, большинство которых является композициями на основе различных полимеров [6]. Однако, наряду с отмеченными ценными качествами, полимерные клеи могут обладать рядом неблагоприятных гигиенических свойств. Полимерные клеи, как правило, имеют сложный химический состав, и из них могут выделяться в окружающую среду различные вещества в концентрациях, представляющих опасность для здоровья людей.

Настоящая работа посвящена изучению возможности безопасного применения новой клеевой композиции—клея-расплава ГИПК-321, предназначенного для применения в полиграфической промышленности для бесшовного скрепления книг, брошюр, журналов. В задачу исследования входило определение качественного состава и концентрации мигрирующих из клея в воздух веществ, изучение кожно-раздражающих, кожно-резорбтивных и сенсибилизирующих свойств клея.

В состав изучаемой клеевой композиции, изготовленной на основе «Миравитена Д47Х» (сополимер этилена и винилацетата) и глицеринового эфира канифоли, содержание которых составляет соответственно 40 и 39 вес. %, входят также нефтяной парафин (10%), диоктилфталат (10%) и медицинское касторовое масло (1%). Склеивание производят валковым методом при температуре клея 100—150°C.

Исходя из указанного состава композиции, из клея-расплава ожидалась миграция в воздух непредельных углеводородов, в частности этилена (ДУ 3 мг/м<sup>3</sup>), винилацетата (ДУ 0,2 мг/м<sup>3</sup>), диоктилфталата (ДУ 0,05 мг/м<sup>3</sup>). В процессе нанесения клея-расплава, т. е. при 150°C, возможна также миграция парафиновых углеводородов C<sub>19</sub>—C<sub>35</sub>.

### Материал и методика

Санитарно-химические исследования проводились в агравированных моделированных условиях, имитирующих бытовое применение склеенных материалов и производственное применение клея-сырья.

В условиях, имитирующих применение оклеенных материалов в быту, исходили из санитарных норм минимального объема комнаты на одного человека, все стены которой полностью обставлены книжными полками. В этих условиях «насыщенность», создаваемая клеем в комнате, составляет 533 г/м<sup>3</sup>. Исследования проводились отбором проб воздуха из камер после выдерживания в них склеенных поверхностей при температуре 20 и 40°C и кратности воздухообмена 0,5 объем/час в течение 10, 30 и 60 суток после склеивания.

Исследования в условиях, имитирующих производственное применение клея-расплава, проводились при «насыщенности» 1000 г/м<sup>3</sup>, создаваемой количеством клея, расходуемого одним рабочим за смену в помещении объемом 15 м<sup>3</sup>. Исследования проводились в следующих трех вариантах: 1) в условиях нанесения клея (при 150°C) при одновременной загрузке в камеру всего количества клея, расходуемого од-

ним рабочим за смену (агравированные условия); 2) в тех же условиях при дробной почасовой загрузке в камеру клея в количествах, расходуемых одним рабочим в час (в течение рабочей смены; условия, более близкие к реальным); 3) в условиях, создаваемых после нанесения клея при температуре воздуха 20 и 40°C. Отбор исследуемого воздуха производился в динамике при выдерживании открытого клеевого слоя в камере в течение восьми часов при требуемой температуре (150, 40 или 20°C) и кратностях воздухообмена 1, 3 и 5 объем/час.

Определение мигрирующих в воздух веществ проводилось общепринятыми в санитарно-химической практике методами с учетом их чувствительности и гигиенических нормативов в зависимости от условий применения клея-расплава (ДУ, ПДКр. з.) [3, 4, 8, 13, 14, 21].

Для выявления периода интенсивной миграции летучих компонентов из клеевого слоя в условиях его производственного и бытового применения изучалась кинетика изменения его массы с учетом расхода клея на единицу поверхности.

Сенсибилизирующие свойства клея изучали по методике, предложенной О. Г. Алексеевой и Л. А. Дуевой [1]. Раздражающие и кожно-резорбтивные свойства изучали согласно существующим методическим указаниям [12]. При изучении кожно-резорбтивных свойств применяли также ряд методик, позволяющих определить функциональное состояние организма подопытных животных. При этом определяли динамику изменения массы тела, антиоксидантную функцию печени [18], суммационную способность ЦНС [19], потребление кислорода подопытными животными [5], количество эритроцитов и лейкоцитов и содержание гемоглобина [7, 11], активность холинэстеразы и каталазы в периферической крови [9, 15]. По окончании эксперимента определяли массовые коэффициенты внутренних органов [17] и проводили гистологические исследования [10]. Статистическую обработку полученных данных проводили по общепринятым методам вариационной статистики [2].

## Результаты и обсуждение

Изучение кинетики изменения массы клея-расплава ГИПК-321 показало, что в условиях его нанесения, т. е. при температуре 150°C, масса клея практически стабилизируется через 40 минут, потеряв при этом 0,4% общего количества. После отверждения клея при температуре 20—25°C также имеют место незначительные потери в массе, продолжающиеся до третьих суток после нанесения. При этом потеря в массе составляет 0,08%. Таким образом, общая потеря массы клея составляет всего 0,48%.

Санитарно-химические исследования показали, что из состава изучаемого клея-расплава в условиях бытового применения склеенных изделий миграции веществ в воздух не наблюдается.

Исследования в условиях, имитирующих производственное применение клея-сырья, дали следующие результаты.

1. В условиях нанесения клея ( $t$  150°C) при одновременной загрузке в камеру всего количества клея, расходуемого одним рабочим за сме-

ну, обнаружена миграция в воздух паров винилацетата и диоктилфталата (табл. 1). Как следует из полученных данных, в процессе нанесения клея-расплава, т. е. при 150°C, наиболее оптимальным условием является кратность воздухообмена помещения не менее чем 5 объем/час, при которой обнаруживаемые концентрации винилацетата и диоктилфталата намного ниже, чем соответствующие ПДКр. з.

Таблица 1

Результаты санитарно-химических исследований клея-расплава ГИПК-321 в условиях, имитирующих его производственное применение, при одновременной загрузке в камеру всего количества клея, расходуемого 1 рабочим за смену. «Насыщенность» 1000 г/м<sup>3</sup>, температура клея 150°C, время выдерживания 3 часа.

Определяемое вещество	ПДКр. з. (мг/м <sup>3</sup> )	Количество в воздухе (мг/м <sup>3</sup> ) при воздухообмене (объем/час)		
		1	3	5
Винилацетат	10	9,49	7,97	6,57
Диоктилфталат	0,5	0,95	0,62	0,27
Этилен	н/у	н/о	н/о	н/о
Парафиновые углеводороды (C <sub>15</sub> —C <sub>35</sub> )	н/у	н/о	н/о	н/о

Примечание. Здесь и в табл. 2 н/у—не установлено; н/о—не обнаружено.

2. В условиях нанесения клея (t 150°C) при дробной, почасовой загрузке его в камеру в количествах, расходуемых одним рабочим в час, при установленной наиболее оптимальной кратности воздухообмена (5 объем/час) также обнаружена миграция в воздух винилацетата и диоктилфталата. Концентрации последних повышаются, оставаясь, однако, в конце рабочего времени на уровнях, намного уступающих значениям ПДКр. з. (табл. 2).

Из сравнения полученных данных следует, что содержание в воздухе паров мигрирующих веществ через 3 часа после дробной загрузки в 2—3 раза ниже, чем при одновременной загрузке. Вместе с этим, как видно из таблиц, через 8 часов при дробной загрузке клея (табл. 2) максимальные уровни мигрирующих веществ почти совпадают с 3-часовой выдержкой при одновременной загрузке (табл. 1). Полученные результаты свидетельствуют, что в моделированных условиях производственного применения клея форма загрузки его в камеру в данном конкретном случае не имеет существенного значения. Наряду с этим наблюдаемая зависимость между кратностью воздухообмена, частотой загрузки и временем достижения максимальной концентрации мигрирующих веществ может быть использована в дальнейшем для разработки ускоренных методов санитарно-химической оценки новых полимерных клеевых композиций.

3. В условиях, создаваемых после нанесения клея при его производственном применении, было обнаружено наличие в воздухе лишь небольших следовых количеств диоктилфталата через 1 час после нанесения клея при воздухообмене 0,5 объем/час и через 10—15 минут при воздухообмене 1 объем/час. В остальных случаях в течение рабочей смены и при других кратностях воздухообмена миграции в воздух как диоктилфталата, так и других веществ не наблюдалось. Наличие в воз-

Результаты санитарно-химических исследований клея-расплава ГИПК-321 в условиях, имитирующих его производственное применение, при дробной почасовой загрузке в камеру клея в количествах, расходуемых 1 рабочим в час. Суммарная «насыщенность» 1000 г/м<sup>3</sup>, температура клея 150°C, воздухообмен 5 объем/час

Определяемое вещество	ПДК р. з. (мг/м <sup>3</sup> )	Количество в воздухе (мг/м <sup>3</sup> ) через (часы):			
		1	2	5	8
Винилацетат	10	0,40	1,25	3,82	6,17
Диоктилфталат	0,5	следы	0,04	0,13	0,20
Этилен	н/у	н/о	н/о	н/о	н/о
Парафиновые углеводороды (C <sub>10</sub> —C <sub>35</sub> )	н/у	н/о	н/о	н/о	н/о

духе следов диоктилфталата в течение первого часа в вышеуказанных условиях можно объяснить все еще продолжающимся выделением вещества из свеженанесенного, не совсем еще остывшего клея. После отвердения выделение указанных паров прекращается. Этим, по-видимому, было обусловлено и отсутствие миграции веществ в условиях применения клеенных материалов в быту.

Результаты проведенных токсикологических исследований показали, что ГИПК-321 не обладает сенсibiliзирующими и кожно-раздражающими свойствами. Однако при многократном нанесении водных вытяжек клея на кожу наблюдается слабо выраженное понижение (по сравнению с «фоновыми» показателями) содержания гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов у крыс и повышение числа лейкоцитов у кроликов. Полученные результаты свидетельствуют, что изученная клеевая композиция обладает слабо выраженными кожно-резорбтивными свойствами.

Вышеизложенное позволяет дать положительную гигиеническую оценку клею ГИПК-321 и рекомендовать его применение по назначению при соблюдении соответствующих гигиенических мер в условиях производственного применения, а именно: кратность воздухообмена производственного помещения должна составлять не менее 5 объемов/час; для предотвращения кожно-резорбтивного действия клея на организм необходимо исключить его контакт с кожными покровами (надевание перчаток, механизация и автоматизация процесса нанесения клея и т. д.).

Филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 25/1 1984

Ա. Ա. ՄԵԿՈՅԱՆ, Ա. Ե. ԺԱՆԶԱՊԱՆՅԱՆ, Է. Ա. ՓՈՒԳՅԱՆ, Ս. Հ. ՏԵՐ-ՉԱՔԱՐՅԱՆ

ՊՈՒԼՄԵՐԱՅԻՆ ՍՈՍԵՉԱՅԻՆ ԿՈՄՊՈԶԻՑԻԱՆԵՐԻ (ԳԻՊԿ-321)  
ԹՈՒՆԱՐԱՆԱԿԱՆ-ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՐ

Ուսումնասիրվել են ԳԻՊԿ-321 մակերչի նոր պոլիմերային սոսնձի թունաբանական-հիգիենիկ հատկությունները:

Ցույց է տրված, որ սոսնձը մաշկա-զրգուիչ և սենսիբիլիզացնող հատ-

կուսություններ շունի, իսկ մաշկա-ոեզորբերիվ հատկությունները թույլ են արտահայտված: Հաստատված է նաև, որ սոսնձի կիրառման ժամանակ արդյունաբերական և կենցաղային պայմաններում, նրանից դեպի օդ թափանցող նյութերի քանակները շին գերադանցում թույլատրված հիգիենիկ նորմաները: Ելնելով հետազոտությունների արդյունքներից, սոսնձին տրված է դրական հիգիենիկ գնահատական: Մշակված են սոսնձի անվտանգ կիրառման հիգիենիկ միջոցառումներ:

A. A. MEDOYAN, A. N. JANJAPANIAN, E. A. PUZIAN., S. H. TER-ZAKHARIAN

## TOXICOLOGICAL AND HYGIENIC EVALUATION OF POLYMERIC GLUE COMPOSITIONS

The toxicological and hygienic properties of polymeric glue GIPK—321 were studied.

It was revealed that the glue possessed no skin-irritating and sensibilizing properties, while the skin-resorptive properties were insufficiently expressed. It was ascertained that the amounts of substances migrating of composition didn't exceed the permissible level both in industry and everyday use of this glue.

Hygienic recommendations for glue safe application were worked out.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева О. Г., Дуева Л. А. Аллергия к промышленным химическим соединениям. М., 1978.
2. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки биологического эффекта. М., 1963.
3. Быховская М. С., Гинзбург С. Л., Хализова О. Д. Методы определения вредных веществ в воздухе. М., 1966.
4. Горцева Л. В., Рапапорт Л. И. В кн.: Гигиена применения полимерных материалов. Киев, 1976, стр. 249.
5. Елизарова О. Н. Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1971.
6. Кардашов Д. А. В кн.: Справочник по пластическим массам, т. 1. М., 1975, стр. 183.
7. Кост А. Е. В кн.: Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1975, стр. 5.
8. Кравченко Т. И., Чемер Г. А. Гигиена и санитария, 1977, 8, стр. 88.
9. Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1968, стр. 205.
10. Меркулов Г. А. Курс патологической техники. Л., 1969.
11. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. М., 1974.
12. Оценка воздействия вредных химических соединений на кожные покровы и обоснование допустимых уровней загрязнения кожи. Методические указания. М., 1980.
13. Перегуд Е. А. Санитарно-химический контроль воздушной среды. Л., 1978.
14. Перегуд Е. А., Гернет Е. В. Химический анализ воздуха промышленных предприятий. Л., 1973.
15. Подильчак М. Д. В кн.: Клиническая энзимология. Киев, 1967, стр. 90.
16. Романенко М. В., Акозимова М. Г. Полимерные клеи. Черкассы, 1979.
17. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. М., 1964.
18. Савина М. Я. Гигиена и санитария, 1963, 1, стр. 45.
19. Сперанский С. В. Фармакология и токсикология, 1965, 1, стр. 123.
20. Справочник по клеям. Л., 1980.

Г. А. ЧУХАДЖЯН, Ф. А. САРКИСЯН, С. А. КАРАПЕТЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

## СИНЕРГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНОВ МЕТАЛЛОВ НА ПРОЦЕСС ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

Разработаны высокоэффективные гемостатические составы сочетанием солей Fe и Ca с биосовместимыми полимерами. Обнаружен синергический эффект действия ионов Fe<sup>3+</sup> и Ca<sup>2+</sup> в процессе гемокоагуляции.

В настоящее время известен ряд полимерных материалов, применяемых в качестве кровеостанавливающих средств,—цианакрилатный клей, гемостатические препараты на основе оксигеллюлозы, фибриновые пленки из прессованной массы фибрина человеческой крови, гемостатические аэрозольные покрытия, приготовленные на основе экстрактов цветов и т. д. Перечисленные препараты обладают слабыми гемостатическими свойствами, применяются лишь при наружных кровотечениях. Они останавливают кровотечение, механически покрывая раневую поверхность, не принимая непосредственного участия в механизме гемокоагуляции, чем и объясняется их низкая эффективность. В то же время они вызывают воспалительную реакцию тканей, что ограничивает их широкое применение в медицине. Эффективным гемостатическим препаратом считается состав «Амифер» [4], применяемый в хирургической стоматологии для остановки паренхиматозного кровотечения, покрытия кожно-мышечных ран и т. д.

Целью нашей работы явилось создание новых гемосоставов, обладающих эффективным кровеостанавливающим свойством, позволяющим применять их как при наружных, так и внутренних кровотечениях.

Хлорное железо издавна известно как сильное кровеостанавливающее средство [3], обладающее выраженным местным действием [1]. Его гемостатические свойства обеспечиваются благодаря способности железа ускорять процесс свертывания крови и оказывать местное сосудосуживающее действие. Однако треххлористое железо в настоящее время не используется, так как его применение не сопровождается образованием стойкого струпа и в то же время связано с возникновением глубоких ожогов с последующим вялым заживлением раны из-за выделения свободной соляной кислоты [5].

В процессах свертывания крови важную роль играют ионы Ca<sup>2+</sup>. По данным Rampling [8], ионы Ca поддерживают конформационную целостность плазминрезистентного участка фибрина и фибриногена. Для оценки эффективности предложенных составов было проверено их действие на свертываемость крови в условиях *in vitro*. Показателями свертывания крови служили: время свертываемости, время рекальцификации плазмы, протромбиновый индекс [2]. В ходе экспериментальной рабо-

ты нами обнаружено, что как соли железа, так и соли кальция в отдельности не вызывают эффективной гемокоагуляции. Однако сочетание их приводит к синергизму действия. В таблице приведены данные по гемостатической эффективности солей железа и кальция, а также их сочетаний в различных соотношениях в воде.

Таблица

Показатели свертывания	Стат. показатель	Норма	Составы*				
			1	2	3	4	5
Время свертывания (сек)	$M \pm m$ P	$342 \pm 16,9$	$41,6 \pm 0,9$ <0,001	10 мин	$33,3 \pm 1$ <0,001	$35,8 \pm 0,3$ <0,001	$20,2 \pm 0,5$ <0,001
Время рекальцификации (сек)	$M \pm m$ P	$154 \pm 21,8$	$10 \pm 0,25$ <0,001	—	$40 \pm 0,9$ <0,001	$9 \pm 0,2$ <0,001	$11 \pm 0,3$ <0,001
Протромбиновый индекс (сек)	$M \pm m$ P	$22 \pm 0,5$	$6,3 \pm 0,12$ <0,001	—	$10 \pm 0,2$ <0,001	$5,6 \pm 0,1$ <0,001	$6 \pm 0,18$ <0,001

\* Все составы готовились растворением солей в 100 мл воды: 1. 150 г FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O; 2. 150 г CaCl<sub>2</sub>; 3. 75 г FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O и 75 г CaCl<sub>2</sub>; 4. 15 г FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O и 135 г CaCl<sub>2</sub>; 5. 135 г FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O и 15 г CaCl<sub>2</sub>.

Как видно из таблицы, водный раствор хлористого кальция свертывает кровь, по сравнению с нормой ( $342 \pm 16,9$  сек), гораздо позже (более 10 мин). Раствор хлорного железа свертывает кровь очень быстро, в среднем за  $41,6 \pm 0,9$  сек. А смеси солей треххлористого железа и хлористого кальция в различных соотношениях свертывают кровь мгновенно. Наиболее эффективным является соотношение солей Fe : Ca = 9 : 1. Время свертывания его составляет  $20,2 \pm 0,5$  сек, что вдвое меньше времени свертывания крови раствором FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O в воде. Остальные показатели свертывания крови (время рекальцификации, протромбиновый индекс) также подтверждают практически мгновенное свертывание крови при синергическом действии составов. Полученные данные позволяют говорить о том, что максимальный гемостатический эффект, получаемый при сочетаниях солей Fe и Ca, по-видимому, создается за счет синергического действия этих ионов. Проверялась гемостатическая эффективность раствора Fe : Ca = 9 : 1 при различных разбавлениях (2, 4, 6, 8, 10 раз). Во всех случаях разбавления (вплоть до 10-кратного) гемостатическая эффективность сохранялась. Это дает возможность использовать для приготовления составов малые количества реактивов с получением того же гемостатического эффекта.

Важным условием, предъявляемым к эффективным гемостатическим препаратам, является также образование плотного кровавого сгустка, не подвергающегося лизису. Этим уменьшается возможность повторного кровотечения. Широкое применение в клинической практике в качестве ингибитора фибринолиза получила ε-аминокапроновая кислота (ε-AKK) [6]. В настоящее время наиболее эффективным гемостатическим препаратом считается «Амифер», который в своем составе, кроме FeCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O, содержит также ε-AKK. Исследование нами «Амифера» показало, что ε-AKK в нем не остается в мономерном виде, а в ходе приготовления, т. е.

при смешении  $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  с  $\epsilon$ -АКК, последняя подвергается поликонденсации в смолоподобный полиамид различного молекулярного веса.

Нами были введены различные биосовместимые полимеры в разработанные синергические составы: 1. 135 г  $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ , 15 г  $\text{CaCl}_2$ , 100 мл дист. воды, 4,5 г карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ); 2. Аналогично составу 1 вместо КМЦ вводили 4,5 г частично омыленного поливинилацетата марки «Солвар»; 3. Аналогично составу 1 вместо КМЦ вводили 4,5 г натриевой соли альгиновой кислоты; 4. Аналогично составу 1, вместо КМЦ вводили 4,5 г  $\epsilon$ -АКК. Гемостатическая эффективность новых смесей была проверена по времени свертывания крови. Кроме того, исследовалась резистентность полученных сгустков к лизису [7]. Одновременно гемостатическая эффективность новых составов по этим показателям сравнивалась с известным составом «Амифер» (рис.).

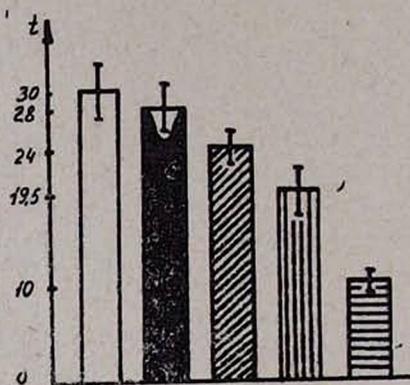


Рис. 1. Влияние гемостатических смесей на время свертывания крови кролика

□—«Амифер», ■—состав 1, [//]—состав 2, [|||]—состав 3, [≡]—состав 4,  $t$ —время свертывания крови кролика (сек).

Как видно из результатов, по времени свертывания предложенные смеси эффективнее «Амифера» ( $30 \pm 2,47$ ). Наибольшую гемостатическую активность проявляет смесь 4, содержащая  $\epsilon$ -АКК ( $11 \pm 0,82$  сек).

Исследование сгустков крови, получаемых при действии предложенных составов, показало увеличение резистентности к лизису по сравнению с контролем. Во всех исследуемых случаях разницы в весе сгустков через 24 часа не отмечалось.

Резюмируя наши данные по резистентности полученных сгустков к лизису, мы предполагаем, что переходный металл, входящий в состав гемостатика, образует комплексные соединения с ферментами, ответственными за процесс фибринолиза, инактивирует их, что и приводит к резистентности фибринового сгустка к лизису.

Таким образом, можно считать, что смеси 1,2,3,4 имеют сильное гемостатическое действие и могут быть использованы в хирургической, стоматологической практике при небольших наружных и внутренних кровотечениях.

ՄԻՏԱՂՆԵՐԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ՍԻՆԵՐԳԻԿ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԵՄՈԿՈԱԳՈՒԼՅԱՑԻԱՑԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐԱԿԵԼ Է մետաղների իոնների սիներգիկ ազդեցությունը հեմոկոագուլյացիայի պրոցեսի վրա: Մշակված են բարձր էֆեկտիվությամբ շտաված խառնուրդներ՝ երկաթի, կալցիումի և բիոհամատեղելի պոլիմերների համադրությամբ: Հայտնաբերված է հեմոկոագուլյացիայի պրոցեսի վրա  $Fe^{3+}$  և  $Ca^{2+}$  իոնների սիներգիկ ազդեցությունը:

G. A. CHUKHAJIAN, F. A. SARKISSIAN, S. A. KARAPETIAN, E. S. GABRIELIAN

SYNERGIC EFFECT OF THE IONS METALS IN THE PROCESS OF  
HEMOCOAGULATION

The highly effective hemostatic compounds with the combination of the Fe and Ca salts with biocombinable polymers are worked out  
The synergic effect of the influence of  $Fe^{3+}$  and  $Ca^{2+}$  is revealed on the process of hemocoagulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боканев И. Н., Андреева В. К. и др. Клин. мед., 1975, 11, стр. 110.
2. Балуда В. П., Баркаган Э. С. и др. Лабор. методы исследования системы гемостаза. Томск, 1980, стр. 124, 129, 169.
3. Воронков М. Г., Платонова А. Т., Анненков В. Э. и др. Авт. свид. СССР № 698622.
4. Гулунян Э. А., Лалиев К. В. Авт. свид. СССР № 906564.
5. Евдокимов А. И. Стоматол., 1946, 4, стр. 8.
6. Хомяченко В. В. Стоматол., 1978, 1, стр. 91.
7. Методические рекомендации по определению свертывающей способности крови. Л., 1971.
8. Rampling M. W. Biochem. sos. Frans. Meet., Cardiff, 1977, 5, 1438.

УДК 616.853—008.9

В. Г. МХИТАРЯН, А. А. МЕГРАБЯН, Г. Е. БАДАЛЯН, М. Г. АМАДЯН,  
С. Л. АВАҚЯՆ, В. Г. ХАЧАТРЯՆ, С. Г. СУКИАСЯՆ, Г. Н. ШАГИՆՅԱՆ

ВЛИЯНИЕ КАРБОНАТА ЛИТИЯ И ВИТАМИНА Е НА УРОВЕНЬ  
ХОЛЕСТЕРИНА ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН И  
АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ КРОВИ  
БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Проведено динамическое клинико-биохимическое и ЭЭГ обследование больных эпилепсией, получивших наряду с антиконвульсантами карбонат лития и витамин Е. Установлено, что у больных эпилепсией активность супероксиддисмутазы в крови и содержание общего и свободного холестерина эритроцитарных мембран ниже, чем у здоровых, что свидетельствует о повышении проницаемости клеточных мембран. Выявлено, что карбонат лития и витамин Е нормализуют указанные биохимические показатели и ЭЭГ картину больных. Одновременно отмечается улучшение клинической картины болезни.

Препараты лития широко применяются в медицинской практике для лечения и профилактики аффективных расстройств. В настоящее время

показания к применению солей лития расширяются (неврология, психиатрия, внутренние болезни и др.), однако механизм их лечебного действия окончательно не выяснен [17].

Рядом экспериментальных и клинических работ было показано, что в патогенезе эпилепсии определенное место занимает повышение перекисного окисления липидов (ПОЛ) нейрональных и эритроцитарных мембран [4, 7], что приводит к нарушению их проницаемости [2]. Высокий уровень липидной перекисидации угнетает активность супероксиддисмутазы (СОД), которая защищает ткани, в том числе и мозговую, от повреждающего действия активных форм кислорода (синглетного  $O_2$ ). В присутствии супероксидных радикалов наблюдается необратимая инактивация  $Na^+ K^+$  АТФ-азы нервной ткани [6, 13, 14].

Ранее нами было установлено, что карбонат лития и витамин Е нормализуют уровень липидной перекисидации и оказывают благоприятное влияние на течение эпилепсии [7]. Следовательно, ионы лития, как и витамин Е [1, 5], подавляя избыточную липидную перекисидацию, повышают активность СОД, что приводит к нормализации проницаемости клеточных мембран.

Одним из структурных компонентов в липидном бислое биологических мембран является холестерин, который определяет такие свойства мембран, как вязкость и проницаемость. Холестерин играет важную роль в их структурной и функциональной организации и принимает участие в проницаемости электролитов, которыми обусловлены процессы деполяризации нейрональных мембран и возникновения эпилептической активности [3, 11, 15, 16].

Вышеизложенное дало основание изучить влияние карбоната лития и витамина Е на содержание общего и свободного холестерина эритроцитарных мембран, активность СОД крови и электроэнцефалографические особенности у больных эпилепсией.

Динамическому клинико-лабораторному обследованию было подвергнуто 20 больных эпилепсией в возрасте 21—57 лет (мужчин—17, женщин—3) с длительностью заболевания 10 и более лет, с прогрессирующим типом течения болезни. Психическое состояние больных характеризовалось выраженными изменениями личности по эпилептическому типу со снижением интеллекта и аффективными расстройствами. Тяжелых соматических отклонений и грубых органических поражений ЦНС не было выявлено. Имелись частые и средней частоты генерализованные большие, малые и abortивные припадки. Все больные на протяжении 10 и более лет принимали антиконвульсанты в средних терапевтических дозах. Контрольную группу составили 20 доноров с неотягощенной наследственностью.

Во избежание учащения припадков и возникновения эпилептического статуса противосудорожная терапия не отменялась. На этом фоне больные получали перорально карбонат лития в средних дозах (900—1200 мг в сутки) и инъекции витамина Е (100 мг в сутки) ежедневно по ранее выработанной нами схеме [7]: первые 2 недели—только инъекции витамина Е, следующие 2 недели—только карбонат лития, в течение последующих 2 недель—карбонат лития и витамин Е; в дальнейшем, в те-

чение 8 месяцев, больные получали карбонат лития в сочетании с противосудорожными препаратами.

Терапевтическая концентрация ионов лития в сыворотке крови регулярно определялась методом пламенной фотометрии (в месяц 2—4 раза) и колебалась в пределах 0,66—1,6 *мэкв/л*. Побочных явлений от применения карбоната лития не было выявлено. Содержание общего и свободного холестерина в эритроцитарных мембранах определяли унифицированным колориметрическим методом по реакции Златкиса-Зака (по [9]). Количество холестерина, как общего, так и свободного, выражали в *мкг/мг* белка. Количество белка в мембранах эритроцитов определяли по методу Лоури. Активность СОД измеряли колориметрически на спектрофотометре «Specol» (ГДР). Об активности фермента судили по ингибированию генерации супероксидных анионов в присутствии феназинметосульфата, НАДН<sub>2</sub> и нитротетразолевого синего. За единицу активности СОД принимали такое количество ее, которое подавляло генерацию супероксидного аниона на 50% [6].

ЭЭГ производилась 8-канальной установкой типа Биоскрипт-1 (ГДР). Отведение биопотенциалов осуществлялось с 19 активных точек черепа по международной схеме 10/20. Индифферентными точками служили мочки ушей. В процессе ЭЭГ применялись функциональные пробы в виде гипервентиляции, прерывистой световой стимуляции с возрастающей частотой, мощностью 0,6 дж.

Основное внимание обращалось на параметры индексов альфа-ритма, пароксизмальных нарушений и диапазон частотного разброса доминирующих осцилляций. Выбор указанных параметров объясняется тем, что, во-первых, они легко поддаются визуальному анализу, во-вторых, содержат ценную информативность при оценке функционального состояния головного мозга, его компенсаторных возможностей, а следовательно, эффективности терапевтических мероприятий.

Результаты ЭЭГ и биохимических показателей приведены в таблице и на рис. 1 и 2.

Таблица  
Среднеарифметические данные индексов альфа-ритма и пароксизмальных нарушений больных эпилепсией в динамике терапии (в %)

Индекс альфа-ритма			Индекс пароксизмальных нарушений		
До лечения	в середине лечения	в конце лечения	до лечения	в середине лечения	в конце лечения
55	65	75	15	12	8

Как видно, в динамике литиевой терапии имеет место тенденция к повышению индекса альфа-ритма (на 20%) и снижению индекса пароксизмальных нарушений (на 7%). Что касается параметра частотного разброса доминирующих осцилляций, то бросается в глаза тот факт, что если до лечения этот диапазон колебался в пределах 6—12 *кол/сек*, то в процессе терапии он сокращался до 9—12 *кол/сек*. Следовательно,

имело место сокращение доли медленных колебаний, что является показателем нормализации регулярности основного альфа-ритма.

Результаты биохимических исследований показали, что у больных эпилепсией активность СОД в крови по сравнению со здоровыми понижена на 23,3%. При приеме витамина Е в течение 2 недель активность фермента повышается на 46,1%. Совместное применение витамина Е и карбоната лития (2 недели) оказывает более благоприятное воздействие—активность фермента возрастает на 58,1%.

Прием только карбоната лития в течение двух недель также увеличивает активность СОД, но в меньшей степени—16,1% по сравнению с контролем и на 39,4% по сравнению с исходным уровнем. Длительное применение одного карбоната лития (8 месяцев) приводит к снижению активности СОД на 10,4% по сравнению со здоровыми, хотя остается выше, чем у больных, на 12,9% (рис. 1).

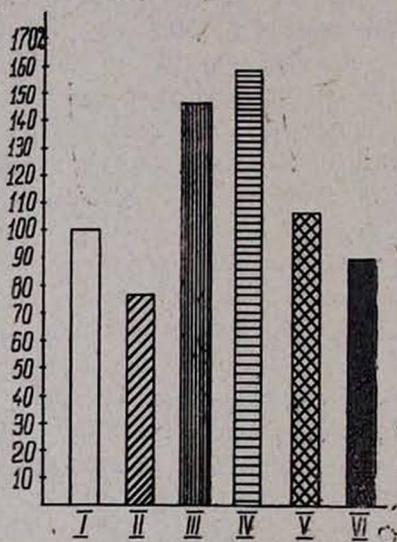


Рис. 1. Влияние карбоната лития и витамина Е на активность СОД в крови больных эпилепсией. I—контроль; II—больные; III—витамин Е; IV—витамин Е и карбонат лития; V—карбонат лития в течение 2 недель; VI—карбонат лития в течение 8 месяцев.

Содержание общего холестерина в эритроцитарных мембранах здоровых составляло  $45,9 \pm 1,4$ , а свободного— $25,1 \pm 0,7$  мкг/мг белка. У больных эпилепсией до лечения уровень холестерина, как общего, так и свободного, был намного ниже. Так, общий холестерин составлял  $24,4 \pm 1,1$ , а свободный— $16,7 \pm 0,4$  мкг/мг белка, т. е. на 46,7 и 33,4% соответственно ниже контрольного уровня ( $P < 0,001$ ). Введение витамина Е приводило к значительной нормализации уровня холестерина—общий холестерин поднимался до  $42,6 \pm 2,4$  а свободный—до  $24,4 \pm 0,7$  мкг/мг белка. Совместное применение витамина Е и карбоната лития оказывает более выраженное воздействие на содержание холестерина в эритроцитарных мембранах (общий холестерин— $45 \pm 3,5$ , а свободный— $26,3 \pm 2,2$  мкг/мг белка). Применение карбоната лития в течение двух недель повышает уровень общего и свободного холесте-

на по сравнению с исходным на 60,4 и 3,1% (рис. 2). Длительное применение карбоната лития в сочетании с противосудорожными препаратами в течение 8 месяцев мало влияет на уровень холестерина у больных.

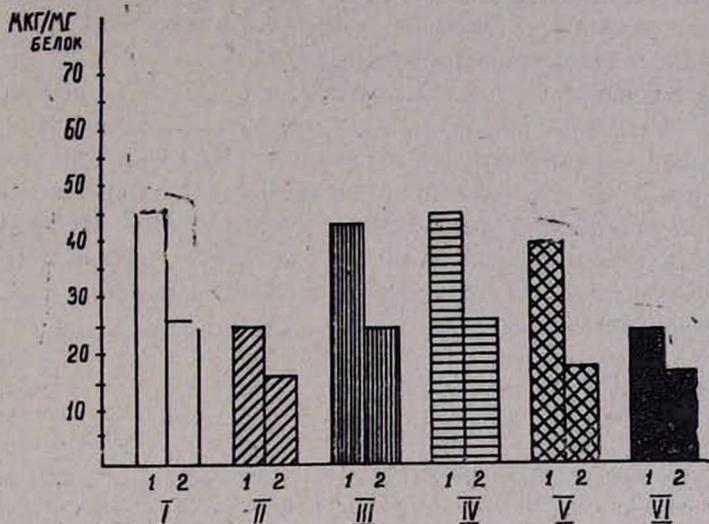


Рис. 2. Влияние карбоната лития и витамина Е на содержание общего (1) и свободного (2) холестерина в эритроцитарных мембранах больных эпилепсией. 1—контроль; II—больные; III—витамин Е; IV—витамин Е и карбонат лития; V—карбонат лития в течение 2 недель; VI—карбонат лития в течение 8 месяцев.

Вышеизложенные параклинические показатели сопровождались улучшением клинической картины: у 5 больных при длительном применении карбоната лития наблюдалось урежение частоты больших судорожных припадков до 1—2 в месяц вместо отмечавшихся 5—6; у 2 больных большие судорожные припадки трансформировались в малые; лишь у одного больного имело место учащение припадков; у 7 больных отмечались изменения в аффективной сфере в виде психомоторного успокоения и повышения работоспособности, уменьшения конфликтности, апросивности. У остальных больных в клинической картине заболевания существенных изменений отмечено не было. Сходные данные имеются в литературе [7, 8, 12].

Как было сказано, у больных эпилепсией до назначения карбоната лития и витамина Е отмечалось низкое содержание свободного и общего холестерина эритроцитарных мембран, уменьшение активности СОД в крови, а также ЭЭГ сдвиги в виде пароксизмальных нарушений, снижение индекса основного альфа-ритма и повышение диапазона частотного разброса доминирующих осцилляций. В экспериментальных работах установлено, что повышение содержания холестерина в эритроцитарных мембранах сопровождается понижением проницаемости клеточных мембран, а подавление синтеза холестерина, входящего в состав нейрональных мембран, повышая их проницаемость, способствует возникновению эпилептической активности [10, 11].

Под влиянием витамина Е и карбоната лития (на фоне противосудорожных средств) происходит повышение как активности СОД крови, так и содержания общего и свободного холестерина эритроцитарных мембран до контрольного уровня, что свидетельствует о нормализации проницаемости мозговых клеточных мембран. О нормализации проницаемости нейрональных мембран свидетельствует также улучшение ЭЭГ картины обследованных больных.

Важно подчеркнуть, что длительное применение карбоната лития (7 и более месяцев) приводит к снижению содержания витамина Е в крови больных эпилепсией [7] и к усилению ПОЛ в мембранах эритроцитов. Не исключается, что вышеуказанные сдвиги приводят к снижению содержания общего и свободного холестерина эритроцитарных мембран и подавляют активность СОД в крови больных. В связи с этим мы считаем целесообразным включение витамина Е в арсенал противозащитных средств.

Кафедры биохимии и психиатрии  
Ереванского медицинского института

Поступила 16/V 1984 г.

Վ. Գ. ՄԻԹԱՐՅԱՆ, Ա. Հ. ՄԵԶՐԱՅԱՆ, Գ. Ե. ԲԱԿԱՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՄԱԿՅԱՆ,  
Ս. Լ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Վ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ս. Հ. ՍՈՒՔԻԱՍՅԱՆ, Գ. Ն. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

**ԼԻԹԻՈՒՄԻ ԿԱՐԲՈՆԱՏԻ ԵՎ E ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅՈՎ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐԻ ԽՈՒՆՍԹԵՐԻՆԻ  
ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԱՆՍՈՒԹԱԶԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ**

Էպիլեպսիայով երկարատև առողջագրող հիվանդների արյան մեջ հայտնաբերվել է էրիթրոցիտային թաղանթների ընդհանուր և ազատ խոլեսթերինի, քիլոլիպոպրոթեինների և սուպերօքսիդիզմազի մակարդակի իջեցում: Հակացնցումային դեղերի հետ զուգակցված լիթիումի կարբոնատի և E վիտամինի առանձին ու համատեղ ընդունումից հետո հիվանդների արյան մեջ նկատվում է էրիթրոցիտային թաղանթների խոլեսթերինի մակարդակի և սուպերօքսիդիզմազի ակտիվության բարձրացում:

Բացի նշված կենսաքիմիական տեղաշարժերից, լիթիումի կարբոնատի երկարատև ազդեցության հետևանքով նկատվում է հիվանդների ուղեղի կենսահոսանքների կանոնավորում, էպիլեպտիկ նոպաների հաճախականության նվազում աֆեկտիվ ոլորտի բարենպաստ տեղաշարժեր, որոնք ամենայն հավանականությամբ պայմանավորված են լիթիումի կարբոնատի և E վիտամինի ուղեղի նեյրոնների բջջաթաղանթների թափանցելիության կարգավորիչ ազդեցությամբ:

V. G. MKHITARIAN, A. A. MEHRABIAN, G. E. BADALIAN, S. L. AVAKIAN,  
V. G. KHACHATRIAN, S. G. SUKIASSIAN, G. N. SHAHINIAN

EFFECT OF LITHIUM CARBONATE AND VITAMIN E ON THE  
LEVEL OF CHOLESTERIN IN ERYTHROCYTIC MEMBRANES AND  
ACTIVITY OF SUPEROXIDISMUTASE IN THE BLOOD OF PATIENTS  
WITH EPILEPSY

The dynamic clinico-biochemical and EEG investigations have been carried out in patients with epilepsy treated, parallel with the anticonvulsants, by lithium carbonate and vitamin E. It is established that in

such patients the activity of superoxiddismutase in the blood and the content of total and free cholesterol of erythrocytic membrane are lower than in healthy persons.

It is revealed that lithium carbonate and vitamin E normalize the above mentioned biochemical indices and EEG of the patients with epilepsy.

The improvement of the clinical picture of the disease is observed.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. ж. Армении, 1978, 2, стр. 128.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. Н. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972, стр. 252.
3. Ивков В. Г., Берестовский Г. Н. Липидный бислой биологических мембран. М., 1982, стр. 224.
4. Крыжановский Г. Н., Никушкин Е. В. и др. Бюлл. exper. биол. и мед., 1980, 1, стр. 14.
5. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агалян Е. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1975, 1, стр. 3.
6. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1978, 6, стр. 7.
7. Мхитарян В. Г., Меграбян А. А. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1983, 3, стр. 237.
8. Неретин В. Я., Курьяков В. А. В кн.: Материалы конференции по проблеме эпилепсии. Ереван, 1976, стр. 51.
9. Сентебова Н. А. Лабор. дело, 1977, 6, стр. 375.
10. Bierkamper G. G., Cenedella R. J. Brain Res., 1978, 150, 343.
11. Cooper R. A., Forster R. E. Biochem. et biophys. acta, 1980, 2, 542.
12. Erwin C. et al. Arch. gen. psychiat., 1973, 5, 646.
13. Foyer C. H., Hall D. O. Trends Biochem. Sci., 1980, 7, 188.
14. Fried R. J. Neurosci. Res., 1979, 5-6, 435.
15. Grunze M., Forst B., Denticke B. Biochem. et biophys. acta, 1980, 3, 860.
16. Owicki J. C., Mc Connell H. M., Harden M. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1979, 10, 4750.
17. Peselow E., Lautin A., Gerahon S. In: Current perspectives in lithium prophylaxis, Berner P., Lenz G., Wolf R. (ed.) Karger, Basel, 1981, 1.

УДК 616.284—006

Б. И. ДУНАЙВИЦЕР

### ГЛОМУСНЫЕ ОПУХОЛИ СРЕДНЕГО УХА<sup>1</sup>

Описываются симптоматология, клиника и результаты лечения больных гломусными опухолями среднего уха. Рекомендуется перед удалением опухоли производить перевязку наружной сонной артерии. В случаях продолженного роста опухоли показано комбинированное лечение.

В 1945 г. Rosenwasser [16] впервые описал опухоль среднего уха, имеющую сходное строение с новообразованиями каротидного гломус-

1. Доложено на IX Республиканской научно-практической конференции оториноларингологов Армении в ноябре 1983 г.

за. Опухоль, развиваясь из клеток, заложенных в адвентиции луковичи яремной вены, прорастает в барабанную полость через ее дно, а затем через барабанную перепонку—в наружный слуховой проход.

В послевоенные годы в отечественной и зарубежной литературе стали появляться сначала единичные сообщения о гломусных опухолях среднего уха и яремной ямки [7—11], а в дальнейшем число таких сообщений увеличилось [3, 4, 6, 12]. В работах П. Г. Вайшенкера [4] и Н. С. Благовещенской [1—3] уже приводится относительно большое число таких наблюдений. В дальнейшем появились сообщения о гломусных опухолях с внутричерепным ростом [5, 7].

В зависимости от локализации и направления роста опухоли различают три группы симптомов: связанные с поражением среднего уха, вызванные пропикновением опухоли в яремную ямку и яремное отверстие и обусловленные распространением опухоли в полость черепа.

Наиболее часто встречаются опухоли барабанной полости, одним из ранних симптомов которых является изменение отоскопической картины. При отоскопии определяется опухоль красного цвета, которая просвечивает через барабанную перепонку, часто спаяна с ней. Барабанная перепонка выпячена, утолщена, плохо различаются опознавательные контуры. Описанная выше отоскопическая картина часто ошибочно трактуется как хронический катар слуховой трубы, гемотимпанум, острый средний отит. Нередко врачи прибегают к парацентезу, приводящему к обильному кровотечению. Такая ошибочная диагностика, по данным Н. С. Благовещенской [2], имела место у 42 из 44 больных.

В дальнейшем новообразование прорастает в наружный слуховой проход через нижний отдел барабанной перепонки. Опухоль бледно-розового или красного цвета, бугристая, сильно кровоточит при зондировании. В таких случаях опухоль ошибочно трактуется как кровоточащий полип или хронический отит с полипозом [10].

При сдавлении наружной сонной артерии опухоль бледнеет, и ее пульсация уменьшается. Для гломусных опухолей среднего уха характерен положительный симптом Брауна, который не наблюдается при других патологических процессах данной области. Сущность этого симптома состоит в том, что при повышении давления в наружном слуховом проходе с помощью воронки Зигле опухоль начинает слабо пульсировать. Дальнейшее повышение давления усиливает пульсацию, которая затем постепенно уменьшается, и опухоль обесцвечивается.

Больные с гломусными опухолями среднего уха предъявляют жалобы на пульсирующий шум в ухе и понижение слуха. Аудиологическое исследование выявляет тугоухость кондуктивного характера. При прорастании опухоли во внутреннее ухо тугоухость приобретает нейросенсорный характер, нередко наступает полная глухота.

При росте опухоли из луковичи яремной вены появляются признаки сдавления X, XI, XII пар черепно-мозговых нервов. Обследование таких больных выявляет одностороннее расстройство вкуса на задней трети языка, снижение глоточного рефлекса, нарушение подвижности мягкого неба и голосовых связок, атрофию грудино-ключично-сосковой мышцы, половинную атрофию языка с отклонением в сторону очага.

Дальнейшее клиническое течение гломусной опухоли барабанной полости зависит от направления ее роста. Если опухоль прорастает в пирамиду височной кости и ушной лабиринт, появляются паралич VII нерва, глухота, головокружение с последующим выпадением вестибулярной функции. Иногда опухоль прорастает в сосцевидный отросток, сигмовидный синус и заднюю черепную ямку [5, 6]. Церебральная гипертензия отсутствует. В связи с этим состояние больных длительное время остается хорошим.

Лечение гломусных опухолей барабанной полости в основном хирургическое [1, 14]. Лишь при распространенном характере процесса и для предупреждения рецидива или развития продленного роста опухоли рекомендуют комбинированное лечение (хирургический метод в сочетании с лучевой терапией) [6, 8, 9, 13, 15].

За период с 1978 по 1983 г. мы наблюдали 7 больных с гломусными опухолями среднего уха. Женщин было 5, мужчин—2 в возрасте от 40 до 50 лет. Локализация опухоли в барабанной полости наблюдалась у 5, прорастание ее в наружный слуховой проход—у одного, и рост опухоли в сторону лабиринта—у одного больного. Все больные жаловались на понижение слуха и пульсирующий шум в ухе. У двух больных установлено снижение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У одного больного был выраженный периферический паралич лицевого нерва. У 5 больных с локализацией опухоли в барабанной полости при отоскопии определялось образование красного цвета, которое выпячивало барабанную перепонку в нижних квадрантах. Последняя была резко гиперемирована, сосуды расширены. Опухоль была спаяна с барабанной перепонкой у всех больных. У одного больного образование достигло границы костного и перепончатого отделов наружного слухового прохода и долгое время ошибочно трактовалось как ушной полип.

При сдавлении наружной сонной артерии на шее у всех больных отмечалось уменьшение или исчезновение пульсации в ухе. После прекращения компрессии сосуда шум возобновлялся. У четырех пациентов имел место положительный симптом Брауна.

При рентгенологическом обследовании височной кости по Шюллеру установлена завуалированность барабанной полости и отсутствие четкости в рисунке слуховых косточек. Пневматизация клеточной системы сосцевидного отростка не была нарушена у 6 из 7 больных. У больного, у которого большая гломусная опухоль проросла в наружный слуховой проход, имелся, как отмечено выше, периферический паралич лицевого нерва, что свидетельствовало о росте образования в сторону сосцевидного отростка с разрушением канала лицевого нерва и компрессией последнего.

Всем больным было произведено подробное аудиологическое исследование. У шести обследованных установлена картина кондуктивной тугоухости. Лишь у одной больной аудиометрия, проведенная в динамике, обнаружила поражение звуковоспринимающего аппарата. При первом обращении в клинику у данной больной была установлена двусторонняя тугоухость по кондуктивному типу с понижением слуха по воздушной звукопроводимости справа до 80 дБ, а слева до 55 дБ с

широким воздушно-костным интервалом и отрицательным результатом при проведении пробы Желле с обеих сторон. При отоскопии в правом ухе обнаружена гиперемия барабанной перепонки. Создалось впечатление, что через барабанную перепонку просвечивает гиперемированный промонторий (симптом Шварце). Такая клинико-аудиологическая картина дала основание заподозрить у больной отосклероз. Однако через 4 месяца при повторном осмотре уже четко определялось выпячивание опухоли через нижние квадранты барабанной перепонки справа. Аудиологические данные не отличались от предыдущих. Была предложена операция удаления гломусной опухоли, от которой больная категорически отказалась. Через год ей был назначен курс лучевой терапии. В это время аудиологическое исследование выявило смешанную тугоухость справа, а еще через 6 месяцев установлена полная глухота, что следует объяснить прорастанием опухоли в ушной лабиринт.

Из 7 больных 6 были оперированы, а одна больная получила только лучевую терапию, причем заметных изменений размеров опухоли после курса рентгенотерапии не наблюдалось.

Хирургическое вмешательство заключалось в радикальной трепанации сосцевидного отростка, расширении доступа к опухоли путем максимального удаления задней и нижней стенок наружного слухового прохода, отсепаровке и вылуцивании опухоли. Высказывание Pleugu и соавт. [15] о возможности удаления опухоли из барабанной полости эндоауральным подходом, на наш взгляд, несостоятельно, во-первых, потому, что опухоль интимно спаяна с барабанной перепонкой и отсепаровать ее от последней при эндоауральном подходе практически не представляется возможным. Во-вторых, удаление гломусной опухоли всегда сопровождается профузным кровотечением. Кровотечение начинается с первых этапов операции, когда опухоль отделяется от стенок барабанной полости. Особенно сильное кровотечение отмечается на последнем этапе операции, когда опухоль отсекается от нижней стенки барабанной полости или от стенки луковицы яремной вены. Следует подчеркнуть, что из-за профузного кровотечения обычно не удается установить, отсекается ли опухоль от нижней стенки барабанной полости или от стенки вены. Возникающее на этом этапе операции кровотечение напоминает кровотечение, наблюдаемое при случайной травме стенки сигмовидного синуса во время радикальной операции уха. Подобное профузное кровотечение останавливается тугой тампонадой операционной полости.

Поскольку кровотечение при удалении гломусной опухоли является обычным явлением, затрудняющим ход операции и небезопасным для жизни больного, мы непосредственно перед удалением опухоли производим перевязку наружной сонной артерии. На необходимость перевязки наружной сонной артерии перед удалением гломусной опухоли указывают также Fremont и Magman [12]. Сразу же после перевязки соустья опухоль уменьшается в размерах, бледнеет, исчезает пульсирующий шум, и удаление ее проходит бескровно.

Для профилактики рецидива гломусной опухоли двум больным был назначен курс лучевой терапии. У четырех больных опухоль была уда-

лена полностью. Состояние послеоперационной полости у них было настолько хорошим, что не было необходимости в проведении лучевой терапии. Все оперированные больные находятся под нашим наблюдением в сроки от 2 до 5 лет. Ни у одного из них рецидива гломусной опухоли не наблюдалось.

Таким образом, данные литературы и наши наблюдения позволяют считать, что при нераспространенных гломусных опухолях среднего уха хирургическое лечение является достаточно эффективным. Результативность операции зависит от размеров и распространенности образования. В связи с этим большое значение имеет правильная и ранняя диагностика этого заболевания. Поэтому знание клинических проявлений данного заболевания, методов его диагностики и лечения обязательно для каждого оториноларинголога.

Кафедра оториноларингологии ЕРИУВа

Поступила 28/III 1984 г.

Բ. Ի. ԴՈՒՆԱՅՎԻՑԵՐ

### ՄԻՋԻՆ ԱՎԱՆՋԻ ԳԼՈՄՈՒՍԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

Նկարագրվում են միջին ականջի գլոմուսային ուռուցքների կլինիկական պատկերը և նրանց ախտորոշումը:

Նպատակահարմար է ուռուցքը հեռացնելուց կապել արտաքին քնային դարկերակը ուռուցքի հետագա աճը կանխարգելու համար: Այն դեպքում, երբ հնարավոր չէ ուռուցքի լրիվ հեռացումը, ցուցված է զուգորդված բուժում՝ վիրահատություն և ապա ճառագայթային բուժում:

B. I. DUNAIVICER

### GLOMAL TUMORS OF THE MIDDLE EAR

The clinical picture and diagnosis of the glomal tumors of the middle ear are described. The ligation of the external carotic artery is recommended before the removal of the tumor. For the prevention of the further growth of the tumor the combined treatment is suggested (operation followed by radial therapy).

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Благовещенская Н. С., Вайшенкер П. Г. и др. Вестн. оторинолар., 1966, 5, стр. 89.
2. Благовещенская Н. С., Вайшенкер П. Г., Шустер М. А. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1971, 2, стр. 1.
3. Благовещенская Н. С. В кн.: Клиническая отоневрология при поражениях головного мозга. М., 1976, стр. 246.
4. Вайшенкер П. Г. Автореф. дисс. канд. М., 1966.
5. Вайшенкер П. Г., Сидорчук Т. В., Уранова Е. В. Вестн. оторинолар., 1966 3, стр. 104.
6. Вайшенкер П. Г., Сидорчук Т. В. Вестн. оторинолар., 1970, 3, стр. 105.
7. Вайшенкер П. Г., Гарбузов М. И. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1971, 1, стр. 108.
8. Вайшенкер П. Г. Вестн. оторинолар., 1978, 2, стр. 96.
9. Дадамухамедов А. Вестн. оторинолар., 1966, 3, стр. 103.
10. Пружан И. И., Приходько Н. Н. Вестн. оторинолар., 1964, 1, стр. 80.
11. Яковлева И. Я., Вайшенкер П. Г. Вестн. оторинолар., 1960, 4, стр. 87.

12. Bremond G., Magman J. Ann. Otholaryng., 1983, 100, 2, 155.
13. Hurst W. J. Laryng, Otol., 1981, 95, 6, 581.
14. Jackson C., Glasscock M., Harris P. Arch. Otholaryng., 1982, 108, 7, 401.
15. Pleury P., Legent F., Marsault C. et. al. Ann. Otholaryng. (Paris), 1979, 96, 1, 699.
16. Rosenwasser H. Arch. otholaryng., 1945, 41, 64.

УДК 616.233—002—072.1

Г. А. АРЗУМАНЯН, Л. С. ГЕВОРКЯН

## ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИ БРОНХОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЭНДОБРОНХИТОМ

Проанализированы результаты цитологического исследования материала, полученного при бронхоскопии больных неспецифическим эндобронхитом. Показано, что в основе неспецифических эндобронхитов лежат принципиально сходные цитологические изменения слизистой бронхов (дегенеративные, метапластические и пролиферативные). Даны формы цитологических заключений, отражающие степень выраженности указанных изменений.

В настоящее время значительное место в развитии ракового процесса отводится хроническому воспалению и связанным с ним изменениям бронхиального эпителия. Регенерирующая ткань, замещающая пораженную воспалением, нередко может служить предпосылкой для возникновения злокачественного роста. Поэтому своевременное распознавание хронического эндобронхита, определение степени пролиферативно-диспластических изменений эпителия и соответствующее лечение являются наиболее реальной мерой предупреждения развития рака [1, 2, 5, 6, 8].

Разнообразие эндоскопической и морфологической картин значительно затрудняет дифференциацию разновидностей неспецифического эндобронхита. В то же время различные формы процесса требуют дифференцированного подхода к их лечению [7]. Существенную помощь в этом может оказать цитологический метод [4].

В настоящей работе проанализированы результаты цитологических исследований 114 больных неспецифическим хроническим эндобронхитом. Материалом цитологических исследований служили смывы физиологическим раствором и отпечатки с кусочков наиболее измененных участков слизистой, полученные при бронхоскопии.

Для сравнительной характеристики нами исследован также материал, взятый у 8 больных с эндоскопически не измененной слизистой оболочки бронхов. При этом установлено, что отсутствие визуально определяемых поражений бронхов еще не свидетельствует об их морфологическом благополучии, что соответствует наблюдениям В. Р. Лимберга с соавт. [3]. Так, в пяти случаях из восьми цитологическое исследование патологии не выявило. Цитограмма характеризовалась наличием слизи, одиночных экземпляров и групп реснитчатых клеток призматического эпителия, содержащих и не содержащих слизь (рис. 1а). В

трех случаях в цитограмме были определены патологические сдвиги, из коих в одном цитологическая картина была представлена дистрофически измененными клетками призматического эпителия, лишенными ресничек, лейкоцитами, частично разрушенными, альвеолярными макрофагами. В остальных двух случаях наблюдалась пролиферация бронхиального эпителия, отмечалось увеличение числа базальных клеток округлой или кубической формы, имеющих несколько укрупненные

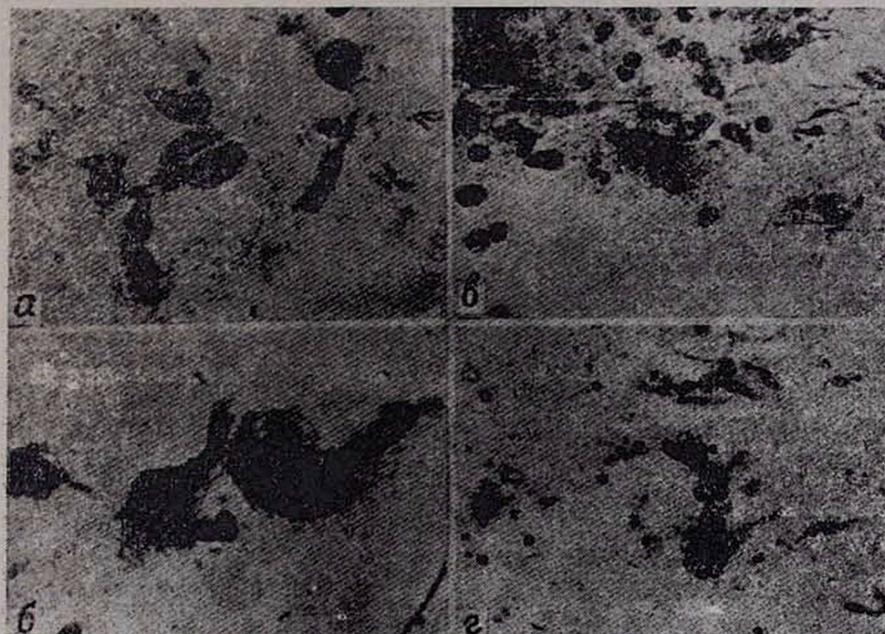


Рис. 1. а. Неизмененная слизистая оболочка бронха. Разрозненные экземпляры и группы типичных реснитчатых клеток с базально расположенными ядрами, хорошо очерченные кутикулярной каемкой и реснитчатым аппаратом; б. Катаральный эндобронхит. Набухшие в результате слизеобразования клетки мерцательного эпителия, сохранившие частично реснитчатый аппарат; в. Гнойный эндобронхит (затяжное течение). На фоне детрита разрушенные лейкоциты, двуядерный макрофаг и «голые» ядра эпителиальных клеток. Ув.  $\times 700$ . г. Гнойный эндобронхит. Сосочковидная структура пролиферирующего железистого эпителия, сохранившая цилиндроклеточную дифференциацию клеток. Ув.  $\times 400$ .

ядра с нежно-сетчатой структурой хроматина. Среди описанных элементов встречались одиночные экземпляры цилиндрических клеток с темноокрашенными пикнотическими ядрами и распадающейся цитоплазмой. В одном из случаев в пролиферирующем эпителии отмечался некоторый атипизм клеток, выраженный в большем увеличении размера ядер и их гиперхромии. Во всех трех наблюдениях клетки мерцательного эпителия были лишены реснитчатого аппарата и кутикулярной каемки. Отсутствие последних является одним из ранних признаков реакции слизистой на раздражение и воздействие канцерогенов [4, 9]. Описанный комплекс цитоморфологических сдвигов свидетельствовал

о реакции слизистой (возможно защитной) на имеющуюся патологию бронхолегочной ткани или на наличие раздражителя, что диктует необходимость тщательного обследования больного. Рентгенологическое исследование в первом наблюдении установило наличие кавернозного очага в легком, а в двух патология не выявило. Эти больные получают соответствующее лечение и взяты под наблюдение с обязательным морфологическим исследованием эндоскопического материала. Из 114 больных хроническим неспецифическим эндобронхитом у 16 имело место и туберкулезное поражение легких.

Оценку результатов исследования производили с учетом клинических и бронхоскопических данных. Эндоскопическим исследованием у 43 больных поставлен диагноз катарального эндобронхита, у 49— гнойного, у 9—эндобронхита с явлениями атрофии слизистой и у 13— с явлениями гипертрофии слизистой.

Цитограмма при катаральном эндобронхите была представлена незначительным количеством слущенного мерцательного эпителия с преобладанием реснитчатых и реснитчато-слизистых клеток, располагающихся разрозненно, группами, палисадообразно, небольшими пластинами. Наряду с типичными высокими цилиндрическими клетками с базально расположенными ядрами, нежнозернистым стромием хроматина и бледноокрашенной нежно-пенистой цитоплазмой определялись увеличенные в размерах овальные клетки с укрупненными разрушающимися гипохромными ядрами. Часть клеток в результате усиленного слизиобразования набухала и как-бы выталкивала разрыхленные ядра. При всем этом клетки мерцательного эпителия в основном сохраняли кутикулярную каемку и частично реснитчатый аппарат. Среди указанных клеток часто встречались бокаловидные. Во всех наблюдениях катарального эндобронхита клетки мерцательного эпителия были подвергнуты дистрофическим изменениям (рис. 1б). В трех случаях была исследована изъятая при бронхоскопии пленка, покрывающая на небольшом участке гиперемизированную слизистую, которая цитологически представляла собой отторгнутый, подвергшийся некробюзу эпителий со значительным содержанием разрушенных нейтрофильных лейкоцитов.

Количество и состав стромального компонента при катаральном эндобронхите колебались в зависимости от степени выраженности воспаления и длительности его течения. С нарастанием катаральных явлений увеличивалось число нейтрофильных лейкоцитов, альвеолярных макрофагов, дегенерирующих клеток призматического эпителия. С организацией процесса их количество уменьшалось. Появлялись гистiocитарные и соединительнотканые элементы, клетки пролиферирующего цилиндрического эпителия преимущественно парабазального и базального слоев с признаками плоскоклеточной метаплазии.

Плоскоклеточная метаплазия эпителия слизистой оболочки бронхов с пролиферацией клеток базального слоя без атипии наблюдалась в 8, пролиферация с умеренно выраженной атипией клеток в 2 случаях катарального эндобронхита, у 3 больных отмечалась гиперплазия бокаловидных клеток. Почти во всех наблюдениях определялась в боль-

шем или меньшем количестве слизи, представленная в виде оксифильной, реже волокнистой массы.

При гнойных эндобронхитах эпителиальный компонент цитогаммы состоял из клеток мерцательного и железистого эпителия. Указанные элементы, подвергаясь тем или иным изменениям (дистрофическим, метапластическим и пролиферативным), отражали степень тяжести процесса и являлись фактором, предопределяющим течение и исход заболевания.

При затяжном течении заболевания число дегенерирующих клеток значительно нарастало. Отмечалась разрушенность нейтрофильных лейкоцитов. Часто встречались «голые» ядра эпителиальных клеток с пикнотичными ядрами и в состоянии кариорексиса, одно- и двуядерные полиморфные альвеолярные макрофаги (рис. 1в). Определялись участки детрита, бактериальная микрофлора. Слизь представлялась в виде грубо-, реже—нежнволокнутой массы. Число эритроцитов колебалось от одиночных до множественных. Пролиферация клеток мерцательного и железистого эпителия, сохранивших цилиндроклеточную дифференциацию, наблюдалась у 10 больных (рис. 1г), из коих у 5 отмечалась атипичия элементов.

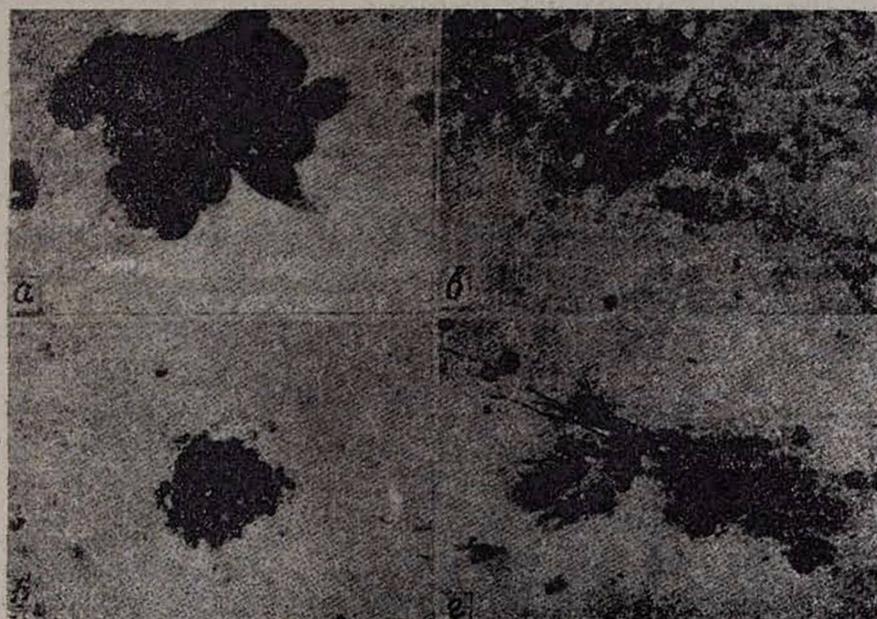


Рис. 2. Гнойный эндобронхит. а. Затяжное течение. Резкий атипизм клеток пролиферирующего железистого эпителия. Ув.  $\times 700$ . б. Стадия регенерации. Пласт метаплазированных базальных эпителиальных клеток без признаков атипичии. Ув.  $\times 400$ . в. Пролиферирующий метаплазированный эпителий с выраженными признаками атипичии. Ув.  $\times 700$ . г. Эндобронхит с явлениями гипертрофии слизистой бронха. В клетках метаплазированного эпителия отмечается атипичия. Ув.  $\times 700$ .

Резкий атипизм клеток в пролиферирующем железистом эпителии выявлен у двух больных с затяжным течением гнойного эндобронхита

(рис. 2а). При гнойных эндобронхитах пролиферативные и метапластические изменения эпителия чаще наблюдались в стадии регенерации. При этом со стороны стромального компонента отмечалось значительное уменьшение числа нейтрофилов, нарастание гистиоцитарных, соединительнотканых и лимфоидных элементов. Увеличение числа последних нередко носило инфильтративный характер. Гигантскую клетку Лангханса мы выявили только у одного больного туберкулезом легких, осложненного неспецифическим гнойным эндобронхитом. При регенераторных процессах заметно уменьшалось число дегенерирующих клеток мерцательного эпителия. В 13 наблюдениях регенерация эпителия сопровождалась метаплазией мерцательных клеток в базальный, парабазальный и эпидермоидный. В трех случаях отмечена пролиферация метаплазированных клеток без атипии (рис. 2б). В трех других случаях в пролиферирующем метаплазированном эпителии была отмечена выраженная атипия клеток (рис. 2в).

Наиболее часто пролиферация метаплазированного эпителия наблюдалась при неспецифическом эндобронхите с явлениями гипертрофии слизистой. При этом в цитограмме выявлялись клетки самых разнообразных форм (округлые, плоские, веретенообразные). Сравнительно часто встречались округлые, величиной с лейкоцит, клетки базального слоя с гиперхромными ядрами, занимающими большую часть клетки, и скудным ободком цитопазмы. Определялись также слизистые клетки железистого эпителия небольших размеров. Клетки слизистой оболочки бронхов располагались группами, скоплениями и пластами, а малые слизистые клетки выявлялись в виде железистых и железистоподобных образований. Изредка встречались дегенеративно измененные клетки мерцательного эпителия, лишенные реснитчатого аппарата и кутикулярной каемки. Строма была представлена значительным количеством гистиоцитарных и соединительнотканых элементов и небольшим числом лейкоцитов.

Во всех случаях эндобронхита с явлениями гипертрофии слизистой наблюдалась пролиферация базальных и парабазальных клеток с признаками метаплазии и атипии, выраженными в разной степени. Проллиферация эпителия с выраженной атипией клеток определялась у трех больных, причем в 1 случае атипия отмечена в метаплазированных клетках (рис. 2г).

У 9 больных с эндоскопически установленным атрофическим эндобронхитом цитограмма характеризовалась наличием одиночных экземпляров и групп разрушенных клеток эпителия бронхов преимущественно базального слоя. Встречались «голые» ядра эпителиальных клеток и небольшие скопления лейкоцитов.

Проллиферация цилиндрического эпителия определялась у 33 больных, из них с атипией клеток—у 9, плоскоклеточная метаплазия бронхиального эпителия—у 31, причем у 8 метаплазия сопровождалась пролиферацией эпителия, а у 4 в пролиферирующем эпителии отмечалась атипия клеток. Гистологическое исследование в одном случае выявило плоскоклеточный рак, в 4—атипическую плоскоклеточную метаплазию, в 4—выраженную дисплазию бронхиального эпителия, у остальных—

гиперплазию слизистой бронхов и желез. Эти наблюдения говорят о том, что больные с пролиферацией бронхиального и метаплазированной эпителия должны быть выделены в группу повышенного риска и подвергаться эндоскопии с обязательным морфологическим исследованием.

Существенной разницы в цитограммах больных туберкулезом легких, осложненным неспецифическим эндобронхитом, и больных, страдающих только неспецифическим бронхитом, мы не отметили. Лишь у двух больных первой группы была выявлена специфическая патология. В одном случае выявлены палочки Коха и эпителиоидные клетки разной стадии зрелости, в другом—гигантская многоядерная клетка Пирогова-Лангханса.

Анализ материала показал, что в основе неспецифических эндобронхитов, расцениваемых как предопухолевые состояния, лежат принципиально сходные цитологические изменения слизистой бронхов (дегенеративные, метапластические и пролиферативные). Так как рак бронхов может развиваться на фоне метапластических и пролиферативных процессов эпителия, необходимо их состояние и степень выраженности определить цитологическим исследованием.

На основании данных цитологического исследования бронхобиопсийного материала могут быть даны следующие заключения о состоянии эпителия бронхов: эпителиальные клетки слизистой бронхов в пределах нормы (или с признаками дегенеративных изменений); плоскоклеточная метаплазия; пролиферация плоскоклеточно-метаплазированных клеток (выраженная или резко выраженная с атипией клеток); пролиферация цилиндрического эпителия (выраженная или резко выраженная с атипией клеток).

НИИ рентгенологии и онкологии  
им. В. А. Фанарджяна МЗ Арм ССР

Поступила 14/III 1984 г.

Գ. Ա. ԱՐՋՈՒՄԱՆՅԱՆ, Լ. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԲԶԶԱՐԱՆԱԿԱՆ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԾԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԲՐՈՆԽՈՍԿՈՒԿ  
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՉ ՍՊԵՑԻՅԻԿ  
ԷՆԴՈՅԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Էնդոսկոպիկ բջջաբանական քննությունները ցույց են տվել, որ ոչ տիպիկ էնդոբրոնխիտների հիմքում ընկած փոփոխությունները կրում են դեգեներատիվ, մետապլաստիկ և պրոլիֆերատիվ բնույթ:

Աշխատանքում տրված են բջջաբանական արդյունքների ձևակերպման ձևեր, որոնք արտահայտում են վերը նշված ձևափոխությունների աստիճանը: «Արտահայտված էպիթելի պրոլիֆերացիա» և «արտահայտված պրոլիֆերացիա բջիջների ատիպիայով» դիագնոզով հիվանդները պետք է դրվեն «բարձր ռիսկ» ունեցող հիվանդների խմբում, որոնք պետք է լինեն դինամիկ հսկողության տակ պարտադիր բջջաբանական հետազոտությունների կատարմամբ:

APPLICATION OF THE CELLULAR EXAMINATIONS IN THE  
BRONCHOSCOPIC STUDIES OF PATIENTS WITH  
NONSPECIFIC ENDOBRONCHITIS

The problems of the early cytologic diagnosis of chronic endobronchitis have been studied. It has been revealed that in the base of nonspecific endobronchitis of the degenerative, metaplastic and proliferative character lie similar cytologic changes of the bronchi.

The forms of the cytologic conclusions are given which reflect the degree of the expressiveness of these changes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вагнер Р. И., Позмогов А. И., Барчук А. С. *Вопр. онкол.*, 1982, 12, стр. 28.
2. Добрынин В. А. *Вопр. онкол.*, 1966, 1, стр. 38.
3. Лимберг В. Р., Стерлис А. К., Кузьмичева М. А. *Лабор. дело*, 10, 1980, стр. 619.
4. Петерсон Б. Е., Кузьмина И. В. *Сов. мед.*, 1982, 2, стр. 37.
5. Чаклин А. В., Грицюте Л. А. *Вопр. онкол.*, 1982, 2, стр. 4.
6. Шабад Л. М. В кн.: *Рак легкого*. М., 1971, стр. 68.
7. Шестерина М. В., Сорокина Г. А., Гареев Н. Н. *Лабор. дело*, 1980, 10, стр. 621.
8. *Ackerman L.* Труды VIII Международной противораковой конференции. М.—Л., 1963, стр. 358.
9. *Spcajn D. M., Braddes V. H., Tarter R. J A M A*, 1970, 211, 1311.

УДК 616.1 : 543.42

С. А. АРУСТАМЯН

ВЫЯВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ  
ПОЛИФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Применен метод комплексного одномоментного полифлюорографического исследования органов грудной и брюшной полостей, а также молочных желез. Показана ценность полифлюорографии в выявлении заболеваний сердечно-сосудистой системы с последующим специализированным лечением.

Болезни сердечно-сосудистой системы в связи с их относительно большой частотой остаются в центре внимания медиков. Исследования ряда авторов и наши наблюдения свидетельствуют о ценности флюорографии в вопросе раннего выявления заболеваний легких и сердца, а также соседних органов [2, 4, 7, 10, 11, 14].

Во флюорографическом кабинете НИИРиО им. В. А. Фанарджяна проводились комплексные одномоментные исследования органов грудной и брюшной полостей и молочных желез. Патология органов грудной и брюшной полостей выявлена у 11248 из 38672 исследуемых (29,09%), в том числе изолированная патология какого-нибудь органа была выявлена у 6988 (18,09%), сочетанная патология—у 4260 больных (11%). Патология молочных желез выявлена у 281 из 4904 обследованных женщин (5,71%).

По литературным данным [1, 4, 6—8, 9, 12, 13, 15], многие заболевания сердца и аорты часто протекают без выраженных симптомов и проявляются лишь после развития признаков недостаточности сердца. Наибольший процент пороков сердца падает на детский и молодой возраст. В настоящее время большое внимание уделяется массовым обследованиям трудящихся с целью ранней диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

По данным Е. М. Кагана и соавт. [3], применение различных методов клинико-лабораторного исследования кардиологических больных позволяет установить правильный диагноз при патологии сердца и крупных сосудов. Однако некоторые из них не могут быть широко применены.

Для ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний перспективным методом оказалась крупнокадровая флюорография, имеющая большую пропускную способность. Она экономична, эффективна и является методом раннего выявления патологии сердца и сосудов.

Флюорограммы нами производились в передней левой боковой и передних косых положениях. При изучении полученных флюорографических снимков обращалось внимание на состояние корней легких и легочного рисунка, на положение, форму и размеры сердца, изменение аорты и легочной артерии, наличие обызвествления клапанов сердца. Многопроекционная флюорография дает возможность выявлять изменения различных отделов сердца и сосудов. На флюорограммах контуры средостения, образованные сердцем и большими сосудами, определяются столь же отчетливо, как и на обзорных крупноформатных рентгенограммах в соответствующих проекциях.

В определенных проекциях можно выявить увеличение всех отделов сердца, а также патологию восходящей аорты, склеротические изменения аорты на всем ее протяжении. При различных заболеваниях (аневризма, расширение аорты, митральные пороки с увеличением левого предсердия, медиастинальные опухоли) аортальное окно может изменяться по форме и величине. Дуга аорты видна лучше при склерозе. При флюорографическом исследовании сердечно-сосудистой системы следует учитывать и возрастные особенности больных.

У ряда больных пороком сердца при сканировании выявлена сочетанная патология на почве сердечной недостаточности. Некоторые заболевания позвоночника также играют определенную роль в изменении конфигурации сердца.

При массовых профилактических исследованиях комплексная флюорография в передней, двух передних косых и левой боковой проекциях с контрастированием пищевода является наилучшим методом предварительного отбора и раннего выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы. На хороших флюорограммах при митральных пороках и недостаточности миокарда левого желудочка четко видно перераспределение кровотока, что проявляется расширением верхнесегментарных сосудов и сужением их в базальных отделах легких. Необходимость изучения состояния легочных сосудов при рентгенологическом определении состояния миокарда и клапанных пороков сердца сохраняется так-

же и при флюорографии. К сожалению, на флюорограммах трудно бывает заметить появление интерстициального отека вокруг сосудов [2].

Состояние сердца и больших сосудов при флюорографии органов грудной клетки нами изучено у 38672 исследуемых в возрасте от 14 до 75 лет (табл. 1). Изменения сердечно-сосудистой системы были выявлены у 6434 больных (16,6%).

При последующем клиничко-рентгенологическом дообследовании в Институте кардиологии МЗ АрмССР с применением рентгенографии, рентгенокимографии, ЭКГ, ФКГ, радиокордиографии и других лабораторных методов диагноз приобретенных и врожденных пороков был подтвержден у 390 (1,03%) больных из общего числа флюорографически обследованных (38672) лиц и в 6,06% случаев из числа лиц с изменениями сердечно-сосудистой системы (6434).

Таблица 1  
Частота выявления сердечно-сосудистой патологии при флюорографии грудной полости

Заблевание	Число больных	% от общего числа исследованных (38672)	% от числа лиц с изменениями сердца (6434)
Приобретенные пороки сердца	338	0,9	5,25
Гипертоническая болезнь	997	2,6	15,5
Врожденные пороки сердца	52	0,13	0,81
Атеросклероз аорты	1810	4,67	28,13
Аневризма аорты	10	0,03	0,16
Гипертрофия желудочков (симптом)	3227	8,81	50,15
Всего	6434	16,64	100

Таблица 2  
Число приобретенных пороков сердца

Характер порока	Число больных	% (6434)	% от числа больных пороками сердца (338)
Недостаточность митрального клапана	75	1,17	22,1
Митральный стеноз	21	0,3	6,1
Митральный порок	112	1,7	33,2
Аортальный стеноз	23	0,4	6,8
Митрально-аортальный стеноз	20	0,3	6,0
Недостаточность аортального клапана	82	1,3	24,3
Другие пороки	5	0,08	1,5
Всего	338	5,25	100

По данным В. В. Зодиева [2], при флюорографическом обследовании из общего числа (10100) обследованных подозрение на патологию сердца выявлено у 210 (2,1%). По данным Е. М. Кагана и соавт. [3], при анализе 300000 крупнокадровых флюорограмм сердечно-сосудистые заболевания выявлены у 3,2% больных. По данным М. Ф. Яковлевой

Таблица 3

Частота врожденных пороков сердца

Характер порока	Число больных	% (6434)	% (52)
Декстрокардия	18	0,28	34,6
Дефект межпредсердной перегородки	17	0,27	32,7
Дефект межжелудочковой перегородки	9	0,14	17,3
Сужение перешейка аорты	4	0,06	7,7
Другие редкие пороки	4	0,06	7,7
Всего	52	0,81	100

и Н. В. Константиновой [12], в результате обследования 12736 больных у 5429 были выявлены приобретенные и у 1569—врожденные пороки сердца, а у 5738 (42%) больных пороков сердца был исключен. Из приобретенных пороков сердца чаще всего (3123, 24%) встречались митральные с различной степенью стеноза и недостаточности, а затем—аортальные (968, 2,6%) и комбинированные митрально-аортальные (471, 3,7%). Пороки с поражением трех клапанов обнаружены у 128 (1%) больных. Наши данные относительно сердечно-сосудистой патологии отражены в табл. 1, 2, 3.

Приводим следующее наблюдение.

Больной Т. С., 46 лет, был направлен в флюорографический кабинет НИИРиО им. В. А. Фарджяна с диагнозом: опухоль средостения? Жалобы на одышку, сухой кашель, сердцебиение при ходьбе, чувство удушья, в частности по ночам. Клиническое исследование крови и мочи: без отклонений от нормы.

Флюорографическое исследование выявило усиление легочного рисунка. Сердце: митральной конфигурации, увеличение левого желудочка в области пути оттока, выступание легочного сегмента. Тени корней легких застойные. Направлен на дообследование и лечение в Институт кардиологии с диагнозом: вяло текущий возвратный ревмокардит, сочетанный митральный порок, экстрасистолическая аритмия.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Конституция нормостеническая. Губы, видимые слизистые цианотичные. Суставы не изменены, движения в них безболезненны.

Сердце—границы увеличены. На верхушке выслушивается систолический и диастолический шумы. На легочной артерии акцент II тона. АД—120/80 мм рт. ст. Пульс удовлетворительного наполнения, аритмичный, 88 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание. Пальпируется болезненный край печени. Общий анализ крови и мочи в пределах нормы. Фибриноген—186,6 мг%, ДФА—0,195 ед., АСО—100 АЕ, ЭКГ—ритм синусовый, 81 уд. в мин. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Выраженная гипертрофия мышцы левого желудочка. Некоторое нарушение питания его задней стенки. Фонокардиография—в V точке систолический и диастолический шумы.

Рентгенологическое исследование: значительное усиление легочного рисунка. Венозный и артериальный тип застоя. Сердце митральной конфигурации, талия заполне-

на дугу легочной артерии и ушком левого предсердия. Расширение обоих желудочков, больше левого, увеличение полости левого предсердия (рис. 1, а, б, в, г, д).

Заключение: митральный порок. Проведено соответствующее специализированное лечение с улучшением состояния больного.

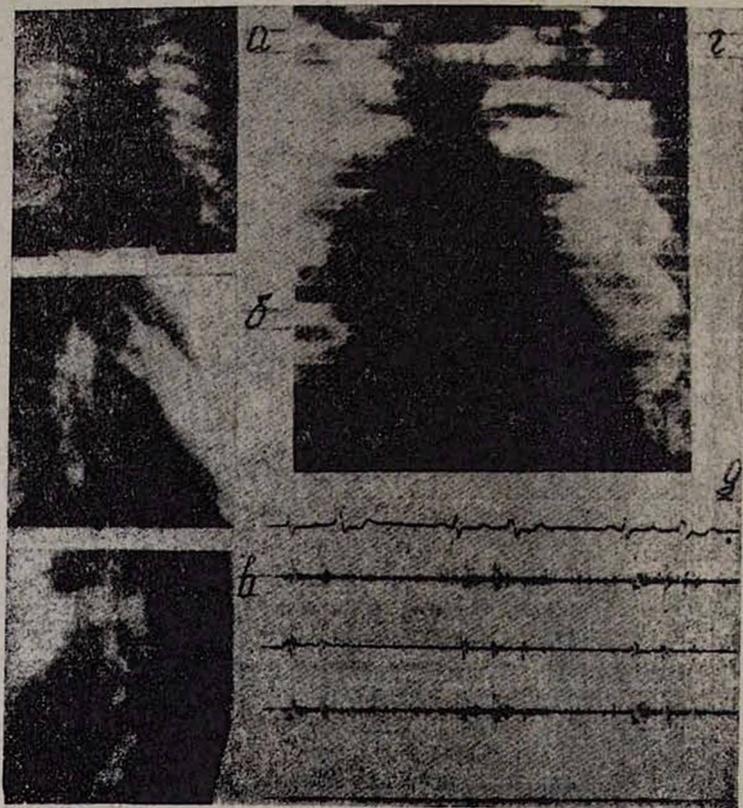


Рис. 1. Больной Т. С. а. На передней флюорограмме видно усиление легочного рисунка за счет артериального и венозного русла (расширение вен верхних сегментов). Талия сердца заполнена расширенной легочной артерией и ушком левого предсердия. Значительное увеличение обоих желудочков. Митральный порок. б. Флюорограмма в I косоj проекции. в. Флюорограмма во II косоj проекции. г. На рентгенокимограмме увеличение зоны расширенной дуги легочной артерии, пульсация правого предсердия большой амплитуды. По контуру левого желудочка зубцы разной высоты указывают на аритмичные сокращения. д. На ФКГ систолический и диастолический шумы с пресистолическим усилением. Бигемения (экстрасистолия).

Таким образом, при изучении приобретенных и врожденных пороков сердца многопроекционное флюорографическое исследование позволило получить флюороморфологические симптомы, явившиеся основанием для направления больных на комплексное дообследование в условиях кардиологического стационара. Наша дальнейшая задача состоит в том, чтобы с помощью современной флюорографической аппаратуры повысить диагностическую информативность флюорографи-

ческого изображения при обследовании лиц с сердечно-сосудистой патологией.

НИИ рентгенологии и онкологии  
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 3/IV 1984 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔ-ԱՅԻՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ՊՈԼԻՖԼՅՈՒՐՈԳՐԱՖԻԿ  
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Կրծքավանդակի առաջնային, երկու թեք և ձախ կողմնային դիրքերում կերակրափողի կոնտրաստավորումով կատարված պոլիֆլյուորոգրաֆիան հանդիսանում է բնակչության սիրտ-անոթային համակարգի բնածին և ձեռքբերովի հիվանդությունների հիմնական ձևերի նախնական ընտրության և վաղ հայտնաբերման լավագույն մեթոդ: Երևանի սրտաբանության ինստիտուտում ժամանակակից մեթոդներով կատարված կոմպլեքսային հետազոտություններում 38672 հետազոտվածներից 390-ի մոտ հաստատվեցին ձեռք բերովի և բնածին արատներ, իսկ 6434-ի մոտ հայտնաբերվեցին սիրտ-անոթային համակարգի փոփոխություններ:

Մեր մեթոդը նպաստում է սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունների դեմ պայքարին, նրանց վաղ հայտնաբերմանը և բուժման արդյունքների լավացմանը, ինչպես նաև հաշմանդամության և մահացության տոկոսի նրվազմանը:

S. A. AROUSTAMIAN

## DETERMINATION OF THE CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN POLYFLUOROGRAPHIC INVESTIGATION

The method of complex single-moment polyfluorographic investigation of the organs of the abdominal and thoracic cavities as well as of the mammary gland was applied. The efficiency of this method for the revealance of the diseases of the cardiovascular system is shown.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арустамян С. А. Мед. радиол., 1984, 3, стр. 40.
2. Зодиев В. В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1957.
3. Каган Е. М., Зявляпина Л. А. Флюорография сердца и аорты. М., 1970.
4. Кяндарян К. А. Рентгеноморфологические и рентгенофункциональные изменения сердца при крупнокадровой флюорографии с дыхательной пробой (методические рекомендации). Ереван, 1982.
5. Мазаев П. Н. Кардиол., 1975, 15, 3, стр. 116.
6. Мазаев П. Н., Гршикевич А. М. Рентгенофункциональные методы исследования осложненных ревматических пороков сердца. Тез. докл. Всесоюз. конф. Обнинск, 1983, стр. 96.
7. Рейнберг С. А. Теория и практика флюорографии. М., 1953.
8. Тихонов К. Б., Литвинова П. Д. Влияние дыхательных фаз и положений исследуемого на характер пульсаторных движений сердца. Тез. докл. Всесоюз. конф. Обнинск, 1983, стр. 109.
9. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1957.

10. *Фанарджян В. А.* Рентгенодиагностика. Ереван, 1977.
11. *Цыб А. Ф., Чепеленко Г. В.* и др. Вести. рентгенол., 1975, 1, стр. 60.
12. *Яковлева М. Ф., Константинова Н. В.* Роль крупнокадровой флюорографии в диагностике пороков сердца. Тез. докл. X съезда рентгенол. и онкол. Ереван, 1977, стр. 189.
13. *Manchester G. H., Block P. et al.* J. Amer. med. Ass. 1965, 191, 2. 99.
14. *Puddu V.* Amer. J. Cardiol., 1962, 10, 3, 341.
15. *White P. D.* Heart disease. New York., 1945.

УДК 616.94—053.2

В. А. АСТВАЦАТРЯН, Л. М. ПОГОСЯН

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Изучены особенности клинического течения сепсиса у новорожденных. Сделан вывод о том, что диагноз сепсиса должен ставиться только на основании учета всего комплекса клинических симптомов, микросимптомов инфицированности и данных лабораторных исследований.

Сепсис по своему течению и осложнениям является наиболее грозным инфекционно-воспалительным заболеванием детей периода новорожденности. Особенно тяжело он протекает у недоношенных детей. Заболеваемость сепсисом у новорожденных, по данным литературы [7, 8], довольно высокая, летальность от сепсиса составляет 15—35% [2, 4]. Это связано с тем, что клиническая диагностика сепсиса представляет большие трудности, т. к. проявления этого заболевания у новорожденных чрезвычайно разнообразны. Возникновению сепсиса и тяжести его течения способствуют анатомо-физиологические особенности органов и систем новорожденных, в частности, незрелость центральной нервной и эндокринной систем, несовершенство иммунологических и ферментативных реакций организма.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинического течения сепсиса у доношенных и недоношенных новорожденных. Из общего числа обследованных детей, больных сепсисом (69), 39 были недоношенными, 30—доношенными.

Сепсис был диагностирован на основании анализа клинико-лабораторных данных с использованием дополнительных методов исследования. Для установления этиологии заболевания делался посев крови, по возможности, в первые дни заболевания, до начала антибактериальной терапии, а также проводились бактериологические анализы кала, отделяемого пупочной ранки, содержимого местных гнойных очагов, смывов зева и носоглотки. Ценным диагностическим критерием сепсиса считается выделение возбудителя из крови больного ребенка. Среди всех обследованных детей патогенный золотистый стафилококк был высеян у 31, у 6 больных в крови был обнаружен непатогенный стафилококк. Как показывают наши наблюдения, в последние годы возросла этиологическая роль условно-патогенной грамотрицательной флоры, участи-

лись ассоциации стафилококков с кишечными палочками, клебсиеллой и другими грамотрицательными организмами. Так, из 23 больных в 4 случаях вместе со стафилококком были выделены коли-бактерии, в 3—протей, в 6—сальмонеллы, а у 10 недоношенных со стафилококковым сепсисом была высеяна клебсиелла. В 15 случаях возбудитель установить не удалось.

Наши наблюдения показали, что развитие сепсиса обусловлено не только анатомо-морфологическими особенностями детей раннего возраста, но и состоянием здоровья матери во время беременности, особенностями родового акта. По нашим наблюдениям, у 44 из 69 матерей отмечался осложненный акушерско-гинекологический анамнез. Так, у 15 из них были ранние и поздние токсикозы беременности, 12 в течение беременности болели инфекционными и инфекционно-воспалительными заболеваниями (грипп, ангина, пиелонефрит и др), у 11 отмечался длительный безводный период. У некоторых матерей наблюдалось одновременное сочетание двух или трех отягощающих моментов.

К числу факторов, способствующих развитию сепсиса и более тяжелому его течению, следует отнести также ряд различных воздействий, создающих неблагоприятный преморбидный фон. Так, в группе недоношенных новорожденных, больных сепсисом, 20 страдали пневмониями (рассеянные ателектазы легких, синдром дыхательных расстройств), у 7 отмечались пневмонии, у 8 новорожденных была одновременно родовая травма с нарушением мозгового кровообращения I—II степени, 16 родились с внутриутробной гипотрофией. Аналогичное воздействие отрицательных факторов, но значительно реже, наблюдалось и в группе доношенных новорожденных: у 5 отмечалась асфиксия, 11 родились с антенатальной гипотрофией.

Нам удалось также проследить определенную зависимость между заболеваемостью сепсисом и весом ребенка при рождении. Так, из недоношенных II и III степени (с массой тела при рождении менее 2000,0—1500,0) сепсис был диагностирован у 34 детей (II ст. недоношенности—у 19, III ст.—у 15), а при I степени недоношенности—лишь у 5. В группе доношенных новорожденных большинство (24) при рождении имели массу тела менее 3000,0.

Основным путем проникновения инфекции при сепсисе как у доношенных, так и недоношенных новорожденных была пупочная ранка (39 больных) с вовлечением в процесс пупочных сосудов (у 16 из них, кроме тяжеловидного утолщения пупочного кольца и сосудов, отмечались гиперемия и отечность нижней трети передней брюшной стенки). Наряду с пупочной ранкой «входными воротами» инфекции были кожные покровы (пиодермия, фурункулез) у 10 больных, слизистая глаза (туманный конъюнктивит)—у 5, кишечник—у 6 больных.

Наши исследования показали, что у новорожденных независимо от локализации «входных ворот» септический процесс протекает в виде гематогенногенерализованной инфекции, чаще в форме септицемии. Эти наблюдения совпадают с данными, имеющимися в литературе [1, 3, 6]. Из обследованных нами больных септицемия была диагностирована у

32 недоношенных и 20 доношенных новорожденных, септикопиемия—у 10 доношенных и 7 недоношенных детей.

Как было отмечено выше, клиническая диагностика сепсиса у новорожденных представляет определенные трудности. Она обусловлена часто стертой клиникой септического процесса, особенно на фоне раннего применения антибиотиков. В этой связи особенно важное значение имеет период так называемых предвестников болезни. Среди обследованных больных позднее отпадение пуповинного остатка (после 7—10-го дня жизни) отмечалось у 24, у 14 длительное время не отпадала геморрагическая корочка в центре пупка, у 10 был омфалит, у 31 больно-го—элементы пидермии, различные потертости, опрелости, у большинства отмечались снижение аппетита, отказ от груди, частые срыгивания, диспепсии. Вышеперечисленные симптомы инфицированности имелись еще во время пребывания детей в роддоме.

Клиническая манифестация сепсиса, как правило, проявлялась на II—III неделе жизни у недоношенных и к концу I-го месяца (или позже) у доношенных новорожденных. В патологический процесс, независимо от формы заболевания, вовлекались многие органы и системы. В результате интоксикации страдали прежде всего центральная и вегетативная нервная система. В наших наблюдениях у всех недоношенных новорожденных отмечались резкая вялость, адинамия, гипотония мышц. В группе доношенных также у большинства (27) интоксикация проявлялась гипертермией, гиперстезией, беспокойством. В тех случаях, когда была выявлена смешанная природа возбудителя (стафилококк + +грамотрицательная флора), септический процесс отмечался более тяжелым течением с резко выраженными проявлениями интоксикации, развитием бактериального шока, который, в свою очередь, приводил к гемодинамическому шоку (спазм капилляров с нарушениями микроциркуляции, появление ДВС).

Весьма характерным в клинике сепсиса у новорожденных является изменение цвета кожи, связанное с нарушением микроциркуляции и нарастающей анемизацией. В группе доношенных новорожденных наблюдалась в основном бледность кожных покровов, у недоношенных кожа рано приобретала землисто-серую окраску, изредка появлялся «мраморный» рисунок, у 15 детей имелся цианоз носо-губного треугольника, у 19 отмечалась желтушность покровов и склер, связанная с затянувшейся до 3—4 недель физиологической гипербилирубинемией. У 10 недоношенных детей после исчезновения физиологической желтухи в фазе разгара сепсиса вновь появилось желтушное окрашивание кожных покровов, сопровождающееся значительным увеличением размеров печени.

Значительное повышение температуры чаще наблюдалось у доношенных новорожденных. У недоношенных сепсис, как правило, протекал без повышения температуры, что совпадает с данными литературы [4, 5].

Среди доношенных новорожденных очень высокая температура (40—41°) отмечалась только у 6, у 14 больных температура была высокой (38—39,5°), у 16 наблюдался субфебрилитет. Отмечалось также

большое разнообразие температурных кривых: с однократным подъемом, а затем с длительным субфебрилитетом у 7, у 12 больных кривая имела волнообразный характер. Высокая температура гектического типа наблюдалась редко (в 4 случаях).

При сепсисе у новорожденных рано появились изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающиеся разной степенью тахикардии и приглушенностью сердечных тонов (49), появлением систолического шума (у 14 больных), нарушением периферического кровообращения в виде похолодания конечностей, мраморности кожных покровов с цианотическим оттенком.

Клинический анализ показал, что при сепсисе у новорожденных очень часто в патологический процесс вовлекаются легкие. Однако их поражение выражалось лишь рентгенологически вздутнем легочной ткани и усилением корневых зон, что клинически проявлялось одышкой, пероральным цианозом, затрудненным поверхностным дыханием при скудных физикальных данных в виде ослабленного или жесткого дыхания. Лишь у 17 детей, из которых 7 были недоношенными, на рентгенограммах были обнаружены изменения инфильтративного характера.

Наши исследования показали, что у всех недоношенных и почти в 80% случаев у доношенных новорожденных имело место септическое поражение желудочно-кишечного тракта, проявляющееся частыми срыгиваниями, иногда с примесью желчи в срыгиваемой массе, вздутнем живота, появлением диспепсического стула. У новорожденных (22), в основном из числа недоношенных, у которых был подтвержден смешанный характер возбудителя (стафилококк+грамотрицательная микрофлора), поражение желудочно-кишечного тракта осложнилось развитием язвенно-некротического энтероколита с нарушениями микроциркуляции, появлением геморрагий. Копрологическое исследование обнаружило значительное количество лейкоцитов, эритроцитов, гной, слизь. У 8 из них септический процесс осложнился вторичным токсическим гепатитом с появлением желтушности покровов, увеличением содержания билирубина (прямая фракция) в крови, трансаминаз. После исчезновения желтушной окраски кожи печень детей оставалась увеличенной на протяжении 1—1,5 месяцев. У большинства обследованных как проявление септической интоксикации отмечалось умеренное увеличение печени, которое часто сопровождалось увеличением селезенки.

Ценное значение для диагностики сепсиса имеют лабораторные методы исследования. При изучении картины периферической крови у подавляющего большинства (53) больных выявлена анемия, развивающаяся обычно к 10—15-му дню от начала заболевания. Повышение содержания лейкоцитов носило умеренный характер и несколько чаще развивалось у детей, родившихся с массой более 2000—2500 г. В большинстве случаев отмечалась лейкопения или нормальное количество лейкоцитов. На этом фоне почти у всех новорожденных появлялся нейтрофилез со сдвигом лейкоформулы вправо или влево. СОЭ, как правило, была нормальной или несколько ускоренной (не более 10—12 мм/ч) и не отражала тяжести септического процесса. Исследование

в динамике заболевания протеинограмм показало, что в разгаре процесса общий белок снижался до 4—4,5 г%. По мере выздоровления ребенка этот показатель возвращался к норме.

Таким образом, сепсис у новорожденных имеет ряд особенностей, поэтому диагноз должен ставиться на основании учета всего комплекса клинических симптомов, микросимптомов инфицированности и данных лабораторных исследований.

Кафедра педиатрии  
педиатрического факультета  
Ереванского медицинского  
института

Поступила 12/III 1984 г.

Վ. Ա. ԱՍՏՎԱՏՐԻԱՆ, Լ. Մ. ՊՈԴՈՍՅԱՆ

#### ՍԵՊՏԻՍԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒՅՑՈՒՆՆԵՐԸ ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Որսումնասիրվել են սեպսիսի առանձնահատկությունները նորածնային հասակի հատուկ և անհաս երեխաների մոտ: Կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սեպսիսը նորածնային շրջանում ունի մի շարք առանձնահատկություններ:

Այն ընթանում է ատիպիկ ձևով, չափավոր ջերմային ռեակցիայով, շրնչական և ստամոքս-աղիքային ուղիների առավել ախտահարումով, ուժեղ արտահայտված ինտոքսիկացիայի նշաններով ընդհուպ մինչև բակտերիալ և հեմոդինամիկ շոկի զարգացումը:

V. A. ASTVATSATRIAN, M. M. POGHOSSIAN

#### CLINICAL CHARACTERISTICS OF SEPSIS IN NEW-BORNS

The peculiarities of the course of sepsis in new-borns are studied. It is concluded that the whole complex of clinical symptoms, microsymptoms of contamination and data of the laboratory investigations must be taken into account for the diagnostics of the disease.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ивановская Т. Е. Арх. патол., 1982, 3, стр. 48.
2. Квасная Л. Г., Островский А. Д. Сепсис у новорожденных. М., 1975.
3. Литвинова А. М. Педиатрия, 1973, 4, стр. 65.
4. Новикова Е. Ч., Тагиев Н. А. Сепсис у недоношенных. М., 1976.
5. Новикова Е. Ч., Полякова Г. П. Инфекционная патология плода и новорожденного. М., 1979.
6. Матвеев М. П., Малаховский Ю. Е. Педиатрия, 1981, 2, стр. 74.
7. Селезнев С. Ф. Педиатрия, 1981, 6, стр. 30.
8. Черкасская Р. О. Педиатрия, 1981, 2, стр. 42.

Н. П. ЗУРАБЯН, Э. С. ЕОЛЯН, Г. А. МЕГРОЯН

## СИНДРОМ ВИДЕМАННА-БЕКВИТА

Выявлена популяционная частота синдрома Видеманна-Беквита среди новорожденных города Еревана. Представлены данные о типе наследования при этом синдроме.

Синдром Видеманна-Беквита, или ЭМГ-синдром, принадлежит к группе множественных врожденных пороков развития, тип наследования которых не совсем ясен.

Впервые синдром был описан немецким педиатром Видеманном и американским исследователем Беквитом в 1964 г. В настоящее время в литературе описано более 200 больных с этим синдромом. Это означает, что синдром встречается достаточно часто. Популяционная частота



Рис. 1. Синдром Видеманна-Беквита. Внешний вид ребенка (случай 2).

та синдрома неизвестна. Среди негритянских детей раннего возраста Thorburn и соавторы [10] оценили ее ориентировочно как 1 на 13700 родов. Г. И. Лазюк [1] считал, что синдром встречается у 1 из 10000—12000 новорожденных. Эмпирический риск повторения этого синдрома 7—8%. Мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой.

Основные признаки синдрома—экзомфалос и макрогlossия, которые встречаются практически у всех больных новорожденных. Гигантизм является менее постоянным признаком, который чаще развивается постнатально [1].

При синдроме Видеманна-Беквита отмечается значительное увеличение внутренних органов: гепатомегалия, нефромегалия, гиперплазия островкового аппарата поджелудочной железы, гипертрофия полового

члена у мальчиков и клитора у девочек. Костный возраст практически всегда опережает хронологический [9].

Серьезным осложнением неонатального периода при синдроме Видеманна-Беквита является гипогликемия, которая, возможно, служит причиной умственной отсталости части больных при нормальном психическом развитии [5]. Возникновение гипогликемии, в первую очередь, связывают с гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы, хотя специальные исследования гипогликемических состояний не выявили повышения уровня инсулина у этих больных [6]. Это вызвало гипотезу о врожденной непрогрессирующей дисфункции гипоталамуса, не исключающей возможности контроля со стороны центральной нервной системы над углеводным гомеостазом, в частности над секрецией глюкагона [11].

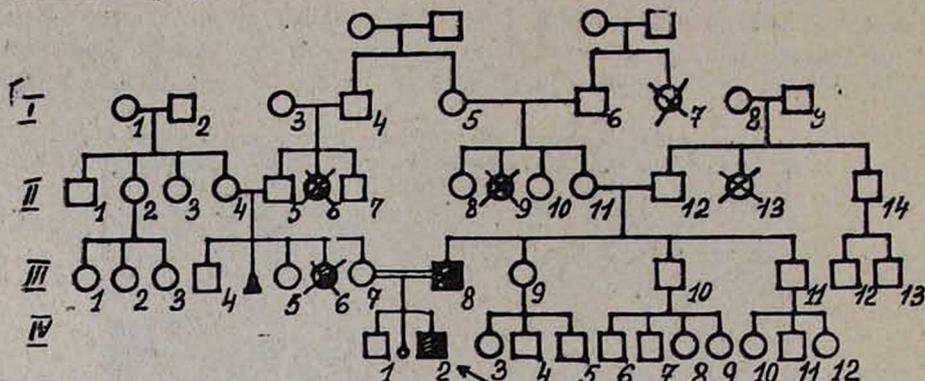


Рис. 2. Генеалогический анализ 1 случая. II<sub>6</sub>-пупочная грыжа, умерла от непроходимости кишок; II<sub>9</sub>-пупочная грыжа, умерла от рака печени; III<sub>6</sub>-пупочная грыжа, умерла от послеоперационных осложнений; III<sub>8</sub>-пупочная грыжа; IV<sub>2</sub>-пробанд с синдромом Видеманна-Беквита.

При синдроме Видеманна-Беквита существует склонность к развитию внутрибрюшных опухолей, преимущественно злокачественных (опухоль Вильмса, рак надпочечников). Очевидно, патологические процессы, которые наблюдаются при синдроме Видеманна-Беквита (ано-

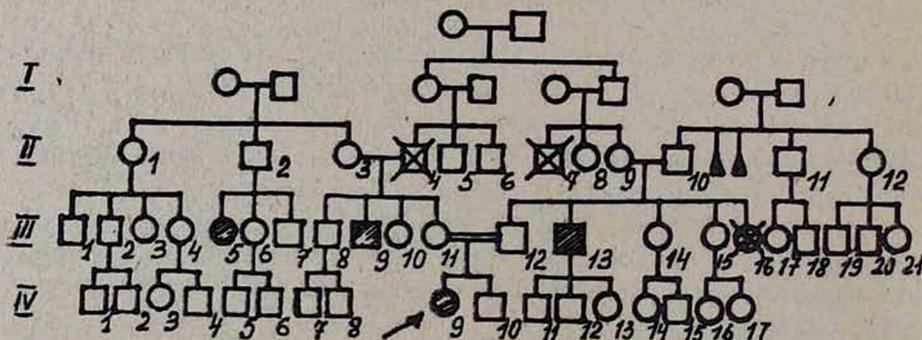


Рис. 3. Генеалогический анализ 1 случая. II<sub>4</sub>-умер от рака почки, II<sub>7</sub>-умер от рака печени, III<sub>5,9,13</sub>-пупочная грыжа, III<sub>16</sub>-крупный ребенок с пупочной грыжей, умер от послеоперационных осложнений, IV<sub>9</sub>-пробанд с синдромом Видеманна-Беквита.

мальный рост, анаплазия, гиперплазия, гипертрофия) предрасполагают к возникновению опухолей [1]. Поэтому необходимо наблюдение за этими больными для своевременной диагностики возможных новообразований брюшной полости.

Лечение синдрома ЭМГ симптоматическое. В случае хирургической коррекции по поводу пупочной грыжи необходимо учитывать возможность осложнения в виде гипогликемии, а также необходимость применения пролонгированного адреналина, препаратов кортикостероидного ряда или АКГГ [4].

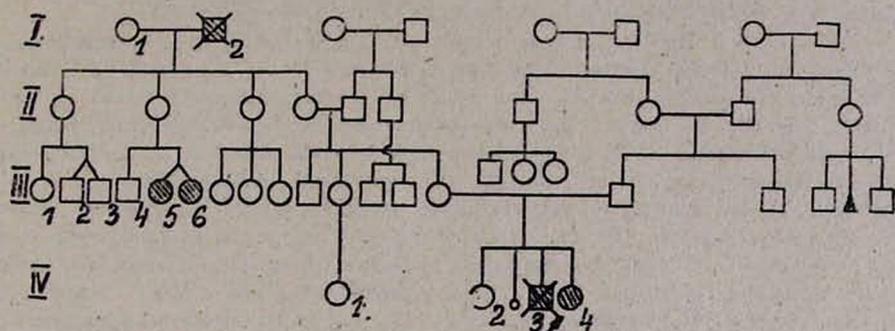


Рис. 4. Генеалогический анализ III случая. I<sub>2</sub>-имел пупочную грыжу, умер от рака печени; III<sub>5,6</sub>-врожденные паховые и пупочные грыжи; IV<sub>3</sub>-мальчик весом 4000,0 с пупочной грыжей, извлечен вакуум-экстракцией, умер через 2 дня; IV<sub>4</sub>-пробанд с синдромом Видеманна-Беквита.

Ряд случаев у sibсов от непораженных родителей позволили В. А. Маккьюсику [2] отнести синдром к рецессивно наследуемым заболеваниям. Wiedemann [11] допускает мысль об участии факторов среды в появлении генетического дефекта. Kosseff и соавторы [8] считают синдром Видеманна-Беквита результатом отсроченной мутации, т. е. между полностью мутантным и диким аллелем существует нестабильная премутантная форма. Носители такого аллеля сами фенотипически нормальны, но в результате теломутации эта форма легко превращается в полностью мутантную. Неггмапп и соавт. [7] отмечают, что больные с синдромом Видемана-Беквита являются детьми женщин-носительниц, связывая возникновение теломутаций с овогенезом. Веггу и соавт. [3] выдвинули и другую возможность генетической детерминации этого синдрома—мультифакториальный генез с полигенным наследственным компонентом.

В регистре врожденных пороков развития Армении, созданном в НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской, по городу Еревану в 1982—1983 г. зарегистрировано 4 случая синдрома Видеманна-Беквита среди 43695 родившихся. Частота синдрома при этом составила 0,1 на 1000 рождений или 1 случай на 10924 рождения.

Приводим описание этих случаев.

1 случай. Пробанд мужского пола, родился 12/III 1982 г. от III беременности, II родов весом 3800, 0, ростом 51 см. Матери 31, отцу 35 лет, состоят в кровно-родственном браке (троюродные sibсы). Беременность протекала нормально. При рождении у новорожденного выявлены большое количество пигментных невусов на лице и теле.

увеличенный язык, пупочная грыжа. Через 5 месяцев ребенок весил 10 кг, рост 70 см. При пальпации прощупывалась увеличенная печень. Умер в 5-месячном возрасте после операции по поводу грыжи. При вскрытии выявлены гепатомегалия и нефромегалия. Генеалогический анализ выявил у родственников случаи пупочной грыжи и внутрибрюшные опухоли.

II случай. Пробанд женского пола, родился 6/VII 1982 г. от II беременности, II родов, весом 4700,0, ростом 54 см. Матери 25, отцу 30 лет, состоят в кровнородственном браке (троюродные сибсы). Беременность протекала без осложнений. При рождении у новорожденной выявлены сильно развитая подкожная клетчатка, большие ушные раковины с вертикальными бороздками на мочках, большой язык, пупочная грыжа. Генеалогический анализ выявил у родственников пупочные грыжи и внутрибрюшные опухоли. Ребенок жив, в 2 года весит 14,5 кг, рост 90 см.

III случай. Пробанд женского пола, родился 26/I 1983 г. от IV беременности, III родов, весом 4100,0, ростом 55 см. Матери 26, отцу 30 лет. Родственного брака нет. Беременность протекала гладко. При рождении у новорожденной выявлены вертикальные бороздки на мочках ушей, большой высунутый язык, пупочная грыжа, печень, прощупывающаяся на 2 поперечных пальца ниже реберной дуги, гипертрофия клитора. Пробанд умер через 3 месяца после рождения от пневмонии. Вскрытия не производилось. В генеалогии— родившийся весом 4000,0, с пупочной грыжей, извлеченный вакуум-экстракцией, умерший через 2 дня сибс. Не исключается наличие у него того же синдрома. Кроме того, выявлены пупочные грыжи у родственников матери.

IV случай. Пробанд женского пола, родился 13/X 1983 г. от II беременности, II родов, весом 4000,0, ростом 52 см. Матери 28, отцу 36 лет. Родственного брака нет. Беременность протекала гладко. При рождении у новорожденной выявлены большой язык и пупочная грыжа. В 10 месяцев ребенок весил 12 кг, рост 75 см. Генеалогия без особенностей.

Таким образом, в первых трех случаях (родственный брак в первых двух случаях, аналогичная патология у сибса в третьем случае) выявленные нами данные позволяют говорить об аутосомно-рецессивном типе наследования, что позволяет проводить медико-генетическое консультирование при данной патологии по поводу прогноза потомства так, как при аутосомно-рецессивных заболеваниях. IV случай может быть оценен нами как результат доминантной мутации.

Эти семьи взяты под диспансерное наблюдение. Работа регистра продолжается. Возможно, что накопление большого материала позволит сделать определенные выводы о типе наследования при данной патологии.

НИИ акушерства и гинекологии  
им. Н. К. Крупской МЗ Арм ССР

Поступила 27/III 1984 г.

Ն. Փ. ԶՈՒՐԱՅԱՆ, Է. Ս. ՅՈՒՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԵՂՐՅԱՆ

### ՎԻԴԵՄԱՆ-ԲԵԿՎԻՏԻ ՍԻՆՏՐՈՍ

Ներկայացված է Վիդեման-Բեկվիտի սինդրոմի պոպուլյացիոն հաճախականությանը ծրարան քաղաքի նորածինների մոտ, որը կազմում է 0,1-ը 1000 ծննդի համար, կամ 1 դեպք 10 924 ծննդից:

Նման սինդրոմով ընտանիքները վերցված են դիսպանսեր հսկողության տակ:

Ներկայացված են տվյալներ այս սինդրոմի ժառանգական բնույթի մասին:

SYNDROME OF WIEDEMANN-BECKWIT

It is observed the frequency of syndrome of Wiedemann-Beckwit among newborns of Yerevan city, which consists of 0,1 from 1000 or 1 from 10924 newborns.

The families with this syndrome are taken under dispensary investigation.

The data about the type of heridity of this syndrome are brought.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лазюк Г. И. Тератология человека. М., 1979.
2. Маккьюсик В. А. Наследственные признаки человека. М., 1976.
3. Berry A. C., Belton E. M., Chantier C. J. Med. Genet., 1980, 17, 136.
4. Cohen M. M., Ulstrom R. A. In: Birth Defects Compendium, Bergsma D., Maemillan Press., London, 1979, 140.
5. Combs J. T., Grunt J. A., Brandt F. K. New England J. of Med., 1966, 275, 236.
6. Grunt J. A., Enriques A. R. Yale J. of Biol. and Med., 1972, 45, 15.
7. Herrmann J., Opitz J. M. Delayed mutation as cause of genetic disease in man: achondroplasia and the Wiedemann-Beckwit syndrome.-New York-London: Plenum Press, 1977, a., 65.
8. Kosseff A., Herrmann J., Gilbert E. et al. European J. of Pediatrics, 139.
9. Lee E. A. Radiology, 1972, 10, 2, 261.
10. Thorburn M. J., Wright E. S., Miller C.-G., Mcneil Smith-Read E. H. J. of Diseases of Children, 1970, 119, 316.
11. Wiedemann H. Zentralblatt fur Kinder heilk, 1973, 115, 193.

УДК 616.24—007.288—053.2

Г. Д. ЕШУТКИН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Н. А. СИМОНЯН

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ АТЕЛЕКТАЗОВ  
НОВОРОЖДЕННЫХ

Проведено исследование танатологического значения легочных ателектазов в перинатальной смертности новорожденных, а также представлена их классификация.

В трактовке ателектазов новорожденных отчетливо прослеживается тесная связь физиологического и патологического начал. После рождения при первом вдохе начинается процесс расправления легких, который в среднем длится в течение 48 часов [4, 7]. Однако очажки первичного ателектаза могут сохраняться относительно долго, особенно у недоношенных детей [6], а у новорожденных, перенесших травму,— 5—10 дней [5]. В легких новорожденных часто выявляются вторичные ателектазы, в формировании которых большое значение придается аспирации околоплодных вод и содержимого родовых путей [1]. Однако наряду с этим встречаются также «чистые» вторичные ателектазы [3]. Вопрос дифференциальной диагностики первичных и вторичных ателек-

тазов представляет определенные трудности. Большое значение в перинатальной смертности продолжает иметь танатологическое значение ателектазов новорожденных.

Нами проанализированы истории родов и карты развития 70 доношенных новорожденных, умерших в первые дни жизни при клинических проявлениях синдрома дыхательных расстройств. Во всех случаях проводились реанимационные мероприятия и интенсивная терапия. Изучены гистотопографические и гистологические срезы легких, окрашенные общепринятыми гистологическими методами.

Изучение микропрепаратов выявило наличие участков апневматоза, степень распространения которых широко варьировала. Чаще эти участки были мелкими, рассеянными, очаговыми, а в отдельных случаях занимали большую часть легочной паренхимы. Мелкие рассеянные ателектазы, как правило, были множественными, располагались преимущественно в центральных отделах сегментов, а иногда сливались в крупноочаговые поля.

Дифференциальная диагностика первичных и вторичных ателектазов вызывала значительные трудности, которые были обусловлены тем, что в участках апневматоза оба вида ателектазов сочетались не только в одном гистологическом срезе, но и в одном поле зрения, причем морфологические различия их были настолько минимальны, что иногда было невозможно определить вид ателектаза. В дифференцировке первичных и вторичных ателектазов мы пытались исходить из вида терминальных артерий, как предлагают И. К. Есипова и О. Я. Кауфман [2]. Однако, как показали наши исследования, этот признак не всегда помогает в диагностике ателектазов из-за чрезвычайной пластичности кровообращения в периоде становления дыхания. Тем не менее нами установлено, что для первичных ателектазов наиболее характерно: наличие сужений просвета бронхов; терминальный отдел респираторного тракта представлен узкими щелями, выстланными кубическими клетками; межальвеолярные прослойки утолщены с большим количеством клеточных элементов, среди которых в отдельных участках выявлялись ретикулиновые волокна; артерии уровня респираторных бронхов, как правило, мышечного типа, эндотелий их часто набухший, величина просвета артериол различна; встречались артерии как с узким, так и с расширенным просветом.

Вторичные ателектазы, возникшие в ранее расправленной паренхиме, представляли собой участки апневматоза. В связи с этим альвеолы и альвеолярные ходы несколько спавшиеся, контуры их извиты. Степень спадения терминальных респираторных отделов была частичной или значительной. Расширение просвета артерий уровня респираторных бронхиол так же, как и в первичных ателектазах, было неодинаковым.

Гистотопографические исследования срезов легких позволили выявить в участках всех видов ателектазов выраженные нарушения микроциркуляторного кровообращения. В одних случаях в области терминальных респираторных отделов мы наблюдали запустевание микроциркуляторного русла с умеренным полнокровием мелких венул, в дру-

ских—выявлялись набухшие, переполненные кровью капилляры, выступающие в щелевидный просвет спавшихся альвеолярных ходов и альвеол, а также мелкоочаговые или распространенные очаги кровоизлияния (рис. 1 а, б). Нередко в области терминальных бронхиол и в просвете респираторных отделов определялось скопление эозинофильного вы-



Рис. 1 а. Набухшие переполненные кровью капилляры, выступающие в щелевидный просвет спавшегося альвеолярного хода. Маллори. Об. 20, ок. 10; б. Распространенные кровоизлияния в участок ателектаза. Гематоксилин-эозин. Об. 9, ок. 10.

пота и образование гиалиновых мембран (рис. 2 а). При исследовании гистотопографических срезов в случаях массивной аспирации как в просвете бронхов, так и в области терминальных респираторных отделов обнаружено большое количество аспирированных элементов (роговые чешуйки, меконий, слизь), которые способствуют формированию и развитию ателектазов. В других наблюдениях в области терминальных респираторных отделов обнаруживались единичные, мелкие частички мекония, диффузно-рассеянные в участке ателектазов, которые скорее могли отягощать течение ателектаза, чем его обуславливать (рис. 2 б).



Рис. 2 а. Эозинофильный выпот в участке ателектаза. Гематоксилин-эозин. Об. 9, ок. 10; б. Аспирация мекония и альвеолярный макрофаг. Маллори. Об. 40, ок. 10.

Кроме этого, отмечалась аспирация слущенного эпителия бронхов в виде пластов, которые закупоривали дистальные отделы бронхиального дерева, а при массивном слущивании наблюдались и в терминальных

респираторных отделах (рис. 3 а). Массивное слушивание эпителия бронхов, как правило, имело место при выраженном полнокровии бронхиальных сосудов и отеке, а также при длительном проведении реанимационных мероприятий (применение искусственного дыхания, кислорода) и интенсивной терапии. В этих случаях были выявлены эмфизематозные изменения, которым, в первую очередь, подвергались расправленные поля легочной паренхимы, а в участках ателектаза—терминальные бронхиолы (рис. 3 б). Степень эмфизематозных изменений была

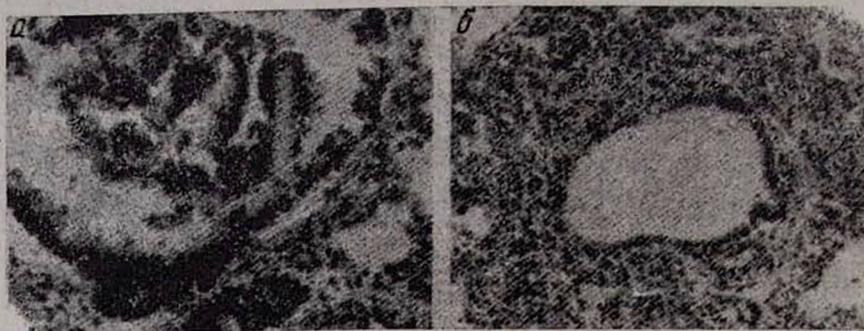


Рис. 3 а. Пласты слущенного эпителия в просвете бронхиолы. Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10; б. Резкое расширение терминальной бронхиолы в очаге ателектаза. Гематоксилин-эозин. Об. 9, ок. 10.

различной, и часто терминальные респираторные отделы выглядели в виде полостей, разделенных истонченными, иногда разорванными перегородками. Вокруг эмфизематозных участков наблюдалась компрессия расправленной легочной паренхимы и ателектазов, усугубляющая безвоздушность последних. В этих же случаях выявлялись дистрофические изменения альвеолярного эпителия, вплоть до некроза, со слушиванием его, а также в просвете альвеол появлялись крупные альвеолярные макрофаги.

Как показали наши исследования, значение ателектазов в период становления дыхания и адаптации новорожденных в первые дни жизни неоднозначно. С одной стороны, наличие первичных ателектазов в течение первых двух суток можно считать закономерным явлением, с другой—морфофункциональные нарушения в ходе расправления паренхимы позволяют качественно по-разному их расценивать. Исходя из этого, первичные ателектазы в течение первых двух суток жизни следует расценивать как физиологические, а при более длительном сроке относить их к патологическим состояниям.

В отношении оценки вторичных ателектазов, в смысле их танатологического значения, подход может быть различным. Мелкоочаговые участки частичного спадения паренхимы без функционально-структурных отклонений необходимо расценивать как физиологическое состояние, т. е. считать их резервными зонами дыхания. К патологическим вторичным ателектазам необходимо относить участки спадения дышавшей ранее паренхимы, обусловленные различными причинами, и в первую очередь, массивной аспирацией. Однако и такой подход мож-

но считать несколько упрощенным, т. к. в генезе всех видов ателектазов необходимо учитывать изменения, наступающие особенно вследствие нарушения кровообращения, а также те нарушения, которые возникают в результате реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

Вместе с тем необходимо с определенной осторожностью трактовать факт аспирирования. Если в одних случаях массивная аспирация может явиться причиной развития обширных ателектазов, обуславливающих клиническое проявление синдрома дыхательных расстройств, то в других—наличие в терминальных респираторных отделах единичных мелких аспирированных элементов можно расценивать как фактор, осложняющий течение ателектазов.

Таким образом, среди первичных и вторичных ателектазов, которые могут быть как физиологическими, так и патологическими, следует выделять неосложненные и осложненные. К наиболее важным осложнениям следует относить нарушения микроциркуляторного кровообращения, наличие в воздухоносных путях и респираторных отделах аспирированных элементов, а также все те нарушения, которые возникают в результате интенсивной терапии и реанимации. Приведенный классификационный принцип, таким образом, не может быть применен лишь к патологическому варианту вторичных ателектазов в связи с затруднениями при определении причин их возникновения.

Танатологическое значение ателектазов новорожденных в каждом отдельном случае зависит не только от их вида и варианта, но и от степени распространенности.

Кафедра патологической анатомии Ереванского ГИУВа

Поступила 25/IV 1984 г.

Գ. Դ. ԵՇՈՒՏԿԻՆ, Ա. Գ. ԱԼԱՎԵՐԴԻԱՆ, Ն. Ա. ՍԻՄՈՆԻԱՆ

## ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԱՏԵԼԵԿՏԱԶՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Կյանքի առաջին օրերին մահացած շնչական սինդրոմի խախտումների երևույթներով 70 նորածինների թոքերում հայտնաբերված էին ատելեկտատադներ:

Ատելեկտադների տանտոլոգիական նշանակությունը պարզաբանելու նպատակով ամեն կոնկրետ դեպքում առաջարկվում է նորածինների ատելեկտադները բաժանել առաջնայինի (իսկական) և երկրորդականի, որոնք իրենց հերթին կարող են լինել ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական:

Անհրաժեշտ է նաև տարբերություն դնել բարդացած և չբարդացած ատելեկտադների միջև:

G. D. YESHUTKIN, A. G. ALLAVERDIAN, N. A. SIMONIAN

## ON SOME PECULIARITIES OF ATELECTASES IN NEW-BORNS

The article is devoted to the problems of thanatologic significance of the pulmonary atelectases and their classification.

1. Еремич В. М. Автореф. дисс. канд. Ростов на Дону, 1966.
2. Есипова И. К., Кауфман О. Я. В кн.: Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. М., 1968.
3. Лавинкова Т. А., Цинзырлинг В. Д. В кн.: Пневмонии. Л., 1958, стр. 134.
4. Львов В. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1978, 21, 1, стр. 42.
5. Сержанина А. Н. В кн.: Тез. докл. научной сессии Минского мед. ин-та. Минск, 1959, стр. 83.
6. Трахтенберг Л. Я. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты (тр. 2-й Всесоюзной конференции патологоанатомов). Минск, 1964, стр. 67.
7. Farber S., Wilson J. L. Am. J. Dis. Child., 1953, 46, 572.

УДК 616—018

Р. Е. ШАХГАЛДЯН, А. А. ТОПЧЯН, М. Г. БАДАЛЯН

### ИЗМЕНЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучение углеводного обмена у больных периодической болезнью выявило изменение его преимущественно по типу плоских и реже сомнительных гликемических кривых. Установлен функциональный и относительный гиперинсулинизм.

Нарушение углеводного обмена и наличие эндокринопатий при периодической болезни (ПБ) установлены многими авторами [1—7]. Однако характер взаимосвязи гликемических сдвигов при ПБ с обменно-эндокринными проявлениями не изучен. Решение этого вопроса имеет большое значение, так как нарушение в обмене углеводов является неблагоприятным фактором, осложняющим течение ПБ.

В связи с этим мы поставили перед собой цель выяснить степень изменения углеводного обмена у больных ПБ и патомеханизмы, влияющие на гликемию. Обследовано 60 больных с неосложненными формами ПБ в возрасте от 16 до 60 лет (средний возраст 24,7 года, мужчин—48, женщин 12) с давностью заболевания от 5 до 27 лет. С абдоминальной формой ПБ было 35, торакальной—8 и смешанной—17 больных. Всем больным проведен тест на толерантность к глюкозе (ТТГ). Содержание сахара в крови определялось по методу Хагедорна-Йенсена. У 6 больных определялся уровень инсулина и С-пептида в сыворотке крови радиоиммунологическим методом с использованием стандартных тест-наборов венгерской фирмы.

Критерием оценки ТТГ нормального типа служил уровень сахара натощак 120 мг%, через 60 мин—200 мг% и исходный уровень (или ниже)—спустя 120 минут. К сомнительному типу ТТГ относили случаи повышения сахара в одной из точек индикации. Плоский тип ТТГ характеризовался уровнем сахара натощак 80—90 мг%, через 60 мин—120—140, через 120 мин—90 мг% и ниже. Вычислялись гипер- и гипогликемические коэффициенты Бодуэна, Угельмана и Рафальского. Вне пароксизма ПБ исследовано 36, во время пароксизма—24 больных.

В зависимости от результатов ТТГ пациенты были разделены на 3 группы: I—42 больных с нормальной толерантностью к глюкозе, II—

5 больных с сомнительным типом ТТГ, III—11 больных с плоской сахарной кривой. У 2 больных выявлен явный сахарный диабет. Результаты проведения ТТГ при ПБ представлены в табл. 1, 2, 3.

Итак, из 60 больных ПБ у 18 выявлены изменения ТТГ той или иной степени. Нарушения выявлялись преимущественно по типу плоских и реже сомнительных гликемических кривых. У 42 больных нарушений в углеводном обмене не наблюдалось.

При изучении клинического течения ПБ было замечено, что в группе больных с плоской и сомнительной сахарной кривой отмечались частые пароксизмы, которые протекали по ваго-инсулярному типу. Из-за сильных болей в животе больные воздерживались от приема пищи. Со стороны висцеральных органов наблюдалась увеличенная и болезненная печень. Температура тела достигала до 39—40°. Приступ часто заканчивался жидким стулом. Кроме того, в этой группе больных выявлены признаки гипоталамо-гипофизарной недостаточности в виде отставания в соматополовом развитии, нарушения месячных и др.

Таблица 1  
Характер изменения гликемических кривых при различных формах ПБ

Формы ПБ	Число больных	Типы гликемических кривых		
		диабетические	сомнительные	плоские
Абдоминальная	35	1	2	6
Торакальная	8	—	—	2
Смешанная	17	1	1	3

Таблица 2  
Изменение гликемических кривых при различной частоте пароксизмов ПБ

Частота пароксизмов ПБ	Число больных	Типы гликемических кривых		
		диабетические	сомнительные	плоские
Частые	32	1	3	9
Редкие	28	1	2	2

Таблица 3  
Типы гликемических кривых в стадии пароксизма ПБ и вне его

Заблевание ПБ	Число больных	Типы гликемических кривых		
		нормальные	сомнительные	плоские
Вне пароксизма	36	31	1	4
Во время пароксизма	24	11	2	11

Лабораторные исследования отличались достоверно низким уровнем экскреции глюкокортикоидов в суточной моче (содержание 17-ОКС в среднем снижено на 50%) и повышенном уровне инсулина и С-пептида в сыворотке крови во время приступа (табл. 4, 5). Гипергликемический коэффициент Угельмана сахарной кривой составлял 1—1,3 (норма 1,5), коэффициент Бодуэна—10—35% (норма в среднем 35—

Таблица 4  
Взаимосвязь обменно-эндокринных проявлений ПБ и типов гликемических кривых

Показатели	Типы гликемических кривых		
	нормальные	сомнительные	плоские
Явления дисфункции гипоталамуса	—	±	+
Признаки гипоталамо-гипофизарной недостаточности	—	±	+
Функциональные изменения надпочечников	—	±	+
Функциональный гиперинсулинизм	—	±	+
Признаки поражения печени	—	±	+

Условное обозначение: наличие показателя—  
отсутствие показателя—  
непостоянство показателя ±

Таблица 5  
Уровень инсулина и С-пептида у некоторых больных ПБ в стадии пароксизма и вне его  
(норма инсулина 5—25  $\mu\text{г/мл}$ , норма С-пептида 0—5,4  $\mu\text{г/мл}$ )

Пациенты	Возраст	Пароксизм ПБ		ПБ вне пароксизма	
		инсулин	С-пептид	инсулин	С-пептид
А. Г.	55	27,65	11,78	3,13	2,45
Ю. С.	17	35,31	27,81	17,5	2,98
О. О.	18	32,43	15,97	6,85	5,1
К. Х.	49	24,13	8,74	13,28	7,92
Т. А.	21	21,52	6,44	7,47	2,52
Е. С.	20	21,19	7,31	8,76	3,43

80%), гипогликемический коэффициент Рафальского—1 (норма  $\leq 1$ ).

В группе больных с сомнительным типом ТТГ проводилась двойная нагрузочная проба по Штауб-Трауготту. У 3 больных получен отрицательный эффект Штауба, что свидетельствовало о сниженной толерантности к глюкозе. У 2 больных сахар в крови в ответ на введение глюкозы долго не возвращался к исходной величине, а впоследствии отмечались легкие гипогликемические реакции. При дополнительном обследовании этих больных выяснилось, что они отличались невротическим складом нервной системы. В 2 случаях манифестированной формы са-

харного диабета больные нуждались в приеме сахароснижающих средств.

Нами установлена определенная зависимость гликемических сдвигов от клинических проявлений ПБ. Проведенные исследования свидетельствуют о наличии коррелятивных отношений между типами пароксизмов ПБ и типами гликемических кривых. Так, ваго-инсулярному типу пароксизма ПБ соответствовали плоские сахарные кривые с относительно высоким гиперинсулинизмом, а симпатико-адреналовому—сомнительные.

Таким образом, при ПБ наблюдается функциональный и относительный гиперинсулинизм. Изменение углеводного обмена зависит, по-видимому, от сочетания одновременно нескольких факторов: дисфункция гипоталамических образований; ослабление функции ряда эндокринных желез, вырабатывающих контринсулярные гормоны; нарушение всасывания в кишечнике; поражение печени; усиленное потребление глюкозы тканями при частой лихорадке и др.

Кафедра госпитальной терапии  
Ереванского медицинского института

Поступила 16/II 1984 г.

Ռ. Ե. ՇԱԿԻՂԻԱՆ, Ա. Հ. ԹՈՓՉԻԱՆ, Մ. Գ. ԲԱԴԱԼԻԱՆ

### ԱՄԽԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ներկայացվում են պարբերական հիվանդությանը (ՊԶ) տառապող հիվանդների մոտ գլյուկոզայի տոլերանտության ցուցանիշի որոշման և նրանց մի մասի մոտ՝ «С» պեպտիդի և ինսուլինի որոշման արդյունքները:

Պարզվել է, որ ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները այս հիվանդների մոտ արտահայտվում են գերազանցապես գլիկեմիկ կորագծի հարթ տիպով, ալբյուի հազվադեպ՝ կասկածելի տիպով: Ապացուցված է ՊԶ ժամանակ ֆունկցիոնալ և հարբերական հիպերինսուլինիզմի առկայությունը: Ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները նման դեպքերում գուգակցվում են մի շարք գործոնների հետ, ինչպիսիք են՝ ՊԶ նոպաների հաճախացումը, հիպոթալամիկ գոյացությունների դիսֆունկցիայով ուղեկցվող կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարումները, կոնտրինսուլյար հորմոնների պարունակող էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիոնալ անբավարարությունը, ուղիներում ներծծման պրոցեսների խանգարումները, լյարդի ախտահարումը:

R. Ye. SHAKHGALDIAN, A. A. TOPCHIAN, M. G. BADALIAN

### CHANGE OF THE CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

The study of carbohydrate metabolism in periodic disease has shown its disturbance in the tolerance to glucose.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян В. В. Врач. дело, 1966, 8, стр. 9.
2. Айвазян А. А. Докт. дисс. Ереван, 1966.
3. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.

4. Bondy P. K., Cohn G. Z., Hermann W., Crispell K. K. *Yale J. Biol. Med.*, 1958, 30, 395.
5. Lawrence J. S. and Mellinkoff S. M. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, 1958, 72, 111
6. Nixon R. K., Priest R. J. *New Engl.*, 1960, 263 18.
7. Schenker S., Wilson H., Spikard A. *Clin. Endocr. Metabol.*, 1963, 23, 95.

УДК 616.71—001.5—089.84

И. А. ОСЕПЯН, Э. С. ГАРИБЯН, В. П. АИВАЗЯН

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ МЕТОДОМ ЧРЕСКСТОСНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

Обобщен опыт чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза при свежих диафизарных переломах длинных трубчатых костей с помощью аппаратов Илизарова, Волкова-Оганесяна и Гудушаури. Приводятся недостатки отдельных аппаратов и осложнения, развивающиеся в процессе лечения. Показано преимущество аппаратного метода лечения перед другими методами.

В последнее десятилетие большое распространение получил компрессионно-дистракционный чрескостный остеосинтез аппаратами различных конструкций. Особенно широко он применяется при лечении переломов и их осложнений. Внедрение аппаратного метода лечения позволило значительно уменьшить число таких осложнений, как остеомиелит, несращение перелома и ложный сустав. Большим преимуществом его является ранняя медицинская и социальная реабилитация.

Нами применен метод чрескостного остеосинтеза аппаратами Илизарова, Волкова-Оганесяна и Гудушаури у 300 больных. Наряду с лечением последствий травм и ортопедических заболеваний аппаратное лечение было применено при свежих переломах голени и предплечья у 99 больных, из коих: аппарат Илизарова—у 74, Волкова-Оганесяна—у 22, а аппарат Гудушаури—у 3. С переломами голени лечилось 65 больных, с переломом дистального эпифиза лучевой кости—31, с переломом плеча—2 и с переломом бедра—1.

Показанием к чрескостному остеосинтезу служили: оскольчатые переломы со смещением отломков (62), косые и винтообразные переломы большеберцовой кости (24), поперечные переломы большеберцовой кости (13). Аппаратное лечение применялось при двойных переломах большеберцовой кости, при сочетании переломов костей голени с переломами в других сегментах опорно-двигательного аппарата, когда общеизвестные методы лечения (закрытая репозиция, скелетное вытяжение) оказывались неэффективными, и при переломах предплечья. При переломах бедренной и плечевой костей аппаратный метод лечения не нашел широкого применения.

Чрескостный остеосинтез применялся у 44 больных с открытыми и у 55—с закрытыми переломами длинных трубчатых костей.

В первые годы внедрения чрескостного остеосинтеза при закрытых переломах аппаратное лечение в основном применялось после без-

успешного сопоставления отломков. В настоящее время, расширив показания к применению компрессионно-дистракционных аппаратов, мы все чаще стали применять их по первичным показаниям, в день поступления больного (в основном при диафизарных переломах голени и оскольчатых переломах дистального эпифиза лучевой кости). При переломах диафиза костей голени производится одномоментная репозиция отломков, проводятся спицы, и собирается аппарат. При необходимости в последующем устраняется остаточное смещение при помощи репозирующих устройств, в том числе нашей конструкции.

При лечении переломов дистального эпифиза лучевой кости показанием к чрескостному остеосинтезу служили оскольчатые переломы, безуспешные попытки одномоментной ручной репозиции, вторичные смещения отломков в гипсовой повязке, переломы с выраженной компрессией дистального эпифиза лучевой кости, сочетание перелома с вывихом полулунной кости, а также неправильно срастающиеся переломы. При этом одна спица проводится через диафиз II—V пястных костей, а вторая—через диафиз обеих костей предплечья на границе средней и нижней трети в положении, среднем между пронацией и супинацией. Спицы натягиваются и фиксируются в двух полукольцах, которые скрепляются двумя-тремя штангами.

При первичном наложении аппарата при свежих переломах дистального конца лучевой кости репозиция достигается одномоментной дистракцией, которая контролируется рентгенологически. После репозиции фиксация в аппарате продолжается до сращения отломков. Со второго дня после наложения аппарата назначается дозированная лечебная физкультура в суставах пальцев и в локтевом суставе.

Особое место среди повреждений, леченных методом чрескостного остеосинтеза, занимают открытые переломы ввиду наличия инфицированной раны с вытекающими отсюда возможными осложнениями. Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о преимуществе осторожного применения погружного остеосинтеза (винты, пластинки, стержни, проволока) при лечении открытых переломов. Для нормального течения раневого процесса и первичного заживления раны необходимо применением антибактериальной и противовоспалительной терапии добиться стабильной фиксации отломков, что достигается чрескостным остеосинтезом аппаратами Илизарова, Волкова-Оганесяна, Калнберза, Гудушаури и др. Первичная хирургическая обработка раны завершается репозицией отломков и временной их фиксацией перекрестно введенными спицами. Рана ушивается наглухо с оставлением активного отсасывающего дренажа, после чего накладывается аппарат для внеочагового остеосинтеза. Количество колец диктуется в каждом конкретном случае характером и локализацией перелома. Проведение спиц и сборка аппарата при наличии раны может в последующем затруднить ее ушивание, так как проведенные спицы ограничивают подвижность кожи и возникает необходимость производить послабляющие разрезы. Проведение спиц и сборку аппарата мы рекомендуем после ушивания раны.

Чрескостный остеосинтез при лечении открытых переломов был применен у 44 больных. После первичной хирургической обработки раны и наложения компрессионно-дистракционного аппарата назначался разработанный нами комплекс мероприятий, направленный на профилактику развития и борьбу с раневой инфекцией, включающий в себя внутрикостные вливания антибиотиков и протеолитических ферментов животного происхождения. Ценные лечебные свойства протеолитических ферментов позволяют в послеоперационном периоде активно влиять на течение раневого процесса. Кроме того, благодаря свойству ферментов повышать проницаемость тканей концентрация антибиотиков в очаге поражения резко повышается.

Для регулирования течения раневого процесса мы проводим также внутриартериальную осмо-рефлексотерапию как фактор неспецифического нервно-рефлекторного воздействия на течение воспалительного процесса. С этой целью применяется 40% раствор уротропина, 25% раствор сернистой магнезии и 10% раствор поваренной соли в количестве 8—10 мл на одно вливание. Проводится 5—6 вливаний с интервалом в 1—3 дня. В зависимости от течения раневого процесса к гипертоническим растворам добавляются антибиотики, протеолитические ферменты и др.

При лечении открытых переломов методом чрескостного остеосинтеза с целью профилактики реинфекции госпитальными штаммами микроорганизмов, улучшения местных условий заживления раны, а также лучшего приживления реимплантированных костных лоскутов нами у 11 больных применен метод местной гнотобиологической изоляции раны.

Из 44 больных, лечившихся по описанной выше методике, направленной на профилактику развития и борьбу с раневой инфекцией, первичное заживление ран отмечено у 38, вторичное—у 7 больных. Применение указанных методов лечения раневой инфекции у больных со вторичным заживлением раны позволило купировать гнойно-воспалительный процесс, способствовало быстрому очищению раны от некротических тканей и микроорганизмов.

Таким образом, комплексный подход к лечению открытых переломов с рациональным использованием антибиотиков и протеолитических ферментов, внутриартериальной осмо-рефлексотерапии и гнотобиологической изоляции ран в сочетании с устойчивой фиксацией отломков методом чрескостного остеосинтеза позволяет значительно улучшить результаты лечения.

Однако наряду с преимуществами метод чрескостного остеосинтеза имеет и ряд недостатков. Среди них следует отметить особенности некоторых аппаратов, требующих много времени для их наложения, и возможность инфицирования тканей вокруг спиц с возникновением оспидевого остеомиелита. Инфицирование тканей нами наблюдалось у 83 больных, из них у 9 процесс осложнился возникновением оспидевого остеомиелита. У 5 больных отмечена непереносимость к аппарату, вследствие чего он был снят, и лечение продолжено у 3 больных гипсовой повязкой, у 2 больных произведен погружной остеосинтез. У 2 больных в

послеоперационном периоде началась мокнущая экзема и у 2—явления тромбоза глубоких вен, тромбофлебита и лимфостаз.

Применение метода чрескостного остеосинтеза позволило резко сократить число осложнений и сроки лечения. В настоящее время он является одним из современных и эффективных методов и может быть широко использован не только в мирное, но и в военное время.

Ереванский НИИТО

Поступила 9/1 1984 г.

Ի. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Է. Ս. ՂԱՐԻԲՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

**ԵՐԿԱՐ ԽՈՂՈՎԱԿԱՎՈՐ ՈՍԿՐԵՐԻ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ  
ՄԻՋՈՍԿՐԱՅԻՆ ՕՍՏԵՈՍԻՆԹԵԶԻ ԵՂԱՆԱԿՈՎ**

Հոդվածում քննհանրացված է երկար խողովակավոր ոսկրերի բուժման ժամանակ կոմպրեսիոն-դիստրակցիոն սարքավորումների օգտագործման մեր երկարամյա փորձը: Բուժման նպատակով մենք օգտագործել ենք Իլիզարովի, Վոլկով-Հովհաննիսյանի, Գուդուշաուրիի սարքավորումները: Առանձնահատուկ տեղ է առված նշված սարքավորումների միջոցով բաց կոտրվածքների բուժմանը: Վերջապիս ինֆեկցիայի բուժման և նրա ընթացքի կարգավորման նպատակով մենք օգտվել ենք մեր կողմից առաջարկված կոմպլեքսային միջոցառումներից, որոնց մեջ մտնում են՝ հիպերտոնիկ լուծույթների, հակաբիոտիկների, սպիտալուծիչ ֆրամենտների ներզարկերակային ներարկումները, տեղային զնտոս-բիոլոգիական մեկուսաբանի կիրառումը և այլն:

I. A. HOSEPIAN, E. S. GHARIBIAN, W. P. AYVAZIAN

**OUE EXPERIENCE OF THE TREATMENT OF FRACTURES  
OF LONG TUBULAR BONES BY THE METHOD OF  
TRANSOSTEAL OSTEOSYNTHESIS**

The experience of the transosteal compressive-destructive osteosynthesis in fresh diaphysial fractures of long tubular bones with the help of the Ilizarov's, Volkov-Oganessian's and Gudushauri's apparatuses is brought in the paper. The shortcomings of each apparatus are given and the complications during the treatment are discussed.

The method allows to shorten the terms of the treatment of patients with diaphysial fractures of the long tubular bones.

УДК 616.831—005

Г. Р. МАРТИРОСЯН, Ю. С. ТУНЯН, А. С. ЗОГРАБЯН, Т. В. ГАЛСТЯН

**СУСПЕНЗИОННАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ  
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Проведено комплексное изучение внутрисосудистой агрегации клеток крови у больных с различными формами нарушений мозгового кровообращения. Одновременно проведена параллельная оценка клеточного агрегатообразования и параметров кислотно-щелочного состояния крови. Установлено, что главная причина нарушений суспензионной стабильности крови кроется в структурно-функциональных изменениях самих клеток крови.

Нарушение суспензионной стабильности крови (ССК) в настоящее время рассматривается как неперенный компонент механизмов раз-

вития региональных дисциркуляций, играющий особенно важную роль в патогенезе церебральных и коронарных нарушений кровообращения. Способность клеток крови пребывать во взвешенном состоянии не агрегируясь, а также вопросы ССК у больных с региональными дисциркуляциями изучались многими авторами. При этом в большинстве работ оценка агрегационной способности клеток крови, особенно тромбоцитов, проводилась классическим методом Вопп. Однако этим методом далеко не всегда можно выявить реальную картину изменений ССК, которая часто не соответствует клиническому течению заболевания [1, 2]. Более адекватны в этом плане методы оценки внутрисосудистой агрегации клеток крови *in vivo* [1]. Важно и то обстоятельство, что применение метода Вопп и родственных методов требует сложной аппаратуры, и в связи с этим их использование в условиях клиники затруднено. Большинство же методов оценки агрегации клеток крови *in vivo* достаточно просты и могут быть рекомендованы для широкого внедрения в практику.

Целью настоящего исследования является комплексное изучение внутрисосудистой агрегации клеток крови у больных с церебральными дисгемиями с оценкой информативности используемых методов.

Обследовано 150 больных с церебральными дисгемиями. В зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения больные были разделены на четыре группы. У больных 1-й группы (25) отмечались преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК), 2-й (84)—инфаркт мозга, 3-й (27)—геморрагический инсульт, 4-й группы (14)—атеросклеротическая энцефалопатия. Этиологическими факторами были атеросклероз, гипертоническая болезнь или их сочетание. В качестве контроля обследовано 8 практически здоровых доноров. Внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов оценивали по методу Wu и Ноак [14], а эритроцитов—методом В. А. Лапотникова и Л. М. Хараша [5] и методом Dintenfass в модификации Д. Е. Ванькова [2]. Кислотно-щелочное состояние (КЩС) крови оценивали на аппарате микро-Аstrup (Radiometer, Дания). Данные обработаны методом вариационной статистики.

Внутрисосудистая агрегация тромбоцитов является одним из ведущих факторов дестабилизации структурной организации форменных элементов в кровотоке, приводящих, с одной стороны, к развитию микроэмболического синдрома, а с другой—к повышению опасности вазоспазма и тромбоза.

Исследование этого параметра показало, что у больных со всеми обследованными формами цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) наблюдается увеличение уровня циркулирующих тромбоцитарных агрегатов. Весьма значительным увеличением числа циркулирующих агрегатов было у больных ПНМК и инфарктом мозга (рис. 1). Анализ половых и возрастных различий степени внутрисосудистой агрегации показал, что в среднем она была более выражена у женщин, чем у мужчин (табл. 1), причем у лиц в возрасте 45—59 лет, что особенно четко прослеживалось в подгруппе женщин с инфарктом мозга. У женщин в возрасте 60—74 лет увеличение этого параметра было менее выражено, но

оно отчетливо проявлялось у пожилых больных в возрасте 75—90 лет.

У мужчин до 44 лет увеличение числа циркулирующих агрегатов было относительно невелико, но в более старшем возрасте (45—74 года) оно оказалось значительным, несколько уменьшаясь у больных в

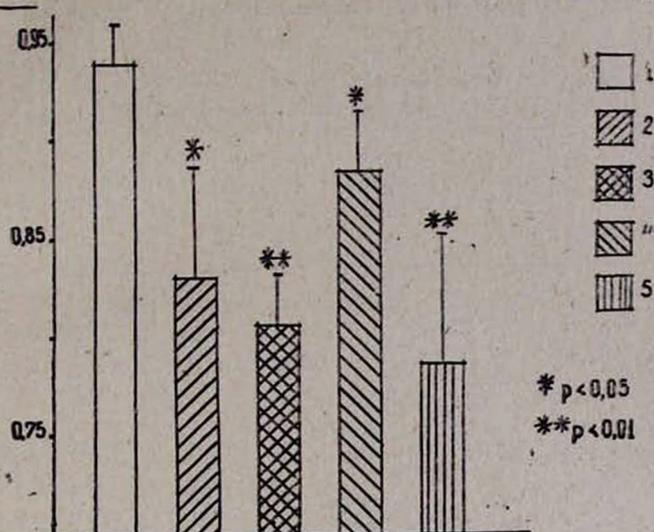


Рис. 1. Изменение индекса внутрисосудистой агрегации тромбоцитов у больных с церебральными дисагезиями: 1—контрольная группа; 2—больные ПНМК; 3—больные инфарктом мозга; 4—больные атеросклеротической энцефалопатией.

возрасте 75—90 лет, что коррелирует с уменьшением в этом возрасте опасности тромбоэмболических расстройств [4].

При анализе особенностей изменений числа циркулирующих агрегатов у больных инфарктом мозга в зависимости от его локализации не было обнаружено существенных различий (табл. 1). Это подчеркивает универсальность значения внутрисосудистого агрегатообразования в патогенезе развития церебральной дисциркуляции любой локализации. О значении этого параметра свидетельствует и тот факт, что у больных инфарктом мозга с летальным исходом степень агрегации была несколько большей, чем у лиц с благоприятным течением заболевания (табл. 1). Увеличение числа циркулирующих тромбоцитарных агрегатов было обнаружено не только у больных ОНМК ишемического характера, но и у лиц с геморрагическим инсультом (рис. 1). Аналогичное явление отмечалось также в работе У. А. Нормана и М. А. Тедера [6]. Эти данные тем более интересны, что при определении агрегируемости тромбоцитов методом Вопп многими авторами было обнаружено не увеличение, а уменьшение агрегируемости кровяных пластинок [7—9]. Это несоответствие, совпадая, с одной стороны, с вышеприведенным тезисом об определенной условности получаемых методом Вопп данных, с другой стороны, подтверждает высказанное предположение о том, что понижение агрегируемости тромбоцитов сменяет гиперагрегацию вторично после развития кровоизлияния [3]. Это понижение может

быть связано с секвестрацией активных тромбоцитов в составе микроэмболов или является проявлением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Представляет интерес сравнение изменений внутрисосудистой агрегации тромбоцитов у больных ОНМК и лиц с медленно прогрессирующей

Таблица 1

Внутрисосудистая агрегация тромбоцитов у больных инфарктом мозга в зависимости от пола, возраста, локализации и исхода

Пол, локализация, исход	Индекс агрегации тромбоцитов	Возраст в годах	Индекс агрегации тромбоцитов
1. муж. п = 43	$0.853 \pm 0.03$		1. всего п = 6 $0.92 \pm 0.08$
2. жен. п = 41	$0.759 \pm 0.03$ $P_{1,2} < 0.05$	< 44	2. муж. п = 4 $0.897 \pm 0.12$
1. инфаркт в левой каротиде, п = 29	$0.8 \pm 0.03$ $P_{1,2} > 0.05$		3. жен. п = 2 $0.95$ $P_{2,3} > 0.05$
2. инфаркт в правой каротиде, п = 25	$0.809 \pm 0.04$ $P_{2,3} > 0.05$		1. всего п = 28 $0.767 \pm 0.04$
3. инфаркт ствола мозга, п = 30	$0.811 \pm 0.03$ $P_{1,3} > 0.05$	45-59	2. муж. п = 16 $0.84 \pm 0.05$
1. благоприятный исход п = 65	$0.81 \pm 0.02$		3. жен. п = 12 $0.66 \pm 0.05$ $P_{2,3} < 0.05$
2. летальный исход п = 19	$0.79 \pm 0.04$ $P_{1,2} > 0.05$	60-74	1. всего п = 37 $0.826 \pm 0.02$
			2. муж. п = 16 $0.837 \pm 0.03$
			3. жен. п = 21 $0.82 \pm 0.03$ $P_{2,3} > 0.05$
		75-90	1. всего п = 13 $0.78 \pm 0.05$
			2. муж. п = 7 $0.86 \pm 0.08$
			3. жен. п = 6 $0.68 \pm 0.05$ $P_{2,3} > 0.05$

сирующими нарушениями кровоснабжения мозга. Как видно из рис. 1, у больных дисциркуляторной энцефалопатией число тромбоцитарных агрегатов значительно возрастает, причем степень внутрисосудистой агрегации не уступает таковой у больных ОНМК. Следовательно, эмболизация микрососудов тромбоцитарными агрегатами может не только обусловить развитие крупного фокуса ишемии в определенной зоне мозга, но и вызвать общую неполноценность церебральной циркуляции с развитием мелких очагов ишемического поражения мозга.

Очевидную важность имеет вопрос об изменении агрегации и других клеток крови и, прежде всего, эритроцитов. Внутрисосудистая агрегация эритроцитов, оцениваемая методом В. А. Лапотникова и Л. М. Хараша [5], у больных ЦВЗ изменялась гораздо менее рельефно, чем

агрегация тромбоцитов. Усредненные данные по этому параметру существенно не отличались от контрольных цифр (рис. 2). Не вполне яс-

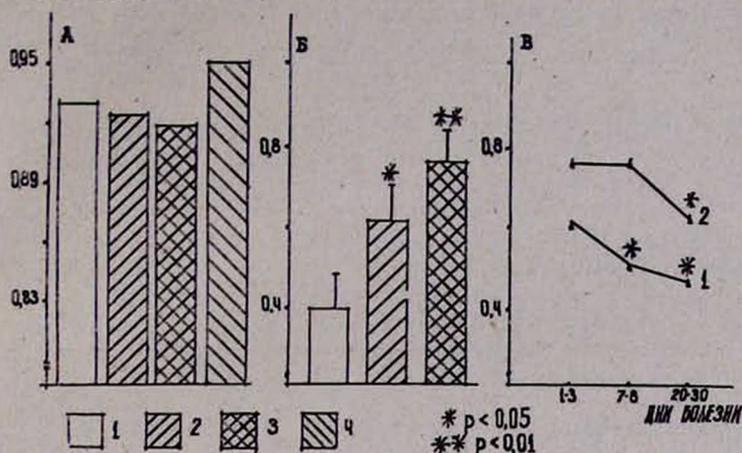


Рис. 2. Изменение индекса внутрисосудистой агрегации эритроцитов по Лапотникову и Харашу (А, Б) и Dintenfass в динамике заболевания (В). А, Б: 1—контрольная группа; 2—больные ПНМК; 3—больные инфарктом мозга; 4—больные геморрагическим инсультом. В: 1—больные ПНМК, 2—больные инфарктом мозга.

но, является ли подобное обстоятельство реальным отражением редкости и малой выраженности внутрисосудистой агрегации эритроцитов у больных ОНМК, или же оно связано с несовершенством использованного метода оценки эритроцитарного агрегатообразования. В пользу второго предположения свидетельствует тот факт, что способность эритроцитов к агрегации у больных ОНМК, по данным многих авторов [8—11], значительно повышена. Об этом же свидетельствует и то, что при определении степени внутрисосудистого образования методом Dintenfass в модификации Д. Е. Ванькова [2] нами было обнаружено весьма значительное повышение агрегации эритроцитов у обследованных больных ПНМК и инфарктом мозга, особенно у последних (рис. 2). Видимо, этот метод более совершенен и, отличаясь большой чувствительностью, позволяет выявить изменения внутрисосудистой агрегации эритроцитов не только при их значительной выраженности, как метод В. А. Лапотникова и Л. М. Хараша, но и при относительно невысокой степени изменений этого параметра. Определенный интерес представляет вопрос о характере изменений исследованных параметров ССК в динамике заболевания. Полученные результаты представлены в табл. 2.

У больных ПНМК нормализация индекса тромбоцитарного образования отмечалась уже на 7—8-е сутки после транзиторной ишемической атаки. Сложнее была картина у больных инфарктом мозга. К 7—8-му дню болезни не было выявлено существенных изменений внутрисосудистого агрегатообразования, и циркулирующие агрегаты исчезали лишь к 20—30-му дню болезни. При этом оказалось, что у части больных к 7—8-му дню болезни индекс внутрисосудистой агрегации приближается к нормальным величинам. Однако в других случаях, наоборот, наблюдается значительное возрастание числа циркулирующих

агрегатов. Эти два варианта изменения тромбоцитарного агрегатообразования могут иметь непосредственное отношение к характеру клинической картины заболевания. Известно, что способность тромбоцитов к агрегации к 7—8-му дню болезни часто увеличивается [8, 10]. За счет

Таблица 2

Изменения внутрисосудистой агрегации тромбоцитов в динамике заболевания

Больные ПНМК (n = 10)	1—3-й день	Индекс агрегации тромбоцитов	
		7—8-й день	20—21-й день
	0,738±0,06	0,93±*0,04	
Больные инфарктом мозга (n = 28)	0,8±0,03	0,835±0,04 **	0,97±0,05 ****
Больные геморрагическим инсультом (n = 12)	0,87±0,03	0,86±0,03 **	0,97±0,05 **
Контрольная группа		0,94±0,03	

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

усугубления расстройств функционального состояния тромбоцитов возможно развитие такого грозного осложнения, как размягчение мозга. В этой связи различия между больными ПНМК и инфарктом мозга можно интерпретировать в том смысле, что у первых система компенсации тромбоцитарного агрегатообразования достаточно совершенна и обеспечивает быстрое разрушение образующихся агрегатов. Поэтому дисциркуляция у этих больных носит преходящий характер.

Сказанное относится и к эритроцитарному агрегатообразованию. И в этом случае у больных ПНМК гораздо быстрее происходит нормализация в крови уровня клеточных агрегатов, чем у больных с инфарктом мозга (рис. 2).

В заключение следует поставить вопрос о причинах, вызывающих развитие внутрисосудистого агрегатообразования. Часто отмечается тенденция связывать это явление с различными метаболическими факторами, например, развитием ацидоза [3]. Однако правильной, на наш взгляд, является точка зрения, предусматривающая главную причину нарушений ССК в структурно-функциональных изменениях самих клеток крови [10, 12]. Об этом же свидетельствуют данные параллельной оценки клеточного агрегатообразования и параметров КЩС крови у больных с церебральными дисгемиями. Оказалось, что у больных с неизменным КЩС индекс внутрисосудистой агрегации тромбоцитов даже ниже, чем у лиц с метаболическим ацидозом (0,805±0,05 и 0,93±±0,06 соответственно). Это и не удивительно, так как уменьшение рН вызывает понижение агрегации тромбоцитов [13, 14].

Ереванский мед. институт. ЦНИЛ, научная группа по изучению сосудистой патологии головного мозга

Поступила 6/1 1984 г.

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՍՊԵՆԶԻՈՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒԴԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարումների զարգացման մեխանիզմում էական դերը տրվում է արյան սուսպենզիոն կայունության փոփոխություններին: Վերջինս կարևոր դեր ունի նաև պսակաձև արյան շրջանառության խանգարման մեջ: Ներկա աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել ներանոթային արյան մասնիկների (թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների) ագրեգացիոն հատկանիշները, արյան թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարումները գլխուղեղի արյան շրջանառության տարբեր տեսակի խանգարումներով հիվանդների մոտ, անցկացնել ղուգահեռական բջջային էլեմենտների ագրեգացիոն հատկանիշների և արյան թթվահիմնային հավասարակշռության խախտումների միջև, ցույց տալ օգտագործվող մեթոդների արժեքը այդ հիվանդությունների ախտորոշման գործում:

Պարզվել է արյան ձևավոր մասնիկների կախված վիճակում մնալու հատկության կորուստ, ագրեգացիայի զարգացում, նստեցում: Նշված երևույթները հավանաբար որոշակի դեր են խաղում արյան մածուցիկության բարձրացման, միկրոէմբոլիկ սինդրոմի և թրոմբոզի զարգացման մեխանիզմում: Բրջբջային էլեմենտների ագրեգատացման հատկանիշների փոփոխության համեմատությունը արյան թթվահիմնային հավասարակշռության պարամետրերի հետ ցույց տվեց, որ արյան սուսպենզիոն կայունության խանգարման հիմնական պատճառը հանդիսանում է արյան մասնիկների կազմաֆունկցիոնալ փոփոխությունները:

G. R. MARTIROSIAN, Yu. S. TUNIAN, A. S. ZOHRABIAN, T. V. GALSTIAN

THE BLOOD SUSPENSION STABILITY OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES

The purpose of these investigations is to study the intravascular aggregation of blood cells (thrombocytes and erythrocytes) of patients with various forms of cerebral disturbances for the estimation of the applied methods.

It is established the loss of the ability to stay in colloidal form by forming blood elements. These effects may be the direct cause of increase of the blood viscosity, development of microembolic syndrome, thrombosis e. g.

It is carried out the parallel estimation both of the formation of blood aggregations and the blood acid-base station parameters of cerebrovascular patients. The last one is served as the base for the point of view supporting the structural and functional changes of blood cells as the main cause of the blood suspension stability.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопов С. Э. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1982.
2. Ваньков Д. Е. Автореферат дисс. канд. М., 1971.
3. Габриелян Э. С., Тучян Ю. С., Акопов С. Э. и др. Ж. невропатолог. и психиатр., 1983, т. 83, 7, стр. 1010.
4. Квасов В. Т. Ж. невропатолог. и психиатр., 1975, т. 75, 1, стр. 18.
5. Лапотников В. А., Хараиш Л. М. Лаб. дело, 1982, 8, стр. 389.
6. Норман У. А., Тедер М. А. Ж. невропатолог. и психиатр., 1980, т. 80, 1, стр. 33.

7. *Amodeo P., Augelico F., Area M. et al.* Atherosclerosis, 1980, 35, 4, 378.
8. *Chen V.-C., Wu K. K.* Brit. J. Haematol., 1980, 46, 2, 263.
9. *Hoodanduk E. M., Jenkins C., Wijk E. M. et al.* Thromb. and Haemost., 1979, 3, 512.
10. *Lambert E. H., Warrler R. A., Batchelor E.* Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1974, 145, 2, 743.
11. *Luseher E. F.* Bibl. Haematol., 1978, 45, 28.
12. *Nubile G., Volpe G., Battista P. et al.* Boll. Soc. Ital. biol. sper., 1981, 58, 7, 349.
13. *Sinakos B., Kartatalz G., Valtis D.* Arch. Union Med. balkan, 1974, 12, 1, 94.
14. *Wu K. K., Hoak I. C.* Stroke, 1975, 6, 5, 521.

УДК 616.127—005.8 : 612.396.175

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, З. Т. ПОКАЗЕЕВА, В. П. КАРП, М. М. ЛЕВИНСКАЯ

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА РЕТРОСПЕКТИВНОЙ РАНДОМИЗАЦИИ

С помощью метода ретроспективной рандомизации проведено изучение влияния сердечных гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда на исход заболевания. Установлено отрицательное влияние сердечных гликозидов на исход заболевания, за исключением групп больных с кардиогенным шоком, тотальной сердечной недостаточностью и отеком легких.

Несмотря на многочисленные исследования по клинической фармакологии сердечных гликозидов, вопрос о применении их в остром периоде инфаркта миокарда остается спорным.

На наш взгляд, отсутствие единого мнения относительно влияния сердечных гликозидов на течение острого инфаркта миокарда (ОИМ) обусловлено большим разнообразием клинических проявлений форм и течения этого заболевания. Это создает большие затруднения в дифференцированной оценке динамики течения патологического процесса с учетом фармакологического воздействия—применения гликозидов. В настоящей работе проведено исследование эффективности применения гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда.

Для выяснения вопроса об эффективности сердечных гликозидов при ОИМ проводился анализ результатов лечения большой группы больных с этим заболеванием. Отметим, что для корректного сравнения результатов лечения двумя различными методами необходимо выполнение условия сопоставимости сравниваемых групп больных (т. е. совпадение в этих группах распределения частот факторов, влияющих на исход заболевания).

Для получения сопоставимых групп некоторые авторы рекомендуют метод «слепого отбора», при котором лечение каждому больному назначается строго по жребию. Однако этот метод, по нашему мнению, имеет ограниченную ценность в связи с серьезными этическими проблемами, возникающими при случайном назначении лечения. В нашей работе для формирования сопоставимых групп использован метод

ретроспективной рандомизации [1]. С помощью этого метода возможно формирование групп больных, сопоставимых по большому набору признаков.

Изучение эффективности гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда проведено нами на данных 517 больных, собранных по специально разработанной машинно-ориентированной карте. Были изучены данные клинического, лабораторного, ЭКГ-исследований больных в динамике наблюдений с учетом всей проводимой терапии по предварительно выбранной программе клинического наблюдения.

Из всех признаков, предусмотренных картой больного ОИМ, в исследование нами включены следующие. В первую группу вошли 7 признаков, включающих анамнез, пол, возраст, обширность инфаркта, наличие болей в области сердца в момент развития инфаркта, характер нарушений ритма и проводимости при поступлении в больницу, а также наличие сердечной недостаточности.

Вторую группу составили признаки, относящиеся к различным нарушениям ритма и проводимости в первую неделю заболевания: синусовая тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, а также неполная и полная атриовентрикулярные блокады и др. (всего 11).

Третью группу признаков составила характеристика исхода—выписан или умер. В первом случае давалась оценка состояния больного в момент выписки (выписан без дефекта или с дефектом и, если с дефектом, то с каким). Среди возможных дефектов учитывали формирование аневризмы сердца, развитие недостаточности кровообращения, нарушений ритма и проводимости.

Выбор сопоставимых групп проводили с помощью программы ретроспективной рандомизации на ЭВМ ЕС-1033, в результате которой из 517 больных осталось 385, из коих 139 не получали гликозиды, а 246 получали. На рандомизированных группах проводилось сравнение эффективности лечения.

Исследования в рандомизированных группах больных ОИМ показали, что по критерию «выписан без дефекта—выписан с дефектом или умер» хороший исход у больных ОИМ, не получавших гликозиды, был статистически значимо выше и составил 73% по сравнению с таковым у больных ОИМ, получавших гликозиды (49%). Как видно из таблицы, распределение хорошего и плохого исхода по этому критерию у лиц женского и мужского пола было таким же, как и по группе в целом.

Следует отметить, что в возрасте до 50 и старше 70 лет различие исходов в группах больных, получавших и не получавших гликозиды, было незначительным. Однако у больных ОИМ в возрасте 51—60, 61—70 лет хороший исход наблюдался существенно чаще в группе обследуемых, не получавших гликозидов (соответственно 75 против 50% и 78 против 46%).

Обширность инфаркта миокарда, бесспорно, влияла на исход заболевания при сохранении той же закономерности. Так, в группе больных с мелкоочаговым ОИМ, не получавших гликозиды, хороший исход

Таблица

Результаты исследования эффективности применения гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда по критерию «выписан без дефекта»

Признаки, симптомы	Всего больных	Количество больных T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub>	Доля (%) хорошего эффекта в группах T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub>
На исходном материале (до рандомизации)	517	313-204	44-77
После рандомизации по группам в целом	385	246-139	49-73**
Пол: мужской	197	121-76	55-75**
женский	188	125-63	43-71**
Возраст: <= 50	59	35-24	66-83
51-60	91	55-36	50-75**
61-70	159	100-59	46-78**
> 70	76	56-20	44-45
Обширность инфаркта:			
мелкоочаговый	67	38-29	74-100**
крупноочаговый	136	91-45	51-77**
трансмуральный	154	102-52	37-56*
В анамнезе:			
гипертония	211	130-81	45-74**
инфаркт	81	53-28	34-71**
заболевания легких	55	37-18	54-67
диабет	30	23-7	30-57
Болевой синдром при поступлении:			
не было	16	10-6	50-83
был	369	236-133	49-73**
<3 часов	51	33-18	72-72
>3 часов	258	163-95	48-72**
Нарушения ритма и проводимости при поступлении:			
не было	191		
были	194	118-73	54-66
синусовая тахикардия	111	127-67	44-81**
мерцание или трепетание предсердий	41	81-30	48-83**
экстрасистолия	46	30-11	37-91**
экстрасистолия		27-19	37-68*
Сердечная недостаточность при поступлении:			
не было	56	30-26	77-92*
левожелудочковая	311	209-112	44-68**
тотальная	122	76-46	49-61
Нарушения ритма и проводимости			
были в 1-ую неделю	111	76-35	47-83**
Синусовая тахикардия:			
была в 1-ую неделю	44	34-10	35-100**
Экстрасистолия:			
была в 1-ую неделю	33	23-10	48-50
Кардиогенный шок:			
был в 1-ую неделю	20	18-2	22-50
Отек легких:			
был в 1-ую неделю	11	9-2	33-50

Примечание. \*) —уровень значимости различий в Фишере ( $P \leq 0,05$ );

\*\*) —уровень значимости различий по Фишере ( $P \leq 0,01$ ).

Все приведенные данные, кроме первой строки таблицы, соответствуют группам больных, сопоставимых между собой (после процедуры рандомизации). T<sub>1</sub>—группа больных ОИМ, получавших, T<sub>2</sub>— не получавших гликозиды.

наблюдался в 100% случаев, тогда как в группе таких же больных, получавших гликозиды, хороший эффект прослеживался в 74% случаев. Далее, у 77% больных с крупноочаговым ИМ, не лечившихся гликозидами, отмечался хороший исход, и лишь у 51% больных ОИМ с такой же обширностью поражения, но лечившихся сердечными гликозидами, был хороший эффект. Наконец, при трансмуральных инфарктах миокарда у больных без включения и с включением в комплекс лечения сердечных гликозидов хороший исход был значимо различен—56 против 37%.

Определенную роль в исходе заболевания играло наличие в анамнезе обследуемых больных артериальной гипертонии и инфаркта миокарда. Так, среди больных ОИМ, в анамнезе которых было указание на артериальную гипертонию, выписаны без дефекта в группе, не получавших сердечных гликозидов, 74% больных, а в группе, получавших гликозиды—всего 45%. При наличии в анамнезе указания на перенесенный ИМ хороший исход был у 71% больных, не лечившихся сердечными гликозидами, и только 34% больных, лечившихся ими, были выписаны без дефекта.

Существенное значение для исхода заболевания имеет, как известно, его осложнение нарушением ритма и проводимости. В наших исследованиях было установлено, что если при поступлении в клинику эти нарушения наблюдались, то при применении сердечных гликозидов хороший исход наблюдался лишь в 44%, а без применения—в 81% случаев. При дифференцированном анализе этих наблюдений в зависимости от вида нарушения ритма и проводимости и сроков их развития (при поступлении, в течение 1-й недели) сохранялась та же закономерность. На наш взгляд, важным являлось наличие более значимого частого хорошего исхода при исключении терапии гликозидами даже при развитии сердечной недостаточности у больных ОИМ.

Установлено, что при развитии левожелудочковой недостаточности хороший исход наблюдался у 68% больных ОИМ, не получавших, и у 44%—получавших гликозиды. При развитии тотальной недостаточности соотношение было 61 против 49%. В рандомизированных группах больных ОИМ с кардиогенным шоком существенных различий при применении сердечных гликозидов и без их применения не установлено.

Таким образом, наши данные относительно влияния гликозидов на исход ОИМ согласуются с данными отечественных и зарубежных авторов об отрицательном действии гликозидов на метаболизм миокарда (токсический эффект, увеличение размеров перинфарктной зоны) [3, 4 и др.].

Тщательное изучение вопроса эффективности сердечных гликозидов в остром периоде ОИМ у лиц с тотальной сердечной недостаточностью, отеком легких и кардиогенным шоком при использовании критерия «выписан или умер» позволило установить некоторую тенденцию к увеличению частоты хорошего исхода при включении их в терапию. Так, в группе лиц с тотальной сердечной недостаточностью хороший эффект без применения гликозидов наблюдался в 85, а при примене-

ни—в 90% случаев, у больных кардиогенным шоком—в 50 и 67% соответственно. В группе больных ОИМ с отеком легких положительный эффект без лечения гликозидами имел место в 50, а при лечении—в 78% случаев.

Филлал по разработке готовых лекарственных средств НИИ по биологическим испытаниям химических соединений

Поступила 6/II 1984 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Զ. Տ. ՊՈԿԱԶԵՎԱ, Վ. Պ. ԿԱՐՊ, Մ. Մ. ԼԵՎԻՆՍԿԱՅԱ

**ՄՐՏԱՅԻՆ ԳԼԻԿՈԶԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՎԱԽՃԱՆԻ ՎՐԱ ՌԵՏՐՈՍՊԵԿՏԻՎ ՌԱՆԴՈՄԻԶԱՑԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ**

*Ռետրոսպեկտիվ ուսումնարանային օգնությամբ հետազոտվել է սրտային զլիկոզիդների ազդեցությունը սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում հիվանդության վախճանի վրա: Հաստատված է այդ դեղամիջոցների բացասական ազդեցությունը հիվանդության ընթացքի վրա, բացառությամբ կարդիոգեն շոկով, ամբողջական անբավարարությամբ և թոքերի այտուցով հիվանդների խումբը:*

R. M. ZASLAVSKAYA, Z. T. POKAZEEVA, V. P. KARP, M. M. LEVINSKAYA

**EVALUATION OF THE EFFECT OF CARDIAC GLYCOSIDES ON THE OUTCOME OF THE DISEASE IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION BY THE METHOD OF RETROSPECTIVE RANDOMIZATION**

The method of retrospective randomization was used in studying the effect of cardiac glycosides on the outcome of the disease in 517 patients with acute myocardial infarction. A negative effect of cardiac glycosides on the outcome of the disease was demonstrated, except group-ups with cardiogenic shock, total cardiac insufficiency and pulmonary edema.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Кунин П. Е., Карп В. П., Бояджян В. А. В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции по биологической и медицинской кибернетике. М., 1974, стр. 117.
2. Кунин П. Е., Карп В. П. В кн.: Описание и распознавание объектов в системе искусственного интеллекта. М., 1980, стр. 85.
3. Чазов Е. И., Смирнов В. Н., Алиев М. К. и др. Кардиология, 1976, 4, стр. 5
4. Doherty J. E., Perkins W. H., Flamigan W. S. Ann. Intern. Med., 1967, 63, 116.

Д. С. МАЛЕРЯН, М. И. АГАДЖАНОВ

## ИЗМЕНЕНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРНОГО КУРОРТА ДЖЕРМУК

Изучение содержания свободных аминокислот в желудочном соке до и после стимуляции секреции гистамином под влиянием курсового лечения в условиях курорта Джермук выявило тенденцию к нормализации суммарного содержания аминокислот, что свидетельствует об эффективности проведенного лечения.

Сравнительному исследованию аминокислотного состава различных биологических жидкостей в норме и патологии в последние годы уделяется большое внимание, в частности потому, что аминокислоты относятся к классу биологически активных соединений, выполняющих важнейшие защитные функции организма [2].

Содержание аминокислот в желудочном соке при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки изучено недостаточно. Исследованиями И. Д. Мансуровой [5] показано, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки значительно увеличивается количество свободных аминокислот в желудочном соке. М. К. Ващенко [1] обнаружено достоверное снижение в сыворотке крови больных с язвой двенадцатиперстной кишки и желудка количества глютаминовой кислоты, аланина, лейцина и фенилаланина.

Однако в литературе нет данных об изучении аминокислотного спектра у больных язвенной болезнью в условиях высокогорья и при бальнеотерапии. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение содержания свободных аминокислот в желудочном соке до и после стимуляции секреции гистамином под влиянием комплексной терапии в условиях высокогорного курорта Джермук.

Исследование содержания свободных аминокислот проводилось методом количественной хроматографии [4, 6, 7, 8]. Под наблюдением было 60 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе неполной ремиссии. Преобладали больные в возрасте от 31 до 50 лет с давностью заболевания от 1 до 10 лет. Диагноз ставился на основании тщательного клинического обследования больных, а также данных рентгенологического и гастродуоденоскопического исследований.

Больные получали комплексное лечение, включающее прием минеральной воды с  $t$  45°C по 200 г 3 раза в день за 40—50 мин до еды. По показаниям назначались тюбажи (6—8 раз), промывание желудка (3—4 раза), кишечные орошения (2—3 раза). В комплексное лечение были включены также минеральные ванны с  $t$  37°C через день с экспозицией 8—10—12 минут. На курс лечения (24—26 дней) назначалось 10—12 ванн.

На хроматограмме некоторые аминокислоты проявлялись в виде тесно сближенных пятен, вследствие чего их количество определялось

Таблица

Содержание свободных аминокислот в желудочном соке больных язвенной болезнью  
12-перстной кишки в фазе неполной ремиссии до и после лечения

Аминокислоты, мкг/мл	Натощак и после гистамина	До лечения				После лечения			
		натощак	P <sub>1</sub>	после гистамина	P <sub>2</sub>	натощак	P <sub>3</sub>	после гистамина	P <sub>4</sub>
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	практически здоровые лица								
Цистин+ цистеин	следы	4,65±0,17		3,04±0,15		1,58±0,23	<0,002	2,7±0,34	>0,05
Лизин	0,26±0,12 0,9±0,3	0,551±0,09	>0,1	1,205±0,15	>0,02	0,29±0,02	<0,05	0,92±0,14	>0,05
Глицин	4,5±0,78 2,8±0,59	2,6±0,2	<0,05	3,1±0,68	>0,05	1,104±0,133	>0,5	2,8±0,26	<0,01
Аргинин	0,44±0,19 0,97±0,4	0,94±0,095	<0,02	2,82±0,23	>0,05	1,015±0,3	<0,05	0,755±0,008	<0,05
Аланин	2,2±0,30 2,9±0,34	3,1±0,156	<0,01	3,87±0,175	>0,05	3,43±1,445	>0,05	3,53±0,37	>0,05
Тирозин	1,9±0,26 1,9±0,28	5,26±0,59	<0,001	2,09±0,625	>0,05	2,5±0,36	<0,002	2,81±0,31	>0,05

продолжение

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Триптофан	0,13±0,08 0,16±0,05	0,785±0,145	<0,001	0,285±0,02	<0,05	0,22±0,01	<0,002	0,25±0,31	>0,05
Валин+ метионин	1,96±0,15 1,6±0,22	5,31±0,6	<0,001	6,95±0,565	<0,001	2,6±0,22	<0,002	2,82±0,26	<0,001
Фенилала- нин	2,7±0,36 2,5±0,51	4,83±0,52	<0,001	4,27±0,55	<0,002	2,42±0,416	<0,001	2,06±0,191	<0,002
Глутамино- вая кислота +треонин	1,7±0,24 2,1±0,26	3,81±0,33	<0,001	3,11±0,48	<0,05	4,69±0,3	<0,05	4,93±0,31	<0,001
Лейцин + изолейцин	2,5±0,30 2,1±0,26	3,9±0,245	<0,001	2,36±0,2	>0,05	2,29±0,18	<0,001	2,09±0,24	>0,05
Пролин	2,1±0,41 1,8±0,39	4,1±0,33	<0,001	3,3±0,048	<0,001	5,48±0,47	<0,05	5,81±0,048	<0,001
Суммарные аминокис- лоты	23,2±2,0 27,5±2,34 <0,05	40,0±3,4	<0,001	36,9±3,87	<0,05	27,5±3,08	<0,05	31,9±2,51	>0,05

Примечание. P<sub>1</sub>—достоверность показателей пробы натошак по отношению к практически здоровым лицам; P<sub>2</sub>—то же после гистамина по отношению к практически здоровым лицам; P<sub>3</sub>—то же натошак до и после лечения; P<sub>4</sub>—то же до и после лечения гистамином.

суммарно. Были идентифицированы цистеин+цистин, лизин, аргинин, глицин, глютаминовая кислота+треонин, аланин, тирозин, триптофан, фенилаланин, лейцин+изолейцин, валин+метионин, пролин. Полученные данные обработаны методом вариационного анализа с использованием  $t$  критерия Стьюдента-Фишера.

Изучение аминокислотного состава желудочного сока позволило установить определенные сдвиги. До стимуляции желудочной секреции суммарное содержание аминокислот в желудочном соке у всех обследованных больных составляло  $40 \pm 3,4$  мкг/мл, что почти в два раза выше уровня аминокислот у практически здоровых людей. В желудочном соке у больных натошак обнаружено резкое увеличение отдельных аминокислот: цистин+цистеин, аргинин, аланин, тирозин, триптофан, валин+метионин, глютаминовая кислота+треонин, лейцин+изолейцин (таблица). После стимуляции гистамином у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в стадии неполной ремиссии суммарный уровень аминокислот был на 34% выше, чем у практически здоровых лиц, и ниже, чем у больных натошак, т. е. имеет место извращенная реакция на стимуляцию (неадекватный ответ на гистамин). При этом уровень отдельных аминокислот после стимуляции возрастал (лизин, глицин, аргинин, валин+метионин, аланин), в то время как содержание цистин+цистеина, тирозина, триптофана, фенилаланина, глютаминовой кислоты+треонина, лейцина+изолейцина и пролина уменьшалось (таблица).

После курса бальнеопитьевого лечения отмечена положительная динамика в клиническом течении заболевания. Содержание аминокислот в желудочном соке больных снижалось на 30,3%, оставаясь все же выше нормы на 15,7%. Такое изменение содержания аминокислот обусловлено снижением уровня почти всех аминокислот, кроме аргинина, аланина, которые оставались почти на исходном уровне, и пролина, количество которого было повышенным. Повышение содержания пролина, показателя синтеза коллагеновых белков [5], свидетельствует об эффективности проведенной терапии и о рубцевании язвы.

После стимуляции гистамином уровень суммарных аминокислот в желудочном соке больных повысился на 16%, что является показателем нормализации реакции на стимуляцию гистамином.

Таким образом, бальнеолечение в условиях высокогорного курорта Джермук оказывает положительное действие на аминокислотный состав желудочного сока, что особенно проявилось в адекватной реакции на гистамин.

Полученные нами результаты подтверждаются данными клинических исследований [3] о нормализации кислотности желудочного сока, улучшении динамики язвенного дефекта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении на курорте Джермук.

Кафедра биохимии  
Ереванского медицинского  
института,  
НИИ курортологии и  
физиотерапии им. А. А. Акопяна

Поступила 30/V 1983 г.

ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ԿԱԶՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՏԱՄՈՔՍԱՀՅՈՒԹՈՒՄ  
12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԱՑԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ  
ՄՈՏ ԶԵՐՄՈՒԿԻ ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՑԻՆ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄ  
ԲՈՒԺՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հիստամինի սեկրեցիայի խթանումից առաջ և հետո ազատ ամինաթթուների պարունակության ուսումնասիրությունը ստամոքսաչուլյում բացահայտեց ամինաթթվի գումարային պարունակության կանոնավորման տենդենց և ռեակցիայի կանոնավորման խթանում, որը վկայում է բուժման ընթացքի արդյունավետության մասին:

D. S. MALERIAN, M. I. AGHADJANOV

CHANGE OF AMINOACID COMPOSITION IN GASTRIC JUICE IN  
PATIENTS WITH ULCER DUODENAL DISEASE UNDER THE  
INFLUENCE OF TREATMENT AT DJERMOUK HIGH ALTITUDE  
HEALTH RESORT.

We have studied composition of free amino-acids in gastric juice before and after the treatment at Djermouk health resort.

The trend to normalization of summary composition of amino-acids and of reaction to histamine stimulation was found, which suggests the effectiveness of carried treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ващиленко М. К. Материалы научной сессии Гродненского медицинского института. Минск, 1971, стр. 181.
2. Вербе Р. Успехи совр. биол., 1950, 41, стр. 321.
3. Григорян Э. Г. Материалы VIII Всес. съезда физиотерапевтов и курортологов. Сочи, 1983, стр. 272.
4. Зайцева Г. Н. Лабор. дело, 1958, 3, стр. 24.
5. Мансурова И. Д. Тер. архив, 1980, 2 стр. 18.
6. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, 19, 6, стр. 702.
7. Vode F. Biochem. Z., 1955, 326, 5, 433.
8. Giri K. V. et al Indian Inst. Sci., 1953, 35, 145.

УДК 618.31—089

С. А. КУРДИЯН

ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ИНФУЗИИ АНТИБИОТИКОВ  
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ЦЕЛЮ РЕАБИЛИТАЦИИ  
РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ  
ПО ПОВОДУ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

С целью восстановления репродуктивной функции после операции по поводу внематочной беременности проведено комплексное лечение, включающее прямокишечную инфузию антибактериальных препаратов в раннем послеоперационном периоде.

Несмотря на значительные успехи в лечении гинекологических заболеваний, число случаев внематочной беременности продолжает расти,

колеблясь от 1 до 6% [6]. По данным К. Б. Акунца [1], бесплодие у женщин после операции внематочной беременности составляет 38%, по данным Н. С. Соколовой [7],—12—13 на 1000 женщин. Данные И. С. Воскресенской [2] свидетельствуют, что повторная трубная беременность встречается в 10—15, а бесплодие—70—80% случаев.

В последнее время появился ряд работ [1, 2, 5, 6 и др.], указывающих на необходимость пересмотра тактики лечения больных, перенесших операцию внематочной беременности, с целью восстановления репродуктивной функции.

В настоящей работе обобщен наш опыт комплексного лечения больных, перенесших операцию внематочной беременности.

За последние 10 лет в отделении произведено 283 операции по поводу внематочной беременности, что составило 3,7%. В возрасте до 20 лет было 11, с 20 до 30—162, с 30 до 40—101 и свыше 40 лет—9 женщин. Внематочная беременность была первой у 11, второй—у 43, третьей—у 71, четвертой и далее—у 158. Повторная эктопическая беременность была у 27. Локализация беременности имела место в различных отделах маточной трубы у 278, в зачаточном роге матки—у 5, из них у одной больной была двойня сроком 13 недель, в другом случае беременность была сроком в 20—21 неделю. В двух случаях имела трубно-маточная беременность при наличии внутриматочной спирали. Аборты и самопроизвольные выкидыши отмечены у 186, патологические роды—у 49, воспалительные заболевания внутренних половых органов—у 163 больных. Состояние было удовлетворительным у 159, средней тяжести—у 61, тяжелым—у 47, очень тяжелым—у 16 больных. В процессе операции односторонняя тубоэктомия произведена у 276, пластическая операция на маточной трубе—у 7 больных.

Комплексное лечение проводилось в раннем послеоперационном периоде. Оно включало применение антибиотиков, переливание крови, биогенные стимуляторы (плазмол, пантокрин, гумезол и др.), хлористый кальций, глюконат кальция, витамины, физиотерапевтические процедуры. В комплексном лечении применяли прямокишечную инфузию антибактериальных препаратов (пенициллин, стрептомицин, канамицин, лизоцим и др.) по методике, разработанной И. Х. Геворкяном [3, 4]. Как показывают наши наблюдения, прямокишечная инфузия антибиотиков способствует улучшению общего состояния больных, рассасыванию возникшей послеоперационной инфильтрации, ускорению выздоровления больных.

На 4-е сутки после операции трубной беременности, после прекращения кровянистых выделений из матки, у 68 больных произведена гидротубация (гидрокортизон—25 мг, стрептомицин—500000 ед., пенициллин—300000 ед. или канамицин 0,5 г, лидаза—128 ед., растворенные в 20—60 мл 0,25% раствора новокаина). Всего произведено 4—5 гидротубаций с интервалом в 1—2 дня. Гидротубация применялась при неосложненном послеоперационном течении, отсутствии грубых анатомических изменений со стороны внутренних половых органов и нормальных показателях крови и влагалищных мазков. Наблюдения показали, что проведением гидротубации в ранние сроки после операции можно

избежать опасности осложнений. Перед выпиской из отделения 38 больным проводилась гистеросальпингография с использованием 30% йодолипола. Полная проходимость оставшейся маточной трубы наблюдалась у 32 женщин.

Генеративная функция изучена у 126 оперированных больных в течение 2—3 лет. Из 62 женщин беременность закончилась у 42 родами, у 11—искусственным абортom, у 6—самопроизвольным выкидышем и у 3—повторной эктопической беременностью.

Таким образом, проведение интенсивного комплексного лечения в раннем послеоперационном периоде, включающего прямокишечную инфузию антибактериальных препаратов, гидротубацию и др., способствует реабилитации репродуктивной функции женщин, а также восстановлению физиологической функции оставшейся маточной трубы.

Абовянская центральная районная больница

Поступила 5/1 1984 г.

Ս. Ա. ԲՈՒՐԴԻԱՆ

**ԱՐՏԱԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄՆ ՈՒ ՀԱԿԱՔԻՈՏԻԿՆԵՐԻ ՏԵՂԱՅԻՆ ԻՆՖՈՒԶԻԱՆ ՌԵՊՐՈԴՈՒՄԻՆԻՎ ՅՈՒՆԿՅՈՒՅԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿՈՎ**

Արգանդի մյուս փողի, ինչպես գեներատիվ այնպես էլ ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան վերականգնելու նպատակով, անմիջապես որովայնը ախտահանումից հետո, վաղ հետվիրահատական շրջանում անց է կացվել կոմպլեքսային-ինտենսիվ բուժում, այդ թվում նաև հակարակտերիալ դեղամիջոցների ուղիղ-աղիքային ինֆուզիա, հիդրոտուբացիա և այլն:

Բուժումից և հետագա դիտումներից հետո, ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան ուսումնասիրվել է 126 կանանց մոտ, 49, 21% -ի մոտ եղել է հղիություն, որից 67,74% ավարտվել է ծննդաբերությունով, 17,74% -ը արհեստական վիժումով, 9,68% -ի մոտ ինքնուրույն վիժում և կրկնակի արտարգանդային հղիություն՝ 9,68% -ի մոտ: Բուժման արդյունավետությունը հաստատում է ինտենսիվ կոմպլեքսային թերապիայի նպատակահարմարությունը վաղ հետվիրահատական շրջանում:

S. A. KURDIAN

**COMPLEX TREATMENT AND APPLICATION OF REGIONAL INFUSION OF ANTIBIOTICS FOR REHABILITATION OF THE REPRODUCTIVE FUNCTION AFTER THE OPERATION OF EXTRAUTERINE PREGNANCY**

For the rehabilitation of the reproductive function after the operation of the extrauterine pregnancy the complex treatment has been carried out including the rectal infusion of antibiotics in the early postoperative period.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Акунц К. Б. В кн.: Современные аспекты регуляции репродуктивной функции. Ереван, 1980, стр. 71.
2. Воскресенская И. С. Вопросы охраны материнства и детства, 1974, 9, стр. 85.
3. Геворкян И. Х. Прямокишечный метод введения антибактериальных препаратов (методические рекомендации). Ереван, 1979.

4. Геворкян И. Х. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1983, 4, стр. 328.
5. Грязнова И. М., Порай-Кошиц К. В., Гранатова Е. К. Реабилитация репродуктивной функции женщины после трубной беременности (методические рекомендации). М., 1978.
6. Грязнова И. М. Внематочная беременность. М., 1980.
7. Соколова Н. С. Сов. здравоохран., 1971, 4, стр. 39.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.33—002:611.33—018.1

Г. А. АРЗУМАНЯН, Т. П. АЛИХАНИЯН

## ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГАСТРОБИОПТАТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТАХ

В статье проанализированы результаты исследований 996 гистоцитологических параллелей биопсийного материала больных хроническим гастритом. Проведен ретроспективный и проспективный анализ материала. Приведены особенности цитологических картин разновидностей хронического гастрита (поверхностного, с поражением желез без атрофии, атрофического, гастрита «перестройки», атрофически-гиперпластического). Выделены критерии их цитологической верификации: поражение слизистой желудка с дистрофическими изменениями клеток покровно-ямочного эпителия (поверхностный гастрит), которые затем распространяются на эпителий секреторных отделов главных желез с уменьшением количества обкладочных клеток и появлением признаков дегенерации в них (хронический гастрит с пораженным желез без атрофии). Дальнейшее прогрессирование процесса приводит либо к полному исчезновению клеток главных желез и пролиферации клеток покровно-ямочного эпителия, выраженной в разной степени (атрофически-гиперпластический гастрит), либо к преобладанию процесса перестройки с появлением в цитологических препаратах метаплазированного по кишечному типу эпителия (гастрит «перестройки»).

11 с., табл. 1, библиогр. 12 назв.

НИИ онкологии и рентгенологии им. В. А. Фанарджяна  
Полный текст статьи депонирован в НИИ медицинской  
и медико-технической информации за № Д-9152 от 15/II 1985 г.

Поступила 22/III 1984 г.

УДК 616.61—007—053.2

А. С. БАБЛЮАН

## ОБСТРУКЦИЯ ПРИЛОХАНОЧНОГО ОТДЕЛА МОЧЕТОЧНИКА НИЖНЕПОЛЯРНЫМИ СОСУДАМИ ПОЧКИ У ДЕТЕЙ

Приведены результаты операций 286 детей с врожденным гидро-нефрозом. Наличие нижнеполярных сосудов почки установлено у 73

больных (25,5%). Резекция сосуда или его перемещение на стенку лоханки произведена у 27 больных, резекция пиелоуретерального сегмента с наложением антивазального анастомоза—у 38, нефрэктомия—у 7. У одного больного в связи с травматическим повреждением гидронефротической почки была произведена резекция нижнего полюса с добавочным сосудом в сочетании с резекцией пиелоуретерального сегмента.

Гистологические исследования 45 препаратов пиелоуретеральных сегментов выявили различные врожденные и приобретенные изменения стенки прилоханочного отдела мочеточника: сегментарная гипоплазия, врожденный фиброз, хронический уретерит с разрастанием склеротической ткани и атрофией мышечного слоя. В 4 случаях стенка мочеточника была без изменений. На основании субоперационных наблюдений и гистологических исследований препаратов пиелоуретеральных сегментов установлено, что аномальные нижнеполярные сосуды почки являются одним из частых причин обструкции прилоханочного отдела мочеточника у детей. Нижнеполярные сосуды могут вызвать обструкцию мочеточника непосредственно механическим сдавлением его стенки. У части больных постоянное сдавление лоханочного отдела мочеточника приводит к развитию хронического уретерита и периуретерита с последующим разрастанием склеротической ткани, атрофией мышечного слоя и вторичному стенозу.

3 с., библиогр. 7 назв.

Кафедра хирургии детского возраста

Ленинградского педиатрического медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской

и медико-технической информации за № Д-9153 от 15/II 1985 г.

Поступила 3/VII 1984 г.

УДК 612.12.173.1/4 : 616.12—073.97 : 616.127—005.8

А. Г. МАТЕВОСЯН, Е. В. ПОМЕРАНЦЕВ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И  
СПЕЦИФИЧНОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В СРАВНЕНИИ С  
МИОКАРДИАЛЬНОЙ ЭКСТРАКЦИЕЙ ЛАКТАТА  
В УСЛОВИЯХ ТЕСТА ПРЕДСЕРДНОЙ СТИМУЛЯЦИИ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

По поводу кардиологического синдрома неясной этиологии обследовано 49 больных. Каждому больному выполнено зондирование коронарного синуса сердца, легочной артерии, левых отделов сердца. В состоянии покоя и на максимальной стимуляции регистрировались 12 стандартных отведений ЭКГ, кривые давления из левого желудочка, показатели центральной гемодинамики, отбирались пробы крови на исследование содержания в них лактата. Выполнялась также селективная коронарография.

Было показано, что чувствительность депрессии сегмента ST достоверно выше, чем чувствительность  $\Sigma R$ , а специфичность—ниже. Ниже и предсказующая ценность КЭ лактата, занимающего промежуточное положение между  $\Sigma R$  и депрессией сегмента ST.

Совместный же учет изменений  $\Sigma R$  и уровня сегмента ST повышает диагностическую ценность нагрузочной ЭКГ и является более чувствительным и специфичным тестом, чем миокардиальная экстракция лактата.

8 с., илл. 2., библиогр. II назв.

2-ая кафедра внутренних болезней

Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-9158 от 15/II 1985 г.

Поступила 15 XII 1984 г.

УДК 616.943—002.44—07:616.432+616.441—008.6—07

И. В. ЛУКАШОВА, К. Л. ЕРЗИНКЯН, Г. В. ВЕРЕЩАГИНА, И. Л. ОДИНЦОВА

### ТИРЕОТРОПНЫЙ И ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В последние годы широкое внимание исследователей привлекает изучение роли нарушений гормонального статуса организма в формировании хронической патологии. В работе проведено исследование активности тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), содержания трийодтиронина ( $T_3$ ) и тироксина ( $T_4$ ) в крови 83 мужчин, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В качестве контрольной группы были взяты 55 практически здоровых мужчин. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в стадии обострения установлено достоверное снижение концентрации  $T_3$  ( $1,45 \pm 0,03$  мкг/л) и повышение уровня ТТГ ( $2,24 \pm 0,11$  мед/л) в сыворотке крови по отношению к таковым показателям контрольной группы ( $2,19 \pm 0,1$  мкг/л и  $1,28 \pm 0,00$  мед/л соответственно,  $p < 0,001$ ). Параметр  $T_4$  ( $92,0 \pm 2,9$  мкг/л) при этом остается в пределах нормальных значений ( $91,5 \pm 3,8$  мкг/л,  $p > 0,05$ ). Выявленное усиление активности ТТГ обусловлено избирательным снижением концентрации  $T_3$  при нормальном содержании  $T_4$  в крови (синдром низкого трийодтиронина). С целью подтверждения вывода о влиянии низких концентраций  $T_3$  по принципу обратной связи на увеличение секреции ТТГ в кровь 35 больным были проведены нагрузочные пробы трийодтиронином перорально в дозе 200 мкг. Анализ полученных результатов выявил, что через 3 часа после приема гормона активность ТТГ падает в среднем на 32%. Это свидетельствует о нормальном взаимоотношении центр—периферия в системе гипофиз—щитовидная железа и о вторичности повышения уровня ТТГ у больных с данной патологией.

5 с., библиогр. 8 назв.

НИИ по биологическим испытаниям химических соединений

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-9157 от 15/II 1985 г.

Поступила 12/XII 1984 г.

К. Л. ЕРЗИНКЯН, И. В. ЛУКАШОВА, Л. А. ПАЩЕНКО, М. С. РЫБИНА,  
В. А. ТРАЛКОВ

## СОДЕРЖАНИЕ ЦИНКА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ В ДИНАМИКЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В литературе содержатся данные об антагонизме цинка по отношению к факторам, способствующим формированию гастродуоденальных язв. Антиульцерогенные свойства цинка обусловлены как его ингибирующим эффектом на желудочную секрецию, так и его способностью блокировать высвобождение из базофильных клеток секреторного и воспалительного агента—гистамина, участвующего в нарушении трофики желудка и двенадцатиперстной кишки. Изучение содержания цинка в стадии обострения и ремиссии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки проведено у 51 больного, находящихся на обычном противоязвенном курсе лечения. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Установлено достоверное снижение концентрации цинка у группы больных в стадии обострения язвенной болезни ( $0,79 \pm 0,03$  мкг/мл) по сравнению с контрольной группой ( $1,09 \pm 0,21$  мкг/мл,  $p < 0,01$ ). В процессе рубцевания язвенного дефекта концентрация цинка в плазме крови возрастает, и в стадии ремиссии болезни этот параметр ( $0,92 \pm 0,02$  мкг/мл) попадает в область нормальных значений ( $p > 0,05$ ). Результаты исследования свидетельствуют о том, что содержание цинка в плазме является параметром, отражающим состояние патологического процесса, а его определение может служить прогностическим тестом для выявления стадии ремиссии язвенной болезни.

4 с., табл. 1, библиогр. 4 назв.

НИИ по биологическим испытаниям химических соединений

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-9155 от 15/II 1985 г.

Поступила 12/XII 1984 г.

УДК 616.927+616.927.7

С. Г. КЕШИШЯН

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИФО- ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

В статье описано клиническое течение тифо-паратифозных заболеваний у 138 больных. Легкое течение болезни отмечено у 24, среднетяжелое—у 74, тяжелое—у 40 больных. Одновременно изучено содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин), нейтральных 17-КС и суммарных 17-ОКС в суточной моче.

По данным содержания катехоламинов (адреналин, норадреналин, нейтральных 17-КС и суммарных 17-ОКС в суточной моче видно, что при среднетяжелой и особенно тяжелой форме тифо-паратифозных заболеваний функция коркового и мозгового слоев надпочечников угнетается, в то время как при легкой форме болезни данные показатели существенно не изменяются, что свидетельствует о зависимости функционального состояния коры надпочечников от тяжести течения болезни.

5 с., табл. 1, библиогр. 10 назв.

Кафедра инфекционных заболеваний  
Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-9151 от 15/II 1985 г.

Поступила 22/VI 1984

УДК 616.5:616.96

М. С. МОКРОУСОВ, Р. Г. СИМОНЯН

### СЛУЧАЙ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНОЙ ФОРМЫ МИКОЗА ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ, ОБУСЛОВЛЕННОГО КРАСНЫМ ТРИХОФИТОНОМ

Впервые в условиях Армянской ССР описывается инфильтративно-нагноительная форма микоза волосистой части головы, вызванная красным трихофитом.

У матери и ее ребенка наблюдался случай семейного микоза, обусловленного красным трихофитом. У ребенка очаг поражения локализовался на волосистой части головы и клинически протекал по типу инфильтративно-нагноительной трихофитии. Имеющиеся у него сопутствующие заболевания (умственная отсталость, врожденная деформация стоп), очевидно, благоприятствовали заражению микозом. У матери отмечались два очага (1×1 см) гиперемии и шелушения кожи на разгибательной поверхности правого предплечья и задней поверхности шеи. Лабораторно у обоих больных выделена культура красного трихофитона.

Наблюдение представляет практический интерес в связи с редкостью локализации рубромикоза на волосистой части головы, трудностями его клинической диагностики. Аналогичные случаи микоза могут встретиться в практике врача-дерматолога, педиатра.

7 с., библиогр. 9 назв.

Кафедра кожно-венерологических болезней  
Ереванского медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-9156 от 15/II 1985 г.

Поступила 10/X 1982 г.