

**ՓՈՐՉԵՐԵՐԵԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

●
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵՐԵՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավգարեհյան Ս. Զ., Ազամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամառունի Վ. Գ., Ասովածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայլովն Ա. Լ., Միրզայան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանաբոյան Վ. Վ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердян А. Г., Аматуни В. Г., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Мамиконян Р. С., Микаелян А. Л., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Խաճարայան Բ. Բ. Թորի բաղնիքի ժամանակ ներկրծքային լիմֆատիկ հանգույցների
տամոզրաֆիկ հետազոտություն 7

Մսկարյան Ա. Պ., Հախոբյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Ա. Ա., Աղավնյան Ա. Մ., Ազա-
րալյան Ա. Ս. Կրեատիկիկինաչ իզոֆերմենտային սպեկտրը ազնեմի և հաստ աղու
ուռուցքների համոզենատներում 14

Աղամյան Կ. Գ., Ղաբաղյան Կ. Գ., Հովակիմյան Ս. Ս., Հակոբյան Մ. Լ. Նիտրոնզի և
կորինֆարի ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդացման վրա՝ սրտի իշեմիկ և
շաքարային դիաբետիկ հիվանդների մոտ 17

Սուխաշյան Ս. Հ. Հողմածի բազմաինֆարկտային թուլամտությունը կոմպլուտերային
շերտագրության մեթոդը 20

Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Բոլայիսյանց Ա. Յու. Ռեկտոսցելի էթիոպաթոզեններ,
կլինիկան, ախտորոշումը և բուժումը 24

Մուսաղյան Գ. Տ., Յոլյան Ա. Կ. Պարանոցային օստեոխոնդրոզով հիվանդների մոտ վե-
ստրոլյար վերլուծիչ ապահարմարումը 29

Սալյան Յ. Մ., Դիլյա-Ռասսա Ի. Ռ., Արյան պլազմայում և մեզում 8-ԱՄՅ-ի քանակ-
կան տեղաշարժերի և կլինիկական տվյալների համեմատական գնահատականը
ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ 34

Աղունյան Ռ. Տ. Տվարանների հատիկաբջջային ուռուցքների հեռավոր մետաստազները 37

Սեամբուլյան Ե. Պ., Սաղոյան Ի. Լ., Ապրեսայն Է. Ա. Տուբերկուլոզը և թոքերի խոթ-
նիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունները 41

Ալաույան Ա. Բ., Աղաբազով Մ. Ի., Գրիգորյան Է. Գ., Մալխոյան Գ. Ս., Փափագ-
յան Ս. Կ. Արյան և ստամոքսա՝ջուրի մեջ ազատ ամինաթթուների բաղադրու-
թյունը բարձր լեւնային պայմաններում բուժվող 12 մասնիկ աղիքի խոցային հի-
վանդությամբ հիվանդների մոտ 44

Մալխոբույան Վ. Ա., Հովհաննիսյան Վ. Հ. Պարբերական հիվանդության ժամանակ էլեկ-
տրականադրական հետազոտությունները 49

Միրզա-Ավագյան Ի. Ի., Հովհաննիսյան Ա. Հ. Գլատկամայի լիբրարուժական բուժման
նոր մեթոդը 52

Դուրզյան Ա. Բ., Հակոբյան Ջ. Ա., Ալիսիսյան Վ. Վ., Կարապետյան Ս. Գ., Նրեխտների
մաս սրտանցի սուրի կոտրվածքների ժամանակ ֆունկցիոնալ վիրակապերի օգտա-
կործման մեթոդը 54

Արաճեսյան Ռ. Ա. Լապարոսկոպիայի դերը ուրտարգանդային հղիության ախտորոշ-
ման մեջ 58

Եսիկոպոսյան Ն. Հ., Սիսակյան Ս. Հ. Էնդոզին մոնոամինների սրտախտահանիչ ազ-
դեցության միկրոցիրկուլյատոր և միկրոհեմոդինամիկական մեխանիզմները 61

Վարկանսկի Վ. Ա., Գենկավակայա Յ. Վ., Կապրիև Գ. Պ. Լյուիսի թրթռային կարցինոմա-
յով մկանների բջջային և հումորալ իմունիտետի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահա-
տականը 65

Խաչատրյան Ա. Հ., Զուլֆյան Ա. Վ., Գովյարյան Հ. Ա., Ղաբաղյան Ա. Հ. Մակերիկամ-
ների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը գերենչումային ֆակտորի ազդեցության տակ 68

Մասախեյան Ռ. Մ., Ղաբիրյան Ս. Կ., Արևյան Ժ. Գ., Գալոյան Ա. Ա. Սպիտակուց-
հորմոնայ համալիրի արդյունավետության և քանակական պարունակության հա-
մեմատական գնահատականը առնետների մոտ նորոմյում և սրտամկանի փոր-
ձարտրական ինֆարկտի դեպքում 72

Մուսաղյան Ռ. Ի., Ղաբիրյան Բ. Տ. Յուրբոմեզանի հնարավոր քաղցրեղածին հատ-
կության տոտմնասիրությունը 77

Մինասյան Լ. Ա., Աղիբեկյան Վ. Վ., Զիլֆյան Ա. Վ. Միկրոցիրկուլյատոր ուղիներ մորֆո-
ֆունկցիոնալ բնորոշումը փորձարարական պերիտոնիտի ժամանակ 83

ՇանՆոն բազյան Վ. Մ., Վարդապետյան Ն. Գ., Գուրգյան Գ. Ա.—խմբի (-ձևի) ստրեպ-
տոկոկների տեղաբաշխումը, ֆիրացիան և կուտակումը առնետների օրգանիզմում
Լեւորոմբայիային ներթափանցից 24 ժամ հետո 89

Հովհաննիսյան Ա. Ա. Հակազլատկամատող վիրահատությունից հետո հաղվազեզ բար-
դություն (կրեատ հազորագրություն) 92

Ամփոփումներ

- Հովհաննիսյան Ս. Ս., Կարազյոզյան Կ. Գ., Մարգարյան Ն. Ռ., Բարսեղյան Ա. Ա., Հակարյան Ժ. Ի., Զախարյան Ռ. Ա. Վերքերի ապաքինման ժամանակ դինամիկայում լիպիդ-լիպոլիզային հարաբերակցությունները գերձայնի և դս-ՌՆՓ համակցված կիրառման ազդեցության տակ
- Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ա., Հովհաննիսյան Տ. Ա., Մինասյան Գ. Մ., Խենսյան Ն. Գ. Լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվությունը տարբեր հյուսվածքների անդրբջջային ֆրակցիաներում

96
96

СОДЕРЖАНИЕ

Ханбабян Б. Б. Томографическое исследование внутригрудных лимфатических узлов при раке легкого 7

Макарян А. П., Акопян А. А., Багдасарян А. А., Агавелян А. М., Агабалян А. С. Изоферментный спектр креатинкиназы в гомогенатах аденом и опухолей толстой кишки 14

Адамян Р. Т. Отдаленные метастазы гранулезоклеточных опухолей яичников

Сукиасян С. Г. «Мультиинфарктная деменция» и метод компьютерной томографии головного мозга 20

Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Баяхчиянц А. Ю. Этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение ректоцеле (обзор литературы) 24

Мурадян Г. Т., Елчян А. К. Дезадаптация вестибулярного анализатора у больных шейным остеохондрозом 29

Суджян Ц. М., Делла-Росса И. Р. Сравнительная оценка динамики сдвигов содержания цАМФ в крови и моче и клинических данных у больных при остром нарушении мозгового кровообращения 34

Адамян К. Г., Карагезян К. Ф., Овакимян С. С., Акопян М. Л. Влияние нитронга и коринфара на процессы перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 37

Стамболцян Е. П., Сагоян И. Л., Апресян Э. А. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких 41

Асатрян А. Б., Агаджанов М. И., Малерян Д. С., Григорян Э. Г., Папазян С. Г. Содержание свободных аминокислот в крови и желудочном соке больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении в условиях высокогорья 44

Мартirosян В. А., Оганесян В. Г. Электромиографические исследования при периодической болезни 49

Мирза-Авакян И. И., Оганесян А. А. Новый метод хирургического лечения глаукомы 52

Карапетян С. Г., Геворгян А. Б., Акопян З. А., Аветисян В. В. Опыт лечения свежих чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости у детей 54

Абрамян Р. А. Роль лапароскопии в диагностике внематочной беременности 58

Епископосян Н. Г., Сисакян С. А. Микроциркуляторные и микрогемореологические механизмы кардиоповреждающего действия эндогенных моноаминов 61

Волконский В. А., Гневковская Т. В., Кудрина Г. П. Оценка функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета у мышей с кардиомой легкого Льюна 65

Хачатрян С. А., Зильфян А. В., Довлатян Р. А., Казарян А. А. Морфофункциональное состояние надпочечников крыс при воздействии гипербарического фактора 68

Срапионян Р. М., Габриелян С. К., Абелян Ж. Г., Галоян А. А. Сравнительная оценка эффективности и количественного содержания нейроспецифического белок-гормонального комплекса в норме и при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс 72

Мурадян Р. Т., Гарибджанян Б. Т. Экспериментальное исследование возможной канцерогенной активности фубромегана 77

Минасян Л. А., Зильфян А. В., Адibeкян В. В. Морфофункциональная характеристика путей микроциркуляции при экспериментальном перитоните 83

<i>Шахмурадян В. М., Геворкян Г. А., Вартазарян Н. Д.</i> Распределение, фиксация и депонирование стрептококка группы В (L-форма) в организме крыс при внутрибрюшинном инфицировании в течение суток	89
<i>Оганесян А. А.</i> Редкое осложнение после антиглаукоматозной операции (краткое сообщение)	92
<i>Гарибджанян С. Г.</i> Елена Владимировна Калантарян (к 100-летию со дня рождения)	94

РЕФЕРАТЫ

<i>Овакимян С. С., Карагезян К. Г., Овсепян Л. М., Галстян С. М., Маргарян Н. Р., Барсегян А. А., Акопян Ж. И., Захарян Р. А.</i> Липид-липидные соотношения в ранах в динамике их заживления под влиянием смешанного применения ультразвука и дс-РНК	96
<i>Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Оганесян Т. А., Минасян Г. М., Нонесян Н. Г.</i> Интенсивность процессов перекисного окисления липидов в субклеточных фракциях различных тканей	96

CONTENTS

<i>Khanbabian B. B.</i> Tomographic Investigation of Intrathoracic Lymph Nodes at Cancer of the Lung	7
<i>Makartan A. P., Hakopian A. A., Baghdassarian A. A., Aghavellian A. M., Aghabalian A. S.</i> Isofermentive Spectrum of Creatine Kinase in Homogenates of Adenoma and Tumors of Large Intestine	14
<i>Adamyan R. T.</i> Remote Metastases of Granulosa Cell Tumors of the Ovaries	17
<i>Soukhtassian S. G.</i> Multiinfarctial Dementia and Method of Computer Tomography of the Brain	20
<i>Nazarov L. H., Hakopian E. B., Arshinian A. Yu.</i> Etiopathogenesis, Clinical Picture, Diagnosis and Treatment of Rectocele (Literature Review)	24
<i>Mouradian G. T., Elchian A. K.</i> Desadaptation of Vestibular Analyzer in Patients with Cervical Osteochondrosis	29
<i>Sudjian Ts. M., Della-Rossa I. R.</i> The Comparative Estimation of Dynamics of Changes in cAMP Content in Blood and Urine and Clinical Data of Patients with Acute Breach of Brain Blood Circulation	34
<i>Adamian K. G., Karagyozian K. G., Hovartimian S. S., Ha'orian M. L.</i> The Impact of Nitrog and Corinfar on the Process of Lipids Peroxide Oxidation in Patients with Ischemic Heart Disease	37
<i>Stamboltsian Ye. P., Sagoyan I. L., Apresian E. A.</i> Tuberculosis and Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs	41
<i>Assatrian A. B., Aghadjanov M. I., Ma'ertian D. S., Grigorian E. G., Papazian S. G.</i> The Content of Free Aminoacids in the Blood and Gastric Juice of Patients with Duodenal Ulcer at the Treatment in High-Altitude Conditions	44
<i>Martrossian V. A., Hovanessian V. H.</i> Electromyographic Investigations at Periodic disease	49
<i>Mirza-Avakian I. I., Hovanessian A. A.</i> New Method of Glaucoma Treatment	52
<i>Karapetian S. G., Gevorkian A. B., Hakopian Z. A., Avetisyan V. V.</i> Our experience of the Treatment of Fresh Trans and Supracondylar Fractures of Humerus in Children	54
<i>Abramian R. A.</i> The Role Laparoscopy in the Diagnosis of Extruterine Pregnancy	53
<i>Yeptskopossian N. G., Sissakian S. A.</i> Microcirculatory and Microhemorheological Mechanisms of Cardinjuring Action of Endogenous Monamines	62
<i>Volkonski V. A., Gnevkovskaya T. V., Koudrina G. P.</i> The Evaluation of the State of Cellular and Humoral Immunity in Mice with Lewis Lung Carcinoma	65

<i>Khachatryan S. A., Zilfian A. V., Dovlatian R. A., Ghazarian A. A.</i> The Morphofunctional State of The Rat's Adrenal Glands under the Influence of Hyperbaric Factor	68
<i>Srapionian R. M., Gabriellian S. K., Abelian J. G., Galoyan A. A.</i> Comparative Evaluation of the Effectivity of Quantitative Maintenance of the Neurospecific Protein-Hormonal Complex in Norm and Experimental Myocardial Ischemia in Rats	72
<i>Mouradian R. Ye., Gharibjanian B. T.</i> The Experimental Investigation of Possible Cancerogenous Activity of Fubromegan	77
<i>Minassian L. A., Zilfian A. V., Adibekian V. V.</i> Morphofunctional Characteristics of Microcirculatory Ways at Experimental Peritonitis	83
<i>Shahmouradian V. M., Gevorkian G. A., Vardazarian N. D.</i> Distribution, Fixation and Deponation of B-Group Streptococcus (L-Form) in the Rat's Organism at Intraperitoneal Daily Infection	89
<i>Hovanissian A. A.</i> A Rare Complication after Antiglaucomatous Operation (Short communication)	92

C H R O N I C L E

<i>Gharibjanian S. B. Ye. V. Kalantarjan (on the 100th Anniversary)</i>	94
---	----

S U M M A R I E S

<i>Hovakimian S. S., Karagyozian K. G., Houseplan L. M., Galstian S. M., Margarian N. R., Barseghian A. A., Hakopian Zh. I., Zakarian R. A.</i> Lipid-Lipids' Interaction in the Dynamics of Wounds' Healing under the Combined Influence of dc-RNA and Ultrasound	96
<i>Hovanissian A. S., Gevorkian Zh. S., Hovanissian T. A., Minassian G. M., Nonesian N. G.</i> The Lipids Peroxide Oxidation Processes' Intesification in Subcellular Fractions of Different Tissues	96

УДК 616.24—006.6—033.2—073.756.8

Б. Б. Ханбальян

ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИГРУДНЫХ
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

Необходимость изучения состояния регионарных лимфатических узлов при раке легкого обусловлена тем, что при сопоставлении частоты его метастазирования в отдельные органы и системы на первом месте стоят лимфоузлы корней и средостения [1].

Оценка состояния корней легких и средостения по обзорной рентгенографии, а также прямой и боковой томографии иногда бывает затруднена [3, 7, 9, 12, 14, 15], а разработанные в отечественной литературе методики косой томографии направлены в основном на изучение состояния бронхиального дерева. В то же время правильная оценка распространенности опухолевого процесса при раке легкого имеет важное значение при выборе рационального метода лечения, в том числе для решения вопроса операбельности и лучевой терапии. С этой целью в последние годы в мировой практике применяется метод задней косой корневой томографии (ЗККТ) под углом 55° , впервые внедренный в клиническую рентгенологию в 1966 г. после того, как на трупах было показано, что сегментарные ветви легочных сосудов и бронхов чаще всего располагаются в секторе между 50 и 60° и, естественно, могут быть лучше всего получены на томограммах, сделанных под углом 55° от плоскости стола. В дальнейшем методика ЗККТ была дополнена и усовершенствована [3, 5, 8, 12, 15].

ЗККТ под углом 55° успешно применялась в фтизиатрической практике для локализации легочных поражений [14], но в дальнейшем эта методика получила распространение и для исследования корней легких при опухолевой патологии. Большинство авторов считают ее достаточно надежным методом в оценке состояния лимфоузлов корня и бифуркационной группы [8, 14, 15]. Кроме того, метод ЗККТ дает возможность точного разграничения патологических изменений в верхушечных сегментах нижних долей с поражениями в прилежащих сегментах верхних долей легких, а также изучения состояния бронхов и крупных сосудов, междолевой плевры и верхушек легких, проецирующихся в косой проекции под первым ребром.

Методика исследования. При производстве томограмм в задней косой проекции под углом 55° пациент укладывается на больную бок и затем откидывается назад на специальную подставку из деревянной спрессованной стружки, пронизанной для рентгеновских лучей, установленную на столе томографического штатива.

В косых проекциях глубина среза обычно определяется в пределах 8—12 см от деки стола, производится 3—5 снимков при томографическом шаге 0,5—1,0 см, что позволяет практически всегда получать на томограммах отображение корневых структур.

Анатомо-рентгенологические ориентиры элементов корней легких представлены на рис. 1, а, б. В правой косой проекции на рис. 1а хорошо виден отходящий от трахеи правый главный бронх (1). Правая легочная артерия (2) располагается между верхнедолевым бронхом (3) сверху, промежуточным (4)—медиально и среднедолевым (5)—снизу. Чаще всего она имеет овальную или округлую форму, четкие и ровные контуры. В дистальных отделах форма правой легочной артерии может становиться конусовидной за счет берущих из нее начало сосудистых ветвей. Размеры ее могут достигать 6 см в диаметре. Нижнедолевая легочная вена (6) обычно располагается кзади от нижнедолевого бронха (7), изредка наслаиваясь на него. Сегментарные ветви нижнедолевого бронха, как правило, не видны, так как лежат косо к плоскости стола. Обычно на томограммах определяются также начальные отделы сегментарных бронхов верхней доли: верхушечно-заднего (8) и переднего (9).

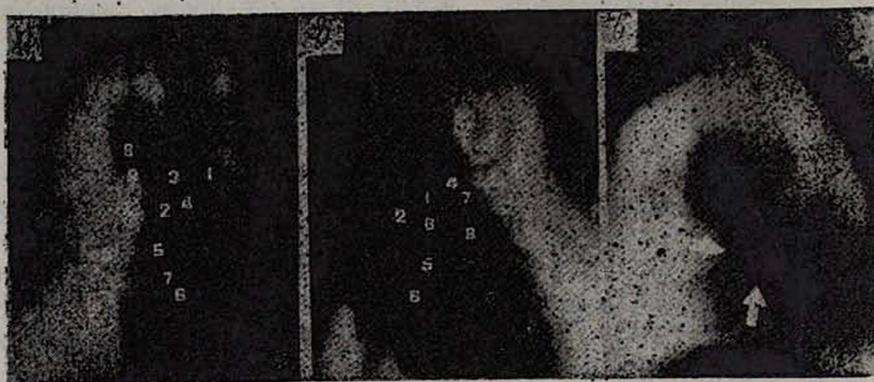


Рис. 1. Нормальная томограмма а—правого, б—левого корня (пояснения в тексте): в—остроконечные выступы на контуре правой легочной артерии (стрелки), свидетельствующие о вращении увеличенных бронхопупльмональных лимфоузлов в легочную ткань.

Левая легочная артерия (1) расположена между левым главным бронхом (2)—медиально, верхнепромежуточным (3)—снизу и верхушечно-задним отделом верхнедолевого бронха (4)—латерально (рис. 1 б). Тень легочной артерии обычно округлая, контуры гладкие и четкие. Кзади от нижнедолевого бронха (5), как правило, выявляется овальная тень венозного коллектора нижней доли (6). Хорошо видны сегментарные бронхи верхней доли—передний (7) и язычковый (8).

Бронхопупльмональные (корневые) лимфатические узлы находятся в углах бифуркаций долевых и сегментарных бронхов как справа, так и слева и в норме не видны. Участки между аортой и легочной артерией слева и под бифуркацией трахеи в норме также должны быть

свободными от наслаивающихся теней, хотя порой в указанных областях могут определяться сосудистые структуры, природа которых доказывается картиной ветвления и отсутствием волнистых контуров.



Рис. 2. а—обзорная рентгенограмма больного К, 49 лет. Округлое образование в средней доле правого легкого 5,0 см в диаметре. Не исключено поражение корневых лимфоузлов. б—прямая томограмма того же больного. Правый корень расширен, возможно, за счет увеличенных лимфоузлов.



Рис. 3. а—задняя косая томограмма больного К. под углом 55°. Отчетливо виден увеличенный лимфоузел в углу между среднедолевым и нижнедолевым бронхами (длинная стрелка). Выпуклый контур медиальной стенки промежуточного бронха и интенсивное затемнение пространства под бифуркацией трахей (короткие стрелки). Поражение бифуркационных лимфоузлов, подтвержденное на операции. б—множественные увеличенные лимфоузлы в бронхиальных углах при саркоидозе (стрелки), в—увеличенный лимфоузел в углу бифуркации средне- и нижнедолевого бронхов справа при саркоидозе (стрелка).

Цель нашего исследования заключалась в сравнительном изучении данных традиционного рентгеномографического метода и ЗККТ под углом 55° для оценки состояния корней и области бифуркации трахей. При помощи ЗККТ нами было обследовано 126 больных. У 106 из них был диагностирован рак легкого, причем периферическая форма выявлена в 39 случаях (37%), центральная—в 67 (63%).

Соотношение центрального рака с периферическим—1,7:1, мужчин и женщин—11:1.

У 54 больных диагноз рака легкого был подтвержден при радикальной операции, у 8—при пробной торакотомии, у 26—при бронхоскопии с биопсией, у 5—при трансторакальной пункции, у 13—с помощью клинико-лучевых методов диагностики, которые, кроме рентгенологического исследования, включали компьютерную томографию и сцинтиграфию с цитратом галлия (67). В остальных 20 случаях опухолевой патологии не выявлено. Из 93 гистологически доказанных опухолей чаще всего встречались плоскоклеточный рак—60%, аденокарцинома—16%, мелкоклеточный рак—6,5% и карциноидная опухоль—4,3%. В 7 случаях установить гистологическую природу опухолевых клеток не представлялось возможным.

Из 62 больных, подвергнутых хирургическому вмешательству, у 32 на операции были обнаружены регионарные метастазы. В 27 случаях были поражены бронхопульмональные лимфатические узлы, в 3—паратрахеальные, в 5—бифуркационные, в 3—трахеобронхиальные и парааортальные, и в двух случаях—лимфоузлы переднего средостения. Таким образом, рак легкого метастазировал в регионарные лимфатические узлы в 52% случаев.

При традиционных рентгенотомографических методах исследования, включающих обзорную рентгенографию, стандартную прямую и боковую томографию, а при необходимости—косую томографию на бронхи, метастазы в бронхопульмональных лимфатических узлах были выявлены в 79%, а при ЗККТ под углом 55°—в 89,3% случаев.

Из таблицы видно, что применение ЗККТ совместно с традиционными методиками повышает точность рентгенологического обнаружения корневых лимфоузлов более чем на 90%, чувствительность—почти на 93%, а специфичность—более 88%. Ошибочные рентгенологические заключения имели место при наличии на операции метастатических лимфоузлов до 1,5 см в диаметре.

Диагностические возможности
раздельного и сочетанного применения традиционного
рентгенотомографического исследования у 126 больных

Рентгенологические методы	Точность %	Чувствительность, %	Специфичность, %
Стандарт. рентгенотомограф. исслед.	72,6	79	68
ЗККТ под углом 55°	88,7	89,3	88,2
Вместе	93	92,9	88,2

Критериями поражения лимфатических узлов корня при ЗККТ являлись: наличие единичных или множественных овальных уплотнений в углах бифуркаций долевых и сегментарных бронхов, которые в норме бывают свободными; волнистые и бугристые контуры правой или левой легочной артерии в случаях наслоения на них увели-

ченных лимфоузлов; остроконечная конфигурация легочной артерии, свидетельствующая о вращении лимфоузла в легочную ткань (рис. 1 в); сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами.

В 3 случаях из 5 при ретроспективном анализе томограмм можно было заподозрить и поражение бифуркационных лимфатических узлов, на что указывало наличие таких признаков, как интенсивное затемнение свободного в норме пространства под бифуркацией трахеи; тупой угол шпоры бифуркации трахеи; неровные и выпуклые контуры медиальной стенки правого промежуточного или левого нижнедолевого бронхов (рис. 2, 3 а).

Из 44 неоперированных больных у 28 было диагностировано метастатическое поражение лимфоузлов бронхопюльмональной группы, у 16—бифуркационной, у 8—трахеобронхиальной, у 7—парааортальной, у 6—паратрахеальной и у одного—лимфоузлов переднего средостения. При этом пораженными мы считали лимфатические узлы, увеличение которых было выявлено одновременно при двух и более видах исследования, т. е. стандартной томографии, ЗККТ под углом 55°, компьютерной томографии, сцинтиграфии, эзофагографии и бронхоскопии, при которых могут определяться косвенные признаки поражения лимфоузлов. Компьютерная томография в этой группе больных была проведена у 20, радиоизотопное исследование—у 23, а бронхоскопия—у 28.

При анализе возможностей ЗККТ на этом контингенте больных поражение бронхопюльмональных лимфоузлов выявлено в 27 наблюдениях из 28 (96,5%), а бифуркационных—в 13 из 16 (81,2%). Кроме того, в четырех случаях заподозрено метастатическое поражение лимфоузлов аортального окна, а в трех—трахеобронхиальных. Высокая эффективность метода при оценке регионарного метастазирования рака легкого в этой группе больных связана с тем, что лимфатические узлы, достигшие больших размеров, отчетливо визуализируются в косой проекции. Это дает основание считать ЗККТ одним из методов, позволяющих судить о распространенности опухоли.

В то же время ЗККТ позволяет уточнить состояние внутригрудных лимфатических узлов при саркоидозе, туберкулезе, воспалительных процессах и метастазах опухолей внелегочной локализации, что подтверждается нашими данными, основанными на изучении 14 больных (рис. 3, 6, в).

В целом при ЗККТ в 46 случаях из 126 были получены дополнительные данные по сравнению со стандартным томографическим исследованием. В 25 случаях увеличенные лимфатические узлы были обнаружены только при ЗККТ, причем в 15 случаях это были лимфоузлы бифуркации трахеи, а в 10—бронхопюльмональные. В 6 наблюдениях заднекосая томография позволила исключить предполагаемое увеличение корневых узлов, а в трех—бифуркационных. Кроме того, у 15 больных были получены дополнительные данные о состоянии бронхов, причем у 12 из них—с верхнедолевой локализацией процесса. Инте-

ресно, что в 13 наблюдениях из 15 опухоль локализовалась в левом легком, т. е. ЗККТ оказалась более эффективной при оценке поражения бронхов левой верхней доли. В то же время при локализации первичной опухоли в верхушечном сегменте нижней доли (С—VI) стандартная томография в 7 случаях имела преимущество перед ЗККТ.

Большинство авторов [3, 7, 12, 14, 15] считают метод ЗККТ достаточно надежным в выявлении увеличенных лимфоузлов корня легкого. Другие полагают, что ЗККТ имеет незначительное преимущество перед стандартной томографией [12, 13]. При этом точность метода колеблется от 68 до 95%, чувствительность—78—100% и специфичность—50—88%, а по нашим данным—соответственно 88,7, 89,3 и 88,2%. При комплексном исследовании, включающем стандартные рентгенологические методики и ЗККТ, эти показатели составили у нас 90,3, 92,9 и 88,2% соответственно. Ошибочные рентгенологические заключения были обусловлены незначительными размерами метастатических лимфоузлов на операции.

Из-за наложения друг на друга в косой проекции различных анатомических структур возможности метода ЗККТ в оценке состояния лимфоузлов средостения невелики, хотя ряд авторов отмечает ценность метода при увеличении группы бифуркационных лимфатических узлов [8, 14, 15]. Ретроспективный анализ наших данных показал, что из 5 случаев обнаружения метастазов данной локализации при оперативном вмешательстве у трех больных можно было заподозрить их наличие. А при использовании двух методов наличие увеличенных бифуркационных лимфоузлов можно было установить на косых томограммах у 13 из 16 неоперабельных больных.

Ряд авторов считает ЗККТ непрямым методом диагностики состояния средостения, полагая невозможным изолированное поражение лимфоузлов этой области без вовлечения в процесс бронхопульмонального коллектора [4, 6, 8, 10]. В то же время, по нашим данным, в 5 случаях из 32 (16%) были поражены только лимфатические узлы средостения. По нашим данным, ЗККТ в 10 случаях позволила уточнить состояние долевых и начальных отделов сегментарных бронхов верхних долей, что, по мнению ряда авторов [3, 4, 7, 12], приближает этот метод к селективной бронхографии. Метод ЗККТ является ценным в определении состояния бронхопульмональных лимфоузлов при саркоидозе, туберкулезе, воспалительных процессах и метастазах опухолей внелегочной локализации [3, 7, 9], что подтверждается нашими данными, основанными на изучении 14 больных.

Таким образом, на основании результатов наших наблюдений, полученных при изучении различных рентгенологических методов исследования в сравнительном аспекте, мы считаем возможным рекомендовать заднюю косую корневую томографию под углом 55° при диагностике рака легкого. Метод с успехом может использоваться для оценки состояния бронхопульмональных и бифуркационных лимфатических узлов, для уточнения характера поражения бронхиального дерева в случае локализации первичной опухоли в верхней доле ле-

вого легкого и для решения вопроса о распространенности опухолевого процесса.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 12/II 1990 г.

Р. Р. Խանբաբյան

ԲՈՒՔԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐԿՐՄՔԱՅԻՆ ԼԻՄՖԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՑՑՆԵՐԻ
ՏՈՄՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Մշակված է և նկարագրված հետին թեք արմատային տոմոգրաֆիայի մեթոդ (ՂՔԱՏ) 55° անկյան տակ թոքի քաղցկեղի ժամանակ տեղային լիմֆատիկ հանգույցների վիճակը ճշտելու համար: Ցույց են տրված այս մեթոդի հնարավորությունները թոքերի արմատների լիմֆատիկ հանգույցների մետաստատիկ մեծացման և շնչափողի երկարման ժամանակ՝ 126 հիվանդների հետազոտության հիման վրա:

Պարզվել է, որ մեթոդի ճշգրտության, զգայունության և սպեցիֆիկության ցուցանիշները լիմֆատիկ հանգույցների մեծացման ժամանակ կազմում են համապատասխանաբար 88,7, 89,3 և 88,2 % և որ այս մեթոդի շնորհիվ կարելի է առանալ հավելյալ տվյալներ լիմֆատիկ հանգույցների վիճակի մասին թոքերի չարորակ ուռուցքների ժամանակ, որը հնարավորություն է ստեղծում ավելի ճիշտ կազմակերպել հիվանդի բուժման ծրագրավորումը:

В. В. Ханбабян

Tomographic Investigation of Intrathoracal Lymph Nodes at Cancer of the Lung

The method of posterior oblique root tomography (PORT) at 55° angle is worked out and described for closer definition of the state of regional lymph nodes at cancer of the lung. The possibilities of this method are shown at metastatic growth of the lymph nodes of the lung root and bifurcation of trachea on the base of the investigation of 126 patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Розенитраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М. Г. В кн.: Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М., 1987, с. 64).
2. Arnsperg J. D., Bagg D. S. *Biol., Phys.*, 1984, 10, 1, 109.
3. Brown L. R., De Remees R. A. *Mayo Clin. Proc.*, 1976, 51, 2, 89.
4. Favez G., Willa C., Heinzer F. *Amer. J. Roentgenol.*, 1971, 120, 4, 907.
5. Glazer G. M., Gross B. H., Aisen A. M. et al. *Amer. J. Roentgenol.*, 1935, 145, 2, 245.
6. Iitghes R. L., Mintzer R. A., Shield T. W. et al. *Chest.*, 1931, 79, 1, 85.
7. Janower M. L. *J. Assoc. Can. Radiol.*, 1978, 23, 9, 158.
8. Khan A., Gersten K., Garvey J. et al. *Radiology*, 1985, 156, 2, 295.
9. McLeod R. A., Brown L. R., Miller W. E. et al. *Radiol. Clin. J. Amer.*, 1976, 14, 1, 51.
10. Mintzer R. A., Malave S. R., Neiman H. E. et al. *Radiology*, 1979, 132, 3, 653.
11. Osborne D. R., Koroukln M., Rabin C. E. et al. *Radiology*, 1982, 142, 1, 157.
12. Piloni V., Duggento G., Paggi P. *La Radtol. Med.*, 1980, 66, 5, 307.
13. Polak J., Satamoun V. *Stud. pneumol., Phllosof. Cech.*, 1983, 43, 8, 503.
14. Shevlend J. E., Lu C. H., Yousef M. M. *Austr. Radtol.*, 1979, 29, 3, 225.
15. Stigsson L., Tylen U. *Radiologe*, 1983, 23, 2, 224.

А. П. Макарян, А. А. Аюлян, А. А. Багдасарян, А. М. Агавалян, А. С. Асбаляч

ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР КРЕАТИНКИНАЗЫ В ГОМОГЕНАТАХ АДЕНОМ И ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Изучение активности ферментов в сыворотке крови и биопсийного материала при злокачественных новообразованиях проводится давно. Однако до настоящего времени только немногие из ферментативных реакций оказались в той или иной степени информативными для выявления развивающегося в организме процесса малигнизации. В то же время изменения активности некоторых ферментов и их изоформ в тканях и сыворотке крови при злокачественных новообразованиях бывают настолько выраженными, что указывают на возможность использования этих параметров в диагностике опухолевых заболеваний, причем по современным представлениям спектр изоферментов является молекулярным выражением процессов дифференцировки тканей. К числу таких ферментов, широко распространенных в тканях организма и являющихся активным участником энергетического процесса, относится креатинкиназа (АТФ: креатинфосфокиназа 2.7.3.2). Описаны три классических типа изоферментов креатинкиназы (КК)—КК-ММ, КК-МВ, КК-ВВ, которые отличаются по своим свойствам и имеют строгую тканевую и внутриклеточную локализацию. Интерес к креатинкиназе в онкологической практике возник после того, как в сыворотке крови больных с различными неопластическими процессами удалось выявить отклонения от нормы в спектре её изоформ. Kurtz, Nielsen [4], изучая активность изоферментов КК у больных с метатоксическим мелкоклеточным раком легкого, определили повышение активности КК-ВВ в сыворотке крови. Другая группа исследователей обнаружила повышение активности изофермента КК-ВВ в опухолевой ткани желудка. Такие же результаты были получены при изучении спектра изоферментов КК у больных с карциномой предстательной железы [3].

В этой связи представлялось интересным изучить взаимосвязь между процессом пролиферации и изоферментным спектром КК при аденомах и опухолевых поражениях толстой кишки с целью определения диагностической роли изоферментов креатинкиназы в процессе малигнизации.

Исследовали аденомы и опухоли 36 больных (10—с опухолевым поражением толстой кишки различной локализации и 26—с аденомами), полученными после полипэктомий и резекций толстой кишки по поводу аденокарциномы. В качестве контроля использовали слизистую, взятую на расстоянии 10—15 см от опухоли. Аденомы и опухоли подвергали гистологической обработке по общепринятой методике. Серийные срезы толщиной 5 мкм, полученные на различных уровнях аденом, окрашивали гематоксилин-эозином. Согласно общепринятой гистологической классификации в аденомах толстой кишки различали три степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую в соответствии со степенью пролиферации и выраженности структурной и клеточной

атипии. В аденомах с легкой и умеренной дисплазией отмечалась гиперплазия железистых структур с более тесным их расположением и очаговой дезорганизацией структур железистых компонентов при умеренной дисплазии. При умеренной дисплазии пролиферирующий эпителий располагался в два и более слоя, наблюдалось нарушение полярности клеток и ядерно-цитоплазматического соотношения в пользу ядра. С прогрессией патологического процесса при тяжелой дисплазии отмечалась выраженная гиперплазия железистых структур, их близкое расположение вплоть до соприкосновения соседних базальных мембран. Эпителий при этой степени дисплазии находился в состоянии бурной пролиферации и располагался многоядно.

Морфологическое исследование изучаемых опухолей показало, что по гистологической структуре они являются аденокарциномами умеренной дифференциации [2] с прорастанием всех слоев стенки кишки до серозы (Т₃). При исследовании неизмененной слизистой, взятой на расстоянии 10—15 см от опухоли, железистые структуры оставались в основном не измененными.

Для изучения активности креатинкиназы и её изоферментов в аденомах и опухолях толстой кишки ткань последних гомогенизировали в физиологическом растворе, центрифугировали при 10000 g 15 минут и в надосадочной жидкости определяли активность тотальной КК (определение активности ферментов проводили в биохимическом анализаторе FP-901). Затем гомогенат наслаивали на колонку с ДЭАЭ-сефадексом А-50, элюцию изоферментов проводили ступенчатым градиентом хлористого натрия 0,1—0,3 М, содержащим 0,05 М трис-НСl, по способу, описанному Mercer [6]. Фракции собирали в объеме 3 мл. Гомогенность полученных изоферментов проверяли посредством электрофореза в 10% ПААГ-ДСН, после чего в изолированных фракциях определяли активность изоферментов.

Как видно из таблицы, наиболее высокая активность тотальной креатинкиназы определялась при исследовании аденом с выраженным диспластическим процессом и в опухолях. Значительно высокая активность тотальной креатинкиназы определялась в аденомах с умеренной дисплазией, небольшое увеличение активности фермента отмечалось в аденомах с легкой степенью дисплазии, т. е. в случаях с наименее выраженными изменениями железистых структур. При анализе активности изоферментного спектра КК показано, что в аденомах с разной степенью дисплазии уровень активности изофермента КК-ММ оставался в пределах нормальных величин, а наблюдаемое небольшое увеличение активности изофермента КК-МВ согласуется с данными, представленными Lee et al. [5], обнаружившими повышение активности изоферментов КК-МВ и КК-ВВ у больного с раком легкого. В то же время в отличие от увеличения активности изофермента КК-МВ, не зависящего от степени выраженности диспластических процессов, установлено резкое повышение уровня активности изофермента КК-ВВ во всех аденомах, причем активность изофермента увеличивается параллельно прогрессированию патологического процесса. Перераспределение активности изоферментного спектра креа-

тинкиназы с значительным повышением активности КК-ВВ наблюдались также в опухолевой ткани. Из таблицы также видно, что параллельно нарастанию диспластических процессов возрастает активность тотальной креатинкиназы, указывая на то, что в опухолевых клетках повышается активность ферментов энергетического обмена.

Активность изоферментов креатинкиназы в аденомах и опухолях толстой кишки

Материал	Активность ферментов, мккат/г ткани			
	тотальная КК	КК-ММ	КК-МВ	КК-ВВ
Аденома с легкой степенью дисплазии (n=10)	14,6 ± 2,4 P > 0,05	1,93 ± 0,04 P > 0,05	2,56 ± 0,68 P < 0,05	9,96 ± 2,34 P < 0,001
Аденома с умеренной степенью дисплазии (n=8)	52,04 ± 10,2 P > 0,01	3,78 ± 0,64 P < 0,05	8,44 ± 2,2 P < 0,05	37,06 ± 5,6 P < 0,001
Аденома с тяжелой степенью дисплазии (n=8)	119,44 ± 36,04 P < 0,05	2,64 ± 0,46 P > 0,05	16,3 ± 3,4 P < 0,05	84,66 ± 24,6 P > 0,05
Опухоли различной локализации (n=10)	167,98 ± 28,6 P < 0,05	1,83 ± 0,16 P > 0,05	35,14 ± 3,8 P > 0,05	120,06 ± 40,2 P < 0,001
Неизменная слизистая (n=10)	7,37 ± 0,82	0,6 ± 0,12	0,8 ± 0,06	5,91 ± 1,8

Полученные данные позволяют предположить, что нарушение соотношений между отдельными изоферментами КК с увеличением активности изофермента КК-ВВ является характерным для малигнизированных тканей. Нужно сказать, что такое перераспределение активности изоферментов креатинкиназы с повышением активности КК-ВВ ранее было описано при некоторых опухолевых заболеваниях различных органов [1, 2, 5]. По-видимому, перегруппировка изоферментного спектра с выраженным повышением активности изофермента КК-ВВ является универсальным признаком при злокачественном перерождении тканей и может служить биологическим маркером процесса малигнизации.

Изучение изоферментного спектра при злокачественных опухолях представляет интерес также в связи с тем, что в процессе нормального онтогенеза состав изоферментов все время меняется и в период клеточной дифференцировки происходит замена эмбриональных изоферментов на формы, соответствующие тканям зрелого организма. В то же время в процессе канцерогенеза нарушается регуляция синтеза белка, в результате чего в зрелых тканях вновь появляются эмбриональные изоферменты, которые могут таким образом служить показателем возникновения злокачественного процесса. В частности, при опухолевой патологии толстой кишки наблюдается возврат к эмбриональному ВВ-типу изоформы креатинкиназы.

Сказанное выше позволяет предположить, что определение активности изофермента КК-ВВ в аденомах толстой кишки может служить объективным критерием выявления начала злокачественной трансформации аденомы.

ԿՐԵԱՏԻՆԿԻՆԱԶԻ ԻԶՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԸ ԱԴԵՆՈՄԻ ԵՎ ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԻ ՀՈՄՈԳԵՆԱՏՆԵՐՈՒՄ

Կատարված է կրեատինկինազ իզոֆերմենտային սպեկտրի ուսումնասիրությունը ադենոմի և հաստ աղու ուռուցքների համոգենատներում: Ցույց է տրված, որ տոտալ կրեատինկինազի ակտիվությունը նշանակալի բարձրանում է հաստ աղու ուռուցքային հյուսվածքներում, ինչ ադենոմի հյուսվածքներում նրա ակտիվությունը բարձրանում է դիսպլազիայի արտահայտվածությունից կախված:

Ադենոմի և ուռուցքային հյուսվածքներում կրեատինկինազ իզոֆերմենտային սպեկտրի ուսումնասիրման ընթացքում պարզվել է այդ ֆերմենտի ակտիվության տեղաբաշխում:

Առավել արտահայտված ակտիվությամբ է օժտված ԲԲ իզոֆերմենտը: Ընթացքում է, որ ԲԲ տիպի կրեատինկինազ իզոֆերմենտային բարձր ակտիվությունը, որոշված ադենոմի և ուռուցքային հյուսվածքում, կարող է ծառայել որպես ուռուցքների աճման կենսաբանական ցուցանիշ:

A. P. Makarian, A. A. Hakopian, A. A. Baghdassarian, A. M. Aghavelian,
A. S. Aghabalian

Isofermentive Spectrum of Creatine Kinase in Homogenates of Adenomas and Tumors of Large Intestine

The investigation of the isofermentive spectrum of creatine phosphokinase has been carried out in homogenates of adenomas and tumors of the large intestine. It is shown that the activity of total creatine kinase is significantly increased in the tumoral tissue of the large intestine. At the same time the activity of creatine kinase in adenomas increases dependent on the degree of expressiveness of dysplasia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Coolen R. B. et. al. Cancer, 1979, 44, 1414.
2. Feld R. D., Witte D. L. Clin. Chem. 1977, 23, 193.
3. Kanemitsi F., Okigaki T. Clin. Chem. acta, 1985, 151, 23.
4. Kurtz K., Nielsen R. Cancer, 1985, 56, 562.
5. Lee B. J. et. al. Clin. Cardiol., 1985, 8, 233.
6. Mercer D. W. Clin. Chem., 1974, 20, 36.

УДК 618.11—006

Р. Т. Адамян

ОТДАЛЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ ГРАНУЛЕЗОКЛЕТОЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

О возможности отдаленного метастазирования гранулезоклеточных опухолей яичников высказываются противоположные мнения. Так, С. С. Селицкая [2] одной из отличительных особенностей указанных новообразований считает отсутствие метастазов в отдаленные органы. Однако в литературе имеются единичные описания метастазов гра-

нулезоклеточных опухолей яичников в шейку матки [3], лимфатические узлы [5], легкие [4] и даже в нижнюю челюсть [1]. При этом исследователи отмечают возможность как гематогенного, так и лимфогенного их метастазирования.

При обследовании 177 первичных больных гранулезоклеточными опухолями яичников, поступивших на лечение в отделения гинекологии ВОНЦ АМН СССР, 1 городской и 62 онкологической больницы г. Москвы с 1960 по 1982 г., а также в ОНЦ им. В. А. Фарнаджяна МЗ Армении с 1982 по 1989 г., метастазы в различные органы внебрюшной полости были выявлены у 9 (5,1%) из них. Метастазы гранулезоклеточных опухолей, верифицированные при гистологическом исследовании биопсийного, операционного или некропсийного материала, были обнаружены во влагалище (1), шейке матки (1), большой половой губе на стороне поражения (1), паховых лимфоузлах (2), надключичных лимфоузлах (1), в легких (1), головном мозге и костях черепа (1). У одной же больной на секции были выявлены множественные метастазы в сердце и обеих почках. Подобного наблюдения в доступной литературе мы не встретили. Приводим его подробное описание.

Больная М. (история болезни № 71/1582), 19 лет, девственница, поступила в отделение гинекологии ВОНЦ АМН СССР с жалобами на боль в правом паху, увеличение живота, одышку и сердечную слабость, появившиеся у нее в течение 3 последних месяцев. В клинике у больной был выявлен асцит, произведена его эвакуация (3 л жидкости светло-желтого цвета). При цитологическом исследовании осадка асцита обнаружены клетки «злокачественного новообразования малодифференцированного типа». Данные гинекологического исследования: тело матки нормальной величины, отклонено влево и кзади; справа над телом пальпируется плотное, бугристое образование неопределенной формы, верхняя граница которого доходит до уровня пупка. Рентгенография органов грудной клетки: легкие, корни, средостение в норме, однако «сердце широко прилежит к диафрагме, пульсация его очень малой амплитуды». Данные ЭКГ: тахикардия (98 сокращений в минуту), резкое снижение вольтажа зубцов.

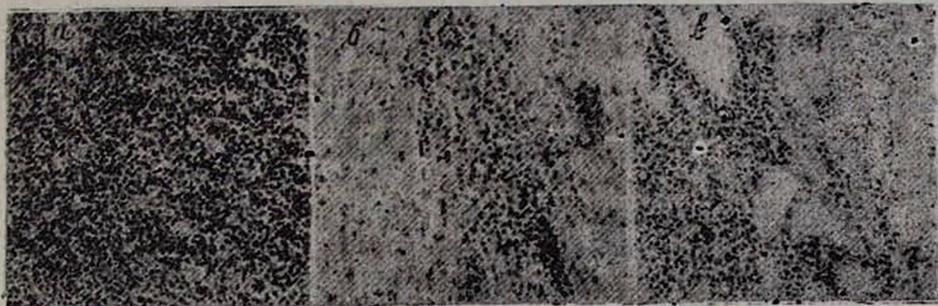
Клинический диагноз: злокачественное новообразование правого яичника.

После 2 курсов химиотерапии (циклофосфаном и ТиоТЭФ-ом в обычном режиме) замедлилось накопление асцита и наступило некоторое улучшение общего состояния. Однако вскоре по окончании химиотерапии у больной появились ноющие боли внизу живота. С подозрением на некроз опухоли она была взята на срочную операцию. При ревизии брюшной полости обнаружена опухоль правого яичника причудливой формы, до 20 см в диаметре, белесоватого цвета, плотной консистенции, припаянная к передней брюшной стенке. Диссеминации процесса по брюшной полости не было выявлено. Учитывая тяжесть общего состояния больной (сердечная недостаточность), юный возраст и отсутствие видимых диссеminatов по брюшной полости, было решено ограничить оперативное вмешательство удалением опухоли.

Макропрепарат: плотная белесоватая опухоль размером 20×17×8 см, на разрезе—серого цвета. При гистологическом исследовании обнаружены мелкие клетки округлой формы, сходные с гранулезой фолликулов, с округлыми базофильными ядрами—диффузный «сар-

коматоидный вариант гранулезоклеточной опухоли с очагами некроза (рис. а).

Выраженная сердечная слабость и нарастающие явления сердечно-сосудистой и легочной недостаточности в послеоперационном периоде привели к летальному исходу через 2 недели после операции. На секции обнаружено: метастатическое поражение сердца—обсе-



А—гранулезоклеточная опухоль яичника—диффузный (саркоматоидный) вариант; б—местастаз гранулезоклеточной опухоли в сердце, в—в почку. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 160.

нение эпикарда, диффузный рост опухоли по всей поверхности сердца (вес 600,0 г) с прорастанием миокарда (рис. б), сдавлением ствол крупных сосудов («глазурное раковое сердце»); фибриноидный перикардит, расширение полости сердца; застойное полнокровие печени, почек, метастазы опухоли в обе почки (рис. в); двусторонний гидроторакс, асцит; отек легких, состояние после операции удаления правого яичника.

Заключение: смерть больной гранулезоклеточной опухолью правого яичника наступила в послеоперационном периоде от сердечной недостаточности, связанной с массивным метастатическим поражением сердца.

Приведенные выше данные и описанное наблюдение, на наш взгляд, убедительно свидетельствуют о весьма высокой злокачественной потенции гранулезоклеточных опухолей яичников и о возможности их лимфогенного и гематогенного метастазирования в отдаленные органы.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна

Поступила 15/XI 1989 г.

Ռ. Տ. Ազաճյան

ԶՎԱՐԱՆՆԵՐԻ ՀԱՏԻՎԱՐՋՋԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՀԵՌԱՎՈՐ ՄԵՏԱՍՏԱԶՆԵՐԸ

Ուսումնասիրությունները կատարվել են 177 հիվանդների մոտ: Որովայնային խոռոչից դուրս տարբեր օրգաններում մետաստազներ են հայտնաբերվել 9-ի մոտ (5,1%), որոնցից մեկը եղել է սրտում և երիկամներում՝ այն էլ տարածված բնույթի: Հոդվածում մանրամասն նկարագրվում է հենց այդ շատ հազվագյուտ դեպքը:

Remote Metastases of Granulosa Cell Tumors of the Ovaries

As a result of investigation of 177 patients with granulosa cell tumors of the ovaries the metastases to organs out of the abdominal cavity (vagina, cervix uteri, inguinal and supraclavicular lymph nodes, lungs, brain and others) were found in 9 (5,1%) cases. The unique case—metastases to heart and both kidneys in a 19 years old virgin is presented. The conclusion about greatly high potential malignancy of granulosa cell tumors of the ovaries and possibility of their metastasising into remote organs by both lymphogenous and haematogenous ways was drawn.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лившиц М. А. Автореф. канд. дис. Л., 1970.
2. Селицкая С. С. Автореф. докт. дис. М., 1972.
3. Voquol E. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1967, 3, 270.
4. Stoll B. A. *Med. J. Aust.*, 1956, 43, 1, 1004.
5. Tighe J. R. *Lymphology*, 1960, 11, 1, 22.

УДК 616.831—005.1.014.42

С. Г. Сукиасян

«МУЛЬТИИНФАРКТНАЯ ДЕМЕНЦИЯ» И МЕТОД КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В предыдущем сообщении нами была дана оценка и характеристика метода компьютерной томографии (КТ), возможности его применения в психиатрии [3]. Была отмечена роль этого метода в прижизненной верификации патоморфологических изменений мозга при слабоумии, в том числе и сосудистом (атеросклеротическом) [1, 2, 10, 11]. В последние годы делается попытка пересмотреть концепцию атеросклеротического слабоумия с позиций очаговости и множественности поражений мозга в результате нарушений церебрального кровотока [5, 8, 9]. Такая деменция получила название «мультиинфарктной деменции». В этих работах, а также в ряде других проводится обоснование (патоморфологическое или клиническое) новой концепции.

В настоящем исследовании была поставлена задача изучить структурные изменения головного мозга при атеросклеротическом слабоумии, выявляемые методом КТ, и провести клинико-томографические сопоставления с позиций концепции «мультиинфарктной деменции». Клинико-психопатологическое изучение атеросклеротического слабоумия, которое впервые в стране осуществлялось одновременно с томографическим обследованием, представлено нами ранее в отдельном сообщении [4].

Компьютерно-томографическое исследование головного мозга больных атеросклеротическим слабоумием проводилось на аппаратах СТ-1010 (EMI, Англия) и СРТ-1000 М (СССР) без контрастного усиления.

ния. Толщина исследуемого слоя мозга составляла 10 мм. Анализ томограмм головного мозга, описание и квалификация выявленных изменений проводились сотрудниками лаборатории КТ мозга НИИ неврологии АМН СССР. Методология оценки томограмм, согласно данным Н. В. Верещагина и соавт. [1], состояла в определении уровня «среза» мозга на основании идентификации анатомических образований соответственно заданным плоскостям, выявляли томографических феноменов, которые дают информацию о характере патологических изменений головного мозга. КТ диагностика атеросклеротического слабоумия основывалась на выявлении двойного рода признаков—снижения плотности вещества мозга и расширения ликворных пространств. Изменения плотности вещества мозга проявлялись в виде очагов пониженной плотности и диффузного снижения плотности мозга и представляли собой томографические признаки перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Расширение ликворных пространств мозга проявлялось диффузным равномерным и асимметричным локальным увеличением объема субарахноидальных пространств больших полушарий, мозжечка, увеличением или деформацией желудочков мозга. Они представляют собой томографический признак гидроцефалии, сглаженности борозд полушарий. Эти признаки, однако, не являются строго специфичными для церебрального атеросклероза и атеросклеротического слабоумия и выявляются также при других органических заболеваниях мозга. В связи с этим их следует оценивать только в сопоставлении с клиническими и другими параклиническими данными [1].

Обследование 61 больного с клинически верифицированным диагнозом «атеросклеротическое слабоумие» выявило патологические изменения у 60 из них (98,4%). Наиболее частым видом томографических изменений является снижение плотности вещества мозга (58; 95,1%). Изменения плотности мозга проявлялись в виде очагов «пониженной» плотности (51; 83,6%) и диффузного снижения плотности (24; 39,3%).

Изменения ликворных пространств мозга в виде равномерного и локального асимметричного расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств больших полушарий наблюдались у 53 больных (86,9%) из 61.

Самой важной томографической характеристикой, имеющей первостепенное дифференциально-диагностическое значение, как и следовало ожидать, оказались изменения плотности мозга и прежде всего очаги пониженной плотности. Исследование очагов пониженной плотности проводилось по нескольким параметрам: количество очагов, локализация в больших полушариях и долях мозга, поражение тех или иных структур (кора и подкорка), сторонность очагов (латерализация). Анализ полученных данных показал, что чаще всего (36; 70,6%) очаги пониженной плотности были множественные—от 2 до 5; между тем у 15 больных (29,4%) обнаруживались лишь одиночные очаги. Примерно с одинаковой частотой поражение полушарий было как с одной, так и с двух сторон. У большинства больных отмечалась преимущественно левополушарная локализация очагов по-

ниженной плотности (24; 47,1%), а у 17 больных (33,3%)—правополушарная. Эти данные совпадают с результатами других исследований [12]. Наиболее часто очаги пониженной плотности обнаруживались в коре мозга (26; 51%), причем чаще всего поражались височные, теменные, реже—лобные, затылочные доли*. В 10 случаях (16,7%) очаги пониженной плотности мозга не были выявлены.

Другим значимым томографическим феноменом является диффузное снижение плотности мозговой ткани в глубинных отделах. Такого рода изменения считаются характерными для сосудистой («дисциркуляторной») энцефалопатии, которая обусловлена, согласно данным литературы, нарастающим ухудшением кровоснабжения мозга, развитием множественных микроскопических, мелкоочаговых лакунарных инфарктов [1, 6, 7]. В подавляющем большинстве случаев (20; 83,3%) диффузное снижение плотности мозга выявлялось вокруг боковых желудочков, затрагивая в той или иной мере вещество мозга вокруг тел желудочков, передних или задних рогов. Реже поражалось вещество мозга в семиовальных центрах. В большинстве случаев (17; 70,8%) диффузное снижение плотности мозга сочеталось с очагами пониженной плотности, чаще с множественными (16; 66,7%). В 7 случаях (29,2%) диффузное снижение плотности было выявлено в «чистом» виде.

Кроме того, у большинства больных с атеросклеротическим слабоумием отмечались изменения ликворных пространств больших полушарий мозга, которые выявлялись как в изолированном виде, затрагивая каждый из отделов в отдельности, так и в сочетанном—одновременным поражением желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Наиболее часто (37; 69,8%) выявлялось одновременное расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Изолированное поражение наблюдалось значительно реже—в 6 случаях (11,3%)—желудочков и в 10 (18,9%)—субарахноидальных пространств. Степень выраженности патологии ликворных пространств оценивалась визуально. Чаще выявлялись умеренные изменения (32; 60,4%), реже—слабые (16; 30,2%); в единичных случаях (5; 9,4%) отмечались выраженные изменения ликворных пространств. Наконец, в ряде случаев (23; 37,7%) выявлялись локальные асимметричные изменения мозга.

Таким образом, наше исследование показало, что в подавляющем большинстве случаев отмечается сочетание различных типов изменений—очагового и диффузного снижения плотности и расширения ликворных пространств больших полушарий мозга. Для большинства больных атеросклеротическим слабоумием является характерным сочетание увеличения объема ликворных пространств и снижения плотности мозга—в 29 наблюдениях (47,5%) с очаговыми и в 16 (26,2%) с очаговыми и диффузными изменениями плотности. Причем в подавляющем большинстве случаев эти изменения сочетались с одновременным расширением желудочковой системы и субарахноидальных

*—исходя из особенностей клинической картины слабоумия при поражении лобных долей мозга нами были условно выделены две группы больных: 1) с поражением только лобных долей и 2) с поражением височно-теменно-затылочных долей мозга.

пространств (соответственно 68,9 и 75,0%). Лишь в 8 случаях (13,1%) на томограммах больных были выявлены изолированные изменения либо со стороны ликворных пространств, либо плотности вещества мозга, чаще изменения плотности мозга (6 наблюдений). Расширение ликворных пространств мозга в изолированном виде встречалось только в двух случаях.

Мы представили общую характеристику томографических признаков при атеросклеротическом слабоумии. Частные клинико-томографические сопоставления при указанном заболевании были представлены нами ранее [4].

Анализ полученной картины показывает, что у большинства обследованных больных с атеросклеротическим слабоумием выявляется сочетание различных томографических признаков. Сопоставление клинически верифицированных случаев атеросклеротического слабоумия с данными КТ исследования головного мозга показало, что независимо от варианта слабоумия (общеорганический, торпидный, псевдопаралитический, амнестический), степени тяжести (легкой и средней выраженности) и типа течения церебрального атеросклероза (инсультный, безинсультный и смешанный) в каждом из этих случаев выявляются очаги пониженной плотности примерно с одинаковой частотой (различия между ними—в множественности, локализации, сторонности и т. д.). Следовательно, независимо от типов течения, тяжести и синдромальных вариантов болезни формирование деменции связано с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения, которые клинически в ряде случаев оставались невыявленными и не сопровождались острой картиной инсульта, то есть являлись «немыми». Это указывает на то, что динамика церебрального атеросклероза, приводящего к формированию деменции, характеризуется инсультами. Иначе говоря, в патогенезе атеросклеротического слабоумия в подавляющем большинстве случаев возникновение мозговых инфарктов имеет решающее значение. В то же время далеко не обязательно, чтобы такие инфаркты являлись множественными—примерно в 30% случаев с очаговыми поражениями мозга инфаркты были единичными; в ряде случаев (16,4%) очаги пониженной плотности на томограммах вообще не выявлялись. Поэтому представляется нецелесообразным рассматривать понятия «атеросклеротическая» и «мультиинфарктная» деменции как эквивалентные. Не всегда атеросклеротическая деменция является мультиинфарктной.

Кафедра психиатрии и медицинской
психологии Ереванского медицинского
института

Поступила 18/XII 1989 г.

Ս. Հ. Սուֆրայան

«ԲԱԶՄԱՆՆԱՐԿՏԱՏՆԻ ԹՈՒԱՄՏՈՒՅՈՒՆԸ» ԵՎ ԿՈՄՊԵՆՏԵՐԱՅԻՆ
ՇԵՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԸ

«Աթերոսկլերոտիկ թուլամտություն» արտորոշմամբ 61 հիվանդ կլինիկական և շերտագրության մեթոդներով հետազոտման հիման վրա հայտնաբերվել են ձևաբանական բնութհանուր օրինաշարիություններ: Յուրջ է տրված,

որ այս բնույթի թուլամտությունը բնորոշ է հիմնականում օջախային շերտազրրական նշաններ, որոնց առկայությունը վկայում է անցյալում տարած ինսուլտների մասին: Նշվում է, որ միշտ չէ, որ այդ օջախները բազմակի են, կան դեպքեր, ուր չի հայտնաբերված ոչ մի օջախ:

Ուստի նպատակահարմար չէ դիտել աթերոսկլերոտիկ թուլամտությունը ինչպես «բազմախնձարկտային թուլամտություն», ինչն արվում է որոշ հեղինակների կողմից:

Աթերոսկլերոտիկ թուլամտությունը ավելի լայն հասկացություն է:

S. G. Soukiasian

“Multiinfarctial Dementia” and Method of Computer Tomography of the Brain

On the base of computer-tomographic studies of 61 patients with verified diagnosis “atherosclerotic dementia” from the point of view of the conception “multiinfarctial dementia” there are described the main types of the brain structural changes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография мозга. М., 1986.
2. Медведев А. В., Концевой В. А. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1983, т. 83, в. 9, с. 1411.
3. Медведев А. В., Сукиасян С. Г. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1986, т. 86, в. 1, с. 132.
4. Сукиасян С. Г. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1987, т. 87, в. 12, с. 1847.
5. Brandshaw J. R., Thomson J. L. G., Campbell M. J. Brit. Med. J. (Clin. Res.), 1983, 286, 6361, 277.
6. Fisher C. M. Neurology, 1965, 15, 774.
7. Fisher C. M. Stroke, 1983, 14, 2, 298.
8. Hachinski V. C., Lassen N. A., Marshall J. Lancet, 1974, 2, 207.
9. Harrison M. J. G., Thomas D. J., Duboulay G. H., Marshall J. J. Neurol. Sci., 1979, 40, 97.
10. Jakoby R., Levy R., Dewson J. M. Brit. J. Psychiat., 1980, 136, 249.
11. Jakoby R., Levy R. Brit. J. Psychiat., 1980, 136, 255.
12. Ladurner G., Yelndel E., Schneider G. Fortschr. Neurol. Psychiat., 1983, 51, 3, 124.

УДК 616.34—007.253

Л. У. Назаров, Э. Б. Акопян, А. Ю. Баялчиянц

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОЦЕЛЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Известно, что мышечные структуры тазового дна играют важную роль в функционировании прямой кишки и ее сфинктерного аппарата. Заболевания структур тазового дна встречаются довольно часто, и среди них одним из основных является ректоцеле. В основе данного заболевания лежит расхождение медиальных порций мышц, поднимающих задний проход (МПЗП) и, как следствие, ослабление мышечного каркаса тазового дна, тканей ректовагинальной перегородки с пролампированием передней стенки прямой кишки во влагалище [7, 11, 12, 19, 29, 39].

Этиология ректоцеле достаточно хорошо изучена и получила отражение в работах отечественных и зарубежных авторов. Главными факторами, вызывающими заболевание, являются: травматичные или многократные роды, упорные запоры любой этиологии, ожирение, тяжелый физический труд, дегенеративные возрастные изменения, врожденная слабость аппарата, поддерживающего тазовые органы и т. д. [2, 6, 7, 13, 14, 21, 27, 29]. Среди указанных причин главной является родовая травма, которая, по данным различных авторов [2, 3, 6, 12, 17, 18], встречается у 4,2—60% рожениц. Как отмечает Spooks et al. [44], у 20% женщин после нормальных родов отмечается замедление дистальной проводимости в срамных нервах. Вероятно, у многорожавших женщин такое повреждение является куммулятивным, так что риск возрастает при повторных беременностях [7, 44].

В результате действия указанных факторов передняя стенка прямой кишки приобретает подвижность, ректовагинальная перегородка истончается и при повышении внутрибрюшного давления происходит ее выбухание во влагалище [7, 19]. Исследованиями установлено, что для выведения плотного кала через относительно узкий задний проход необходимо, чтобы тонус анального жома постоянно активировался мышцами тазового дна, иначе пик повышенного внутрибрюшного давления будет растрачиваться на раздувание нижней части прямой кишки. Вялость мышц тазового дна, обусловленная постоянными натуживаниями, может привести к затруднению выталкивания кала, что в полной мере проявляется при ректоцеле [7].

Клинически ректоцеле отличается прогрессирующим характером. По мере развития заболевания больные предъявляют жалобы на затрудненный акт дефекации, чувство неполного опорожнения прямой кишки, на необходимость длительных натуживаний с активным вовлечением брюшного пресса, эвакуацию кала с помощью ручного пособия, на частые и неэффективные позывы к дефекации [7, 29]. Характерным является также чувство дискомфорта с давлением книзу, как при родах. Все эти симптомы указывают на нарушение моторной активности дистальных участков толстой кишки и заднего прохода [7].

Нарушение процесса эвакуации кала сопровождается воспалительными изменениями дистальных отделов толстой кишки, метеоризмом, болевыми ощущениями в брюшной полости [7, 29].

Ректоцеле может оказаться основной причиной неизлечимого запора, и многие больные при этом замечают, что кишечник срабатывает, если поддерживать пальцем заднюю стенку влагалища. Слабая стенка влагалища также может выпячиваться в прямую кишку (реверсионное ректоцеле), вызывая тенезмы и ощущение закупорки [7].

В. Д. Федоров и Ю. В. Дульцев [29] по выраженности клинических признаков различают три степени ректоцеле. Главным в классификации является отношение слепого мешка ректоцеле к наружному сфинктеру заднего прохода (НСЗП), преддверию влагалища. Первая степень определяется только при пальцевом исследовании прямой кишки как небольшой карман ее передней стенки, вторая характеризуется наличием выраженного кармана, достигающего до уровня НСЗП

или преддверия влагалища, третья степень—выбухание задней стенки влагалища и передней стенки прямой кишки за пределы половой щели и анального жома. Эта степень ректоцеле часто сочетается с выпадением передней стенки влагалища, цистоцеле, опущением и выпадением матки [4, 7, 8, 23, 24, 30, 32].

При длительном сроке заболевания у больных возрастает риск возникновения недостаточности анального сфинктера [1, 7, 9, 29], а также вероятность геморроя и анальной трещины [7].

Диагноз ректоцеле не представляет трудностей. Заболевание легко выявляется с помощью тщательного сбора анамнеза и данных объективного исследования. При натуживании больной выявляется выпячивание задней стенки влагалища и передней стенки прямой кишки [7, 29]. Слабость мышц тазового дна, связанная с ректоцеле, подтверждается при обследовании пальцем, введенным в задний проход, при проталкивании его вперед над сфинктерным механизмом [7]. Производят также бимануальное исследование—со стороны влагалища и прямой кишки.

Из дополнительных методов обследования используют ректороманоскопию, фиброколоноскопию, рентгенологические исследования, анальную манометрию и электромиографию (ЭМГ). Ректороманоскопия и фиброколоноскопия позволяют определить состояние слизистой оболочки толстой кишки, выявить сочетанную патологию прямой и ободочной кишок.

Из рентгенологических методов наиболее информативны баллонная проктография и дефекография, которые дают точную анатомическую картину изменений в прямой кишке и анальном канале во время дефекации. С помощью проктографии определяют аноректальный угол, наличие недостаточности МПЗП, а также степень опущения промежности. Компьютерная томография позволяет получить изображение МПЗП, седалищно-прямокишечных ямок и прямой кишки [7]. Анальная манометрия в комбинации с рентгенологическими исследованиями обеспечивает надежную базовую информацию для понимания физиологии тазового дна и механизмов аноректальных нарушений [7, 33].

Применение ЭМГ может дать полезную клиническую информацию о функциях мускулатуры тазового дна, особенно НСЗП и лобково-прямокишечных мышц. Однако МПЗП трудно доступны для обследования с помощью ЭМГ [12, 15]. По мнению Rutter [43], лучшим методом определения дефектов тазового дна является кинопроктография, но в настоящее время проведение данного исследования не всегда возможно из-за отсутствия необходимой аппаратуры [7].

Лечение ректоцеле в основном хирургическое [29, 38, 40]. Консервативные методы показаны только в начальной стадии заболевания. Назначение при этом специальной диеты, комплекса упражнений по лечебной физкультуре, физиотерапевтических процедур и т. д. зачастую носит паллиативный характер, и несмотря на длительное лечение нередко заболевание прогрессирует. Операция возможна при

1-11 ст. чистоты влагалища, производится под общим обезболиванием или перидуральной анестезией [10].

По данным различных авторов, доступ к структурам тазового дна может быть влагалищным, промежностным или комбинированным (влагалищно-промежностным) [2, 6, 11, 12, 13, 19, 20, 21, 30, 34]. Во время вмешательства ректовагинальную перегородку инфильтрируют раствором новокаина. На границе верхней и средней трети заднюю стенку влагалища иссекают по методу Отто или Гегара. Переднюю стенку прямой кишки гофрируют в продольном направлении без прокальвания слизистой оболочки кишки. Производят сшивание МПЗП. При наличии недостаточности анального сфинктера леваторопластику дополняют сфинктеропластикой. Редкими кетгутowymi швами ушивают слизистую оболочку влагалища, между швами вводят дренажи из перчаточной резины [1, 2, 3, 5, 6, 9, 18, 19, 20, 21, 23, 26, 29, 35, 36].

В послеоперационном периоде производят катетеризацию мочевого пузыря в первые 5—6 дней. Во время перевязок спринцуют влагалище раствором марганцево-кислого калия, на рану накладывают повязку с 6% метилурациловой мазью [29]. Постельный режим назначают на 7—10 дней и на те же сроки—закрепляющие средства. Первый стул вызывают на 8—9-е сутки приемом накануне вазелинового масла и очистительной клизмы. Выписку больных при благоприятном течении производят на 12—14-й день [2, 15, 29]. По данным литературы, одним из самых частых осложнений в послеоперационном периоде является нагноение промежностной раны [9, 18]. При выписке больным рекомендуют ограничение физической нагрузки и исключение половой жизни в течение 1,5—2 мес. [29].

Успех лечения ректоцеле прежде всего зависит от своевременной диагностики заболевания, что, к сожалению, в нашей стране находится не на должном уровне. Только путем ооведомления широкого круга специалистов (хирургов, проктологов, гинекологов) с методами выявления данной патологии можно улучшить оказание своевременной специализированной медицинской помощи этому контингенту больных.

НИИ проктологии МЗ Армении

Поступила 26/X 1989 г.

Վ. Հ. Նազարով, Է. Բ. Հակոբյան, Ա. Յու. Բախախյանց

ՈՒԲՎՏՈՅԵԿԻ ԷՔԻՈՊԵՐՈԳՆԵԶԸ, ԿԻՆԻԿԱՆ, ԱՆՅՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒՅՈՒՄԸ

Հորվածում բերված են հայրենական և արտասահմանյան գրականության տվյալները ռեկտոցելիզի վերաբերյալ: Նկարագրված են տվյալ հիվանդության էթիոլոգիական պատճառները, պաթոֆիզիոլոգիական, ակտորոշման մեթոդները, կլինիկական արտահայտությունները, վիրաբուժական միջամրտության եղանակները և կանխարգելման միջոցները:

Etiopathogenesis, Clinical Picture, Diagnosis and Treatment of Rectocele (Literature Review)

The data of native and foreign literature are presented, concerning rectocele. The etiological factors, pathophysiology, diagnostic principles, clinical manifestations, methods of surgical intervention and prophylactic measures as well are discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев М. Г., Полетов Н. Н. Пробл. протокол., вып. 7. М., 1986, с. 61.
2. Аминов А. М. Руководство по проктологии. Куйбышев, 1965, т. 1, с. 349; 1971, т. 2, с. 437.
3. Ананьев В. А. Акуш. и гинек., 1987, 4, с. 35.
4. Атабеков Д. Н. Очерки по урогинекологии. М., 1963.
5. Брайцев В. Р. Заболевания прямой кишки. М., 1952.
6. Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1959.
7. Генри М. М., Свош М. Колопроктология и тазовое дно. М., 1988.
8. Глебова Н. Н. Оказание медицинской помощи женщинам при опущении и выпадении матки и стенок влагалища. Методические рекомендации. Уфа, 1978.
9. Горбачев О. П., Хорев Г. Н. Хирургия, 1989, 2, с. 54.
10. Гридчик И. Е., Хачатурова Э. А. Пробл. проктол.: вып. 6. М., 1985, с. 59.
11. Грязнова И. М., Загребина В. А., Иванчикова Н. Д. Акуш. и гинек., 1988, 5, с. 32.
12. Губарев А. П. Оперативная гинекология. М., 1959.
13. Давыдов С. Н., Хромов Б. Н., Шейко В. Э. Атлас гинекологических операций. Л., 1973.
14. Дульцев Ю. В., Саламов К. Н., Рубинштейн Л. С., Калаев Т. Н. Хирургия, 1986, 4, с. 68.
15. Дульцев Ю. В., Мартынова Т. И., Саламов К. Н. и др. Пред- и послеоперационное ведение больных общепроктологическими заболеваниями. Метод. рекомендации. М., 1986.
16. Ире Т. Изучение функции заднего прохода у больных с держанием и недержанием. Ростов-на-Дону, 1986, с. 14.
17. Калаев Т. Н. Автореф. дис. канд. М., 1985.
18. Ляшкова А. П., Кутепов А. Г. Хирургия, 1988, 12, с. 62.
19. Макаров Р. Р., Габелов А. А. Оперативная гинекология. М., 1979.
20. Оперативная гинекология. Под ред. Ельцова-Стрелкова, Мареева Е. В. М., 1985, с. 25.
21. Персианинов Л. С. Оперативная гинекология. изд. 2-е. М., 1976.
22. Предупреждение и лечение запоров. Тезисы докл. науч.-прак. конф. Тула, 1986.
23. Рыжих А. П. Хирургия прямой кишки. М., 1956.
24. Рябинский В. С., Томжевич Б. А., Саруханян А. Г. Урол. и нефрол., 1986, 6, с. 21.
25. Стречковой В. В. Акуш. и гинек., 1987, 7, с. 59.
26. Такишвили Р. Г. Автореф. дис. канд. Тбилиси, 1989.
27. Урузаев А. Э. Диагностика и лечение функционального недержания мочи у женщин. Л., 1978.
28. Усков А. Г. Автореф. дис. канд. М., 1974.
29. Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. Проктология. М., 1984.
30. Фрауци В. Х. Топографическая анатомия и оперативная хирургия таза и живота. Казань, 1966.
31. Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Романенко Н. Т. Атлас урогинекологических операций. Киев, 1981.
32. Bannister J. J., Lawrence W. T., Smith A., Thomas D. G., Read N. N. Gut., 1987, 29, 1, 17.
33. Bartolo D. S. C., Read N. W., Jarratt J. A. et al. Gastroenterology, 1983, 85, 68.
34. Bartolo D. S. C., Roe A. M., Virjee J., Mortensen N. J., Mc C., Locke-Edmunds J. Int. J. Colorectal Disease, 1988, 3, 1, 17.
35. Go P. M., Dunselman G. A. J. Surg. Gynecol. Obstet., 1988, 66, 121.
36. Golligher J. C. Surgery of the anus, rectum and colon. V-ed.-London, 1975.
37. Hudson C. N. Int. J. Colorectal Disease, 1988, 3, 3, 181.
38. Johanson et al. Disease Colon Rectum, 1985, 28, 12, 920.
39. Kuhn R. J., Hollyock V. E. Obstet. Gynecol., 1982, 59, 455.
40. Khubchandani I. T., Sheets J. A., Stasik J. J., Hakki A. R. Disease Colon Rectum, 1983, 26, 792.
41. Mackle E. J., Parks T. G. Colo-Proctology, 1988, 10, 2, 113.
42. Miller R., Bartollo D. C. C., Gevero F., Mortenson N. J. M. Gut., 1988, 29, 5, 733.
43. Rutter K. R. P. Clinics in Gastroenterology, 1975, 4, 505.
44. Snooks S. J., Setchell M., Swash M., Henry M. M. Lancet, 1985, 11, 546.

Г. Т. Мурадян, А. К. Елчян

ДЕЗАДАПТАЦИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА
У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

На современном этапе большое распространение получили неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. Чаще всего они проявляются при остеохондрозе шейного отдела позвоночника в силу особенностей строения шейных позвонков и близлежащих нервных и сосудистых образований. При шейном остеохондрозе (ШО) довольно часто наблюдается хроническая недостаточность кровообращения в вертебробазиллярном (ВБ) бассейне, что в вертеброневрологии расценивается как проявление синдрома позвоночной артерии (СПА) шейного остеохондроза.

Среди многочисленных жалоб при СПА основное—это субъективные ощущения головокружения, потеря реального чувства устойчивости и пространства, особенно в вертикальном положении, при ходьбе, при перемене положения тела, головы. Нередко больные отмечают чувство невесомости, голозокружение, нарушение равновесия, что является первым проявлением остеоидистрофического процесса в шейном отделе позвоночника, приводящего к дискомфорту кровообращения в позвоночной артерии. Иногда из-за ухудшения кровообращения в позвоночной артерии головокружение у больных усиливалось, нарушалась статика, появлялись тошнота, рвота, что нередко приходилось дифференцировать от болезни Меньера. Больные почти постоянно жаловались на головную боль, боли и парестезии в затылке, на руках, в дерматомах шейных корешков. При объективном осмотре—положительная проба Спурлинга почти у всех больных с ШО, пальпаторная и перкуторная болезненность в области шейного отдела позвоночника, в частности на остистых отростках, в паравертебральных и затылочных точках. При резком повороте головы или наклоне в сторону головокружение резко усиливается. В одном случае имело место drop attacks. У одного больного в анамнезе был указан приступ Ундерхайнштейда, резкая болезненность и ограничение отведения руки назад по позвоночнику.

Головокружение у наших больных носило системный характер. Нередко оно сопровождалось нистагмом в одну или обе стороны. Нистагм особенно усиливался при пробе Де Клейна. Проба Отана периферического или стволового генеза (в той или иной степени) наблюдалась почти во всех случаях. Пробу Метельмейера удавалось исследовать не во всех случаях из-за усиления головокружения, вращения предметов перед глазами, «уплывания пола под ногами».

При объективном исследовании отмечалась также пальпаторная болезненность в шейно-паравертебральных и затылочных точках, а также в точках Керера, в частности в точках затылочных нервов. У большинства больных, кроме СПА, установлены также другие синдромы ШО: нейроидистрофический (5), корешковый (12), смешанный (11).

В связи с вышесказанным мы задались целью изучить функциональное состояние вестибулярного аппарата у больных с синдромом недостаточности мозгового кровообращения в ВБ бассейне в результате ШО. Фактически ставилась цель объективизировать чувство головокружения, столь важного фактора в практической неврологии.

Было обследовано 36 больных с СПА как проявления ШО, установленной рентгенографией. Для контроля обследовано 22 здоровых лица примерно того же возраста. В табл. 1 приведены данные об основном и контрольном контингенте по возрасту и полу.

Таблица 1

Ссле-уемые	Число	П о л		Возраст, годы		
		му ж.	ж.п.	>40-50	>50-60	>60
Больные шейным остеохондрозом	36	21	15	12	16	8
З д о р о в ы е	22	13	9	8	11	3

По данным спондилографии шейных позвонков, остеохондроз у наших больных проявлялся в виде сужения межпозвонкового диска (31), наличием остеофитов (11), унковертебральным артрозом (18), субхондральным склерозом (7) и выпрямлением шейного лордоза (5). Таким образом, часто наблюдались смешанные формы остеохондродистрофии. У обследуемых контрольной группы рентгенологически признаков ШО не обнаружено. Ни у одного из них жалоб, в частности на головокружение, не было отмечено.

Головокружение у наших больных носило периферически лабиринтный (12), стволово-ядерный (10) и смешанный (14) характер. Являясь симптомом дезадаптации вестибулярного анализатора, оно может возникнуть при нарушении функции любого его отдела, начиная от рецепторного до коркового [2, 3, 7—9, 11]. Исходя из того положения, что регуляция функции в организме определяется не только внутрицентральными взаимоотношениями, но и системами нервных центров и периферии [5], мы исследовали функциональное состояние вестибулярного анализатора, раздражая его периферический конец электрическим током.

В нейрофизиологии принято определять функциональное состояние органа или системы путем исследования степени его адаптационно-приспособительной способности к экзогенным отрицательным воздействиям, учитывая, что основное свойство, определяющее функциональное состояние живой ткани,—это скорость ее приспособительной реакции (аккомодация) к внешним воздействиям. Возбуждение и приспособление (адаптация) характеризуют физиологическую активность субстрата. При патологических состояниях суживаются границы функциональной подвижности субстрата, снижаются возможности приспособления к воздействиям и проявляется при этом патологическая реактивность, низкая скорость аккомодации [4—6]. В нормальных условиях, при даче очень медленно нарастающего импульса элек-

трического тока, возбуждения может вовсе не быть в результате катодической депрессии. В основе этого явления лежит феномен повышения порога возбудимости при медленно нарастающем импульсе воздействия. Если имеет место снижение функциональной подвижности вестибулярной системы, то последняя реагирует и на медленно нарастающий импульс. При низкой аккомодационной способности процесс приспособления происходит медленно, порог возбуждения повышается не сильно и реагирует на сравнительно небольшую силу внешнего воздействия. И наоборот, при высокой аккомодационной способности порог возбудимости резко нарастает. Клинически у больных она проявляется в виде пространственно-гностических дезадаптаций вестибулярной системы, головокружения при перемене положения головы.

Аккомодация вестибулярного анализатора нами проведена специальным биауральным методом электрического раздражения аппаратом «АХ-5-аккомодометр». Этим способом получены реакции, близкие к ответам при адекватном раздражении. При этом давались импульсы различной градировки: по силе или напряжению (V), продолжительности прохождения импульса (μF) и по градиенту (крутизне), что давало возможность определить степень адаптации вестибуломоторного аппарата к внешним и внутренним отрицательным агентам. Критерием ответной реакции на подаваемые импульсы является легкий наклон головы в сторону анодического полюса электрического раздражения. Помимо визуального отклонения головы, больные испытывают также чувство проваливания и вращения окружающих предметов. Градиент показывает скорость нарастания каждого отдельного импульса. Сила последнего зависит от скорости его нарастания [1].

Нижеследующей формулой, предложенной Solandt [12], Hill [10] и Л. В. Латманисовой [4], определялась константа аккомодации:

$$\lambda = \frac{E \cdot T}{E_1 - E}, \quad T = CR$$

где E — порог возбудимости при мгновенно нарастающем токе; E_1 — при медленно нарастающем токе в каждом отдельном режиме исследования; T — время нарастания тока произведением емкости конденсаторов «С» на сопротивление «R».

По данным нейрофизиологических исследований [1, 4, 6] известно, что чем выше показатели константы аккомодации, тем ниже адаптационно-приспособительные возможности обследуемого объекта, тем больше он расстроен в функциональном отношении.

Исследования проводились с обеих сторон. Так как асимметрия между сторонами была несущественной, поэтому проиллюстрированы данные одной стороны (табл. 2).

Данные исследования возбудимости вестибулярного анализатора у больных и здоровых достоверно не различаются ($P > 0,05$), тогда как аккомодометрия выявляет существенную разницу в адаптации пространственно-гностических функций вестибулярной системы (константа аккомодации в среднем для больных ШО составляет $26,8 \pm 3,93$,

для здоровых— $17,3 \pm 2,36$ мсек), то есть степень адаптации вестибулярной системы у больных ШО и у здоровых достоверно разная ($P < 0,001$).

Таблица 2

Показатели функционального состояния вестибулярного аппарата

Группа обследуемых	Число больных	Пределы		Константа аккомодации, м/сек
		реобиза (v)	компенсаторная в зодим. (2Г)	
Контр.льная	22	18-25	3,0-12,5	$17,3 \pm 2,26$
Основная	36	16-28	3,4-13,0	$26,8 \pm 3,93$
	P	>0,05	>0,05	<0,001

Удлинение константы вестибулярной системы (табл. 2), указывающее на снижение ее функциональной подвижности, является результатом нарушения кровообращения в периферическом и стволовом отделах вестибулярного анализатора.

Спондилогенный дефицит кровообращения в бассейне позвоночной артерии приводит к недостаточности кровообращения в ВБ бассейне, неполному кровенаполнению коротких и длинных ветвей основной артерии на уровне ствола (а. а. paramedianae), в том числе и артерии, питающей лабиринт (а. auditiva). Недостаточность кровообращения в бассейне указанных ветвей приводит к частичной гипоксии стволового и периферического конца вестибулярного анализатора. В результате возникают дезадаптация, нарушение пространственно-гностической функции указанного анализатора, снижение адаптационно-приспособительной способности его к внешним воздействиям. Отсюда и субъективное ощущение головокружения при перемене положения головы, ощущение потери равновесия при ходьбе как клинического проявления нарушения мозгового кровообращения в ВБ бассейне. Таким образом, путем аккомодометрии вестибулярной системы мы объективизируем субъективные ощущения головокружения, не вызывая у больных никаких вегетативных проявлений (головные боли, тошнота, рвота, потоотделение, сердцебиение, головокружение и т. д.), наблюдающихся при других методах исследования вестибулярного аппарата. Данная методика определяет и конкретно объективизирует наличие функциональных расстройств любой действующей системы, указывая степень этих расстройств. Поэтому аккомодометрия может быть применена при исследовании функционального состояния и других анализаторов.

Неврологическое отделение
МСЧ № 1

Поступила 2/II. 1990 г.

ՊԱՐԱՆՈՑԱՆԻ ՕՍՏԵՈՆՈՒՐՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԵՍԻԲՐԱԿԱՆԱՐ
ՎԵՐԼՈՒԾԻՋԻ ԱՊԱՀԱՐՄԱՐՈՒՄԸ

Պարանոցի օստեոխոնդրոզի ժամանակ նկատվող ուղեղի արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ախտանիշներից մեկը դա գլխապարտությունի առկայությունն է հատկապես գլխի դիրքի փոփոխության ժամանակ: Դա հետևանք է վեստիբուլյար վերլուծիչի ծայրամասային ապարատի հիպոքսիայի, նրա հարմարողական ֆունկցիայի վատացման: Մեր հետազոտությունների նպատակն է եղել հարմարման միջոցով որոշել այդ խանգարումների աստիճանը: Պարանոցի օստեոխոնդրոզով տառապող 36 հիվանդի և 22 առողջ մարդկանց մոտ քիաուրալ մեթոդով ստուգվել է վեստիբուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը: Հարմարման հաստատունը հիվանդների մոտ միջին հաշվով եղավ $26,8 \pm 3,93$, իսկ առողջների մոտ $17,3 \pm 2,36$ միլիվրկ, $P < 0,001$:

Այսպիսով վեստիբուլյար ապարատի հարմարումը դեպի արտաքին աշխարհի զրգիռները զգալի կերպով իջած են, որը և պատճառ է հանդիսանում գլխապարտությունների: Տվյալ մեթոդիկան օբյեկտիվացնում է գլխապարտությունների առկայությունը որպես սուբյեկտիվ զանգատ: Դա խիստ կարևոր է հիվանդների հետազոտման պրակտիկայում:

G. T. Mouradian, A. K. Elchian

Desadaptation of Vestibular Analyzer in Patients with Cervical Osteochondrosis

By means of accomodometria it is found out that cervical osteochondrosis is always accompanied by giddiness. It is well known that in comparison with healthy people in such persons the adaptation of the vestibular apparatus to the external influence is strictly disordered. By means of biaural accomodometria it is possible to objectify the subjective feelings of the giddiness.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амохин П. К. Вестн. АМН СССР, 1962, 4, с. 16.
2. Благовещенская Н. С. Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1972, 4, с. 486.
3. Калиновская И. Я. Клин. мед., 1974, 9, с. 25.
4. Латманисова Л. В. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1965.
5. Манковский Н. Б., Милиц А. Я. Старение и нервная система. М., 1972.
6. Мурадян Г. Т. Эпилепсия у детей и подростков. Ереван, 1976.
7. Солдатов И. Б., Суцева Г. П., Храппо Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
8. Столяров Л. Г., Кадыков А. С., Кистенев Б. А., Пивоварова В. М. Реабилитация больных паркинсонизмом. М., 1979.
9. Шевелев А. Л. В кн.: Периферическая нервная система, вып. I. М., 1987.
10. Hill A. V. Proc. Roy. Soc., Ser. B., 1936, 119, p. 305.
11. Sahnelder E., Fischer P. A., Becker H., Hacker H., Pencz A., Jacob P. J. Neurol. (Berb.), 1977, 217, 1, 11.
12. Solandt D. Proc. Roy. Soc., Ser. B., 1936, 120, 389.

Ц. М. Суджян, И. Р. Делла-Росса

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ СДВИГОВ СОДЕРЖАНИЯ ЦАМФ В КРОВИ И МОЧЕ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Возбудительный и тормозной процессы ЦНС в своей основе имеют изменения соотносительных уровней содержания биологически активных веществ, в том числе гормонов, трансмиттеров, внутриклеточных медиаторов. К последним относится и система циклических нуклеотидов. Эффекты воздействия этих веществ в головном мозге находятся в связи с механизмами его биоэнергетического и биосинтетического обеспечения. Нашими предыдущими исследованиями [2, 4] установлено изменение характера действия цАМФ на биосинтез гликогена мозга при его сочетании с нейротропными веществами—ингибиторами МАО, а также при введении цАМФ на фоне различных функциональных состояний ЦНС, вызванных действием физиологических раздражителей. По данным других авторов [11], в участках коры мозга мышей с эпилептогенными повреждениями повышено содержание цАМФ. В литературе имеются также указания [13] о количественных сдвигах циклических нуклеотидов в мозге при ишемическом инсульте. На основании приведенных данных, а также результатов других исследований [5, 12], свидетельствующих о наличии сдвигов в содержании цАМФ у этого контингента больных, Ц. М. Суджян разработаны и изданы Методические рекомендации о необходимости определения содержания цАМФ в клиниках психиатрии и неврологии [3].

В настоящем сообщении приводятся результаты наших исследований по изучению особенностей сдвигов содержания цАМФ в крови и моче у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) до лечения и в период лечения. Это позволило произвести оценку полученных результатов в сопоставлении с отмечаемым терапевтическим эффектом.

Исследования проводились в отделении неврологии Городской клинической больницы скорой помощи МЗ Армении. Обследовано 21 больной с ОНМК (10 женщин и 11 мужчин в возрасте от 55 до 77 лет). Контрольную группу составили 10 лиц (5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 30 до 68 лет) с патологией периферической нервной системы, в основном с пояснично-крестцовым радикулитом, у которых содержание цАМФ в крови и моче соответствует показателям у здоровых людей [1, 7]. Исследования проводились в 1-е сутки госпитализации больных, а также на 7—8-е и 14—15-е сутки лечения. Содержание цАМФ в плазме крови и моче определялось безбелковым радиоиммунным методом с использованием стандартного набора реактивов фирмы «Amersham».

Как показали проведенные исследования (таблица), содержание цАМФ в плазме крови у больных с ОНМК в 1-е сутки поступления несколько снижено по сравнению с уровнем содержания цАМФ у контрольной группы, однако сдвиги эти не являются достоверными. Понижение содержания цАМФ в плазме крови у больных на 7—8-е сутки более значимо (в 1,2 раза). Необходимо указать, что у больного с ОНМК, умершего на 8-е сутки, содержание цАМФ в плазме в 1-е сутки составляло 18 *пмоль/мл*, что в 2,8 раза ниже среднего пока-

Содержание цАМФ в плазме крови и моче у больных с острым нарушением мозгового кровообращения ($M \pm m$)

Группа обследуемых	Сутки после поступления	Содержание цАМФ, <i>пмоль/мл</i>	
		плазма крови	моча
Контрольная	1-е	56,2 ± 8,7 (9)	134,2 ± 24,8 (10)
	7—8-е	44,5 ± 6,8 (8)	163,3 ± 78,9 (3)
	14—15-е	60,8 ± 13,3 (5)	109,0 ± 37,2 (4)
Больные с ОНМК	1-е	50,7 ± 5,39 (21)	222,9 ± 27,2 (13)*
	7—8-е	37,1 ± 4,46 (15)	203,7 ± 32,1 (9)
	14—15-е	53,4 ± 6,24 (7)	263,6 ± 43,9 (5)*

Примечание. Звездочкой отмечены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей в контрольной группе ($p < 0,05$). В скобках—число обследований.

зателя цАМФ у этой группы больных в тот же срок; на 7-е сутки оно составляло 10 *пмоль/мл*, что в 3,7 раза ниже среднего показателя. Установлено [9], что часть цАМФ, находящегося в плазме, происходит из мозга. Из-за недоступности человеческого мозга в подобных исследованиях использована периферическая жидкость. Показано также [9], что у больных с депрессивным психозом понижено содержание цАМФ в цельной крови, однако в исследованиях других авторов [10] не отмечено значительных различий между количеством цАМФ в плазме у больных с депрессией и у контрольных лиц. На основе полученных нами результатов можно полагать, что снижение уровня содержания цАМФ в крови у больных с ОНМК может явиться неблагоприятным патогенным фактором. Содержание цАМФ в плазме крови у больных на 14-е сутки несколько понижено по сравнению с контролем, однако сопоставление результатов исследований на 7—8-е сутки с соответствующими данными на 14—15-е сутки позволяет выявить увеличение в 1,5 раза содержания цАМФ в плазме крови во втором интервале времени ($p < 0,05$). При аналогичном сравнении у контрольной группы сдвиги не являются достоверными ($p > 0,1$). Вместе с этим у больных на 14-е сутки наступало и улучшение клинической картины. Так, у больной, поступившей с диагнозом ОНМК по типу ишемического инсульта с левосторонней гемиплегией, содержание цАМФ в 1-й день составило 40, на 7-й—26 *пмоль/мл*, а на 14-й день, когда у больной восстановились в полном объеме активные и

пассивные движения, содержание цАМФ повысилось до 56 пмоль/мл. Известно о способности цАМФ вызывать вазодилатацию сосудов мозга [6]. В этой связи накопление цАМФ может быть расценено в качестве средства, противодействующего вазоконстрикторному влиянию различных факторов, в том числе и норадреналина, при формировании сосудистых реакций в головном мозге.

Изучение сдвигов цАМФ в моче у больных с ОНМК выявило увеличение его содержания в 1-е сутки госпитализации по сравнению с контрольной группой ($p < 0,02$). Установлено, что 40—50% цАМФ мочи происходит из плазмы [8]. В исследованиях других авторов [5] показано сниженное выделение цАМФ с мочой у больных с депрессией и увеличенное—при мании. При клиническом улучшении наблюдалась нормализация показателей. На основе этих данных было сделано предположение, что депрессивная болезнь связана с снижением внутриклеточного уровня цАМФ во всех тканях, включая ЦНС, и что снижение экскреции цАМФ с мочой при депрессии обусловлено пониженным обменом его в мозге.

В наших наблюдениях содержание цАМФ несколько увеличено и на 7-е сутки. Возрастание количества цАМФ по сравнению с контролем наиболее значительно на 14-е сутки (в 2,6 раза). Необходимо указать, что содержание цАМФ у больных на 14-е сутки увеличено и при сопоставлении соответствующих данных у тех же больных на 7-е сутки. Между тем сравнение с данными контрольной группы выявляет понижение содержания цАМФ в моче. Таким образом, можно полагать о наличии некоторой корреляции между увеличением содержания цАМФ в крови у больных с ОНМК, усилением экскреции цАМФ с мочой, с одной стороны и улучшением состояния больного с другой. В восстановительный период, когда включаются механизмы гомеостаза, происходящие изменения в системе циклических нуклеотидов, несомненно, оказывают влияние на восстановление функций мозга.

Лаборатория биохимии ЦНИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила 19/ХІІ 1989 г.

ԱՐՑԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՄԵԶՈՒՄ Ց-ԱՄՑ-Ի ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐՉԵՐԻ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՑԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳՈՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ինդիհոմոն մեթոդի օգնությամբ ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ց-ԱՄՑ-ի քանակական տեղաշարժերը արյան պլազմայում և մեզում:

Հիվանդների հոսպիտալացման 1—7 օրերին արյան պլազմայի ց-ԱՄՑ-նվազումը համապատասխանել է նրանց վիճակի վատացմանը, իսկ 14 օրը ց-ԱՄՑ-ի քանակի բարձրացումը և էքսկրեցիայի ուժեղացումը համապատասխանել է կլինիկական վիճակի բարելավմանը:

Th M Sadjian, I. R. Della-Rossa

The Comparative Estimation of Dynamics of Changes in cAMP Content in Blood and Urine and Clinical Data of Patients with Acute Breach of Brain Blood Circulation

It was established, that the decrease in cAMP content in blood plasma during 1—7 days of patients' hospitalization corresponded to worsening of their condition. The increase of blood cAMP amount and intensified excretion in patients on 14 days was accompanied by improvement of the clinical picture.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вахрушев Я. М. Тез. докл. III Всесоюзного симпозиума «Циклические нуклеотиды». Киев, 1980, с. 24.
2. Суджян Ц. М. Биол. ж. Армении, 1981, 34, с. 801.
3. Суджян Ц. М. Методические рекомендации. Ереван, 1986.
4. Суджян Ц. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1987, 27, с. 287.
5. Abdulla Y. H., Hamadah K Lancet, 1970, 1, 378.
6. Adelstein R. S., Hathaway D. R. Am. J. Cardiol., 1979, 4, 783.
7. Brickman A., Carlson H., Levin S. J. Clin. Endocrinol. et Metab., 1986, 63, 1354.
8. Broadus A. E., Kaminsky N., Northcut R. S. et al. J. Clin. Invest., 1970, 49, 2237.
9. Hansen O. Brit. J. Psychiat., 1972, 121, 341.
10. Jarret D. B. In handbook of Studies on Depression, 1997, 343.
11. Lust W. D., Passonneau J. V. J. Neurochem., 1976, 26, 11.
12. Sinanan K., Keatinge A. M. B., Beckett P. G. S., Love W. C. Brit. J. Psychiat., 1975, 126, 49.
13. Stone T. W., Taylor D. A., Bloom F. E. Science, 1975, 187, 845.
14. Walker J. E., Lewin E., Moffitt B. Epilepsy: Proc. of the Hans Berger Centenary Symp., 1975, 30.

УДК 616.12—005.8:616.379—008.64:615.22/25

К. Г. Адамян, К. Г. Карагезян, С. С. Овакимян, М. Л. Аюбян

ВЛИЯНИЕ НИТРОНГА И КОРИНФАРА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В клинических проявлениях ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете (СД) важное место принадлежит атеросклеротическим изменениям артерий, развивающимся в условиях глубоких

людениям, использование манинила в комбинации с нитронгом сопровождается отчетливым, постепенно развивающимся снижением уровня МДА на 14 и 21-й дни после лечения приблизительно на 25—20% соответственно. Однако нам не удалось добиться полного снижения уровня МДА до контрольных показателей в отмеченные сроки наблюдений — содержание МДА продолжало оставаться достоверно выше контрольного уровня. Аналогичные сдвиги прослеживаются и в отношении гидроперекисей. Количество их, как и МДА, претерпевает постепенное статистически достоверное уменьшение, составляющее на 7, 14 и 21-й дни после проведения комбинированного лечения приблизительно 81,55 и 19%, оставаясь тем не менее на 21-й день после лечения выше контрольного уровня.

Таблица:
Зависимость уровня МДА и гидроперекисей от приема нитронга и коринфара у больных ИБС и СД ($M \pm m$)

Сроки лечения в днях	Уровень МДА, $\mu\text{MCMOL/L}$				Уровень гидроперек, отн. ед.			
	I гр. n=19	% прироста	II гр. n=17	% прироста	I гр. n=19	% прироста	II гр. n=17	% прироста
Контр., n=10	$73,6 \pm 29,0$		$736 \pm 29,0$		$0,071 \pm 0,02$		$0,071 \pm 0,002$	
До лечения	$1250 \pm 22,62$ $P < 0,001$	69,8	$1214 \pm 36,83$ $P = 0,001$	69	$0,148 \pm 0,007$ $P = 0,02$	108	$0,144 \pm 0,005$ $P = 0,002$	102
7-й	$1141 \pm 37,4$	55	$1124 \pm 36,83$	52,7	$0,129 \pm 0,005$	82	$0,128 \pm 0,002$	80
14-й	$921 \pm 28,19$ $P < 0,001$	26	$0,37 \pm 28,19$ $P < 0,001$	27	$0,110 \pm 0,005$ $P = 0,001$	55	$0,103 \pm 0,002$ $P < 0,001$	45
21-й	$886,3 \pm 18,47$ $P < 0,001$	20	$885,3 \pm 18,47$ $P < 0,001$	20	$0,085 \pm 0,005$ $P < 0,001$	20	$0,085 \pm 0,005$ $P < 0,001$	34

Комбинированное применение манинила с коринфаром также сопровождается отчетливым медленным снижением уровня МДА и гидроперекисей. Падение уровней МДА в отмеченные сроки наблюдения колебалось в пределах 52, 27 и 20% соответственно, т. е. находилось в полном соответствии с теми сдвигами, которые имели место при комбинированном использовании манинила с нитронгом. Однотипные сдвиги были зарегистрированы в отношении количества гидроперекисей. В отмеченные сроки наблюдения уровень гидроперекисей убывает на 80, 45 и 24%, оставаясь выше контрольных величин. Сопоставление результатов проведенных исследований по применению двух комбинаций манинила видимых различий в наблюдаемых эффектах содержания МДА не обнаружило. В обоих случаях на 3-й неделе комбинированного применения манинила с нитронгом и коринфаром уменьшение количества МДА колеблется в пределах 20% от контроля, что, на наш взгляд, является достаточно результативным, но не дающим оснований для отдачи предпочтения тому или иному варианту. Что касается количественных сдвигов гидроперекисей, содержание которых убывает и в

том, и в другом варианте, то в случае сочетания манинила с коринфаром этот эффект оказывается менее демонстративным. К концу срока наблюдения (на 3-й неделе) бросается в глаза более отчетливое ингибирование процесса гидроперекисеобразования на фоне сочетаний манинила с нитронгом. Сравнение эффектов лимитирования выхода гидроперекисей свидетельствует о статистически достоверном преобладании ингибирующего действия манинила с нитронгом на выход гидроперекисей по сравнению с аналогичным действием манинила с коринфаром.

На наш взгляд, указанные свойства можно объяснить сосудорасширяющим, коронаролитическим действием нитронга и коринфара, которое в полной мере сохраняется и при сочетанном приеме их с манинилом. Благодаря длительному приему указанных препаратов снимается либо уменьшается ишемия миокарда, вызванная спазмом атеросклеротически измененных сосудов, причем длительный их прием обеспечивает стабильный коронаролитический эффект. Сочетанный прием манинила с нитронгом и коринфаром способствует нормализации метаболических нарушений, имеющих у больных СД, что приводит к еще более эффективному лимитированию процессов липидной перекисидации у этих больных.

Таким образом, сравнительная оценка полученных результатов позволяет отдать предпочтение назначению больным ИБС в сочетании с СД комбинации манинила с нитронгом как наиболее результативной в лимитировании интенсивности процессов ПОЛ, способствующей предотвращению дальнейшего углубления процессов ишемизации миокарда.

Институт кардиологии МЗ РА,
Институт экспериментальной биологии
АН Армении

Поступила 8/VI 1990 г.

Կ. Գ. Ազադյան, Կ. Գ. Ղառազյան, Ս. Ս. Հովհանյան, Մ. Լ. Հախաչյան

ԿՑՐՈՆԳԻ ԵՎ ԿՈՐԻՆՖԱՐԻ ԱԶՐԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՔՍԻՒԱՑՄԱՆ ՎՐԱ՝
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ԵՎ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԱՏ

Վերջին տարիներին մեծ ուշադրություն է դարձվում սրտի իշեմիկ հիվանդության (ՄԻՀ) և շաքարային դիաբետով (ՇԴ) հիվանդների բուժման ժամանակ օգտագործվող դեղամիջոցների մետաբոլիկ ազդեցություններին:

Այս աշխատանքում արտացոլված են հետազոտությունների արդյունքները, որոնք ուսումնասիրում են սրտի իշեմիկ հիվանդության և շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ մանինիլի ու նիտրոնգի, ինչպես նաև մանինիլի ու կորինֆարի զուգակցված ազդեցությունները լիպիդների գերօքսիդացման ակտիվության վրա:

Ոչնչված հետազոտության արդյունքներից ակնհայտ է դառնում, որ մանինիլի զուգակցումը նիտրոնգի և կորինֆարի հետ բերում է գերօքսիդացման պրոցեսների սահմանափակման:

Սակայն գերադասելի է մանինիլի և նիտրոնգի զուգակցումը, որն ավելի արդյունավետ է սահմանափակված լիպիդների գերօքսիդացման համար: Վերջինս մեծ նշանակություն ունի սրտամկանի հետագա թթվածնային քաղցի խորացման գործում:

The Impact of Nitrong and Corinfar on the Processes of Lipids Peroxidation in Patients with Ischemic Heart Disease

The results of investigation of the influence of combination of mannil with nitrong and mannil with corinfar on the process of lipids peroxidation at ischemic heart disease in patients with diabetes mellitus are presented. The comparison of the results obtained allow to recommend the use of mannil in combination with nitrong, which is more effective in limitation of intensity of lipids peroxidation processes, preventing farther deepening of the process of myocardial ischemization.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельченко Д. И., Сопка Н. В., Ханина Н. Л. Пат. физиол., 1986, 3, с. 33.
2. Дранкин В. Э., Марон Р. С., Сердюк А. С. В кн.: Спектроскопические методы исследования в физиологии и биохимии. Л., 1987, с. 233.
3. Журавлев А. К., Мурашко В. В., Каличатнов П. Р. Клин. мед., 1988, 4, с. 35.
4. Кудрин А. Н., Коган А. Х., Коровлев В. В и др. Пробл. эндокринолог., 1978, 2, с. 115.
5. Ланкин В. В. Кардиология, 1980, 8, с. 42.
6. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемизированных повреждений сердца. М., 1984.
7. Славина Л. С. Сердце при эндокринных заболеваниях. М., 1979.
8. Amentya T., Saito R., Kasahara T. et al. J. Jap. Diabet. Soc., 1979, 22, 470.
9. Demopoulos H. B., Flamm T. S., Pletronigro D. D. Acta Physiol. Scand., 1980, 92, 91.
10. Fechner J., Artgen J., Goy J. et al. Arch. Mal. (oeur...), 1986, 79, 1017.
11. Gillet M. P. T. Atherosclerosis, 1975, 22, 111.
12. Thompson J., Hess M. Progr. cardiovasc. Dis., 1986, 28, 449.
13. White B. C., Wiregar C. D., Wilson R. F. Crit. Care Med., 1983, 11, 202.

УДК 616.002.5—039:11

Е. П. Стамболцян, И. Л. Сагоян, Э. А. Апресян

ТУБЕРКУЛЕЗ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

За последнее десятилетие отмечается рост сочетания туберкулеза с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), что является одним из проявлений патоморфоза туберкулеза. Эта проблема привлекает внимание многих исследователей [1—8]. По мнению большинства авторов, распространение сочетанных поражений органов дыхания вызвано рядом причин. Среди них основными являются рост ХНЗЛ, более интенсивное развитие пневмосклероза у больных активным туберкулезом под влиянием некоторых антибактериальных препаратов, в первую очередь стрептомицина, увеличение числа лиц с клинически излеченным туберкулезом с остаточными изменениями в легких в виде фиброза, пневмосклероза, удлинение жизни больных с хроническими деструктивными формами туберкулеза и изменение возрастной структуры заболеваемости туберкулезом.

Однако если проблема сочетания хронических форм туберкулеза с ХНЗЛ исследована достаточно полно, то вопрос частоты и взаимо-

влияния вновь выявленного туберкулеза и неопецифических заболеваний легких недостаточно освещен в литературе. Исходя из этого, мы задались целью изучить этот вопрос на клиническом материале двух отделений стационара республиканского противотуберкулезного диспансера. Нами проанализированы клинико-рентгенологические данные 115 больных с различными формами туберкулеза в сочетании с ХНЗЛ, что составило 12,6% всех впервые диагностированных больных, поступивших за 3 года в эти отделения (914 чел.). Среди больных 82,6% составляли мужчины, лица старше 40 лет—81,7%. По социальному положению преобладали рабочие—56,1%, из коих 21,7%—работающие во вредных профессиональных условиях. Злоупотребляли курением 42% больных.

Туберкулезный процесс у всех больных был диагностирован впервые, однако по анамнезу 25 чел. болели более года, у 16 чел. были остаточные изменения после спонтанно излеченного туберкулеза. Преобладали очаговые процессы (34,0%) и диссеминированный туберкулез (28,0%), реже встречались инфильтративные процессы (20,0%), хотя у всех поступивших больных с вновь выявленными процессами в последние годы преобладала эта форма туберкулеза. Хронический деструктивный туберкулез (кавернозный, фиброзно-кавернозный) и цирротические процессы отмечались у единичных пациентов (3,8%). У 13,6% больных в основном с очаговым туберкулезом наблюдались процессы сомнительной активности или неактивные остаточные изменения. Деструкция имела место у 28,0, бактериовыделение—у 27,0, условно-патогенная микрофлора—у 32,1% больных. Неспецифические заболевания легких классифицировались следующим образом: хронический бронхит—у 58,0, хроническая пневмония—у 35,0, пневмосклероз—у 4,4, бронхоэктатическая болезнь—у 2,6% больных. У 34,3% больных наблюдались различные осложнения и сопутствующие заболевания, причем у 13,9%—легочно-сердечная недостаточность. Изучение давности ХНЗЛ по анамнезу установило, что в 44,5% случаев эти заболевания предшествовали туберкулезу, у 24,1% они были выявлены после диагностирования туберкулеза. Однако у 31,4% больных ХНЗЛ были обнаружены в больнице патогенетически и, по-видимому, были связаны с активным и неактивным туберкулезом. Можно полагать, что туберкулез и ХНЗЛ с одинаковой частотой оказывают взаимное неблагоприятное влияние на возникновение и прогрессирование обоих заболеваний. Не исключается и возможность их простого сочетания без патогенетической связи.

Следует отметить, что не всегда возможно точно установить, предшествовал ли хронический бронхит (ХБ) развитию туберкулеза или возник на его фоне. Данные литературы весьма противоречивы [2—4]. То обстоятельство, что лечение туберкулеза химиопрепаратами нередко приводит к благоприятной клинической динамике ХБ, свидетельствует в ряде случаев о туберкулезной этиологии последнего. Диагноз ХНЗЛ, в частности ХБ, нами ставился на основании клинических данных (длительный кашель, сухие хрипы, «барабанные палочки» и др.), снижения функции внешнего дыхания (ФВД), бронхо-

скопии, рентгенологических данных. Снижение ФВД той или иной степени наблюдалось у 42,5% больных. Изменения носили в основном обструктивный или смешанный характер.

Бронхоскопия была произведена у 59,1% больных, из них специфический эндобронхит установили в 42,3, неспецифический—в 47,0% случаев.

Нами обобщены также результаты лечения больных с сочетанной патологией, получивших комбинированное лечение: противотуберкулезное, противовоспалительное (при наличии неспецифической флоры), бронхолитики. Большинство больных принимали курс аэрозольной ингаляции саломидом, сульфаниламидами, бронхолитиками. Сроки лечения колебались от 2 (с малоактивным процессом) до 4 месяцев и более. Значительное улучшение наблюдалось у 45,1%, в том числе каверны закрылись у 41,9% больных с деструкцией. Частичное улучшение (рассасывание очагов и инфильтратов, уменьшение размеров полостей, абациллирование) наблюдалось у 36,5%, состояние не изменилось у 18,2% больных. В последнюю группу вошли только лица с сомнительной активностью процесса или неактивными туберкулезными изменениями.

Таким образом, учитывая сравнительно короткие сроки, результаты лечения туберкулеза можно считать удовлетворительными, хотя они несколько хуже, чем у больных с идентичными процессами без сочетания с ХНЗЛ (контрольная группа). Разница в эффективности лечения в обеих группах составила около 8%, что объясняется тем, что ХНЗЛ препятствует лучшему заживлению туберкулезного процесса, снижает эффективность химиотерапии и ухудшает ее переносимость.

Менее эффективным было лечение ХНЗЛ. Значительного улучшения с исчезновением всех клинических симптомов не наблюдалось ни у одного больного. У 63,5% больных наблюдалось клиническое улучшение: уменьшение кашля и мокроты, хрипов в легких. Рентгенологически отмечалось уменьшение тяжести легочного рисунка, реакции со стороны корня, воспалительных изменений в легких. Состояние не изменилось в основном у больных с коротким сроком лечения—до 2—3 месяцев (36,5%). Ухудшения процесса не наблюдалось. Сравнительно низкая эффективность лечения неспецифической патологии объясняется тем, что среди наблюдаемых нами больных преобладали лица с хроническим обструктивным бронхитом, обычно плохо поддающимся лечению.

Своевременная диагностика и профилактика сочетанных поражений позволит предотвратить развитие хронических неспецифических и метатуберкулезных изменений в легких.

ՏՈՒՔՆԵՐԿՈՒԼՈԶԸ ԵՎ ԲՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են թոքերի զուգորդված ախտահարման՝ տուբերկուլոզի և ոչ սպեցիֆիկ խրոնիկական հիվանդությունների հաճախականությունը, կլինիկական ընթացքը և ելքը:

3 տարվա ընթացքում Հանրապետական կլինիկական հակատուբերկուլոզային գիսպանսերի երկու ստացիոնար բաժանմունքներում ընդունված հիվանդների 12,6 % մոտ ախտորոշվել են այլ թոքային հիվանդություններ, հիմնականում խրոնիկական բրոնխիտ: Գերակշռում էին աղամարդիկ (Յ2,6 %): 1/3 տարեկանից մեծ (81,7 %), ըստ սոցիալական կազմի՝ բանվորներ (56,1 %), 42 % շարաշահում էին ժխտաբանական օգտագործումը: Եզրակացվել է, որ թոքերի վերը նշված պաթոլոգիաները ունեն անբարենպաստ փոխազդեցություն, հանդիպում են բավական հաճախ, որը և թելադրում է նրանց կանխարգելման և վաղաժամ հայտնաբերման միջոցառումների կիրառում:

Ye. P. Stamboltsian, I. L. Sahagyan, E. A. Apresian

Tuberculosis and Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs

The frequency, peculiarities of clinical course and outcomes of the combined affections of the lungs with tuberculosis and chronic nonspecific pulmonary diseases, are investigated.

The increase of the incidence of these affections is found out testifying to the necessity of conduction of definite measures for prophylaxis and early diagnosis of these pathologies.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутенко Г. Е., Темирбулатов Л. П., Степаненко В. А. Пробл. туберкулеза, 1986, 1, с. 69.
2. Вильдерман А. М., Достовалова Э. П., Левченко П. В., Погребкова С. А. Пробл. туберкулеза, 1987, 3, с. 19.
3. Витолс О. Я., Байарстанова К. А. Методические рекомендации. Караганда, 1980.
4. Греймер М. С., Корелин В. К., Стрелетова Т. Н. Пробл. туберкулеза, 1986, 11, с. 25.
5. Ковалева С. И. Тезисы к Пленуму правления ВНМОФ «Проблемы интенсификации противотуберкулезной помощи». Иркутск, 1988, с. 116.
6. Полушкина Е. Е., Упорова Е. Ф., Свистунова А. С. Пробл. туберкулеза, 1989, 10, с. 21.
7. Примак Н. А., Шестерина М. В., Свистунова А. С. Пробл. туберкулеза, 1987, 3, с. 16.
8. Шульгина З. Л., Паниатова С. В., Шульгин Н. С. и др. Пробл. туберкулеза, 1986, 10, с. 49.

УДК 616.342—002.44—006

А. Б. Асатрян, М. И. Агаджанов, Д. С. Малерян, Э. Г. Григорян, С. Г. Папазян

СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ И ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Аминокислотный состав крови и желудочного сока у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении в условиях

высокогорья почти не изучен. В литературе имеются сведения относительно содержания свободных аминокислот в желудочном соке у больных язвенной болезнью—показано их значительное увеличение при язве двенадцатиперстной кишки [7], при ликвидации язвенного процесса в желудке [4] и снижение в сыворотке крови [2, 10]. Имеются данные о роли дисаминоацидемии в нарушении активности репаративных процессов при язвенной болезни [5].

Целью настоящей работы явилось определение уровня свободных и суммарных аминокислот в сыворотке крови и желудочном соке у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при лечении в условиях высокогорья (2100 м над уровнем моря). Для определения влияния высотной гипоксии больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки—постоянные жители Еревана (900 м над уровнем моря) были обследованы за 3—5 дней до поездки в Джермук и на второй день пребывания в Джермуке. Обследовано 90 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе затухающего обострения и неполной ремиссии в возрасте 31—60 лет, преимущественно мужчины. Длительность заболевания: у 30 больных—до 5, у 45—до 7 и у остальных—8 лет и более.

Диагноз был установлен на основании данных клинического, рентгенологического и гастродуоденоскопического исследований. По результатам гастродуоденоскопии 45 больных язва луковицы двенадцатиперстной кишки выявлена у 16, язва в желудке—у 2, явление дуоденита—у 14, рубцовая деформация луковицы—у 19 больных. Сопутствующие поражения слизистой желудка обнаружены у 22 чел.

Во фракциях желудочного сока определяли свободные аминокислоты в порции натощак (проба 0) и после стимуляции гистамином (проба I). Желудочный сок извлекался спустя 20 мин после стимуляции гистамином.

Исследование содержания свободных аминокислот в сыворотке крови и желудочном соке проводили методом распределительной хроматографии на бумаге [8]. С помощью этого метода в желудочном соке и крови выявили 16 аминокислот. Свободные аминокислоты сыворотки крови определяли четыре раза: в Ереване и Джермуке на 2, 12 и 23-й дни пребывания и лечения. Исследования, проведенные в течение первых двух дней, когда больные не получали лечения, позволяют выделить влияние адаптационных перестроек на уровень свободных аминокислот крови в условиях высокогорья.

Исследования свободных аминокислот в желудочном соке проводили до лечения в Джермуке и повторно после курса лечения—комплексной терапии джермукской минеральной водой, включающей внутренний прием минеральной воды у источника температурой 40—45°C три раза в день за 30—35 мин до еды, минеральные ванны с температурой 36—37°C продолжительностью 6—12 мин в количестве 10—12, а также диетическое питание, стол № 1.

Суммарное содержание аминокислот сыворотки крови у практически здоровых людей составляло $21,4 \pm 0,24$ мг% [3]. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки оно было ниже в сред-

нем на 15%, в основном за счет снижения содержания цистина+цистеина (на 30%), пролина (на 220%), лизина (на 34%), фенилаланина (на 25%), валина+метионина (на 28%). Однако уровень отдельных аминокислот при этом увеличивался: аланина—на 150, лейцина+изолейцина—на 20, глицина—на 30%. На 2-й день пребывания больных в Джермуке, когда они не получали лечения и все изменения могли быть отнесены к воздействию высотной гипоксии, уровень суммарных свободных аминокислот сыворотки крови возрос в среднем на 13% ($p < 0,05$). Это увеличение было обусловлено возрастанием количества всех аминокислот и более значительно цистина+цистеина (на 23%), глутаминовой кислоты+треонина (на 63%), валина+метионина (на 21%), тирозина (на 34%) и пролина (на 44%).

На 12-й день пребывания в Джермуке—периода активной адаптации [9] и первой недели лечения установлено некоторое уменьшение, по сравнению со 2-ым днем, суммарного содержания аминокислот за счет снижения всех аминокислот, главным образом аланина (на 30%) и фенилаланина (на 28%). В конце комплексного лечения, на 23-й день, суммарный уровень свободных аминокислот сыворотки крови и содержание большинства отдельных аминокислот нормализовались. После лечения уменьшились воспалительные явления в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, исчез язвенный дефект слизистой луковицы и желудка у 5 больных, уменьшился—у 9 (14 из 18). По морфологическим данным, заметно уменьшилось воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Как показывают результаты анализа аминокислотного спектра желудочного сока, суммарное содержание аминокислот в желудочном соке у больных язвенной болезнью в порции натощак было увеличено и после стимуляции гистамином. При этом в высоких концентрациях выявлялись и те аминокислоты, которые не всегда определяются у здоровых людей (цистин+цистеин) [7]. Были изменения и в реакции на стимуляцию—снижение суммы аминокислот после гистамина, увеличение содержания свободных аминокислот желудочного сока в порции натощак, до стимуляции желудочной секреции. Так, содержание триптофана было увеличено в 6 раз, тирозина, валина+метионина, глутаминовой кислоты+треонина, лизина, аргинина, фенилаланина, пролина—в 2—3 раза. После стимуляции желудочной секреции суммарный уровень свободных аминокислот у больных в отличие от здоровых лиц, напротив, снижался за счет некоторого уменьшения тирозина, триптофана, цистина+цистеина, глутаминовой кислоты+треонина, пролина, лейцина+изолейцина.

После комплексной терапии падала суммарная концентрация свободных аминокислот в базальном желудочном соке за счет уменьшения уровня почти всех аминокислот, за исключением глутаминовой кислоты+треонина, а содержание пролина, наоборот, еще более возрастало и достигало уровня, почти в три раза превышающего нормальный. После стимуляции суммарный уровень свободных аминокислот у больных возрастал, т. е. при этом восстанавливалась нор-

мальная реакция на гистамин. Высокий уровень аминокислот в желудочном соке, сохраняющийся и после лечения, отражает корригирующее влияние лечения в условиях высокогорья на перераспределение свободных аминокислот в крови и желудочном соке. Возможно, что это обусловлено улучшением регуляции кислотообразующей функции слизистой желудка, способствующей поддержанию рН в оптимальных пределах. Высокий уровень аргинина, аланина, глицина в желудочном соке после лечения, в основном моноамино-, монокарбоновых (глицин, аланин), диаминомонокарбоновых (аргинин) кислот, имеющих нейтральную или щелочную природу, может быть связан с ощелачивающим действием джермукской минеральной воды. Это соответствует имеющимся в литературе данным о возможной зависимости концентрации аминокислот от степени кислотности желудочного сока и от связанной со структурой аминокислоты ее основной или кислой природы [7].

Повышение суммарной концентрации свободных аминокислот в сыворотке крови больных в первые дни пребывания в условиях высокогорья может быть вызвано усилением распада белков [6], что в определенной мере обусловлено активацией глюкокортикоидной функции коры надпочечников в период адаптационных перестроек больных язвенной болезнью [1].

Наши исследования показали, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки значительно увеличивается количество свободных аминокислот в желудочном соке. Сопоставление показателей уровня свободных аминокислот в сыворотке крови и порциях желудочного сока больных выявило нарушение их соотношения: на фоне гипоаминоацидемии содержание этих же аминокислот в порциях желудочного сока в основном резко увеличено, за исключением аланина, лейцина + изолейцина, уровень которых повышен как в сыворотке крови, так и в желудочном соке. Такое перераспределение аминокислот при язвенной болезни, возможно, обусловлено наличием язвенного дефекта.

На фоне выравнивания соотношения аминокислотного состава сыворотки крови и желудочного сока, их суммарной концентрации у больных язвенной болезнью после лечения в условиях Джермука отчетливо прослеживается нарастание уровня пролина. Содержание его в сыворотке крови до лечения было снижено на 36%. После переезда в Джермук по показателям на 2, 12 и 23-й дни уровень пролина превышал начальный более чем в два раза. В порциях желудочного сока после лечения концентрация его в три раза превышала таковую у здоровых людей. Как известно, пролин является маркерной аминокислотой, показателем синтеза коллагеновых белков. Высокая концентрация пролина в сыворотке крови и желудочном соке больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в течение всего периода пребывания и лечения в условиях высокогорья свидетельствует о наличии активного синтеза соединительной ткани и высокой интенсивности процессов рубцевания язвы. Устранение дисаминоацидемии, выравнивание соотношения аминокислотного состава сыворотки крови ч

желудочного сока отражают активацию репаративных процессов и развитие ремиссии при лечении в условиях высокогорья.

НИИ курортологии и физиотерапии им. А. А. Акопяна МЗ Армении
Поступила 6/XII 1989 г.

Ա. Բ. Ասատրյան, Մ. Ի. Աղաջանով, Գ. Ս. Մալիբյան, Է. Գ. Գրիգորյան, Ս. Գ. Փափազյան

ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԱԼՅՈՒԹԻ ՄԵՋ ԱԶԱՏ ԱՄԻՆԱԲՈՒՆԵՐԻ ԲԱՎԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐ
ԼՆՈՆԱՑԻՆ ՊԱՏՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԲՈՒԺՎՈՂ 12 ՄԱՏՆՑԱ ԱՂԻՔԻ ԽՈՑԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՑ

Երևանում և Զերմուկում կատարված ուսումնասիրության հիման վրա հաստատված է, որ 12մատնյա աղիքի խոցային հավանդությամբ հիվանդների բուժումը բարձր լեռնային պայմաններում (2100 մ) նպաստում է դիամինոացիդեմիայի վերացմանը արյան և ստամոքսահյութ ամինաթթվային կարգի հարաբերության հավասարմանը; շարակցական հյուսվածքի ախտիվ սինթեզի զարգացմանը, վերականգնողական պրոցեսների ինտենսիվության բարձրացմանը, խոցի սպիացմանը, խոցային արատի փոքրացմանը և կլինիկական ռեմիսիային:

A. B. Assatrian, M. I. Aghadjanov, D. S. Malerian, E. G. Grigorian,
S. G. Papazian

The Content of Free Aminoacids in the Blood and Gastric Juice of Patients with Duodenal Ulcer at the Treatment in High-Altitude Conditions

By investigations, carried out in Yerevan and Djermouk, it has been established that the staying and treatment of patients with duodenal ulcer in high-altitude conditions (2100m) promote the elimination of disaminacidemia, improvement of the correlation of aminoacidic content of the blood and gastric juice, activation of synthesis of conjunctive tissues, increase of the intensity of reparative processes and healing of the ulcer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатрян А. Б., Малерян Д. С. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Армении, 1983, 3, с. 283.
2. Ващилко М. К. Мат. 8-й научной сессии Гродненского мед. ин-та. Минск, 1971, с. 181.
3. Илько В. Г. Врач. дело, 1974, 12, с. 64.
4. Краснобаева Г. М. Лаб. дело, 1964, 1, с. 10.
5. Коломеец М. Ю. Врач. дело, 1983, 11, с. 55.
6. Мансурова И. Д., Бахрамов Я. С., Амиджанов С. А. Тер. архив, 1980, 2, с. 18.
7. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. М., 1973.
8. Пасхина Т. С. В кн.: Современные методы биохимии. М., 1964.
9. Сиротинин Н. Н. В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963, с. 3.
10. Чернова А. И., Попелюк П. Ф., Усоскина Е. А. В кн.: Физические и курортные факторы и их лечебное применение, вып. 3. Киев, 1969, с. 67.

В. А. Мартиросян, В. Г. Оганесян

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ведущим синдромом при абдоминальной форме периодической болезни (ПБ) является легкий доброкачественный перитонит с выраженным напряжением мышц брюшной стенки (дефанс). В клинике внутренних болезней и хирургической практике принято считать, что напряжение мышц брюшной стенки является следствием воспаления или раздражения брюшины. Но патофизиологические механизмы, лежащие в основе этих процессов, изучены недостаточно, особенно при ПБ [5]. В частности, как у нас, так и за рубежом не изучено функциональное состояние мышц брюшного пресса у больных ПБ ни во время приступа, ни в межприступном периоде. Между тем изучение состояния мышц брюшного пресса дало бы дополнительную ценную информацию при диагностике ПБ, особенно при дифференциации истинного пароксизма от ложного. С этой целью, на наш взгляд, целесообразно применение электромиографического метода исследования.

Начиная с 1983 г. мы применяли электромиографический метод при ПБ для оценки функционального состояния мышц брюшного пресса, в частности прямых мышц живота. Было обследовано 88 больных ПБ, из них мужчин—60, женщин—28 в возрасте от 17 до 65 лет. Давность заболевания составляла от 5 до 35 лет. У 39 больных биоэлектрическая активность прямых мышц живота изучена в межприступном периоде, у 29—во время приступа и у 20—как во время, так и вне приступа.

Регистрацию биопотенциалов прямых мышц живота осуществляли на четырехканальном миографе ЭМГ-42 (Венгрия). Использовали кожные поверхностные электроды с межэлектродным расстоянием 2 см [1—3]. Надо отметить, что мы старались по возможности поддерживать одинаковые условия режима регистрации нейромоторного аппарата как у здоровых, так и у больных. Для количественной оценки интерференционной электромиограммы пользовались современным общепризнанным интегрированным методом оценки общей электрической активности мышц [2, 3]. Интерпретация полученных данных миографии проводилась согласно классификации Ю. С. Юсевич [1, 2]. Для полноценной оценки миограмм рассматривались все показатели, в том числе амплитуда и частота биопотенциалов.

В качестве контроля у 20 здоровых лиц определялась фоновая биоэлектрическая активность прямых мышц живота в покое и при вестибулярно-брюшном тоническом рефлекс. Оказалось, что у здоровых лиц при измерении фоновой активности частота биопотенциалов равняется 50—100 гц, амплитуда—30—38 мкв/сек, что совпадает с литературными данными [1—5]. Вестибулярно-брюшной тонический рефлекс (поднятие головы с горизонтального положения на 20—30 см и произвольное сокращение мышц брюшной стенки с задержкой дыхания на 10—15 сек) сопровождался повышением частоты биопотен-

циалов до 60—120 гц, амплитуда повышалась до 60—90 мкв/сек. Так как этот тест-рефлекс оказался вполне объективным и адекватным методом при исследовании функционального состояния прямых мышц живота, то мы решили использовать его для оценки биоэлектрической активности указанных мышц у больных ПБ как в межприступном периоде, так и во время пароксизмов.

Известно, что во время приступа ПБ под влиянием болевых афферентных импульсов, идущих от брюшной полости, происходит сокращение мышц брюшного пресса, в том числе прямых мышц живота. Понятие «напряжение брюшной стенки» — клиническая и диагностическая категория. Степень напряжения мышц определяется клиницистом при помощи пальпации. Разумеется, определение степени напряжения при пальпации в какой-то мере субъективно, т. к. зависит от клинического опыта, умения оценки различной степени напряжения (слабое, среднее, выраженное, доскообразное). Для исключения этих моментов и объективной оценки степени напряжения живота при ПБ нами предлагается измерить биоэлектрическую активность указанных мышц миографически, а степень их напряжения выражать в мкв/сек. Это поможет также дифференцировать ложный приступ от истинного.

У больных ПБ в межприступном периоде фоновая биоэлектрическая активность прямых мышц живота не отличается от контрольных показателей. Следовательно, степень возбудимости нейромоторного аппарата, обуславливающая спонтанную активность мышц у больных ПБ, в межприступном периоде не изменена и находится в пределах физиологических границ. Эта закономерность подтверждается и при применении вестибулярно-брюшного тонического рефлекса. Так, у здоровых указанный рефлекс вызывает повышение частоты потенциалов до 70—130 гц, тогда как у больных ПБ вне приступа — 50—100 гц. Интересную закономерность выявили у больных ПБ при определении амплитуд потенциалов: по сравнению с межприступным периодом (30—38 мкв/сек) амплитуда биопотенциалов вопреки ожиданию не повышается, а понижается во время приступа до 19—29 мкв/сек. При этом тонус мышц резко повышается.

Применение вестибулярно-брюшного тонического рефлекса дало возможность объективно оценить функциональное состояние мышц живота и всего нейромоторного аппарата спинного мозга у больных ПБ во время приступа. Так, если вне приступа указанный рефлекс вызывает увеличение частоты биопотенциалов мышц до 60—120 гц и амплитуды до 60—90 мкв/сек, то во время приступа частота потенциалов резко увеличивается (77—142 гц), тогда как амплитуда повышается незначительно, достигая 52—81 мкв/сек, т. е. ниже, чем в межприступном периоде. Эти сдвиги сопровождаются резким повышением тонуса мышц живота.

Таким образом, полученные данные позволяют констатировать, что в межприступном периоде у больных ПБ возбудимость нейромоторного аппарата не изменена и находится в физиологических пределах. Во время приступа, когда прямые мышцы живота уже находятся в состоянии тонического сокращения под влиянием болевых афферент-

ных импульсаций, идущих из брюшной полости, их произвольное сокращение приводит к суммации сокращений. Эта суммация проявляется резким учащением биопотенциалов, а амплитуда потенциалов мало повышается, по сравнению с межприступным периодом. Вероятно, во время приступа ПБ болевые импульсы от брюшины через афферентные пути постоянно передаются к α -мотонейронам передних рогов спинного мозга, через которые происходит тоническое сокращение прямых мышц живота. Именно эти частые импульсы приводят к низкоамплитудным сокращениям мышц, т. е. тоническим сокращениям, что подтверждается миографическими исследованиями. Афферентные болевые импульсы к α -мотонейронам могут проходить не только моноафферентным путем, но и опосредованно через надсегментарные образования [5].

Таким образом, предлагается новый объективный тест: вестибулярно-брюшной тонический рефлекс для оценки характера напряжения мышц и функционального состояния нейромоторного аппарата у больных ПБ, в частности для дифференциации ложного приступа от истинного, что имеет важное практическое значение.

Кафедры внутренних болезней № 1
и фак. хирургии Ереванского
медицинского института

Поступила 28/IV 1990 г.

Վ. Ա. Մարտիրոսյան, Վ. Հ. Հովհաննիսյան

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՆԿՏՐՈՄԿԱՆԱԳՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Պարբերական հիվանդության մառապող հիվանդների մոտ անց են կացվել էլեկտրամկանազրական հետազոտություններ հունգարական էՄԳ—42 էլեկտրամկանազրի օգնությամբ:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ այս մեթոդը կարելի է կիրառել այդ հիվանդների մոտ որովայնի պատի մկանային լարվածության բնույթի, ինչպես նաև նյարդաշարժական ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման համար:

Էլեկտրամկանազրական մեթոդը հատկապես օգտակար է տարբերակել ախտորոշման համար, երբ անհրաժեշտ է տարբերակել հիվանդության իսկական նոպան կեղծից:

V. A. Martirosian, V. H. Hovanessian

Electromyographic Investigations at Periodic Disease

The electromyographic investigations have been carried out in patients with abdominal variant of periodic disease for evaluation of the character of muscular tension of the abdominal wall and functional state of the neuromotor apparatus. The method is recommended for differential diagnosis of the fits of periodic disease and other pathologies.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней. М., 1958.
2. Юсевич Ю. С. Электромиография тонуса скелетной мускулатуры человека в норме

И. И. Мирза-Авакян, А. А. Оганесян

НОВЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Первое упоминание об аллодренировании при глаукоме датируется 1912 годом, когда Zorab [4] применил шелк для соединения передней камеры с субконъюнктивальным пространством. Weekers впервые использовал золотую нить для дренирования при глаукоме (по [3]). Bick (по [3]) использовал танталовую фольгу и капилляры для соединения передней камеры с субконъюнктивальным и супрахориодальным пространством. В 50-е годы главенствующее место в хирургии глауком занимали фистулизирующие операции и особенно иридэклеклизис. Но явная нефизиологичность иридэклеклизиса привела к многочисленным попыткам ущемления в операционной ране других тканей: склеры—склерэклеклизис, артерий и вен—венэклеклизис, мышечных мостиков. Параллельно с этим не прекращались поиски в выборе синтетических материалов для эксплантатов.

В 60-е, особенно в 70-е годы, после выявления механизмов путей циркуляции внутриглазной жидкости, были предложены патогенетически ориентированные операции, т. е. для каждой формы глаукомы—своя операция. Однако и после этих операций в 20—30% случаев в отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось повышение внутриглазного давления (ВГД). Причиной этого является зарастание вновь образованных путей оттока с нарушением фильтрации внутриглазной жидкости. Нередки также случаи, когда после антиглаукоматозных операций развивается стойкая гипотония глаза, что также нежелательно, особенно при далекозашедшей глаукоме, когда усиление оттока внутриглазной жидкости на фоне снижения ее продукции отражается на балансе питания тканей глаза, кроме того, глаз плохо переносит перепады ВГД из-за нарушения адаптационных механизмов.

Помимо этого, перед офтальмологами, занимающимися глаукомой, стоит проблема абсолютной болящей глаукомы и тяжелых форм вторичных глауком, при которых энуклеация как крайняя мера продолжает занимать существенное место в лечении. Нет необходимости упоминать о большой психической травме, которую наносит эта операция, а о косметическом дефекте. Эффективная же органосохранная операция имеет еще и экономическое значение, т. е. отпадает необходимость в протезировании.

Все это привело к тому, что были предложены различные антиглаукоматозные операции, которые сочетали в себе элементы пато-

генетических операций с аллодренированием. Haberberger первым использовал протопластическую нить, Bietti—полиэтиленовую трубку (по [3]). В СССР впервые применил синтетические материлы для дренажей Д. С. Животовский [2]. В операционную рану различными авторами предложено вводить перфорированные пластинки из благородных металлов, костные пластинки, твердую мозговую оболочку, гидрогелевые пластинки. До настоящего времени нет единого мнения о фактах, определяющих успех операций эксплантации. По мнению В. В. Волкова и соавт. [1], для создания оттока из передней камеры важно не наличие ходов в дренирующем материале, а формирование фильтрующего щелевидного пространства вокруг дренажа. Иное мнение высказывает Sugar (по [3]), который считает, что для достижения успеха при дренировании передней камеры должны выполняться 3 условия: наличие открытого канала для тока жидкости; быстрое восстановление передней камеры после операции; использование дренажа, который не будет блокироваться пролиферативными процессами окружающих тканей. Все эти условия выполняются в предложенной И. И. Мирза-Авакян операции, которая называется: интрасклеральное гониодренирование.

Методика

Разрез и отсепаровка конъюнктивального лоскута. Выкраивается прямоугольный лоскут 5×7 мм на $1/2$ его толщины, основанием к лимбу. Отступя на 2 мм от края склерального лоскута, производятся 2 вертикальных сквозных разреза в глубоких слоях склеры до сосудистой оболочки и иссекается 1 или 2 треугольных участка вершиной к роговице с основанием треугольника 1—1,5 мм. Формируется склеральный мостик шириной сверху 4—3,5 мм, снизу 3—2,5 мм. Шпатликом производится циклодиализ на протяжении всего мостика. Через один из треугольных участков производится базальная иридэктомия. Под склеральный мостик, между ним и сосудистой оболочкой, специальным шпатликом с ушком или затупленной иглой проводится супраимидная нить 8—0 и завязывается узелком над мостиком на расстоянии 1,5—2 мм от края роговицы. Прямоугольный склеральный лоскут пришивается узловатыми швами, неправильный шов—на конъюнктиву.

Нами произведено интрасклеральное гониодренирование 52 больным (53 глаза). Абсолютная болящая глаукома наблюдалась у 13, открытоугольная далекозашедшая—у 10, развитая—у 10, закрытоугольная глаукома (острый приступ)—у 2, вторичная глаукома посттравматическая—у 5, афакическая—у 5 пациентов. Осложнений во время операции не было. В раннем послеоперационном периоде наблюдалась гифема в 5 случаях, которая рассосалась консервативными мероприятиями, цилиохориоидальной отслойки не наблюдалось ни в одном случае. При обследовании больных в течение 1—2 лет выявлена плоская, разлитая фильтрационная подушка. ВГД нормализовалось у 93% больных—в пределах 16—20 мм рт. ст., гипотонии нет ни в одном случае. Изучение гидродинамических показателей в отдаленные после-

операционные сроки показало, что нормализация ВГД происходит за счет улучшения оттока внутриглазной жидкости. Послеоперационный период проходил гладко, особенно у больных с абсолютной болящей глаукомой. Гониоскопически у многих больных в зоне трабекул виден участок фильтрации—внутренняя фистула, за ним—дренажная нитка.

Проведенные экспериментальные исследования 6 глаз кроликов подтвердили клинические наблюдения о полной безопасности, технической простоте и высокой эффективности операции.

Кафедра глазных болезней ЕРГИУВ

Поступила 5/Х 1989 г.

Ի. Ի. Միրզա-Ավագյան, Ա. Հ. Հովհաննիսյան

ՉՎԱԿՆՈՄԱՅԻ ՎԵՐԱԲՈՒԾԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴԸ

Տվյալ աշխատանքում արված է պատմական էքզիզորս նվիրված հակա-գրվառկոմատոզ վիրահատութունների ծամանակ արտապատվաստուկների օրոտագրծմանը: Նկարագրված է վիրահատության մեթոդիկան, որը արված է 52 հիվանդների վրա (53 աչք): 93 % հիվանդների մոտ կա դրական ար-դյունք:

I. I. Mirza-Avakian, A. A. Hovanesian

A New Method of Glaucoma Treatment

The historical review of allodrainage at glaucoma is carried out. The original method of antiglaucomatous operation-intrascleral goniodra-
inage is described. The operation has been carried out on 52 patients (53 eyes). The positive effect has been achieved in 93% of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков В. В., Горбань А. И., Ушаков Н. А. Труды Военно-медицинской ака-
демии им. С. М. Кирова, т. 1. М., 1972, с. 168.
2. Животовский Д. С. Автореф. дис,
канд. Астрахань, 1966.
3. Krejci L. Recent Advances in Glaucoma. J. Oculist, 1977
4. Zorab A. Trans Ophth. Soc. UK, 1912, 32, 217.

УДК 616.71—001.5—053.2

С. Г. Карапетян, А. Б. Геворгян, З. А. Акопян, В. В. Аветисян

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СВЕЖИХ ЧРЕЗ- И НАДМЫШЦЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Одной из актуальных и трудноразрешимых проблем детской трав-
матологии в настоящее время являются лечение и реабилитация боль-
ных с чрез- и надмышцелковыми переломами плечевой кости [2, 11].
Вопросы диагностики и лечения этого вида переломов плечевой кости
освещены довольно широко, но до сих пор нет единого мнения о мето-
дах их консервативного лечения и показаниях к оперативному лече-
нию. Отечественные авторы [4, 7], применяющие в своей практике
метод чрезкостного введения спиц, не имеют достаточно конкретных

рекомендаций и суждений о его эффективности. Авторы [8, 9], более широко пользующиеся лейкопластырным и скелетным вытяжением, отмечают, что применение этого метода у детей, особенно младшего возраста, связано с определенными трудностями: нетерпимость маленького пациента к вынужденному положению в кровати, длительность постельного режима, беспокойство ребенка, сложность ухода за больным и т. д. По мере накопления личного опыта многие хирурги, ранее широко пользовавшиеся методом открытой репозиции с фиксацией отломков какой-либо конструкцией, из-за ряда неудовлетворительных исходов стали применять его только по самым строгим показаниям [3, 12]. Поэтому, несмотря на многочисленность трудов по указанному вопросу, не существует четких рекомендаций о конкретных методах лечения того либо иного вида над- и чрезмышцелковых переломов у детей, что и обусловило наш интерес к данной проблеме.

Под нашим наблюдением в травматологическом отделении IV детской клинической больницы с 1982 г. по настоящее время находилось 367 больных с над- и чрезмышцелковыми переломами плечевой кости.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст, годы	Количество больных
М	1—5	12
Д		9
М	5—10	142
Д		157
М	10—15	29
Д		18

Снижение числа над- и чрезмышцелковых переломов в группе 10—15 лет связано с анатомо-физиологическими особенностями в структуре локтевого сустава у детей этого возраста. У детей до 10 лет крепость капсулы локтевого сустава превышает крепость костной ткани, поэтому в этом возрасте чаще возникает перелом, чем вывих, более характерный для подростков.

Все наблюдаемые нами больные госпитализировались в обязательном порядке независимо от имеющегося смещения отломков, так как только в условиях стационара может быть обеспечен постоянный контроль за гипсовой повязкой и состоянием кисти после репозиции отломков. Мы вполне согласны с теми авторами [2, 5, 6], которые основным методом сопоставления отломков у детей считают одномоментную репозицию с фиксацией отломков спицами Киршнера, легче производимую в первые часы после травмы, когда ещё нет значительного отека и стойкой мышечной контрактуры. Немедленное вправление отломков улучшает крово- и лимфообращение, способствуя заживлению перелома. Наш опыт показывает, что немедленная репозиция

с фиксацией отломков спицами Киршнера является лучшим способом выведения больного из шокового состояния, в котором он находится в первые часы после тяжелого перелома плечевой кости.

Всем больным со смещенными переломами в первые часы пребывания в стационаре производилась репозиция отломков с фиксацией их спицами Киршнера под общей анестезией, которая дает полное расслабление мускулатуры и исключает возможность активного сопротивления ребенка. Спицы вводились в надмыщелки под углом 30—40°. После контрольной рентгенографии накладывалась гипсовая лонгета до средней трети плеча.

Таблица 2

Распределение больных по виду смещения отломков

Вид смещения	Колич. больных
Без смещения	63
Разгибательный перелом	163
Сгибательный перелом	134
Оскольчатый перелом	7

Первичная репозиция удалась в 278 случаях. При неудачном стоянии отломков в 26 случаях повторная репозиция не производилась, и в этом вопросе мы согласны с С. Д. Терновским [10] и Г. Я. Эпштейном [11], которые категорически возражают против многократных репозиций в процессе лечения. В этих случаях накладывалось скелетное вытяжение, из коих 9 больным была произведена открытая репозиция отломков с фиксацией спицами Киршнера—в 2 случаях из-за интерпозиции мягких тканей, в 7—в связи с оскольчатым переломом.

Основной проблемой после репозиции отломков у детей с над- и чрезмыщелковыми переломами плечевой кости является скорейшая реабилитация локтевого сустава при помощи активной лечебной физкультуры и методов физиотерапии. Через 10—12 дней после репозиции начинались осторожные сгибательные и разгибательные движения в локтевом суставе, находящемся в гипсовом лонгете. За 7—10 дней амплитуда движений достигала 45—50°. После контрольной рентгенографии при наличии костной мозоли удалялись спицы и гипсовая иммобилизация, и лечебная гимнастика продолжалась на свободной верхней конечности. Через 1—1,5 месяца показана физиотерапия. В дальнейшем мы рекомендуем привлекать ребенка к более активным занятиям в виде игр с мячом и различными предметами, пользование которыми требует определенных движений в локтевом суставе, увеличивающих амплитуду.

Отдаленные результаты от 1 до 5 лет прослежены нами у 221 больного. Полное восстановление функции локтевого сустава удалось получить у 196 детей, у 9 больных произошло вторичное смещение отломков, устраненное затем оперативно, у 18—реабилитация не окончена. Из анализа отдаленных результатов видно, что полное восстановление движений в суставе наступает у больных после удач-

ной первичной репозиции в течение двух месяцев, после скелетного вытяжения—2—3, а после оперативного вмешательства—5—6 месяцев.

IV детская клиническая
больница, г. Еревана

Поступила 18/XII 1989 г.

Ս. Գ. Կարապետյան, Ա. Բ. Գեորգյան, Զ. Ա. Հակոբյան, Վ. Վ. Ավետիսյան

ՆՐԵՆՆԱՆՆԵՐԻ ԲԱԶՈՒԿՈՍԿՐԻ ՄԻՋ- ԵՎ ՎԵՐԿՈՃԱՑԻՆ ՔԱՐՄ ԿՈՏՐՎԱՄՔՆԵՐԻ
ՄԵՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Նկարագրվում է բուժման տարբեր մեթոդների կիրառման մեր փորձը բազուկոսկրի միջկոճային և վերկոճային կոտրվածքների ժամանակ երեխաների մոտ: Տրված է բոլոր մեթոդների կիրառման գրական բնութագիրը:

Բուժման հիմնական մեթոդը համարվում է առաջնային համադրումը կիրշների երկու շյուղերի ֆիքսացիայով: Անհաջող ռեպոզիցիայի դեպքում գրվում է կմախքային ձգում, կամ կատարվում է բաց համադրում: Ֆիշտ համադրումից հետո հիմնական պրոբլեմը մնում է արմնկային հոդի արագ ռեպրիտացիան, որին նպաստում է ժամանակին կիրառվող ակտիվ բուժական ֆիզկուլտուրան և ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումները: 221 հիվանդներից 146-ի մոտ՝ ըստ հեռավոր արդյունքների դիտվում է արմնկային հոդի ֆունկցիայի լրիվ վերականգնում:

S. G. Karapetian, A. B. Gevorkian, Z. A. Hakopian, V. V. Avetissian

Our Experience of the Treatment of Fresh Trans-and Supracondylar Fractures of Humerus in Children

Different methods of treatment of fresh trans-and supracondylar fractures of humerus in children are described. The most preferable one is found out to be the initial synthesis by two Kirshner's wires after closed reposition of fragments. In case of unsuccessful reposition the skeletal extension or open reposition of the fragments must be applied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахундов А. А. В кн.: Чрезмышечковые и надмышечковые переломы у детей. Баку, 1973.
2. Баиров Г. А. В кн.: Травматология детского возраста. Л., 1976, с. 199.
3. Дамье Н. Т. Основы травматологии детского возраста. М., 1960.
4. Костюк В. П. Здравоохранение Белоруссии, 1960, 12, с. 24.
5. Корякина Т. О. Вестник хирургии им. Грекова, 1949, 5, с. 48.
6. Краснов А. Ф. Справочник по травматологии. М., 1984.
7. Немсадзе В. П. Автореферат канд. дис. М., 1965.
8. Новаченко Н. П. Основы ортопедии и травматологии. М., 1961.
9. Скоблина Э. А. В кн.: Травматология детского возраста. М., 1963, с. 106.
10. Терновский С. Д., Волков М. В. В кн.: Исходы лечения травмы. М., 1960, с. 68.
11. Эпштейн Г. Я., Ободан Н. М. Ортопедия, травматология и протезир., 1964, 8, с. 10.
12. Чаплин В. Д. Ортопедия, ч. 2. М., 1957.

Р. А. Абрамян

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ
ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Внематочная беременность остается одним из распространенных заболеваний в гинекологии. Частота ее среди гинекологических больных, поступающих в стационар, колеблется от 1 до 6% [1]. В последние годы наблюдается рост числа больных с внематочной беременностью, что обусловлено увеличением количества абортот и воспалительных заболеваний женских половых органов, нейроэндокринных нарушений, психоэмоциональных напряжений, возросшей выявляемостью внематочной беременности [2]. Диагностика прерывающейся внематочной беременности, протекающей по типу разрыва маточной трубы, не представляет особых затруднений, однако постановка диагноза развивающейся беременности без современных эндоскопических методов исключительно трудна. Поскольку клиническая картина прогрессирующей внематочной беременности нередко бывает атипичной, возникает необходимость ее дифференциации от острых и хронических воспалительных процессов в придатках матки, нарушений менструальной функции, от апоплексии яичников, острого аппендицита, рефлюкса крови в брюшную полость во время менструации. Часто анамнез, клинические методы обследования и даже ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяют лишь заподозрить трубную беременность, но не дают возможности установить окончательный диагноз [3]. Совершенствование методов диагностики экстраинтеральной беременности продолжает оставаться актуальным вопросом [4]. Своевременное распознавание прогрессирующей трубной беременности и ее прерывание по типу аборта дает возможность сохранить маточные трубы, избежать воспалительных и дегенеративных изменений в трубах, а также внутреннего кровотечения и связанных с ним осложнений во время и после операции.

В последние десятилетия в гинекологическую практику стали широко внедряться эктокопические и эндоскопические методы исследования [3, 4]. Подозрение на внематочную беременность является одним из самых частых неотложных показаний к лапароскопии. Этот метод исследования особенно незаменим при диагностике развивающейся экстраинтеральной беременности и в случаях прерванной ранее внематочной беременности без явной клинической картины.

Целью настоящего исследования явилось изучение диагностических возможностей лапароскопии при подозрении на внематочную беременность. Под нашим наблюдением в отделении оперативной гинекологии Республиканского клинического родильного дома находились 52 женщины с отдаленным подозрением на экстраинтеральную беременность и с атипичной клинической картиной заболевания. Больные были в возрасте от 25 до 37 лет, средний возраст— $27 \pm 1,2$ лет. Первородящих было 12 (23,1%), повторнобеременных—40 (76,9%).

из них в анамнезе нормальные роды имели только 7 (13,4%) женщин, у 33 (63,4%) акушерский анамнез был отягощен искусственными и самопроизвольными абортами. У каждой второй женщины наблюдалось первичное или вторичное бесплодие, у каждой четвертой — воспаление матки и придатков, 13 (25%) пациенток в прошлом перенесли чревосечение по поводу трубной беременности, кисты яичников и острого аппендицита. При поступлении большинство больных (43 из 52) жаловались на тупые, непостоянные боли внизу живота. Кровянистые выделения из половых путей отмечали 29 (55,7%) женщины, у 22 — после задержки очередных месячных, а у 7 — на фоне нарушения менструального цикла по типу опсо- или полименореи. У 9 (15,3%) больных единственная жалоба была на задержку месячных от 10 до 15 дней. Помимо общеклинического обследования, все больные подвергались УЗИ. Лапароскопия проводилась в тех случаях, когда все применяемые методы клинического обследования и УЗИ не позволяли уточнить причину заболевания.

Результаты клинико-лабораторных исследований колебались в пределах нормы. Только у 5 женщин выявлено некоторое набухание молочных желез, у 4 — цианоз слизистой преддверия влагалища. При двуручном влагалищном исследовании у 25 (48,1%) больных матка была несколько увеличена в размерах, мягковатой консистенции, придатки определялись по типу мягковатого опухолевидного образования. У большинства больных (27; 51,9%), кроме увеличения матки в размерах, других объективных признаков, характерных для трубной беременности, не обнаружено.

УЗИ проводили в поперечном и продольном направлениях на аппаратах Джемерал Электрик РТ 2800 (США), Алока ССД 260 (Япония), работающих в реальном масштабе времени. Все больные подверглись УЗИ: у 7 больных при однократном УЗИ выявлена матка нормальных или слегка увеличенных размеров, рядом с маткой у 2 женщин слева и у 5 — справа обнаружено жидкостное образование с включением — эмбрионом. При двукратном УЗИ еще у 2 больных обнаружены характерные признаки внематочной беременности. У остальных 43 женщины для уточнения диагноза была произведена лапароскопия с помощью комплекса аппаратуры «Wisap Storz», ФРГ. Больных к лапароскопии готовили так же, как и к лапаротомии. Операция проводилась в большой операционной под общим обезболиванием (эндо-трахеальный наркоз). При лапароскопии из обследованных 43 больных у 34 (79,1%) выявлена типичная картина трубной беременности, у 24 (70,6%) — прогрессирующая трубная беременность. Прослеживалась выраженная венозная сеть малого таза, у 15 больных — утолщение в одном из отделов правой, у 7 — левой маточной трубы синюшно-багрового цвета, фибрильная часть была свободна. Ткани внутренних половых органов имели выраженный цианотичный оттенок, особенно матка, несколько увеличенная в размерах. У 5 (14,7%) больных лапароскопия выявила признаки старой прервавшейся труб-

ной беременности; несколько увеличенную матку с синюшным оттенком утолщенную правую (у 3) и левую (у 2) трубу, гиперемированную отечную, багрового цвета; брюшина тусклая. Виднелось плодное яйцо в виде темно-вишневого кусочка ткани с белесоватыми бахромками, свободно лежащее в маточно-прямокишечном пространстве, заполненном темной кровью со сгустками.

У 6 (17,6%) больных обнаружена характерная эндоскопическая картина эктолической беременности, прервавшейся по типу трубного аборта и небольшого разрыва маточной трубы: на фоне бледно-розовой брюшины хорошо виднелась утолщенная маточная труба ошине-багрового цвета с перитубарной гематомой. В брюшной полости имелась жидкая кровь или сгустки крови. На большом сальнике в петлях кишечника также были видны следы крови. Из остальных 13 больных у 3 выявлена апоплексия яичников, у 3—фолликулярная, у 2—лютеиновая киста с разрывом капсулы, у 3—острый аднексит с явлениями пельвиоперитонита, у одной—картина острого аппендицита на фоне хронического аднексита, у одной большой особых патологических изменений, кроме невыраженного воспалительного процесса, не обнаружено. При дополнительном обследовании у этой больной диагностирована абдоминальная форма периодической болезни.

После диагностической лапароскопии больным, нуждающимся в оперативном лечении (восстановление и пластика маточной трубы, сальпигэктомия, ушивание или резекция яичников, а также аппендэктомия), была проведена лапаротомия. Во время операции был использован новый шовный материал фирмы «Etnicon». Осложнений во время и после операции не наблюдалось. Маточные трубы удалось сохранить 20 пациенткам. Больные были выписаны в удовлетворительном состоянии на 7—8-е сутки после операции.

На основании полученных данных можно утверждать, что лапароскопия является высокоинформативным, надежным и незаменимым методом при сомнительных клинических и ультразвуковых данных у больных с подозрением на внематочную беременность, дающим возможность точно диагностировать трубную беременность до разрыва трубы и произвести органосохраняющую операцию. Лапароскопия способствует сокращению койко-дней, среднего пребывания больной в стационаре, что дает существенный экономический эффект. Своевременное выявление развивающейся трубной беременности позволяет избежать внутреннего кровотечения и связанных с ним осложнений.

Кафедра акушерства и гинекологии
ПСС факультетов Ереванского
медицинского института

Поступила 21/X 1990 г.

Ի. Ա. Աբրահամյան

ԱՊՐԱՐԱՍԿՈՊԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ԱՐՏԱՐԳԱՆԿԱՅԻՆ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԱԿՏԻՈՐՇՄԱՆ ՄԵՃ

Բերված են զարգացող արտարգանդային հղիության ժամանակ լայնարանկոպիայի կիրառման վերաբերյալ տվյալներ այն դեպքում, երբ կլինիկա-

կան և գերթայնային հետազոտութիւն մեթոդներով հնարավոր չէ այն ախտորոշել: Ստացված տվյալների հիման վրա եզրակացվում է, որ լապարոսկոպիան հանդիսանում է բարձր տեղեկատվական, հռաալի և անփոխարինելի մեթոդ զարգացող արտարգանդային հղիութիւն ախտորոշման համար և հնարավորութիւն է տալիս կատարել օրգան պահպանող վիրահատութիւն նվազագույն տնտեսական ծախսերով:

R. A. Abrahamian

The Role of Laparoscopy in the Diagnosis of Extruterine Pregnancy

The data concerning application of laparoscopy at the development of extrauterine pregnancy are brought in the paper. The method is highly informative and safe, especially in cases when clinical investigations and ultrasound do not reveal the signs of the developing ectopic pregnancy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. Внематочная беременность. М., 1980. 2. Демидов В. Н. Акушер. и гинекол.; 1988, 1, с. 37. 3. Савельева Г. М. Эндоскопия в гинекологии, 1983, 5, с. 20. 4. Селезнева Н. Д., Стрижаков А. Н., Адамян Л. В. Акушер. и гинекол., 1981, 4, с. 44.

УДК 615.36:616.12:

Н. Г. Епископосян, С. А. Сисаян

МИКРОЦИКУЛЯТОРНЫЕ И МИКРОГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КАРДИОПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ЭНДОГЕННЫХ МОНОАМИНОВ

В механизмах ишемических поражений миокарда существенная роль принадлежит микроциркуляторным расстройствам [9, 16]. Нарушения со стороны микроциркуляции и микрогемореологии являются самостоятельным звеном и постоянным компонентом в патогенезе ИБС [3]. В указанном плане значительный интерес представляют эндогенные моноамины. Показано, что высокие дозы адреналина вызывают крупноочаговые поражения миокарда [2, 10]. Адреналину и серотонину придается существенная роль в клеточно-мембранных механизмах расстройств функционального состояния тромбоцитов при ИБС [1, 7].

Целью настоящего клинико-экспериментального исследования явилось изучение роли моноаминов в механизмах развития расстройств микроциркуляции и микрогемореологии при ишемических поражениях миокарда.

Радионуклидными исследованиями с использованием ^{133}I установлено, что введение беспородным белым крысам адреналина в дозе 2 мг/кг сопровождается уменьшением тканевого миокардиального

кровотока с $65,3 \pm 1,8$ до $51,4 \pm 1,4$ мл/мин/100 г мышечной ткани ($P < 0,001$). Безыглекционным методом выявления капилляров миокарда обнаружено, что через 30 мин после введения указанной дозы адреналина наблюдается слабое окрашивание функционирующих капилляров, деструктивные изменения стенок сосудов с повышением в них активности кислой фосфатазы. Одновременно за счет снижения количества функционирующих капилляров значительно уменьшается обменная поверхность капилляров (с $49,64$ до $24,89$ мм²).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что индометацин обнаруживает способность предупреждать индуцированное адреналином нарушение микроциркуляции и снижение миокардиального кровотока. Одним из механизмов аденопротекторного действия препарата в отношении кровоснабжения миокарда является его способность ограничивать активацию перекисного окисления липидов на уровне мембранных структур кардиомиоцитов. Так, при введении адреналина (2 мг/кг) содержание липидных перекисей (по уровню малонового диальдегида) в сердечной мышце возрастает с $0,26 \pm 0,038$ до $0,51 \pm 0,003$ мкмоль/г ткани ($P < 0,001$). При сочетании адреналина с индометацином (50 мг/кг) содержание липидных перекисей в миокарде нормализуется, составляя $0,23 \pm 0,004$ мкмоль/г. Существенно, что индометацин ингибирует образование эндоперекисей и ТХА₂, которые могут способствовать сужению капилляров и активации агрегации тромбоцитов. Полученные данные свидетельствуют, что кардиоповреждающее действие адреналина может реализоваться различными механизмами, включая как поражение мембранных структур кардиомиоцитов, так и нарушения микроциркуляции, тесно сопряженные с микрогемореологическими сдвигами.

В клеточно-мембранных механизмах расстройств системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) при ИБС существенная роль принадлежит нарушениям функционального состояния тромбоцитов—триггеров, тесно переплетенных процессов тромбо- и атерогенеза. Из эндогенных индукторов агрегации тромбоцитов моноаминергической природы все большее внимание привлекает адреналин, проагрегантное действие которого реализуется преимущественно на уровне α_2 -адренорецепторов тромбоцитарных мембран [13, 14].

Как показали результаты исследований агрегационной и дезагрегационной активности тромбоцитов, у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в 1—3-е дни заболевания отмечается выраженное повышение чувствительности тромбоцитов крови к проагрегантному действию адреналина [4, 15]. Существенно, что при ОИМ, наряду с усилением адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов, отмечается выраженное уменьшение их дезагрегационной активности. Это свидетельствует о значительных расстройствах со стороны обоих звеньев регуляции функционального состояния тромбоцитов.

Заметное усиление адреналин-индуцированной агрегации выявлено со стороны тромбоцитов крови больных со стабильной стенокардией напряжения (ССН). В то же время если у больных с ОИМ максимальная агрегация тромбоцитов достигает $65,3 \pm 3,0\%$ (у прак-

тически здоровых— $36,0 \pm 6,6\%$), то при ССН— $50,6 \pm 3,3\%$. Дезагрегационная активность тромбоцитов, стимулированных адреналином, при ССН снижается в большей степени, чем при ОИМ (табл. 1). Примечательно, что соотношение величин ma/mda , характеризующее функциональное состояние тромбоцитов, составляя у доноров при адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов 1,3, в случае ОИМ повышается до 6,1, а при ССН достигает 7,4.

Значительный интерес представляют данные по изучению роли серотонина в адгезивно-агрегационной реакции тромбоцитов, поскольку последний, аккумулируясь в плотных гранулах тромбоцитов, экзотируется при реакции высвобождения [8]. Обнаружены 2 типа центров связывания серотонина с мембраной тромбоцитов [5]. Полученные результаты свидетельствуют, что при ОИМ и ССН в отличие от адреналина серотонин-индуцированная агрегация тромбоцитов крови повышается почти в одинаковой степени. В равной мере это относится и к снижению дезагрегационной активности тромбоцитов. Коэффициент ma/mda , составляя у доноров 1,0, при ОИМ достигает 2,3, а у больных ССН—2,0 (табл. 2).

Таблица 1

Адреналин-индуцированная агрегация тромбоцитов крови больных ИБС (адреналин $2 \cdot 10^{-5}$ моль)

Показатели Группы	Агрегация			Дезагрегация		
	$ma, \%$	$t_{max}, a, \text{ мин}$	$\Delta a, \%/ \text{ мин}$	$mda, \%$	$t_{max}, da, \text{ мин}$	$\Delta da, \%/ \text{ мин}$
Доноры	$36,0 \pm 6,6$	$7,0 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,3$	$27,6 \pm 0,6$	$15,1 \pm 1,5$	$2,0 \pm 0,3$
ОИМ	$35,3 \pm 3,3$	$11,5 \pm 1,0$	$5,9 \pm 0,3$	$10,6 \pm 1,8$	$11,5 \pm 4,0$	$1,0 \pm 0,3$
P_1	$< 0,01$	$< 0,02$	$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$
ССН	$50,6 \pm 3,3$	$11,0 \pm 1,3$	$5,0 \pm 0,3$	$6,8 \pm 2,0$	$6,8 \pm 1,7$	$1,0 \pm 0,2$
P_2	$< 0,05$	$< 0,02$	$> 0,05$	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2 ma и mda —величина, t_{max}, a и t_{max}, da —время, Δa и Δda —скорость максимальной агрегации и дезагрегации; P_1 и P_2 —степень достоверности сдвигов по сравнению с тромбоцитами донорской крови.

В основе развития гиперчувствительности тромбоцитов крови больных ИБС к исследуемым индукторам агрегации моноаминергической природы могут лежать различные механизмы. В частности, не исключаются конформационные изменения биомолекул аминергических рецепторов, их микроокружения, увеличение числа функционирующих рецепторов и др. Так, показано, что занимающие доминирующее положение на мембранах тромбоцитов α_2 -адренорецепторы могут существовать в двух состояниях—высокого и низкого сродства с лигандами [12]. Установлено, что отщепление остатков сигнальных кислот от рецепторов серотонина сопровождается уменьшением его проагрегантного действия на тромбоциты [11].

Таким образом, данные, полученные на модели вызванного адреналином поражения миокарда, и результаты исследований агрегационно-деагрегационной функции индуцированных эндогенными моноаминами тромбоцитов крови больных ИБС позволили выявить, что, наряду с усилением процессов липидной перекисидации в мембранных структурах кардиомиоцитов, существенным звеном в механизмах кардиоповреждающего действия моноаминов являются расстройства со стороны микроциркуляторного русла миокарда и тромбоцитарного звена клеточного компонента системы РАСК. В основе раз-

Таблица 2

Серотонин-индуцированная агрегация тромбоцитов крови больных ИБС (серотонин $2 \cdot 10^{-5}$ моль)

Показатели Группы	Агрегация			Деагрегация		
	ma, %	tmax, а. мин	Δ a, %/ мин	mda, %	tmax, da, мин	Δ da, %/мин
Доноры	$21,1 \pm 1,0$	$9,6 \pm 2,3$	$2,4 \pm 0,3$	$20,0 \pm 3,7$	$8,7 \pm 1,0$	$2,2 \pm 0,3$
ОИМ	$32,0 \pm 2,3$	$13,0 \pm 1,0$	$2,3 \pm 0,3$	$14,2 \pm 3,9$	$11,0 \pm 0,8$	$1,1 \pm 0,1$
P ₁	= ,001	> ,05	> 0,05	< 0,5	< 0,05	< 0,05
СН	$28,6 \pm 2,6$	$12,0 \pm 0,3$	$2,4 \pm 0,1$	$14,2 \pm 1,0$	$8,1 \pm 1,0$	$1,7 \pm 0,1$
P ₂	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05

вития последних значительная роль принадлежит повышению уровня содержания моноаминов в крови, что в условиях активации процессов их захвата нервно-мышечными структурами сердца может являться одним из пусковых факторов развития повреждения миокарда. Одновременно при возрастании чувствительности тромбоцитов к проагрегантному действию адреналина и серотонина повышается степень риска ишемического поражения миокарда. В частности, показано, что при различных формах ИБС происходит формирование тромбоцитарных агрегатов и тромбов, которые вызывают выраженные нарушения в микроциркуляторном русле миокарда [6, 17].

Ереванский медицинский институт

Поступила 18/XII 1989 г.

Ն. Հ. Նախիպազյան, Ս. Հ. Մթակյան

ԷՆԿՐՈՆԵՆ ՄՈՆՈԱՄԻՆՆԵՐԻ ՄՐՅԱՆՔՍԱՀԱՐԻՉ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԵՎ ՄԻԿՐՈՇԵՄՈՒՆՈՒԳԻՒԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Բացահայտված է, որ ադրենալինի մեծ քանակների ներորոգայնային ներարկումը սպիտակ առնետների մոտ ուղեկցվում է սրտամկանի արյան հոսքի իջեցումով, գործող մազանոթների քանակի նվազումով և լիզիդային գերօքսիդների պարունակության բարձրացումով:

Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը տառապողների մոտ նկատվում է ագրե- նայինով և սերոտոնինով խթանված թրոմբոցիտների ագրեգացիոն ակտի- վության արտահայտված մեծացում: Միաժամանակ բացահայտված է նշված հիվանդների արյան թրոմբոցիտների ղեզազրեզացիայի նվազում:

**Microcirculatory and Microhemorheological Mechanisms of
Cardioinjuring Action of Endogenous Monoamines**

It is established that intraperitoneal introduction of high doses of epinephrine to albino rats is accompanied by the reduction of blood flow in myocardial tissue, the decrease of functioning capillaries number in the cardiac muscle and increase of the rate of lipids peroxidation. It is revealed marked intensification of epinephrine and serotonin-induced aggregation of blood platelets with simultaneous essential reduction of their deaggregative activity in patients with different types of ischemic heart disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Епископосян Н. Г.* ДАН АрмССР, 1988, 3, с. 140.
2. *Сисакян С. А., Карапетян А. Е., Красников Н. Ф., Тусузьян А. Т.* Cor Vasa, Ed. russ, 1987, 29, 231.
3. *Фуркало Н. К.* Бюл. ВКНЦ АМН СССР, 1986, 1, 31.
4. *Born C. V. R. J.* Physiol. (London), 1962, 162, 67.
5. *Boullin D. J., Glennton P. A. M. et al.* Brit. J. Pharmacol., 1977, 61, 453.
6. *Davies M. J., Thomas A. C., Knapman P. A.* Circul., 1986, 73, 418.
7. *Fukuda I., Yoshida T.* Bull. Osaka Med. Sci., 1973, 24, 83.
8. *Holmsen H.* Thromb. and Haemost., 1977, 38, 1030.
9. *Khalilulach M., Gambier D. S.* Ind. Heart. J., 1986, 38, 85.
10. *Kudrin A. N., Kagan A. Kh., Korolev V. V., Nicolaev S. M.* Cardiologia, 1978, 18, 115.
11. *Masters V. M., Webster V., Cook G.* Biochem. Pharmacol., 1980, 29, 3189.
12. *Mc Kernann R. M., Lamaell I.* Abstracts Eighth Intern. Congress of Pharmacol. Tokyo, 1981, 308.
13. *Mehta J., Mehta P., Ostrowski H.* Labor. and Clin. Med., 1985, 106, 661.
14. *Nakata H., Regan J. W., Lefkowitz R. J. J.* Biochem. Pharmacol., 1986, 3, 4089.
15. *O'Brien J.* Nature, 1966, 212, 1057.
16. *Stephen E. Epstein M. D., Sebastian T.* Amer. J. Cardiol., 1984, 54, 1245.
17. *Yamazaki H., Ishiisa I Tanoue K.* Jap. Circul. J., 1933, 45, 596.

УДК 612.017.1

В. А. Волконский, Т. В. Гневковская, Г. П. Кудрина

**ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТЧНОГО
И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У МЫШЕЙ
С КАРЦИНОМОЙ ЛЕГКОГО ЛЬЮИС**

Несмотря на крайне разнородные и сложные взаимоотношения организма и опухоли, иммунная система остается одним из ведущих механизмов в регуляции антиген-структурного гомеостаза [1, 2]. В результате многочисленных экспериментальных и клинических данных об исследовании системы иммунитета при злокачественном росте представлен достаточно большой материал, свидетельствующий о далеко неоднозначной роли отдельных иммунных реакций в развитии и течении онкологических заболеваний. Имеющиеся по этому вопросу данные литературы часто носят противоречивый характер, что, очевидно, является следствием специфических особенностей функционального состояния иммунной системы при различных патологических формах злокачественных новообразований. При этом, по-видимому, немаловажную роль играют такие факторы, как возраст, пол, наслед-

ственность, ранее перенесенные и сопутствующие заболевания, а также место локализации опухоли, ее антигенные и иммуногенные свойства [1, 4]. Поэтому исследование иммунных реакций организма в условиях развивающейся опухоли может способствовать раскрытию более полноценных подходов в лечении злокачественных новообразований.

Целью представленной работы явилось изучение некоторых показателей гуморального и клеточного иммунитета у мышей при интенсивном росте опухоли—карциномы легкого Льюис (LLC).

Материал и методы

Опыты проведены на мышах-самцах СВА×С57В1/6 массой 20—22 г, полученных из питомника «Столовая» АМН СССР. Животным внутримышечно прививали LLC путем введения 0,2 мл взвеси опухолевой ткани в 0,5 мл раствора Хенкса (на мышь). Активность гуморального звена иммунитета оценивали в прямой реакции гемагглютинации для определения антиэритроцитарных антител [6]. Количество сывороточных иммуноглобулинов определяли с помощью метода двойной иммунодиффузии в агаре [3]. Число антителообразующих клеток (АОК), продуцирующих антитела класса IgM, определяли в реакции локального гемолиза в геле [7] на 5-е сутки после внутривенной реиммунизации мышей эритроцитами барана (ЭБ) $3 \times 10^7 - 2 \times 10^7$ кл.

Для оценки клеточного иммунитета использовали реакцию гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), индуцировали ГЗТ с помощью внутривенной иммунизации 3×10^7 ЭБ [8]. Интенсивность ГЗТ определяли на 4-е сутки после иммунизации мышей, используя тест кожной пробы. Для этого внутривенно в подушечку задней лапы вводили 10^8 ЭБ в 40 мкл стерильного физиологического раствора. Учет реакции проводили через 24 часа с помощью инженерного микрометра МК 0-25, которым измеряли толщину обеих задних лап. Разница в толщине свидетельствовала о наличии отека и степени сенбилизации.

При обработке полученных результатов использовали метод вариационно-статистического анализа с применением критерия достоверности по Стьюденту. В таблице представлены средние величины и доверительные интервалы при $p < 0,05$ [5].

Результаты и обсуждение

Полученные экспериментальные данные показывают, что в условиях интенсивного роста опухоли LLC (22-е сутки после прививки) у мышей-опухоленосителей, по сравнению с контролем, уровень титра иммуноглобулинов в среднем значительно выше (опыт—1:640, контроль—1:160), вместе с тем содержание гемагглютининов в сыворотке снижалось в среднем на 45% ($P < 0,01$). При этом в селезенке мышей с LLC выявлено достоверно значимое увеличение ядросодержащих лимфоидных клеток (ЯСК, $P < 0,001$) и отмечена тенденция к повышению количества АОК. Необходимо отметить, что масса селезенки у мышей с LLC, по сравнению с аналогичным показателем у интактных животных, возрастала в 3—4 раза ($P < 0,001$). Результаты оценки реакции ГЗТ указывают на то, что у мышей с LLC интенсивность ГЗТ на 14-е сутки после прививки опухоли снизилась до определенного минимума ($P < 0,05$).

Результаты исследований представлены в таблице. Полученные данные подтверждают разнонаправленность изменения показателей иммунной реактивности у мышей на фоне прогрессирующего опухолевого процесса. Так, уменьшение титра гемагглютининов сочеталось с увеличением сывороточных иммуноглобулинов. Этот процесс протекает при активизации в селезенке лимфопоэза и увеличении числа

АОК. Вероятно, в условиях опухолевой прогрессии снижается способность иммунной системы к наработке специфических антител. Не исключена возможность компенсации указанного дефекта иммунной системы за счет усиленного образования иммуноглобулинов наряду с гиперплазией селезенки и увеличением АОК, что подтверждается данными литературы [2].

Показатели функциональной характеристики клеточного и гуморального иммунитета у мышей СВАХС57BL/6 с карциномой легкого Льюис (M±m)

Группы	Вес селезенки, мг	Число ЯСК на 10 ⁶	Колич. АОК на 10 ⁶	Уровень титра гематоглютинанов (log ₂)	ГЗТ к ЭБ, мм
Контроль (иммуниз. ЭБ)	174±30,6 (247÷101)	114±16,5 (153÷74,5)	206±25 (326÷194)	7,32±0,63 (8,97÷5,67)	0,21±0,02 (0,25÷0,17)
Мыши с LLC (иммуниз. ЭБ)	655±56 (788÷522)	248,8±21,4 (300÷197,6)	335±66 (494÷176)	4,0±0,72 (5,7÷2,3)	0,12±0,04 (0,15÷0,09)

Значительное угнетение интенсивности ГЗТ у мышей с LLC указывает на негативные изменения клеточного звена иммунитета, что может быть связано с повышением общего пула Т-супрессоров. Достоверно значимое увеличение в селезенке мышей-опухоленосителей количества ЯСК в условиях интенсивного опухолевого роста может быть реакцией на возрастающий уровень в организме продуктов распада опухолей. Нельзя также исключить, что этот процесс связан с какими-либо конкретными нарушениями в организме, в частности, с изменением уровня кальция сыворотки крови, который проявляет иммуномодулирующее действие [4]. Таким образом, представленные результаты свидетельствуют о глубоких изменениях в регуляторных механизмах иммунной системы в условиях опухолевой прогрессии, что, возможно, лежит в основе феномена иммуностимуляции опухолевого роста.

НИИ лекарственных, г. Москва

Поступила 8/IX 1989 г.

Վ. Ա. Վալեհանի, Տ. Վ. Գեկկավսայա, Գ. Գ. Կարգինա

ԼՅՈՒՍԻ ԹՈՔԱՅԻՆ ԿԱՐՑԻՆՈՄԱՅԻՆ ՄԿԵՆԻ ԲԶՋԱՅԻՆ ԵՎ ՀՈՒՄՈՐԱԿ ԻՄՈՒՆԻՏԵՅԻ
ՃՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԳԵԱԶԱՏԱԿԱՆԸ

Ուսումնասիրվել են Լյուիսի թոքերի կարցինոմայով մկենների իմունային համակարգի որոշ ցուցանիշները արտահայտված ուռուցքային աճի փուլում արյան շիճուկում հակաէրիթրոցիտային հակամարմինների քանակի նվազեցման հետ մեկտեղ դիտվում է իմունոգլոբուլինների տիտրի մեծացում: Միաժամանակ փայծաղում նշանակալիորեն բարձրանում է կորիզ պարունակող իմֆորդ բջիջների քանակությունը: Ստացված տվյալները վկայում են իմունային համակարգում խոր փոփոխությունների մասին ուռուցքային պրոգրեսիայի պայմաններում:

The Evaluation of the State of Cellular and Humoral Immunity in Mice with Lewis' Pulmonary Carcinoma

Some indices of the immune system are studied in mice with Lewis' pulmonary carcinoma in the stage of the expressed tumoral growth. Side by side with the decrease of antierythrocytic antibodies' quantity it is revealed the increase of immunoglobulins' titer, and parallel with this in the spleen the significant increase of nucleus-containing lymphoid cells' quantity is observed. The data obtained testify to the deep changes in regulation of the immune system in conditions of the tumoral progression.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н. Н., Григорович Н. А. В кн.: Мат. Всес. конф. Проблемы взаимодействия между опухолью и организмом. Киев, 1982, с. 165.
2. Атабекова К. Ю., Диманти Н. В сб.: Злокачественные образования в УССР. Ташкент, 1984, с. 74.
3. Гусев А. И., Цветков В. С. Лаб. дело, 1961, 2, с. 43.
4. Кондрашева А. Л., Юферова Н. В., Курганова В. В. и др. В кн.: Мат. III. Всес. симп.: Регуляция иммунного гомеостаза. Л., 1982, с. 264.
5. Рекомендации по статистической обработке результатов экспериментально-токсикологических исследований. М., 1965.
6. Campbell D. H. M. in Immunol., New York, 1969, 165.
7. Jerhe N. K., Nord A. A. Science, 1963, 140 405.
8. Lagrange P. H. et al. J. Exp. Med., 1974 139 52.

УДК 616.45:599.323.615.835.3

С. А. Хачатрян, А. В. Зильфян, Р. А. Довлатян, А. А. Казарян

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО ФАКТОРА

В настоящее время гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система рассматривается как разрешающее звено в становлении механизмов адаптации [7—9]. Гипербария как многокомпонентный фактор внешнего воздействия оказывает влияние на различные органы и системы организма [2, 3]. В то же время эндокринный статус при стресс-синдроме, обусловленный длительным пребыванием организма в условиях повышенного атмосферного давления, изучен мало [4, 5].

В настоящем сообщении приводятся сведения о морфофункциональном состоянии разрешающего звена гипоталамо-гипофизарно-адrenalовой системы—надпочечников при гипербарии.

Материал и методы

В эксперименте использованы белые беспородные крысы массой 120—150 г. Животных помещали в предварительно стерилизованную барокамеру типа РКУМ-у с последующей герметизацией и компрессией. Давление повышали со скоростью 0,4 кгс/см² в 1 минуту. Продолжительность компрессии и декомпрессии составляла 15 мин, экспозиция в барокамере—1 и 2 часа при 6 кгс/см². PO₂ на протяжении всей экспозиции поддерживали на уровне 1,25 кгс/см², относительную влажность—65—70%, температуру—18°C.

Животных забивали декапитацией в утренние часы (10—11 ч.) непосредственно после отмеченных экспозиций и спустя 1, 3, 5, 7 и 14 суток после 2-часового пребывания в барокамере. Надпочечники взвешивали, фиксировали в жидкости Карнуа, после соответствующей обработки заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали общепринятыми гистологическими и гистохимическими методами: гематоксилин-эозином, по Браше на РНК (РНК-аза), на NH_2 -группы белка [6]. Для окраски на липиды брали стандартные криостатные срезы толщиной 10 ± 1 мкм, предварительно фиксированные в 10% нейтральном формалине, которые окрашивали суданом черным В. Относительный вес, измерение площадей зон коры надпочечников проводили с помощью гистиостереометрической сетки [1]. Все цифровые данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что непосредственно после 1-часового пребывания животных в барокамере в коре надпочечников выявляются изменения, свидетельствующие в пользу активации секреторного аппарата. Наряду с повышением относительного веса надпочечников ($0,0263 \pm 0,0007$ против $0,0212 \pm 0,0008$ в контроле) отмечалась морфофункциональная перестройка органа. Так, в секреторном аппарате пучковой и сетчатой зон преобладали гипертрофированные вакуолизированные клетки, цитоплазма которых была богата зернами РНК и NH_2 -групп белка. Об усилении функциональной активности адренокортикоцитов свидетельствовали и данные о содержании липидов: на фоне заметной делипоидизации суданофильный материал в виде пылинок и зерен выявлялся лишь в участках дискомплексации трабекул. Пребывание животных в барокамере в течение 2 часов приводило к снижению секреторной деятельности коры надпочечников, что проявлялось заметным снижением площади клубочковой зоны ($9,4 \pm 0,4$ против $10,1 \pm 0,2$ в контроле), а также уменьшением относительного веса надпочечников по сравнению с весовыми показателями органа при одночасовой экспозиции ($0,0243 \pm 0,0008$ и $0,0262 \pm 0,0008$ соответственно). В поверхностных отделах пучковой зоны четко прослеживалась дискомплексация секреторного эпителия с преобладанием гипертрофированных светлых форм. Во всех зонах наблюдалось существенное накопление суданофильного материала (рис. 1 а).

Спустя сутки после 2-часовой экспозиции наблюдается тенденция к восстановлению структуры и функции органа, что проявляется однородной морфологической структурой коры надпочечников. Однако на 3-и сутки эксперимента вновь происходит активация секреторной деятельности зон коры надпочечников. Так, секреторный эпителий клубочковой и пучковой зон был представлен в основном адренокортикотоцитами с резко вакуолизированной гипертрофированной цитоплазмой (рис. 1 б). По сравнению с предыдущим сроком заметно увеличилось содержание РНК и NH_2 -групп белка. При окраске на липиды отмечается перераспределение суданофильного материала между зонами: снижение в клубочковой и пучковой зонах и накопление в участках дискомплексации поверхностных отделов пучковой зоны. Одновременно в указанный срок отмечается расширение границ как клубочковой ($11,6 \pm 0,6$ против $10,1 \pm 0,2$ в контроле), так и

пучковой зон ($66,1 \pm 0,8$ против $62,6 \pm 0,8$ в контроле), а также увеличение относительной массы органа ($0,0278 \pm 0,0011$ против $0,0212 \pm 0,0008$ в контроле). Аналогичная морфофункциональная картина коры надпочечников выявлена и на 5-е сутки эксперимента. На 7-е сутки наблюдается восстановление цитоангиоархитектоники органа и морфохимических параметров секреторных клеток. Относительный вес и площадные показатели зон надпочечников не отличались от таковых контрольной группы.



а. Накопление суданофильного материала в адренокортикоцитах всех зон коры надпочечников непосредственно после 2-часового гипербарического воздействия. Окраска суданом черным В, $\times 200$.

б. Преобладание гипертрофированных вакуолизированных адренокортикоцитов в клубочковой зоне, очаги дисконкомплексации в поверхностных участках пучковой зоны на 3-и сутки после гипербарического воздействия. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$.

в. Заметное сужение коркового вещества, дисконкомплексация секреторных клеток на 14-е сутки после гипербарического воздействия. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$.

Обращает на себя внимание тот факт, что спустя 2 недели после 2-часового пребывания животных в барокамере имеет место заметное увеличение относительной массы надпочечников ($0,0311 \pm 0,007$ против $0,0212 \pm 0,008$ в контроле). Однако морфохимический анализ не выявил отклонений в цитоангиоархитектонике коркового вещества. Так, зональность органа сохранена, в секреторном эпителии преобладают темные активные клетки. В то же время по сравнению с предыдущим сроком наблюдалось сужение коркового слоя органа (рис. 1 в). Вышеизложенное послужило основанием для изучения мозгового вещества органа в указанный период. Проведенные исследования свидетельствовали о заметном расширении синусов; мозговой слой был представлен преимущественно светлыми клеточными формами с резко вакуолизированной гипертрофированной цитоплазмой. Ядра указанных клеток интенсивно воспринимали основной краситель. Ядерный хроматин в виде пылевидной зернистости был равномерно распределен по карิโอплазме. Увеличение относительной массы

железы спустя 2 недели после экспозиции обусловлено выраженной гиперфункцией мозгового вещества.

Таким образом, установлено, что в условиях гипербарии происходят структурно-метаболические сдвиги во всех зонах коры надпочечников, что свидетельствует об изменении как глюкокортикоидной, так и минералокортикоидной функции органа. Гипербария приводит к изменениям в морфофункциональном статусе коры надпочечников, характер и степень которых связаны с продолжительностью экспозиции. Одночасовое пребывание животных в условиях гипербарии сопровождается активацией секреторного аппарата, а 2-часовая экспозиция приводит к снижению стероидогенных потенций органа. В периоды последействия гипербарического фактора сдвиги носят волнообразный характер. Снижение секреторной активности надпочечников после 2-часовой экспозиции сменялось тенденцией к восстановлению органа. В последующие сроки (3—7-е сутки) периода последействия гипербарического фактора происходящая морфофункциональная перестройка органа свидетельствовала об активации секреторного аппарата коры надпочечников. Возможно, пребывание животных в условиях повышенного атмосферного давления вызывает перестройку ряда интегративных функций организма, направленных на сохранение его резистентности, что и сопровождается активацией кортикальной системы. После 7 суток эксперимента отмечается восстановление структуры и функции коры надпочечников.

Кафедра патофизиологии, ЦНИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила
20/VI 1989 г.

Ս. Հ. Խաչատրյան, Ա. Վ. Զիլֆյան, Հ. Ա. Դովլատյան, Ա. Բ. Դազարյան

ՄԱԿԵՐԻՎԱՄԵՆԻ ՄՈՐՓՈՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԳԻՐՃԵՆՈՒՄԱՅԻՆ ՑԱԿՏՈՐԻ
ԱՉԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՑԱԿ

Աստամասիրված է օրգանիզմի վրա բարձր մթնոլորտային ճնշման պայմաններում մակերիկամների մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը:

Հաստատված է, որ մակերիկամների կեղևում առաջանում է կառուցվածքային-նյութափոխանակման տեղաշարժեր, որոնց բնույթը կախված է գերճնշումային ֆակտորի ազդեցության տևողությունից և ազդեցության տևողությունից հետո ընկած ժամանակահատվածից:

S. A. Khachatryan, A. V. Zilfian, R. A. Dovlatian, A. B. Ghazarian

The Morphofunctional State of the Rat's Adrenal Glands under the Influence of Hyperbaric Factor

The morphofunctional state of the adrenal glands is studied under the action of high atmospheric pressure on the organism. It is established that in the adrenal cortex there take place structural-metabolic shifts, the character of which depends on the duration and period of after-effect of the hyperbaric factor.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Т. Т. Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. Вихрук Т. И., Ткачук Т. А. Архив АГЭ, 1986, 11, с. 45.
3. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. Л., 1979.
4. Лисовский В. А., Семко В. В. ВМЖ, 1974, 3, с. 62.
5. Мясников А. М. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих. Л., 1977.
6. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
7. Селье Г. На уровне целого организма. М., 1972.
8. Siret D., Rosenstein M. J., Rubin R. P. J. Physiol., 1970, 209, 3, 539.
9. Symington T. In: Adrenal cortex. London, 1991, 3.

УДК 616.127—005.8:599.323—085.357

Р. М. Срапионян, С. К. Габриелян, Ж. Г. Абелян, А. А. Галоян

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ НЕИРОСПЕЦИФИЧЕСКОГО БЕЛОК-ГОРМОНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В НОРМЕ И ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У КРЫС

Результаты многолетних исследований [3, 8] открытых нами более чем 25 лет тому назад в магноцеллюлярных ядрах гипоталамуса трех белок-гормональных комплексов (БГК), привели к действительности гипотезы о том, что они являются теми биохимическими системами, которые могут осуществить химическую регуляцию метаболизма и функций мозга и ряда висцеральных органов, в особенности сердца [15]. При диссоциации указанных БГК было установлено, что высокомолекулярные компоненты являются неидентифицированными в настоящее время гликопротеинами [9], а низкомолекулярные, нековалентно связанные с ними соединения,—гликопептидами [5], структурно родственными кардиотропным нейрогормонам «К», «С», «Г», ранее обнаруженным в том же регионе мозга.

Иммунохимическими методами в сочетании с чувствительным радиоиммунологическим анализом (РИА) было выявлено, что в норме подавляющее большинство отмеченных БГК локализуется в мозгу, а их активность в кровяной плазме, как и в висцеральных органах, ничтожно мала [11].

Целью настоящего исследования явилось изучение количественного распределения одного из этих БГК—БНГ (белок-нейрогормон «Г») комплекса в организме крыс в норме и при экспериментальной ишемии миокарда.

Материал и методы

ИМ воспроизводили путем лигирования нисходящей ветви левой коронарной артерии у крыс под легким эфирным наркозом. Эксперименты поставлены на 60 белых беспородных крысах-самцах массой 160—200 г. До моделирования ИМ, через 5 мин после окклюзии и на 4-е сутки у всех животных записывали ЭКГ на аппарате НЕК-3 (электроды игольчатые, крыса не фиксирована) в трех стандартных отведениях.

Через 4 дня животных забивали (под гексеналовым наркозом), брали ткани различных регионов мозга (коры больших полушарий, гипоталамуса, мозжечка, продолговатого мозга) и некоторых висцеральных органов (сердца, легких, печени,

почек, селезенки, поджелудочной железы, скелетной мышцы). Ткани гомогенизировали водой в отношении 1:2 (масса:объем) и центрифугировали при 5000 об/мин. Белок из надосадочной жидкости осаждали сульфатом аммония в пределах 70—100% насыщения. Полученные осадки растворяли в веронал-мединаловом буфере, рН 8,6, и диализовывали против воды в течение 48 ч. Лиофилизированные порошки тканевых экстрактов и сыворотки крови, количество которых колебалось от 0,1 до 0,3% от веса сырой массы, использовали в качестве антигена (БНГ). Антисыворотку к БНГ, выделенному из гипоталамуса [11], получали путем иммунизации кроликов его смесью с полным адъювантом Фрейнда. Иммунизацию осуществляли по ранее разработанной микросхеме [1].

РИА проводили с антисывороткой, реагирующей строго специфично с БНГ. Метод основан на выявлении комплекса БНГ-антитело с помощью хлорамина Т против БНГ, меченного ^{125}J . Йодированный БНГ отделяли гель-фильтрацией через сефадекс G-25 и элюированием 0,05-М фосфатным буфером, содержащим 1% бычий сывороточный альбумин. Эксперименты вели по методу Bolton [14] с нашими модификациями [10]. Радиоактивность препаратов БНГ измеряли на сцинтилляционном счетчике SL-4221 (Франция), рассчитывая величину, характеризующую связь между радиоактивностью и количеством связанного БНГ. Полученные данные обрабатывали статистически с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Оценка специфичности полученной к бычьему БНГ кроличьей сыворотки была проведена по результатам двойной иммунодиффузии в агаровом геле. По выявленной единственной дуге преципитации мы могли судить об антигенной гомогенности БНГ, а по отсутствию таких дуг преципитации при использовании двух других БНГ в качестве антигена—о его достаточно высокой специфичности. Моноспецифичность полученной антисыворотки и одновременно отсутствие ее видовой специфичности была установлена при использовании в качестве антигена экстракта гипоталамической ткани крысы, который также выявил положительную реакцию с антисывороткой к бычьему БНГ. Пригодность иммунной сыворотки для РИ экспериментов оценивалась по ее способности конкурировать с ^{125}J -БНГ за связывание с немеченым антигеном. Так, было показано, что доза немеченого БНГ, ингибирующего 50% связывание ^{125}J -БНГ, составляет примерно 50 нг.

Таблица 2

Содержание БНГ в различных отделах мозга крыс ($M \pm m$, $n=4$)

Регионы мозга	Уровень БНГ, нг/г сырой ткани	
	интактные крысы	крысы с ЭИМ*
Кора больших полушарий	1000±130	7,9±0,3
Гипоталамус	1400±250	20±2,3
Мо жечок	60±3	13±0,7
Продолгов. мозг	50±3	12±0,5

Примечание. Здесь и в табл. 2 *— $p < 0,001$ по сравнению с контролем, ЭИМ—экспериментальный инфаркт миокарда.

Как уже отмечалось, БНГ преимущественно локализован в мозгу. Нейроспецифичность БНГ можно признать хотя бы потому, что его содержание в нервной ткани (табл. 1) на три порядка превышает содержание в других тканях (табл. 2). Однако в различных регионах мозга он распределен неравномерно (табл. 1), высоким содержанием отличается гипоталамус. Исследование субклеточной локализации выявило примерно 70% коронароактивности в синаптических структурах, 30% — в нейросекреторных гранулах и одновременно отсутствие в миелине, митохондриях и клеточных ядрах. Необходимость проведения исследования по изучению содержания БНГ в крови была продиктована полученными ранее [10] данными о механизме выхода этого БГК, связанного с медиатором нервной активности — ареколином. В экспериментах, проведенных на кошках, выяснилось, что внутривенное введение ареколина повышает содержание БНГ в крови, оттекающей из мозга (*V. vertebralis*) с $6,0 \pm 0,60$ до $16,0 \pm 2,85$. Одновременно уменьшается содержание БНГ в спинно-мозговой жидкости (СМЖ) примерно в 4 раза. Можно думать, что этот М-холиномиметик провоцирует выход БНГ из гипоталамуса в общую циркуляцию. Приведенные данные коррелируют с ранее полученным фактом относительно увеличения коронарного оттока при введении этого агента [4], что, по мнению авторов, свидетельствует об участии холинореактивной системы мозга в механизме выделения кардиоактивных нейрогормонов «К», «С» и «Г» из гипоталамуса. Увеличение в *V. vertebralis* содержания БНГ после введения ареколина и значительное его уменьшение в СМЖ позволило допустить, что, по-видимому, ареколин, проникая в СМЖ и оказывая прямое воздействие на нервные клетки, стимулирует выход БНГ в кровь. Таким образом, не исключается возможность выброса этих комплексов в общую циркуляцию аналогично нейрофизиновым комплексам [16] при условиях, стимулирующих выход кардиотропных нейрогормонов. Определяемое количество БНГ в крови равно $4,63 \text{ нг/мл}$. Для сравнения, определяемая величина нейрофизинов, найденная в крови крыс, равна 7 нг/мл [18]. Обнаружение БНГ в крови и, по-видимому, дальнейший целенаправленный транспорт к органам-мишеням, продиктованный экстремальной ситуацией, позволяет предположить его участие в регуляции соответствующих важнейших метаболических процессов. Исходя из этого, становится ясно, что изучение распределения БНГ при различных сердечных патологиях, в частности ИМ, может стать ценным подспорьем для понимания молекулярных механизмов последнего.

В модельных экспериментах у крыс после перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии электрокардиографическая картина соответствовала картине перегородочного инфаркта левого желудочка. У преобладающего большинства животных возникали единичные и множественные желудочковые экстрасистолы, переходящие в некоторых случаях в пароксизмальную тахикардию. На 4-е сутки на фоне описанных явлений (после декапитации животных и забора тканей мозга) в различных регионах наблюдается опустошение БНГ

(табл. 1). Наибольшее понижение уровня БНГ выявляется в коре и гипоталамусе, примерно в 130 и 70 раз соответственно. В мозжечке и продолговатом мозгу уменьшение содержания БНГ происходит значительно слабее (в 5 и 4 раз) по сравнению с отмеченными сдвигами в коре и гипоталамусе. Можно допустить некоторую корреляцию между уровнем содержания БНГ в норме и его выбросом из различных регионов мозга в кровяное русло при ИМ.

Исследование содержания БНГ в сыворотке крови крыс с ИМ показало, что эта сердечная патология сопровождается значительным (примерно в 8 раз) увеличением его в периферической крови (табл. 2). Определение биоактивности (коронарорасширяющей активности) БНГ в крови крыс с ИМ свидетельствовало о наличии истинного гипоталамического, а не иммунореактивного БНГ. Исследование экстрактов сердечной ткани у таких крыс показало, что они обладают высоким коронарорасширяющим действием по сравнению с нормальными крысами. Можно полагать, что сниженная активность БНГ в сердце в норме может при ИМ в значительной степени компенсироваться его увеличением и, одновременно, выведением из гипоталамуса. Заметное повышение БНГ в периферической крови, селезенке, сердце (табл. 2) и одновременное его опустошение в мозгу (табл. 1) может иметь компенсаторное значение. Как известно, инфарцированный миокард продуцирует высокоактивные вещества, в частности, гистамин, серотонин, кинины, вызывающие местные, а после поступления в кровоток—общие обменные сдвиги. Выходу этих соединений способствует повышенная проницаемость капиллярных и клеточных мембран, через которые и другие метаболиты, а также ферменты попадают из поврежденного сердца в кровь и другие ткани, изменяя их состав и свойства [2, 12]. На основании вышесказанного и наших ранних данных [4] об опустошении кардиотропных нейрогормонов в гипоталамусе под действием гистамина можно думать, что при ИМ возникает новый гомеостатический уровень БНГ.

Приведенные в табл. 2 суммированные данные свидетельствуют о характерной последовательности висцеральных органов по содержа-

Таблица 2

Уровень БНГ в различных органах крысы ($M \pm m$, $n=8$)

Ткань	Содержание БНГ, $\mu\text{г}/\text{г}$ сырой ткани	
	неспящие крысы	крысы с ЭИМ
Кровь	$25 \pm 4,63$	$191 \pm 12,9$
Сердце	$0,6 \pm 0,02$	$13,6 \pm 0,4$
Легки	$0,2 \pm 0,01$	$8,9 \pm 0,4$
Почки	0	$10,2 \pm 0,2$
Печень	$0,3 \pm 0,03$	$20,9 \pm 1,3$
Селезенка	$0,3 \pm 0,02$	$49,7 \pm 0,9$
П. жел. железа	$0,3 \pm 0,09$	$5,3 \pm 0,6$
Скелетная мышца	0	$11,8 \pm 0,5$

нию БНГ у крыс с ИМ: селезенка < печень < сердце < скелетная мышца < почки, легкие, поджелудочная железа. Так, в селезенке его содержание примерно в 170 раз превосходит исходную величину. Сравнение уровня БНГ в печени и легких крыс с ЭИМ с интактными животными выявило достоверное различие (примерно в 70 и 45 раз соответственно). В инфарцированном сердце содержание БНГ увеличивается примерно в 20 раз. Таким образом, некроз миокарда, по-видимому, является фактором, влияющим на уровень БНГ. Поэтому определение БНГ может служить маркером повреждения миокарда. Альтернативным, хотя и косвенным, объяснением могут служить полученные ранее [7] данные относительно изменения изоэнзимного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) под действием кардиотропного нейrogормона, отдиссоциированного из комплекса БНГ. Как известно, для миокарда характерно в норме высокое содержание ЛДГ₁, несколько меньше — ЛДГ₂ и почти полное отсутствие малоподвижных фракций (ЛДГ₃, ЛДГ₄ и ЛДГ₅), которыми богата печень и скелетная мышца [13, 17]. В результате отношение ЛДГ₂ к ЛДГ₁ в миокарде в норме обычно колеблется от 0,6 до 0,7, а в крови оно составляет приблизительно 1,5, никогда не падая ниже 1,1. При инфаркте миокарда содержимое разрушенных мышечных клеток поступает в кровь, и изоферментный спектр сыворотки крови перестраивается на изоэнзимный спектр миокарда с преобладанием ЛДГ, поэтому ЛДГ₂/ЛДГ₁ становится меньше 0,1.

Результаты наших исследований свидетельствуют о значительном (примерно на 40%) увеличении в норме у 5-дневных, 1, 3 и 6-месячных крыс ЛДГ₂ за счет уменьшения ЛДГ₁ под действием нейrogормона «Г», диссоциированного из БНГ. Можно думать, что при ИМ воздействие БНГ на уровень ЛДГ₂ в сторону увеличения приведет к перестройке изоферментного спектра и в связи с этим к превращению конечного продукта гликолиза в молочную кислоту, что играет большую роль в сохранении жизнеспособности ткани в области инфаркта. Изучение данного показателя в динамике может свидетельствовать о реальном участии БГК в метаболических процессах в этих органах при описанной патологии.

В дальнейших исследованиях, включающих в себя работы клинического профиля, направленные на изучение динамики накопления БНГ при описанной сердечной патологии, мы предполагаем выяснить взаимозависимость между наличием осложнений, исходом заболевания и уровнем БНГ.

Институт биохимии АН Армении

Поступила 26/VI 1990 г.

Ռ. Մ. Մապիոնյան, Ս. Կ. Ղաթիրյան, Ժ. Գ. Արելյան, Ա. Ա. Գալոյան

ԱՊԻՏԱԿՈՒՑ—ՀՈՐՄՈՆԱԿԱԶՄԱԿԻՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎՅՏՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄՏԱԿԱՆ ԳԼԱԶՏԱԿԱՆԸ ԱՌՆՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՅԱՐԿՑԻ ԳԵՊՔՈՒՄ

Ռադիոիմունային վերլուծության մեթոդով ուսումնասիրվել է ներոսպի-
ցիֆիկ սպիտակուց հորմոնալ կոմպլեքսներից մեկի՝ ՄՆՁ-ի վերաբաշխումը

ստենոսների օրգանիզմում սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի զեպրում: Պսակաձև զարկերակի ներքին ձախ ճյուղի փակման 4-րդ օրը նկատվում է ՄՆՋ-ի քանակի խիստ անկում ուղեղում, մասնավորապես ուղեղի մեծ կիսագրեղերի կեղևում և հիպոթալամուսում (130 և 70 անգամ) և ընդհակառակը նրա սրտոնակուլիայան ավելացում 8 անգամ արյան մեջ և 20—170 անգամ ներքին օրգաններում:

R. M. Srapionan, K. Gabr'elian, J. G. Tselian, S. S. Galoyan

Comparative Evaluation of the Effectivity of Quantitative Maintenance of the Neurospecific Protein-Hormonal Complex in Norm and Experimental Myocardial Ischemia in Rats

The methods of radioimmunochemical analysis (RIA) for the detection of new neurospecific [protein-hormone "G" (PHG) in rat organism with myocardial ischemia has been worked out. Concentration of PHG in various regions of the brain by RIA four days after the occlusion of the coronary artery had a sharp decrease. Particularly, the concentration of PHG much decreased 130- and 70-fold in the cerebral cortex and hypothalamus. At the same time the level of PHG increased about 8-fold in the blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абелян Ж. Г., Срапионян Р. М., Галоян А. А. Биол. ж. Армении, 1981, 34, 5, с. 506.
2. Аксенова В. М. Тез. докл. V Всесоюзного биох. съезда. М., 1986, 2, с. 246.
3. Галоян А. А., Срапионян Р. М. ДАН АрмССР, 1966, 42, 4, с. 210.
4. Галоян А. А., Алексанян Р. А., Карапетян Р. О. Вопр. мед. химии, 1972, 18, 3, с. 259.
5. Галоян А. А., Срапионян Р. М., Медведев Ф. А. ДАН АрмССР, 1978, 66, 5, с. 302.
6. Кочеркин И. М., Чукаева И. И., Литвинова С. Н., Лурье Б. Л. Лабор. дело, 1988, 9, с. 15.
7. Симосян А. А., Батикян Г. Г., Срапионян Р. М., Карапетян Р. О. Биол. ж. Армении, 1988, 41, 7, с. 577.
8. Срапионян Р. М., Саакян С. А., Галоян А. А. Вопр. биох. мозга, 1976, 11, с. 97.
9. Срапионян Р. М. Нейрохимия, 1987, 6, 1, с. 109.
10. Срапионян Р. М., Абелян Ж. Г., Галоян А. А. Вопр. мед. химии, 1985, 31, 2, с. 20.
11. Срапионян Р. М., Абелян Ж. Г., Галоян А. А. Укр. биох. ж., 1989, 11, 3, с. 53.
12. Строителев В. В., Пискарева Р. В. Тез. докл. V Всесоюзного биох. съезда. М., 1986, 2, с. 229.
13. Чазов Е. И., Смирнов В. Н., Зыско А. П., Рябыкина Т. В. Кардиология, 1970, 2, с. 5.
14. Bolton A. E., Hunter W. M. Biochem. J., 1973, 133, 2, 559.
15. Galoyan A. A., Srapionan R. M. Neurochem. Res., 1984, 8, 12, 1511.
16. Lang R. E., Hutte W. Acta endocrin., 1980, 94, 34, 6.
17. Sobel B. E., Shell W. E. Circulation, 1972, 45, 2, 471.
18. Wolf G., Kiessig R., Landgraf R. Exp. and Clin. Endocrin., 1984, 8, 3, 251.

УДК 612.115.12+616.153.962.4

Р. Е. Мурадян, Б. Т. Гарибджанян

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОЙ КАНЦЕРОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ФУБРОМЕГАНА

Известно, что некоторые широко применяемые лекарственные препараты являются канцерогенными для человека агентами [1, 3, 4].

В связи с этим своевременное выявление канцерогенных свойств как уже известных, так и вновь введенных лекарственных препаратов, изъятие или ограничение их приема является актуальной задачей современной онкологии, первичной профилактики рака.

Целью настоящей работы явилось изучение возможной канцерогенной активности известного препарата фубромегана, обладающего выраженным противоязвенным и бронхоспазмолитическим действием, в хронических экспериментах на животных при различных способах его введения.

Материал и методы

Эксперименты проводились на 400 белых беспородных крысах и 400 мышах разводки питомника ИТОХ АН Армении (по 50 самок и 50 самцов в каждой серии). Животные получали стандартную диету и воду без ограничения. Фубромеган использовали в виде химически чистого субстрата в разовой дозе 150 мг/кг массы тела, что значительно превосходит дозу, применяемую в клинике. Препарат вводили крысам и мышам в максимально переносимой дозе, которая в течение всего эксперимента не приводила к гибели или выраженным токсическим проявлениям.

В зависимости от метода введения животные были разделены на две группы. Крысам и мышам первой группы препарат, растворенный в дистиллированной воде, вводили подкожно (п/к) раз в неделю в объеме 0,5 и 0,2 мл. Животные второй группы получали фубромеган перорально (п/о), ежедневно с питьевой водой. Контрольные животные получали растворитель с той частотой и в том же объеме, что и животные подопытных групп. Препарат вводили на протяжении двух лет, а наблюдение продолжали до естественной гибели животных. Павших и умерщвленных животных вскрывали, гистологическому исследованию подвергали их печень, селезенку, легкие, надпочечники, желудок, мочевой пузырь, щитовидную железу, головной мозг, а также другие органы и ткани при наличии в них макроскопических изменений. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, а в случае необходимости — на слизь муцикармином, конго-красным. При постановке микроскопического диагноза использовали классификацию, разработанную экспертами ВОЗ и МАИР. Полученные данные подвергали статистической обработке [2].

Результаты и обсуждение

Сводные данные о выживаемости животных представлены в табл. 1. Животные пали в разные сроки эксперимента в основном от интеркуррентных заболеваний, у крыс преобладали пневмонии, подчелюстные абсцессы, у мышей — энтериты.

Опыты на крысах. Максимальная продолжительность жизни крыс в опытах с подкожным введением фубромегана составляла 138, а в группе с пероральным применением — 144 недели. Максимальная суммарная доза в расчете на 1 животное составила при подкожных инъекциях 1,4, при пероральном применении — 10 г.

При микроскопическом исследовании у некоторых подопытных и контрольных животных в разные сроки опыта отмечены дистрофические изменения паренхимы печени и эпителия канальцев почек, достигающие в ряде случаев до некроза. У двух крыс, получавших фубромеган подкожно, наблюдались язвы на месте введения препарата, а в группе перорального применения у 1 самца на 98-й неделе опыта обнаружена пролиферация многослойного плоского эпителия преджелудка. Наряду с вышеуказанными патологическими изменениями у

Выживаемость животных в
опытах по изучению канцерогенности фубромегана

Вид животных	Гр. пп 1	Сп. об. вв. дения	Взят. в опыт	Дожило до:		
				48 нед.	72 нед.	96 нед.
крысы	Контроль	п/к	50*	41	29	18
			50**	39	26	14
	Фубромеган	п/к	50*	42	31	14
			50**	36	23	10
мыши	Контроль	п/о	50*	39	24	15
			50**	40	29	14
	Фубромеган	п/о	50*	39	28	12
			50**	37	27	15
мыши	Контроль	п/к	50*	32	24	8
			50**	24	20	5
	Фубромеган	п/к	50*	28	20	5
			50**	26	18	4
	Контроль	п/о	50*	31	28	6
			50**	25	21	4
	Фубромеган	п/о	50*	32	27	5
			50**	33	24	4

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 *—самки, **—самцы.

ряда подопытных и контрольных крыс обнаружены опухоли. Данные о возникновении опухолей у крыс представлены в табл. 2.

Таблица 2

Частота опухолей у крыс при введении фубромегана

Группа	Способ введения	Взят. в опыт	Гр. о наруж. и-й оух. (нед.)	Эффективные животные	И. н. с. опухо-л. м.я	Локализация опухолей				
						Кож. и п/к клетчатка	Печень	Молочная железа	Забрюшинная клетчатка	Прочие
Контроль	п/к	100	74	50	4	1	—	1	1	1
		50*	74	27	3	—	—	1	1	1
		50**	110	23	1	1	—	—	—	—
Фубромеган	п/к	100	80	52	5	1	—	1	1	2
		50*	104	22	2	—	—	1	—	1
		50**	80	30	3	1	—	—	1	1
Контроль	п/о	100	92	50	5	—	1	2	1	1
		50*	92	24	3	—	—	2	1	—
		50**	98	26	2	—	1	—	—	1
Фубромеган	п/о	100	78	49	5	1	1	1	—	2
		50*	93	26	3	—	1	1	—	1
		50**	78	23	2	1	—	—	—	1

Среди крыс, получавших фубромеган подкожно, первая опухоль (перстневидно-клеточный рак слепой кишки) обнаружена через 80

нед. от начала введения препарата. К этому сроку в данной группе выжило 47 животных (28 самок и 19 самцов). В дальнейшем возникновение новообразований было отмечено еще у двух самцов: веретенчатая фибросаркома подкожной клетчатки (115 нед.) и низкодифференцированная саркома забрюшинной клетчатки (128 нед.). У самок этой группы обнаружены фиброаденома молочной железы (104 нед.) и аденокарцинома цымбаловой (железы (116 нед.). Средний латентный период возникновения опухолей у самцов составил 107, у самок—110 недель.

У подопытных крыс, получавших фубромеган перорально, первая опухоль (малигнизированная аденома легкого тубулярного строения) обнаружена у самца на 78-й неделе эксперимента. До этого срока дожили 26 самок и 23 самца. У другого самца в пупочной области отмечена веретенчатая фибросаркома подкожной клетчатки (104 нед.). Среди самок опухоли выявлены у трех—фиброаденома молочной железы (93 нед.), аденофиброма яичника (108 нед.) и светлоклеточная гепатоцеллюлярная аденома печени (104 нед.). Средний латентный период развития опухолей у самцов составил 97, у самок—101 неделю.

В группе контрольных животных, получавших подкожно дистиллированную воду, опухоли обнаружены у 3 самок и у 1 самца со средним латентным периодом возникновения 94 недели. Отмечены следующие новообразования: ретикулез с поражением забрюшинных лимфатических узлов, почек, легких и частично печени (86 нед.); аденокарцинома молочной железы смешанного строения (74 нед.); низкодифференцированная саркома забрюшинной клетчатки (106 нед.) у самки и плоскоклеточный рак кожи у самца (110 нед.).

Во второй контрольной группе новообразования отмечены у 5 крыс. Первая опухоль—саркома забрюшинной клетчатки выявлена у самки на 92-й неделе эксперимента. К этому сроку под опытом находились 17 самок и 19 самцов. В дальнейшем опухоли обнаружены у 2 самок—фиброма (101 нед.) и фиброаденома (107 нед.) молочных желез, и у 2 самцов—липома (98 нед.) и светлоклеточная гепатоцеллюлярная аденома печени (102 нед.). Средний латентный период возникновения новообразований у самок и самцов составил 100 и 97 недель соответственно.

Опыты на мышах. Последняя мышь среди животных, получавших фубромеган подкожно, пала через 115 нед. опыта, а в группе перорального введения препарата—через 116 недель. Максимальная суммарная доза фубромегана составила 0,15 и 1 г на мышь соответственно. Последняя контрольная мышь первой группы пала через 113, второй—через 118 недель. Независимо от способа введения фубромегана у некоторых мышей отмечены дистрофия и некрозы паренхимы печени. У подопытной самки, получавшей препарат подкожно, на 80-й неделе опыта отмечена пролиферация эпителия междольковых перегородок легких. Сведения о возникновении новообразований у мышей представлены в табл. 3.

В I группе мышей (фубромеган п/к), опухоли обнаружены у 3 самок и 1 самца. У самок отмечена аденокарцинома легкого (80 нед.), аденокарцинома молочной железы (102 нед.) и светлоклеточная гепатоцеллюлярная аденома печени (102 нед.), у самца—лимфолейкоз с поражением печени (86 нед.). Средний латентный период возникновения новообразований составил 94 недели.

Таблица 3.

Группа	Способ введения	Частота опухолей у мышей при введении фубромегана				Локализация опухолей				
		Вяго в опыт	Время обнаруж. I-й опух. (нед.)	Эффект. число животных	Из них с опухолями	легкие	молочная железа	кровоносная ткань	печень	
Контроль	п/к	100	83	33	4	2	1	1	—	
		50*	98	18	2	1	1	—	—	
		50**	83	15	2	1	—	1	—	
Фубромеган	п/к	100	80	29	4	1	1	1	1	
		50*	80	15	3	1	1	—	1	
		50**	86	14	1	—	—	1	—	
Контроль	п/о	100	80	35	4	1	1	2	—	
		50*	82	20	3	—	1	2	—	
		50**	80	15	1	1	—	—	—	
Фубромеган	п/о	100	86	36	3	1	1	1	—	
		50*	96	19	1	—	1	—	—	
		50**	86	17	2	1	—	1	—	

В экспериментах с пероральным введением фубромегана новообразования отмечены у трех мышей (у 1 самки и 2 самцов). У самки отмечена аденокарцинома молочной железы (96 нед.), у самцов—лимфолейкоз с поражением легких, почек, печени (86 нед.) и аденокарцинома легкого смешанного строения (98 нед.). В среднем опухоли обнаружены через 93 недели после введения фубромегана.

В контрольной группе с подкожным введением растворителя у 2 самок отмечены папиллярная аденома легкого (98 нед.) и аденокарцинома молочной железы (102 нед.), у самцов—мелкоклеточный лимфоцитоподобный рак легкого (83 нед.) и лейкоз с поражением селезенки и печени (94 нед.). Во второй контрольной группе новообразования обнаружены у трех самок и одного самца. У самок отмечены лимфолейкоз (82 и 98 нед.) и аденокарцинома молочной железы (109 нед.), у самца—аденокарцинома легкого (80 нед.). Средний латентный период развития опухолей у контрольных мышей составил 94 и 92 недели соответственно по группам.

Сравнительный анализ частоты, сроков возникновения и локализации опухолей, а также выживаемости животных не выявил существенных различий между подопытными и контрольными группами. Согласно полученным данным, средняя продолжительность жизни подопытных и контрольных животных не отличалась друг от друга. Так, максимальная продолжительность жизни крыс, получавших подкожные инъекции фубромегана, составляла 138, в то время как конт-

рольные проживали 144 нед., при пероральном применении—144 и 147 нед. соответственно. У мышей подопытных и контрольных групп при подкожном и пероральном введении максимальная продолжительность жизни составляла 115, 118, 116, 117 недель соответственно. Такая продолжительность жизни дает возможность адекватно оценить биологическое действие фубромегана.

Суммарная частота возникновения новообразований проанализирована с учетом эффективного числа животных, переживших время обнаружения первой опухоли в любой из групп при данном методе введения. Среди крыс этот показатель высчитывали по отношению к 74 и 78 неделям, а среди мышей—к 80 неделям эксперимента.

При подкожном введении фубромегана суммарная частота опухолей подопытных крыс составляла 9,6, в контроле—8%. В случае перорального применения средняя частота возникновения новообразований у подопытных и контрольных крыс была равна 10%. Средний латентный период возникновения опухолей у подопытных и контрольных крыс также существенно не отличался. Аналогичные соотношения обнаружены при сопоставлении данных, полученных в экспериментах на мышах. Так, среднее число опухолей у подопытных мышей, получавших препарат подкожным путем, составило 12, в контроле—13%. Число опухолей у подопытных и контрольных мышей при пероральном введении препарата составило 8 и 11% соответственно. Различие с контролем статистически недостоверно. Средний латентный период развития новообразований у контрольных и подопытных мышей был практически одинаковым. Как в контрольных, так и в подопытных группах опухоли по локализации также существенно не отличались.

Таким образом, новообразования, обнаруженные у крыс и мышей, получавших фубромеган разными путями в длительные периоды времени, по частоте, локализации, срокам возникновения и гистологической структуре не отличались от опухолей у контрольных животных. Следовательно, экспериментальные исследования свидетельствуют об отсутствии канцерогенного действия фубромегана и возможности его безопасного применения.

ИТОХ АН Армения

Поступила 17/IV 1990 г.

Ռ. Ե. Մուրադյան, Բ. Տ. Ղարիբջանյան

ՅՈՒՐՈՒՄՆԵՐԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ՔԱՂՑԿԵՂԱԾԻՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կենդանիների մոտ ուսումնասիրվել է հակախոցային պրեպարատ ֆուբրոմեգանի հնարավոր քաղցկեղածին հատկությունները երկարատև օգտագործման պայմաններում:

Ցույց է տրված, որ ֆուբրոմեգանը առնետներին և մկներին տարբեր ճանապարհներով ներարկելու դեպքում չի դրսևորում քաղցկեղածին հատկություններ, որը հնարավորություն է տալիս այն անվտանգ օգտագործել բժշկական պրակտիկայում:

The Experimental Investigation of Possible Cancerogenous Activity of Fubromegan

The possible cancerogenous effect of the well-known cholinolytic fubromegan has been studied in chronic experiments on animals. It is established that fubromegan in experiments on rats and mice in case of different ways of administration does not possess cancerogenous effect, which allows to use it in practical medicine.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский Б. Т., Шпарин Я. В. *Вопр. онкологии*, 1984, 30, 8, с. 13. 2. Гублер Е. В. *Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов*. Л., 1978. 3. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals of Humans, v. 24, *Some Pharmaceutical Drugs*. Lyon, 1980. 4. *Schrahl D., Habs M. Drug-Induced Pathology* (Ed. E Grundmann). Berlin, 1980.

УДК 611.1+611.4]:616.831—002

Л. А. Минасян, А. В. Зильфян, В. В. Адібекян

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПУТЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Роль микроциркуляторных расстройств в инициации воспалительного процесса при изучении этиологии и патогенеза перитонита как в клинике, так и в условиях эксперимента в имеющейся литературе освещена недостаточно. Несомненно, что экспериментальные исследования, направленные на изучение патогенетических основ перитонита, приобретут еще большую ценность, если будут осуществляться с учетом характера и особенностей поражения в системе микроциркуляции на различных этапах воспалительного процесса. В связи с этим особую актуальность представляют исследования по выяснению ряда факторов, прямо или косвенно влияющих на поражение терминального кровотока.

Материал и методы

Опыты ставились на 110 белых беспородных крысах-самцах массой 140—180 г. Перитонит в эксперименте воспроизводился путем однократного введения в брюшную полость смеси полного адьюванта Фрейнда в количестве 1,0—1,5 мл и 1 мл кишечной палочки (500 млн—1 млрд бактериальных тел). Для изучения динамики воспалительного процесса животные были распределены на 7 групп по 20 крыс в каждой и выводились из эксперимента путем декапитации на 1—4, 8, 12, 20, 30-е сутки после введения E. coli и адьюванта.

Состояние путей микроциркуляции изучалось на срезах и плоскостных пленчатых препаратах, приготовленных из брыжейки, сальника и пристеночной брюшины. Сосудистая проницаемость определялась по отложению частиц коллоидной туши на поверхности микрососудов [4]. Межсосудистые тучные клетки подсчитывались в 50 полях зрения при увеличении объектива 20 с дальнейшим пересчетом на 10 полей зрения. Содержание гистамина в тучных клетках брыжейки определялось ме-

тодом количественной флюоресцентной микроскопии после соответствующей обработки ортофталевым альдегидом [1, 2].

Для определения IgG ставилась прямая реакция иммунофлюоресценции с использованием меченого ФИТЦ А-белка бактерий *Staphylococcus aureus*. Комплемент выявлялся в непрямой реакции иммунофлюоресценции при помощи меченой ФИТЦ антикомплементарной сыворотки по Goldwasser, Shepard [8]. Полученный материал был подвергнут математической обработке с оценкой статистической достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

На 2 и 4-й дни эксперимента в период острого гнойного перитонита во всех отделах брюшины были обнаружены выраженные расстройства в системе микрогемодикуляции. В патологический процесс вовлекались все составные компоненты терминального кровотока. В веноулярном колене (посткапилляры, собирательные вены) наблюдались явления гиперемии и стаза. Вены имели извилистый ход, на всем протяжении обнаружены варикозные выпячивания, перекруты. Стенка отдельных артериол и венул подвергалась гнойному расплавлению, в результате чего именно в этих микрососудах наиболее рельефно прослеживались признаки повышенной сосудистой проницаемости (плазморрагия, эритроцитарные экстравазаты). В просвете венул и посткапилляров эритроцитов начали формироваться характерные структуры в виде монетных столбиков.

На 8—12-е сутки эксперимента, когда воспалительный процесс в брюшной полости принимал подострый характер, в микрососудах наблюдалась полиморфная картина. Так, в участках, где доминировали катаболические процессы, наблюдались исключительно подострые васкулиты, которые характеризовались сочетанием процессов дистрофии и пролиферации эндотелиоцитов, гладкомышечных и адвентициальных клеток, умеренным периваскулярным отеком и лимфоцитарной инфильтрацией. В то же время в участках париетальной брюшины и брыжейки, где преобладали репаративные процессы, начинали четко контурироваться артериоловеноулярные и интеркапиллярные анастомозы, прослеживались признаки новообразования капилляров.

Проницаемость путей микрогемодикуляции оценивалась нами в динамике развития воспалительного процесса в брыжейке также и с помощью функционального теста—по степени отложения корпускул коллоидного угля на поверхности микрососудов.

Необходимо отметить, что признаки повышенной сосудистой проницаемости нам удалось выявить во всех звеньях артериоловеноулярного колена микроциркуляторного русла брыжейки. Однако изменения в микрососудах веноулярного колена носили более выраженный и распространенный характер. Отложение корпускул туши происходило и на поверхности лимфатических капилляров в области их слепо начинающихся концевых отделов. Однако степень проницаемости в системе микроциркуляции заметно уступала таковой у сосудов веноулярного колена.

У крыс контрольной группы вывлены лишь отдельные микрососуды, которые были отнесены к I и II степени метки (табл. 1). Сле-

дует отметить, что явления повышенной проницаемости микрососудов брюжейки у крыс контрольной группы наблюдались лишь на протяжении первых 2 суток. Как видно из таблицы, у крыс опытной группы уже на 2-е сутки выявлялись сосуды с повышенной проницаемостью, условно отнесенные к I—IV степени метки. При этом преобладали микрососуды с I и II степенью нарушения, которые составляли 68,4% от общего числа меченых сосудов. В период развитого острого гнойного перитонита (4-е сутки наблюдения) в брюжейке крыс имели место наиболее выраженные нарушения проницаемости, что проявлялось увеличением числа меченых тушью сосудов III и IV степени, которые составляли 65% от их общего количества.

Проницаемость микрососудов брюжейки оставалась повышенной и на 8—12-е сутки эксперимента. Несмотря на это прослеживалась тенденция к нормализации показателей проницаемости. Так, на 12-е сутки эксперимента по сравнению с более ранними сроками (2 и 4-е сутки наблюдения) значительно снижалось общее содержание меченых тушью сосудов. При этом в брюжейке преобладали микрососуды с I и II степенью, содержание которых составляло 70% от их общего числа.

Следует отметить, что признаки повышенной сосудистой проницаемости для частиц коллоидного угля наблюдались также и в сравнительно поздние сроки эксперимента (на 20-е сутки наблюдения). Однако общее количество меченых микрососудов снижалось по сравнению с 4-ми сутками в 4 раза. Показатели III—IV степеней меток не отличались от контрольных величин. Повышенная проницаемость характеризовалась лишь наличием в брюжейке микрососудов с I и II степенью, которые составляли 95% от их общего числа.

Как было показано, уже на начальных этапах гнойного воспалительного процесса в брюшной полости микроциркуляторные изменения играют важную роль в инициации патологического процесса, поэтому необходимо было выявить тонкие механизмы возникающих расстройств и, в частности, повышенной сосудистой проницаемости. Как известно, тучные клетки рассматриваются в качестве экстравазкулярного фактора регуляции терминального кровотока благодаря депонированию и выделению ими в периваскулярное пространство vasoактивных веществ [1—4]. Проведение специальных исследований, направленных на выяснение роли тучных клеток в механизме повышенной сосудистой проницаемости при экспериментальном перитоните, было продиктовано следующими соображениями. Во-первых, аллергический компонент играет важную роль в индукции патологического процесса при адьювантных артритах и энцефаломиелитах и др [5, 7]. Во-вторых, усиление секреторной функции тучных клеток может быть следствием непосредственного воздействия на них самых разных факторов, в том числе и инфекционного происхождения [6]. Исходя из этих соображений, нами было изучено функциональное состояние тучных клеток с учетом их общего количества, степеней дегрануляции и содержания в них гистамина.

Как видно из табл. 2, общее содержание тучных клеток брыжейки во все изучаемые сроки практически не отличалось от контрольного уровня. Наряду с этим на протяжении первых 12 суток эксперимента выявлялись преимущественно дегранулированные формы лаброцитов. Наиболее высокие показатели дегрануляции определялись в период развившегося острого перитонита (4-е сутки наблюдения). Так, лаброциты со II и III степенью составляли соответственно 43 и 41% от их общего содержания. Увеличение содержания дегранулированных тучных клеток происходило за счет заметного снижения лаброцитов с I степенью, число которых было почти в 4 раза ниже контрольного уровня. Признаки повышенной дегрануляции наблюдались на 8-е сутки эксперимента. В дальнейшем намечалась тенденция к нормализации, а на 20 и 30-е сутки показатели всех степеней дегрануляции практически не отличались от таковых в контроле.

Таблица I

Показатели сосудистой проницаемости у крыс после введения
E. coli и адьюванта Фрейнда

Сроки после за- ражения в днях	Количество ме- ченных сосудов	Степени проницаемости			
		I	II	III	IV
Контроль	3,2±0,79	2,0±0,37	1,0±0,37	0,2±0,17	—
2-й	12,0±0,68 P<0,001	5,0±0,58 P<0,001	3,2±0,6 P<0,01	2,3±0,49 P<0,001	1,5±0,43
4-й	32,0±1,93 P<0,001	3,7±0,67 P<0,05	7,5±1,54 P<0,001	8,3±1,14 P<0,001	12,5±1,26
8-й	26,0±1,29 P<0,001	5,5±0,76 P<0,001	6,5±0,76 P<0,001	6,0±0,73 P<0,001	8,0±1,06
12-й	10,0±0,73 P<0,001	3,8±0,6 P<0,02	3,2±0,6 P<0,01	1,8±0,6 P>0,05	1,2±0,4
20-й	8,0±0,86 P<0,001	5,0±0,81 P<0,01	2,7±0,49 P<0,02	0,3±0,21 P>0,05	—

Примечание. Во всех случаях здесь и в табл. 2 n=10.

Проведенный флюориметрический анализ выявил существенные сдвиги в содержании гистамина тучных клеток брыжейки, которые приведены в табл. 2. Наиболее выраженные сдвиги в содержании гистамина наблюдались в период резкой дегрануляции лаброцитов и повышенной сосудистой проницаемости, т. е. на 4-е сутки эксперимента. Так, содержание гистамина в лаброцитах в указанный период был почти в 5 раз ниже контрольного уровня. На относительно поздних этапах развития перитонита (8, 11 и 20-е сутки эксперимента) намечалась тенденция к нормализации изучаемого показателя, однако содержание гистамина в лаброцитах так и не доходило до контрольного уровня.

Определенный интерес, на наш взгляд, представляют результаты проведенного иммунофлюоресцентного анализа по выявлению в сосу-

дистых стенках иммуноглобулинов класса G и комплемента. Как показали результаты люминесцентной микроскопии, на 4 и особенно 8-е сутки эксперимента в стенках ряда артериол и венул брыжейки происходило отложение JgG и определялся комплемент. Иммунные комплексы продолжали выявляться в стенках микрососудов и на 12-е сутки. Следует отметить, что отложение иммунных комплексов в этот период происходило преимущественно в тех участках, где преобладали дистрофические и экссудативные процессы. В относительно поздний период развития перитонита (20 и 30-е сутки эксперимента) стенки артериол и венул брыжейки выглядели деформированными, просвет—резко суженным вследствие развития склеротических и стенозирующих изменений.

Таким образом, экспериментальный перитонит, вызванный однократным внутрибрюшинным введением крысам адьюванта Фрейнда и *E. coli*, характеризуется выраженными расстройствами в системе микрогемодикуляции. Повышенная сосудистая проницаемость сопровождалась выходом из просвета плазменных белков и форменных элементов крови и, в частности, явлениями положительного лейкотаксиса. В механизме повышенной проницаемости важное место принадлежит тучным клеткам благодаря усиленному выбросу ими в пе-

Таблица 2

Показатели функционального состояния тучных клеток у крыс после введения *E. coli* и адьюванта Фрейнда

Сроки после заражения в днях	Общее кол. ч. тучных клеток	Степень дегрануляции			Гистамин в ЕФ
		I	II	III	
Контроль	28,8±1,35	17,0±1,24	8,5±0,56	3,3±0,49	21,9±0,66
2-й	25,3±0,72 P<0,05	11,8±0,48 P<0,01	8,8±0,44 P>0,05	4,8±0,43 P<0,005	19,8±0,75 P<0,01
4-й	28,7±0,67 P>0,05	4,5±0,43 P<0,001	12,3±1,05 P<0,01	11,7±0,67 P<0,01	12,4±0,75 P<0,001
8-й	29,3±0,84 P>0,05	10,3±0,76 P<0,001	11,3±0,8 P<0,01	7,7±0,56 P<0,01	4,55±0,45 P<0,001
12-й	26,5±0,62 P>0,05	12,8±0,7 P<0,01	8,2±0,48 P>0,05	5,5±0,43 P<0,01	15,4±0,62 P<0,001
20-й	26,5±1,18 P>0,05	16,5±1,23 P>0,05	7,0±0,85 P>0,05	3,0±0,63 P>0,05	16,2±0,57 P<0,001

рикапиллярное пространство гистамина. На определенном этапе развития экспериментального перитонита в микрососудах брыжейки возникали выраженные иммунопатологические сдвиги, характеризующиеся местным отложением иммунных комплексов, что приводило к дальнейшей деструкции их стенок, а в последующий период—развитию грубых склеротических изменений. Следует отметить, что в относительно поздний период развития перитонита (20 и 30-е сутки эксперимента) в отдельных микрососудах вновь обнаруживались при-

наки дистрофии эндотелиоцитов, плазмобрагии, отложения иммунных комплексов, что указывает на хронический рецидивирующий характер васкулитов и патологического процесса в целом.

ЦНИЛ и кафедра хирургических
болезней № 1 Ереванского
медицинского института

Поступила 30/V 1989 г.

Լ. Ա. Մինասյան, Վ. Վ. Ադիբեկյան, Ա. Վ. Զիլֆյան

ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՑՈՐ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՄՈՐՓՈՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Առնետների մոտ *E. coli* և լրիվ ֆրեյնդի ադյուվանտի միանվազ ներդրվածության ներարկումն առաջացնում է թարախային բորբոքական պրոցես, որը բնորոշվում է խրոնիկական ընթացքով՝ նրա ստույգ փուլերի ճշգրիտ փոխարինմամբ:

Առաջարկված է նոր, կլինիկայի պայմաններին առավելագույն մոտեցված պերիտոնիտի մոդել, որը թույլ է տալիս իրականացնել տվյալ հիվանդության հետազոտությունը և ուսումնասիրել պաթոգենեզի և պաթոգենետիկ ու սիմպտոմատիկ թերապիայի հարցերը:

L. A. Minassian, V. V. Adibekian, A. V. Zilfian

Morphofunctional Characteristics of Microcirculatory Ways at Experimental Peritonitis

Peritonitis induced in the rat by *E. Coli* with full adjuvant of Freund was characterised by expressed disorder in the microcirculatory system. Vasculites carried chronic, repalsing character.

In the pathogenesis of vasculites an important role belongs to labrococytes and circulating immune complex.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров П. Н. В кн.: Патогенез мембранной проницаемости. М., 1975, с. 111.
2. Александров П. Н., Горизонтова М. П., Сперанская Т. В. В кн.: Актуальные проблемы общей патологии и патофизиологии. М., 1976, с. 236.
3. Виноградов В. А., Воробьева Н. Ф. Тучные клетки. Новосибирск, 1973.
4. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюл. exper. биол., 1975, т. 79, 3, с. 23.
5. Копьева Г. Н. В кн.: Патология ревматоидного артрита. М., 1980, с. 208.
6. Серов В. В., Шехтер А. Б. В кн.: Соединительная ткань. М., 1981, с. 312.
7. Ярыгин Н. Е., Пасонова В. А., Потехина Р. Н. В кн.: Системные аллергические васкулиты. М., 1980, с. 328.
8. Goldwasser R., Shepard C. J. Immunol., 1958, 80, 2. 122.

В. М. Шахмурадян, Г. А. Геворкян, Н. Д. Вартазарян

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ, ФИКСАЦИЯ И ДЕПОНИРОВАНИЕ СТРЕПТОКОККА ГРУППЫ В (L-ФОРМА) В ОРГАНИЗМЕ КРЫС ПРИ ВНУТРИБРЮШИННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК

Распределение бактериальной формы стрептококка группы В в органах крыс при внутрибрюшинном заражении в течение суток изучено нами в предыдущих работах [4]. Вместе с тем известно, что широкое применение антибиотиков при инфекции, вызванной стрептококком, приводит к трансформации и индукции в L-формы, которые могут длительно персистировать в организме и при определенных условиях активизироваться, вызывая те или иные клинические проявления [1—3, 5, 6].

В связи с этим мы задались целью исследовать в эксперименте степень распределения, фиксацию и депонирование L-форм стрептококка группы В в различных органах крыс на ранних этапах инфекции, вызванной однократным внутрибрюшинным заражением, методом жидкостной сцинтилляционной спектрометрии. При этом животным вводилась суточная культура стрептококка группы В (штамм 090 R, L-форма), меченная тимидином-³H. Материал и методика идентичны описанным в предыдущей работе [4].

Результаты и обсуждение

Результаты подсчета среднего числа распадов радиоактивного изотопа в минуту (расп./мин.) показали, что начиная с первых двух часов и до конца суток все органы обсеменены стрептококками, причем в неодинаковой степени.

Таблица 1

Динамика изменения содержания микробов в органах в течение суток после однократного внутрибрюшинного инфицирования крыс суточной культурой стрептококка группы В (L-форма)

Содержание микробов			
Резко уменьшается к концу суток	Стабильное с незначительными колебаниями	Резко колеблется в течение суток	Повышается к концу суток
I группа	II группа	III группа	IV группа
Гипофиз	сердце	легкие	печень
Костный мозг	параартикул. ткань	селезенка	почки
Периферич. кровь	кожа	головной мозг	лимфоглоточ. кольцо
Гипоталамус		тимус	надпочечники
			мышечная ткань

В табл. 1 представлена динамика изменения содержания микробов по органам в течение 24 часов. Все органы условно разделены на 4 группы в зависимости от содержания микробов и суточных колебаний. В табл. 2 приведено среднее число расп./мин. изотопа для каждого органа в отдельности.

Среднее число расп./мин. радиоактивного изотопа на 1 мг массы органов в течение 24 часов после внутрибрюшинного однократного инфицирования меченой тимидном-³H суточной культуры стрептококка группы В (L-форма)

Органы	Время исследования, часы (M±m)		
	2	5	24
Гипофиз	1031,1±1,1	810,1±2,3	160,0±1,1
Костный мозг	891,1±2,1	944,2±1,3	333,3±1,8
Параназальная полость	210,1±1,2	18,2±1,2	23,1±1,1
Гипоталамус	200,0±1,0	218,1±0,5	166,2±2,2
Сердце	252,1±1,2	225,5±2,1	278,1±0,5
Параноточечная ткань	153,0±1,1	238,1±2,5	217,1±1,1
Кожа	189,1±2,2	193,1±1,2	198,2±1,5
Легкие	120,4±2,3	98,1±2,1	252,1±3,4
Селезенка	141,1±0,9	1352,1±0,8	51,2±1,3
Головной мозг	71,1±1,9	864,1±1,1	280,2±3,4
Печень	145,1±2,0	401,1±2,2	415,2±1,5
Почки	101,2±0,5	390,1±1,2	595,2±0,2
Лимфоузлы	83,2±1,2	373,1±3,2	550,2±0,2
Тимус	258,3±2,5	426,1±3,3	860,1±2,1
Надпочечники	210,2±2,1	275,2±1,2	942,1±0,3
Мышечная ткань	250,1±1,2	234,1±2,1	700,2±1,5
P<0,001			

Между органами гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы существует полярность в распределении в них стрептококков. На одном полюсе—гипофиз, где среднее число расп./мин. в первые 2 ч. составляло 1031,1±1,1, на другом—надпочечник и гипоталамус—210,2±2,1 и 200,0±1,0 соответственно. К концу эксперимента на исходе суток содержание микробов в гипофизе резко снизилось (160,0±1,1 расп./мин), приближаясь к содержанию в гипоталамусе (166,2±2,2 расп./мин.), со значительным нарастанием (942,1±0,3 расп./мин.) в надпочечниках. Такое соотношение, видимо, объясняется функциональными особенностями этих органов: выраженной механизмами самоочистки гипофиза, гематоэнцефалическим барьером головного мозга и последующим проявлением тропности возбудителя к тканям надпочечника.

В органах иммунитета наибольшее число расп./мин. было зарегистрировано в первые 2 часа в костном мозге—891,1±2,1, но к концу эксперимента оно снизилось до 333,3±1,8 расп./мин. Низкое содержание стрептококков в начале инфицирования и нарастание через 24 ч. наблюдалось в селезенке, лимфоузловом кольце, тимусе. Приведенные данные говорят о заметной роли органов иммунитета в распределении, фиксации и депонировании стрептококков. При этом важную роль играет тимус, который к концу эксперимента содержал наибольшее число микробов.

Заслуживают внимания также данные по мышечной ткани, где среднее содержание стрептококков росло по ходу эксперимента (от $250,1 \pm 1,2$ до $760,2 \pm 1,5$ расп./мин). В сердце среднее число расп./мин. колебалось на низком, по сравнению с другими органами, уровне, в параартикулярной ткани— $253,0 \pm 1,1$, $247,1 \pm 1,1$ и в коже— $189,1 \pm 2,2$ и $198,2 \pm 1,5$ расп./мин. соответственно. В легких и головном мозгу после сравнительно низкого начального уровня содержания стрептококков произошло увеличение к 5 часам до $988,1 \pm 2,1$ и $864,1 \pm 1,1$ расп./мин. с уменьшением к 24 часам до $252,1 \pm 3,4$ и $280,2 \pm 3,4$ расп./мин. соответственно. Повышение среднего числа расп./мин. произошло в печени и почках. В крови имело место уменьшение содержания стрептококков от $210,1 \pm 1,2$ в первые 2 ч. до $26,1 \pm 1,1$ расп./мин. к концу эксперимента.

Таким образом, после однократного внутрибрюшинного инфицирования животных L-формой стрептококка группы В в течение двух часов наблюдается распределение и фиксация возбудителя в различных органах с преимущественным накоплением в гипофизе и костном мозге. В дальнейшем в течение 24 часов в силу перераспределения микробов в организме происходит их депонирование и персистенция преимущественно в надпочечниках, тимусе и мышечной ткани, где в дальнейшем, вероятно, формируются микробные очаги, играющие существенную роль в развитии инфекционного процесса.

Кафедра патологической анатомии Ереванского медицинского ин-та

Поступила 10/X 1989 г.

Վ. Մ. Շահմաւադյան, Ն. Դ. Վարդազարյան, Գ. Ա. Գևորգյան

Ե-ԽՄԲԻ (L-ՁԵՎԻ) ԱՍՏԻՊՏՈՎՈՒԿԵՐԻ ՏԵՂԱՐԱՇԵՆՈՒՄԸ, ՋԻՔՍԱՏԻԱՆ ԵՎ ԿՈՒՑԱԿՈՒՄԸ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ԵՆԴՈՐՈՎԱՑՆԱՑԻՆ ԵՆԲԱՐԿՈՒՄԻՑ 24 ԺԱՄ ԷՆՏՈ

Յ-խմբի L-ձևի ստրեպտոկոկների ներորովայնային ներարկումից անմիջապես 2 ժամ հետո առնետների հիպոֆիզում և ոսկրածուծում դիտվում է միկրոբների գերակշռող կուտակում: 24 ժամ անց միկրոբները հիմնականում տեղակայվում են մակերիկամներում, թիմուտում և մկանային հյուսվածքում:

V. M. Şahmcurad'an, N. D. Vardazarian, G. A. Gevorkian

Distribution, Fixation and Deponation of B-Group Streptococcus (L-Form) in the Rat's Organism at Intraperitoneal Daily Infection

It is shown that after single intraperitoneal infection of the rats with B group streptococcus of L-form during two hours the significant accumulation of the germ is observed in hypophysis and bone marrow. At the end of the day its deponation and persistence in adrenal glands, thymus and muscular tissue take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варгазарян Н. Д. Арх. пат., 1981, 5, с. 10. 2. Горина Л.Г. Сб. науч. трудов ЕрМИ. Ереван, 1988, с. 13. 3. Каган Г. Я., Шмидт-Сломска Ж., Гончарова С. А. и

др. ЖМЭИ, 1983, 4, с. 33. 4. Шахмурадян В. М., Геворкян Г. А., Вартазарян Н. Д. Ж. Экспер. и клин. мел. АН АрмССР, 1990, 2, с. 179. 5. Dahlander K., Christensen P. Streptococci and Streptococcal diseases. Lund, 1981, 127. 6. Ross P. J. Med. Microbiol., 1984, 18, 1-9.

Краткое сообщение

УДК 617.7—007.681—089

А. А. Оганесян

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ АНТИГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПЕРАЦИИ

Ряд авторов рассматривают глаукому как хроническую сосудистую недостаточность [1, 2]. Мы наблюдали острую ишемическую нейропатию после проведенной антиглаукоматозной операции. Приводим наше наблюдение.

Пациент А. В., 43 лет, находился на стационарном лечении 23/II—15/III 1989 г. с диагнозом: правый глаз—подозрение на глаукому, левый глаз—открытоугольная далекозашедшая глаукома (оперированная).

В 1984 г. произведена синустрабекулэктомия. Через 2 месяца ВГД оказалось на высоких цифрах (30—32 мм рт. ст.) из-за тампонирования внутренней фистулы корнем радужной оболочки. В течение 4 лет болезнь прогрессировала и из начальной стадии перешла в далекозашедшую.

Состояние глаза в период пребывания больного в клинике: острота зрения—1,0, поле зрения—340° суммарно по 8 меридианам. Роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка карая, рисунок субатрофичный, пигментная зрачковая кайма истончена, местами отсутствует. Хрусталик прозрачный. Глазное дно—тотальная блюдцеобразная экскавация диско-зрительного нерва (ДЗН), Э/Д=10/10.

28/II 1989 г. произведена ультразвуковая синустрабекулэктомия. Операция прошла без осложнений. На 7-й день (6/II) больной внезапно почувствовал резкое снижение зрения. Острота зрения 0,1, поле зрения отсутствует в нижневнутреннем сегменте. При объективном исследовании—передний отрезок без изменений. Глазное дно—ДЗН бледный, отечный, глаукоматозная экскавация не определяется из-за промененции ткани ДЗН. Вокруг ДЗН имеется 2 штрихообразных ретинальных кровоизлияния.

Проведено экстренное медикаментозное лечение: парабульбарно сермион 0,5, дексазон 0,3, в левый висок—никотиновая кислота по схеме. Галидор 1,0 м/м, эуфиллин 2,4%—10,0 в/в, лазекс 2,0 в/м. Через 2 дня при офтальмоскопии выявлены четкие границы ДЗН, глаукоматозная экскавация не определяется. Острота зрения 0,5—0,6, 13/III—ДЗН бледно-розовый, границы четкие, определяется тотальная глаукоматозная экскавация. Острота зрения 1,0, поле зрения по сравнению с исходным расширилось и составило 395° суммарно по 8 меридианам, ВГД—19 мм рт. ст. Больной осмотрен через 3 месяца.

Острота зрения—1,0, ВГД—19 мм рт. ст., поле зрения—395°. Глазное дно—ДЗН бледно-розовый, тотальная блюдцеобразная глаукоматозная экскавация.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что после антиглаукоматозной операции на фоне резкого снижения офтальмотонуса нарушается баланс между перфузионным и внутриглазным давлением, не срабатывают адаптационные механизмы и наступает острое нарушение кровообращения в зрительном нерве. Ввиду этого необходимо в послеоперационном периоде следить за состоянием глазного дна и при обнаружении явлений ишемии назначить сосудорасширяющие, противоотечные средства, провести дегидратацию и применить препараты, улучшающие гемодинамику, микроциркуляцию тканей и нервную проводимость.

Кафедра глазных болезней ЕРГИУВ

Поступила 5/Х 1989 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков В. В. В кн.: Актуальные проблемы офтальмологии. М., 1974; с. 45.
2. Hayreh S. S. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng., 1976, 81, 2, 197.

ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА КАЛАНТАРЯН

(к 100-летию со дня рождения)

Исполнилось сто лет со дня рождения видного ученого-медика, основоположника гельминтологической науки и практики в Армении, заслуженного деятеля науки и заслуженного врача Армянской ССР, доктора медицинских наук профессора Елены Владимировны Хитрово-Калантарян.

Е. В. Калантарян родилась 16 июня 1890 г. в селе Чержизово Московской губернии. После окончания медицинского факультета Высших женских курсов в Москве с 1915 по 1919 г. работала ординатором в 40-м лазарете при больнице Арамянца г. Тифлиса. В 1920—1921 гг. была ассистентом на кафедре диагностики медицинского факультета при Закавказском университете. Затем Е. В. Калан-



тарян переехала в Армению, где сначала работала ординатором первой городской больницы г. Еревана, а с 1923 по 1952 г. бессменно возглавляла гельминтологический отдел Тропического института Наркомздрава Армянской ССР (с 1940 г.—Институт малярии и медицинской паразитологии). С 1952 по 1955 г. была заместителем директора этого института по научной части.

В течение более чем 35 лет Е. В. Калантарян вела большую и плодотворную научно-исследовательскую деятельность в области изучения различных проблем гельминтофауны человека и животных, активно участвовала в организации многих гельминтологических экспе-

дий из территории Армении. Эти экспедиции выявили зависимость эпидемических заболеваний от климатогеографических, бытовых и профессиональных факторов, что в значительной мере облегчило проведение оздоровительных мероприятий. Интересно отметить, что еще в 1923 г., когда была организована 10-я Союзная гельминтологическая экспедиция в Армению, её руководитель академик К. И. Скрябин помог создать при Тропинституте АрмССР гельминтологический отдел и подготовил для заведования им первого врача-гельминтолога нашей республики Е. В. Калантарян. В 1959 г. Е. В. Калантарян и А. Л. Бадалян подвели некоторые итоги изучения гельминтофауны населения в Армянской ССР. Они указали, что с 1924 по 1948 год было обследовано около 50.000 человек, в дальнейшем это число было значительно увеличено. В Армении было зарегистрировано 23 вида гельминтов, из которых 19—у местных жителей, а 4—у лиц, приехавших из соседних республик или из-за рубежа. Среди видов, обнаруженных у местных жителей, 11 относятся к нематодам, 6—к цестодам и 2—к трематодам. В республике было обнаружено относительно широкое распространение трихостронгилид—паразитов, свойственных овцам и козам. После многих лет кропотливого труда Е. В. Калантарян опубликовала монографию «Распространение и эпидемиология гельминтозов населения Армянской ССР и опыт борьбы с аскаридозом и тениаринхозом». Она подробно описала также клинику фасциоза в его острой (ранней) и хронической (поздней) фазах (1924 г.), изучила клинику, патогенез, патологическую анатомию и эпидемиологию трихоцефалеза (1927 г., 1939 г.).

Работы Е. В. Калантарян в области лабораторной диагностики гельминтозов получили мировое признание. Она впервые в мире открыла следующие новые виды трихостронгилид: *Trichostrongylus axei* (1924 г.) и *Trichostrongylus skryabinii* Kalandarian (1928 г.). Перу Е. В. Калантарян принадлежит свыше 60 научных трудов. В 1934 г. ей была присуждена ученая степень кандидата, в 1952 г.—доктора медицинских наук, а в 1954 г.—звание профессора. Она успешно сочетала научно-исследовательскую работу с преподавательской деятельностью, являясь сначала доцентом Ереванского государственного университета, а затем, в 1944—1950 гг., деканом русского сектора лечебного факультета Ереванского медицинского института.

Е. В. Калантарян скончалась 30 мая 1963 г. Она отдавала все свои силы, знания и опыт благородному делу охраны здоровья населения и развитию отечественной медицинской науки.

С. Г. ГАРИБДЖАНЯН,
ст. науч. сотр. Института
истории АН Армении

*С. С. Овакимян, К. Г. Карагезян, Л. М. Овсепян, С. М. Галстян, Н. Р. Маргарян,
А. А. Барсегян, Ж. И. Акопян, Р. А. Захарян*

**ЛИПИД-ЛИПИДНЫЕ СООТНОШЕНИЯ В РАНАХ В
ДИНАМИКЕ ИХ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ СМЕШАННОГО
ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКА И дс-РНК**

Изучены липид-липидные взаимоотношения в ранах под влиянием дс-РНК при местном его применении. Впервые использовался биологически активный Са-дсРНК комплекс, полученный в Институте экспериментальной биологии АН Армении и устойчивый к расщеплению со стороны нуклеаз плазмы и экстрактов тканей. Са-дсРНК применялся в качестве рабочего раствора для озвучивания ран низкочастотным ультразвуком. Изучены 3 группы животных по 50 белых беспородных крыс-самцов в каждой. Фосфолипиды определялись методом тонкослойной хроматографии, экстракция фосфолипидов—по методу Фелча. В группе животных, раны которых обрабатывались низкочастотным ультразвуком в Са-дсРНК, наблюдали увеличение суммарного количества фосфолипидов, свидетельствующее о восстановлении обмена липидов и нормализации функционирования биологических мембран, что имеет немаловажное значение для течения репаративных процессов.

Б с.

Институт экспер. биологии АН Армении,
Каф. хирургии ПСС факультетов ЕрМИ

Рукопись депонирована в ВНИИТИ за № 5935-В90 от 27/II 1990 г.

Поступила 14/IV 1990 г.

УДК 616.033.002

А. С. Оганесян, Ж. С. Геворкян, Т. А. Оганесян, Г. М. Минасян, Н. Г. Нонесян

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЕЙ**

В условиях гипоксии процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) наиболее интенсивны в печеночной и мозговой тканях. В тканях желудка и кишечника их активность несравненно ниже. Установлено, что в ядерной, митохондриальной и микросомальной фракциях печеночной и мозговой тканей процессы ПОЛ протекают с очень низкой активностью. Между тем при добавлении к ним цитозольных фракций этих же тканей наблюдается резкое усиление указанных процессов, что объясняется наличием факторов пептидной природы. В субклеточных фракциях желудка и кишечника процессы ПОЛ также характеризуются низкой активностью, однако в отличие от печеночной и мозговой тканей их цитозольные фракции не проявляют

ПОЛ-стимулирующего эффекта. Напротив, они обладают ПОЛ-подавляющим свойством, что объясняется наличием в них высокоактивного антиоксидантного фактора. Цитозольные фракции желудочной и кишечной тканей полностью подавляют ПОЛ-стимулирующий эффект цитозолей печеночной и мозговой тканей.

10 с., библ. 7 назв.

Институт биохимии АН Армении

Рукопись депонирована в ВНИИТИ за № 5936-В90 от 27/II 1990 г.

Поступила 24/IV 1990 г.

ПОРЦАРАКАН ЕВ КЛИНИКАКАН БЖШҚУТЮН

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

Сдано в набор 4.01.91 г. Подписано к печати 17.07.91 г.

Формат 70×108^{1/16}. Бумага № 2 сыктывкарская. Высокая печать. Печ. лист. 6,0. усл. печ. лист. 8,58. Учет-изд. лист. 7,06. Тираж 535. Заказ 1. Издат. 7908. Цена 2 р.

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

Типография Издательства Академии наук АрмССР, Ереван 375019,

пр. Маршала Баграмяна, 24.