

ՓՈՐՉԵՐԵՐԵԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

●
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА

●
EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE

Издается с 1961 г.

6 номеров в год

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքսանյան Յու. Թ., Աղաջանյան Ի. Գ.,
Ափոյան Վ. Թ., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ.,
Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Նազարով Լ. Հ.,
Շուբարյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավգարեկյան Ս. Ժ., Արամյան Կ. Գ., Ազատյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ.,
Ամատունի Վ. Գ., Ասովածատրյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Հառուրյունյան Վ. Մ.,
Ճեպենեան Ռ. (Սիրիա) Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Ֆանարձյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЎ КОЛЛЕГИИ

Стамболцян Р. П. (отв. редактор), Агаджанян И. Г., Алексанян Ю. Т.,
Акопян В. П. (зам редактора), Апоян В. Т., Мамиконян Р. С., 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., Ама-
туни В. Г., Аствацатрян В. А., Габриеллян Э. С., Арутюнян В. М.,
Чепеджян Р. (Сирия), Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

© Издательство АН Армении, 1991 г.

Журнал экспериментальной и клинической медицины

Հառուրդունյան Վ. Մ., Գրիգորյան Ռ. Ա. Տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ ժամանակակից հակաբակտերիալ բուժման սկզբունքների մասին	295
Ափոյան Վ. Բ., Բերգուսյան Վ. Լ., Սարգսյան Ա. Է., Բաաիկյան Հ. Խ. Լյարդի հիդատալախին էխինոկոկոզի ախտորոշման վերաբերյալ	298
Թուվյան Ս. Ջ., Ղարիբյան Է. Ս., Ջառացյան Ա. Ֆ., Գրիգորյան Լ. Գ., Մարգարյան Ս. Գ. Մերերի ազդրի վրիկի կոտրվածքների վիրահատական միջամտության ցուցմունքները մետաղական տարրեր կոնստրուկցիաների օգտագործման դեպքում	301
Կարապետյան Ս. Գ., Գևորգյան Ա. Բ., Մինասյան Ա. Շ. Երեխաների սրունքի ոսկրների կոտրվածքների դիպսալին վիրակապերով բուժման մեր փորձը	305
Մակարյան Ա. Պ., Հառուրդունյան Մ. Վ., Աղավնյան Ար. Մ., Հակոբյան Ա. Ա., Աղավնյան Ա. Մ., Աղաբալյան Ա. Ս. Թթվային և հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը հաստ աղիքի շարորակ նորագոյացություններով հիվանդների հյուսվածքներում և արյան մեջ	308
Հայրիյան Ա. Պ., Բուդաղովա Կ. Ա., Երզնկացյան Մ. Պ., Հովհաննիսյան Մ. Ս., Բաղալյան Հ. Ռ., Հովհաննիսյան Ն. Հ. Մուսսելյան Լ. Մ. Մասիսի շրջանի բնակչությունը հիվանդացություն ուսումնասիրությունը	312
Աղաբալյան Ս. Մ., Հայրյան Է. Ա., Մխիթարյան Լ. Մ. Հայաստանի հանրապետությունում դիզենտերիայով հիվանդացության տարիքային կառուցվածքը	316
Սիմավորյան Պ. Ս., Կոռյան Լ. Ա., Շիրինյան Է. Ա., Ղարիբջանյան Բ. Տ. Իմունային համակարգի բջջահումորալ փոփոխությունները երկարատև հոգեբանասոցիալական լարվածության պայմաններում	318
Մելիքիյան Դ. Լ. Ուրուղդիական հիվանդների հոգեկան կարգավիճակը կայունացնելու մեթոդ	322
Փափազյան Ս. Գ., Ասատրյան Ա. Բ., Գրիգորյան Է. Գ., Մալիբյան Գ. Ս., Պաղտյան Ն. Ռ. Ա-տոկոֆերուի ֆոնոֆորեզի ազդեցությունը լիպիդների զերոքսիդային օքսիդացման, արյան հակաօքսիդանտային համակարգի և գաստրոգուտոդենալ համակարգի ֆունկցիոնալ-ձևաբանական ցուցանիշների վրա ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղու խոցի ժամանակ	326
Յրանգուլյան Ա. Լ., Կուլիկովսկայա Ն. Վ., Լիտվինովա Լ. Լ. Արյան շինուկի անհատական սպիտակուցները շնչական օրգանների թարախա-բորբոքային ախտաբանական վիճակի ժամանակ	330
Արբանամյան Ռ. Ա. Վոլեմիկ փոփոխությունները և արյան մյուս ցուցանիշները հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի դեպքում	332
Վարդապետյան Ն. Գ., Սաազ Ժ. Ն. Ազենիլատցիկազի, ցիկլիկ ազնեոզին մոնոֆոսֆատի, պրոնատազանդինսինթետազի և արախիդոնաթթվի հիստոլոգիական ընթացքի վրա ախտաբանական մշակում պտորիազի ժամանակ	335
Ազնաուրյան Ի. Է., Շախարյան Ա. Ա., Անջելովա Ի. Բ. Տեսողության սրության ցուցանիշներից երկաշա համագործության կախվածությունը	343
Արտեմյան Ն. Հ., Ջանփոլադյան Ն. Գ. Վերապամիլի ազդեցությունը փորեքային և նախասրտային ու ինֆարկտային տարածքի կարդիոմիոցիտների կառուցվածքի վրա	346
Փլուզյան Մ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ., Զինգազյան Ա. Կ., Բունիարյան Գ. Գ. Ֆերոմագնիտական մասնիկների ազդեցությունը միկրոհեմոցիոկուլյատոր ուլտրաների վրա	351
Դավիդյան Ս. Ռ., Վարսյան Մ. Հ., Սիսակյան Ս. Հ. Սրտի փոխանակային և ֆունկցիոնալ խանգարումները մոլդրդենային տեական ազդեցության պայմաններում	356
Բարթոլյան Ռ. Ս., Երիցյան Լ. Ն., Խաչատրյան Գ. Ն. Պարատհորմոնի ազդեցությունը հարվահանազերծված և ինտակտ առնետների ուղեղի գլուտամատոդեկարբոքսիլազի ակտիվության վրա	361
Ասլանյան Հ. Ց., Ավետիսյան Հ. Վ., Կոնոբեևա Գ. Ի., Խաչատրյան Բ. Գ. 2-Քլորիթիլ-ֆոսֆոնաթթվի և նրա որոշ աղբի մուստազեն ակտիվության գնահատումը	364

Մովսիսյան Ե. Ռ., Խաչոյան Վ. Ի., Բաղևաթյան Վ. Բ. <i>B. coli-ի և տիրոջ ընդհանուր հակածինների հայտնաբերումը</i>	368
Մխրբարյան Գ. Ս., Բայրուրյան Ս. Ա., Սայաթյան Խ. Ս., Զիրֆյան Ա. Վ. <i>Հարվահանաձև զինվորների մորֆոֆունկցիոնալ բնութագիրը Թիմուրի ակցիդենտալ ինվուլցիայի պայմաններում</i>	371
Խաչատրյան Բ. Գ., Ասլանյան Հ. Ց., Պարաֆենի և նրա մետաբոլիտ պարարտըֆենոլի մոտազեն հատկությունների համեմատական գնահատումը	374
Մխրբարյան Ռ. Գ., Խարենդյան Ս. Գ. <i>Համատեղված տվիլ ուղեղի արյան շրջանառության հետազոտման համար</i>	379

СОДЕРЖАНИЕ

Арутюнян В. М., Григорян Р. А. О современных принципах антибактериальной терапии распространенного перитонита	295
Апоян В. Т., Бергуян В. Л., Саркисян А. Э., Батикян О. Х. К диагностике гидатидного эхинококкоза печени	298
Тумян С. Д., Гарибян Э. С., Зарацян А. К., Григорян Л. Г., Маркарян М. Г. Показания к оперативному вмешательству различными металлическими конструкциями при переломах шейки бедра в пожилом и старческом возрасте	301
Қарапетян С. Г., Геворгян А. Б., Минасян А. Ш. Опыт лечения переломов костей голени у детей функциональной гипсовой повязкой	305
Макарян А. П., Арутюнян М. В., Агавелян Ар. М., Акопян А. А., Агавелян А. М., Агабалян А. С. Активность кислой и щелочной фосфатаз в крови и тканях больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки	308
Айриян А. П., Будагова К. А., Ерзнкацян М. П., Դганесян М. С., Бадалян А. Բ., Оганесян Н. Г., Мусасяն Л. М. Изучение заболеваемости жителей Масисского района Республики Армения	312
Ագաձյան Ս. Մ., Այրյան Յ. Ա., Մխիտարյան Լ. Մ. Возрастная структура заболеваемости дизентерией по Республике Армения	316
Симаворян П. С., Կոչյան Լ. Ա., Շիրинյան Յ. Ա., Գարիբձյան Բ. Թ. Клеточно-гуморальные изменения иммунной системы в условиях длительного психосоциального напряжения	318
Մելկոնյան Ը. Լ. Метод коррекции психического статуса больных в оперативной урологии	322
Սաթյան Ս. Գ., Ասատրյան Ա. Բ., Գրիգորյան Յ. Գ., Մալերյան Ը. Ս., Սոսոյան Ն. Բ. Влияние фонофореза α -токоферола на перекисное окисление липидов, антиоксидатную систему крови и функционально-морфологические показатели гастродуоденальной системы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	326
Փրանգուլյան Ա. Լ., Կուլիկովսկայա Ն. Վ., Լիտվինովա Լ. Լ. Индивидуальные белки сыворотки крови при гнойно-воспалительной патологии органов дыхания	330
Աբրահամյան Բ. Ա. Изменение волевических и других показателей крови при физиологически протекающей беременности	332
Վարգազարյան Ն. Ը., Տաճ Զ. Ն. Гистохимическая характеристика аденилатциклазы, цАМФ, простагландинсинтазы и арахидоновой кислоты в пораженной коже при псориазе	335
Առնաւրյան Ի. Յ., Տախարյան Ա. Ա., Անձեղովա Ի. Բ. Определение зависимости бинокулярного зрения от показателей визометрии	343
Արեմյան Ն. Ա., Ըձանթաղյան Ե. Գ. Влияние верапамила на структуру желудочковых и предсердных кардиомиоцитов внеинфарктной зоны	346
Սլուչյան Մ. Ա., Զիլֆյան Ա. Վ., Ըձինգոզյան Ա. Կ., Բուրյան Գ. Գ. Влияние ферромагнитных частиц на состояние путей микроциркуляции	351
Ըաձիւրյան Ս. Բ., Վարսյան Մ. Ա., Տիսակյան Ս. Ա. Функциональные и метаболические нарушения сердца после хронического воздействия молибдена	356
Բաբոյան Բ. Ս., Երիցյան Լ. Ն., Խուձաձերձյան Ը. Ն. Влияние паратгормона на активность глутаматдекарбоксилазы мозга у интактных и паратиреопривных крыс	361

<i>Асламян Г. Ц., Аветисян А. В., Конобеева Г. И., Хачатрян Б. Г.</i> Оценка мутагенной активности 2-хлорэтилфосфоновой кислоты и некоторых ее солей	364
<i>Мовсисян Е. Р., Хачоян В. И., Татевосян В. Б.</i> Выявление общих антигенов у <i>Balantidium coli</i> и хозяина	368
<i>Мхитарян Г. С., Байбуртян С. А., Саядян Х. С., Зильфян А. В.</i> Морфофункциональная характеристика околощитовидных желез в условиях акцидентальной инволюции тимуса	371
<i>Хачатрян Б. Г., Асламян Г. Ц.</i> Сравнительная оценка мутагенных свойств парафена и его метаболита п-хлорфенола	374
<i>Мхитарян Р. Г., Налбандян С. Г.</i> Комбинированный датчик для исследования мозгового кровообращения	379

CONTENTS

<i>Haroutyanian V. M., Grigorian R. A.</i> On the Principles of the Modern Antibacterial Treatment of Diffuse Peritonitis	295
<i>Apoyan V. T., Bergoudian V. L., Sarkisyan A. E., Balikian O. Kh.</i> The Diagnosis of Hydatid Liver Disease	298
<i>Toumian S. J., Gharibian E. S., Zaratsian A. K., Grigorian L. G., Markarian M. G.</i> Indications for Surgical Intervention with Different Metal Constructions at the Fractures of the Neck of Femur at Elderly Age	301
<i>Karapetian S. G., Gevorgian A. B., Minassian A. Sh.</i> Our Experience of the Treatment of the Crus Bones Fractures by a Functional Plaster Bandage in Children	305
<i>Markarian A. P., Aroustamian M. V., Aghavellian Ar. M., Hakopian A. A., Aghavellian A. M., Agabalian A. S.</i> The Activity of Acid and Alkaline Phosphatases in the Blood and Tissues of Patients with Malignant Neoplasms of the Large Intestine	308
<i>Hayrian A. P., Budagova K. A., Yerznkatsyan M. P., Hovanissian M. H., Mousaelian A. M.</i> Morbidity Study of Masis Region Population of Armenia	312
<i>Aghajanian S. M., Hayrian E. A., Mkhitarian L. M.</i> Age Structure of Dysentery Sick Rate in the Armenian Republic	316
<i>Simavorian P. S., Ktsoyan L. A., Shirintyan E. A., Gharibjanian B. T.</i> The Cell-Humoral Changes of Immune System in Conditions of Prolonged Psycho-Social Stress	318
<i>Melkonian D. L.</i> The Method of Correction of Patients' Psychic State at Urologic Operations	322
<i>Papazian S. G., Assatrian A. B., Grigorian E. G., Malerian D. S., Poghosian N. R.</i> The Effect of α -Tocopherol Phonophoresis on Lipid Peroxide Oxidation, Blood Antioxidant System and Functional and Morphologic Indices of the Gastrointestinal System at Ulcerous Disease	320
<i>Frangouljian A. L., Koulikovski N. V., Litvinova L. L.</i> Individual Proteins of the Blood Serum at Purulent-Inflammatory Pathology of the Respiratory Organs	330
<i>Abrahamian R. A.</i> Changes of the Volemic and Other Indices of the Blood at Physiologic Course of Pregnancy	332
<i>Vartazarian N. D., Sahad Zh. N.</i> The Histochemical Characteristics of Adenylate Cyclase, cAMP, Prostaglandin synthetase and Arachidonic Acid in the Affected Skin at Psoriasis	335
<i>Aznaurian I. E., Shakarian A. A., Anjelova I. B.</i> A Method of Determination of the Dependence of Binocular Cooperation on Quality of Vision	343
<i>Artemian N. A., Djanp'adjan E. M.</i> Verapamil Influence on the Structure of Ventricular and Arterial Cardiomyocytes outside the Infarction Zone	346
<i>Plouzian M. A., Zilfian A. V., Jingoian A. K., Bouniatian G. G.</i> The Action of Ferromagnetic Particles on the Microhemocirculatory Bed	351

<i>Davidian S. R., Varossian M. A., Sissakian S. A.</i> The Functional and Metabolic Disturbances of the Heart after Chronic Molybdenum Influence . . .	356
<i>Babloyan R.S., Yeritsian L. N., Khoudaverdian D. N.</i> The Action of Parathormone on the Activity of Glutamate Decarboxylase of the Brain in Intact and Parathyroprived Rats	361
<i>Aslanian G. Ts., Avelissian A. V., Konobeeva G. I., Khachatryan B. G.</i> The Investigation of Mutagenous Properties of Some Regulators of the Plants' Growth on the Base of 2-Chlorethylphosphonic Acid (2-CEPA) .	364
<i>Movsessian Ye. R., Khachoyan V. I., Tadevossian V. B.</i> The Revealence of Total Antigens in <i>Balantidium Coli</i> and the Host	368
<i>Mkhitarian G. S., Baibourtian S. A., Sayadian Kh. S., Zilfian A. V.</i> The Morphofunctional Characteristics of Parathyroid Glands in Conditions of Accidental Involution of the Thymus	371
<i>Khachatryan B. G., Aslanian H. Ts.</i> Comparative evaluation of Mutagenic Properties of Paraphen and its Metabolite P-chlorophenol	374
<i>Mkhitarian R. G., Nalbandian S. G.</i> A combined Sensor for the Investigation of the Cerebral Blood Circulation	379

УДК 616.381—002:615.28Г

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян

О СОВРЕМЕННЫХ ПРИНЦИПАХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Среди причин гнойных осложнений определенное место занимает отсутствие обоснованного подхода к назначению антибактериальных препаратов. Необоснованное применение различных антибактериальных средств нередко приводит не только к серьезным изменениям состава, свойств и чувствительности микробной флоры, к резкому сдвигу во взаимоотношениях микро- и макроорганизмов, но и способствует распространению различных проявлений лекарственной болезни, а также снижению эффективности антибактериальной терапии.

Наше сообщение основано на наблюдении над 478 больными с распространенными формами перитонита (мужчин—311, женщин—167). Диффузный перитонит был у 148, разлитой (РГП)—у 330 больных.

Причинами перитонита послужили: острый деструктивный аппендицит (92), прободение половых органов (165), острая кишечная непроходимость (91), острый деструктивный холецистит (12), деструктивный панкреатит (17), послеоперационный перитонит (21), абсцессы с перфорацией в свободную брюшную полость (19), травматические повреждения желудочно-кишечного тракта (23), перитонит гинекологической этиологии (35) и прочие причины.

На наш взгляд, при РГП антибактериальная терапия должна одновременно решать две задачи: воздействие на микробную флору и ликвидация ее в брюшной полости, что достигается непосредственным введением в нее антибиотика, и создание терапевтической концентрации антибиотиков или так называемого «антибактериального барьера» в крови, который способствует предотвращению диссеминации инфекции и септических осложнений. Концентрация антибиотика должна превышать в 2—3 раза уровень чувствительности микробов перитонеального экссудата к применяемому препарату. Это достигается путем сочетанного внутримышечного, внутривенного и внутрибрюшного введения.

Наш опыт антибактериальной терапии больных с РГП показывает, что наиболее эффективным является капельное внутрибрюшное введение раствора антибиотиков, которое обеспечивает достаточно полный контакт их со всей пораженной брюшиной, создает постоянную концентрацию препарата не только в брюшной полости, но и в крови на протяжении длительного периода (5—7 дней и более). Этим

оно выгодно отличается от дробного внутрибрюшного введения антибиотиков, при котором дренажи и микроирригаторы через 3—4 дня закупориваются фибрином или отграничиваются сращениями от свободной брюшной полости. Длительное орошение брюшной полости антибиотиками неомицинового ряда (5—6 г препарата на 3—4 л раствора Рингера в сутки) в сочетании с внутримышечным или внутривенным вливанием, а также другими антибактериальными препаратами является достаточно действенным методом антибактериальной терапии больных перитонитом.

Методика длительного орошения брюшной полости нами применялась у 94 больных с РГП. Наблюдения показывают, что промывание брюшной полости раствором препаратов неомицинового ряда обеспечивает условия не только для бактерицидного местного действия антибиотика в воспаленной брюшной полости, но и оптимальный терапевтический уровень концентрации антибиотика в крови. С целью преодоления устойчивости патогенной микрофлоры экссудата брюшной полости и обеспечения контакта между антибиотиком и микробом указанные препараты сочетались с протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин). Такая комбинированная энзимоантибактериальная терапия обеспечивает местное бактерицидное действие в брюшной полости, а также всасывание антибиотика через брюшину в кровь. Доза однократного введения мономицина, канамицина составляла 250 мг препарата, растворенного в 10 мл физиологического раствора, химотрипсина—0,5 мг в 0,5 мл физраствора (через каждые 4—6 часов). Благоприятные результаты такой терапии обусловлены также противовоспалительным и дезинтоксикационным действием энзимов.

Помимо аминогликозидов, применялись также тетрациклиновые антибиотики (морфоциклин), макролиды (сигмамицин, тетраолеан), цефалоспорины, гентамицин, амикацин, тобрамицин, рифампицин, цефоксин. Антибактериальную терапию начинали во время операции сразу же после ликвидации гнойного источника и тщательного промывания и очищения брюшной полости от фибрина, клеточного детрита, продуктов микробного фагоцитоза и всех тех факторов, которые действуют синергично с микробами. Это усиливает и пролонгирует антибактериальный эффект антибиотиков [10]. Важным моментом в комплексе антибактериальной терапии РГП является применение препаратов из группы нитрафуранов (фурагин, фуразолидон).

Известно, что при перитонитах в 60—70% случаев в экссудате брюшной полости определяется анаэробная и аэробная микрофлора, причем по мере увеличения сроков инкубации инфекции в брюшной полости анаэробы начинают преобладать над аэробами [1—5, 7, 8]. Поэтому очень важным условием уже с момента установления характера перитонита во время операции является рациональное сочетание препаратов, воздействующих как на анаэробную, так и аэробную микрофлору, независимо от данных бактериального исследования и чувствительности микрофлоры. Такая терапия РГП не менее важна, чем адекватное дренирование брюшной полости. Назначение антибио-

тиков без учета особенностей анаэробной инфекции приводит к четкому преобладанию анаэробной инфекции над аэробной [1]. Исходя из этого, нами применялись препараты метронидазола (флажил, мегил, метроджил, клион, трихопол) в сочетании с клиндомицином (линкомицином), гентамицином, сизомицином, цефалоспорином, цефатаксином, цефатриксилом, карбенициллином, клафораном и др. Метронидазол как основное средство терапии протозойной инфекции в настоящее время применяется в лечении и профилактике анаэробной инфекции [6, 9, 11].

При распространенных формах перитонита, когда нет возможности перорального назначения препаратов, их вводили внутривенно, внутриартериально и внутримышечно по следующей схеме: метроджил—500 мг—3—4 раза в день внутривенно или внутриартериально; гентамицин 80 мг—3—4 раза в день внутривенно или внутриартериально; ампиокс—1000 мг—4—6 раз в день внутримышечно. Доза препарата определяется весом больного. Препараты метронидазола иногда заменялись линкомицином, цефалоспорином, гентамицином, сизомицином, габрамицином, амикацином, а также 0,1% раствором фурагина.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что антибактериальная терапия РГП оказывается эффективной, когда она включает препараты, воздействующие на весь комплекс микрофлоры воспаленной брюшины, специфически действующие как на анаэробную, так и аэробную микрофлору.

Кафедры общей хирургии и
внутренних болезней № 2 Ереванского
медицинского института

Поступила 12/II 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան

ՏԱՐԱՄՈՒՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՀԱԿԱՐԱԿՏԵՐԻԱԿ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՍԱԶՐՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Մեր հաղորդումը հիմնված է տարածուն պերիտոնիտով տառապող 478 հիվանդների դիտարկումների հիման վրա 1979—1988 թթ. ընթացքում:

Դիտարկումները ցույց են տալիս, որ տարածուն պերիտոնիտի հակաբակտերիալ բուժումը արդյունավետ է այն դեպքում, երբ այն ընդգրկում է բորբոքված որովայնամեղի միկրոֆլորայի ամբողջ կոմպլեքսի վրա ազդող դեղորայքներ՝ բաղկացած այնպիսի միջոցներից, որոնք լուրահատուկ են ազդում ինչպես անաէրոբ այնպես և աէրոբ միկրոֆլորայի վրա:

V. M. Haroutyunian, R. A. Grigorian

On the Principles of the Modern Antibacterial Treatment of Diffuse Peritonitis

The observations of 478 patients with diffuse peritonitis show that the antibacterial therapy may be effective only when it includes preparations influencing the whole complex of microflora of the inflamed peritoneum and specifically anaerobic and aerobic microflora.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесов А. П., Борисов И. А. Вестн. хир., 1987, 139, 7, с. 57.
2. Кукош В. И. В кн.: XXVI Всесоюзный съезд хирургов (тез. докл.). Ташкент, 1986, с. 46.
3. Кауфман О. Я., Ростовицков А. С., Струков А. И. Острый разлитой перитонит. М., 1987.
4. Цациани К. Н., Боголюбова А. М. В кн.: Раны и раневая инфекция. М., 1986, с. 254.
5. Шуркалин Б. К. Лечение анаэробного неклострициального перитонита. Методические рекомендации. М., 1987.
6. Berne Th. Arch. Surg., 1987, 205, 2, 133.
7. Evans M. Arch. Surg., 1984, 119, 1, 109.
8. Kirkpatrick S. R. et al. Arch. Surg., 1984, 119, 6, 9.
9. Portillos F. A. et al. Rev. Cub. Chirurg., 1984, 659, 23, 4, 379.
10. Rodeheaver G. F. Amer. J. Surg., 1978, 136, 379.
11. Torngquist A. et al. Brit. J. Surg., 1985, 72, 4, 261.

УДК 616.36—002—078

В. Т. Апоян, В. Л. Бергунян, А. Э. Саркисян, О. Х. Батикян

К ДИАГНОСТИКЕ ГИДАТИДНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Диагностика гидатидного эхинококкоза печени представляет определенные трудности в связи с длительным латентным течением, частой стертой клинической картиной, схожестью ее с другими заболеваниями печени. Поэтому необходимость комплексной диагностики с включением ряда инструментальных и лабораторных методов исследования очевидна.

В настоящем сообщении сделана попытка проанализировать имеющийся опыт диагностики эхинококкоза (на базе Республиканской клинической больницы им. Ленина и НПО «Диагностика» г. Еревана). В течение 1970—1989 гг. обследовалось 224 пациента (242 оперативных вмешательства), 79 мужчин и 145 женщин, из коих у 172 имели место солитарные, у 70—множественные кисты. В 18 случаях эхинококкоз печени сочетался с эхинококковым поражением других органов.

В процессе диагностики у 68 пациентов произведено рентгенологическое исследование брюшной полости, включающее обзорные снимки и полипозиционное рентгеноскопическое исследование. Сочетание этих исследований с холецистографией, пневмоперитонеумом или контрастным исследованием желудочно-кишечного тракта позволило обнаружить некоторые патологические признаки в 58,8% случаев, которые лишь в 7,35% однозначно указывали на эхинококкоз, а в остальных случаях играли лишь вспомогательную роль.

Важным методом диагностики эхинококкоза является статистическая гепатосцинтиграфия [4]. Нами рассмотрены результаты 45 гепатосцинтиграфий, в некоторых случаях с использованием ЭВМ для обработки изображений, а также 18 сканирований печени. При сопоставлении этих результатов с операционными в 14 случаях из 63 радиоизотопные данные оказались частично или полностью ложными. Так, при наличии эхинококкоза дефекты накопления радиофармпрепарата не

были обнаружены в 4 наблюдениях. При множественном поражении дефекты накладывались друг на друга, их число и размеры оказывались неточными (5 случаев). Наконец, описывались дефекты, при которых во время операции морфологический субстрат не обнаруживался (5 наблюдений). В остальных 49 случаях (78%) радионуклидное исследование даже после ЭВМ-обработки позволило лишь заподозрить эхинококковое поражение.

В литературе имеются сообщения об определенном значении дистанционной термографии в диагностике эхинококкоза [1]. Нами проведена телетермография у 30 пациентов с установленным эхинококкозом, выявившая в ряде случаев патологические изменения кожной температуры, которые, однако, не были достоверными. Поэтому на сегодняшний день рекомендовать термографию в диагностике этого заболевания нецелесообразно.

В настоящее время в качестве скрининг-теста для выявления патологических процессов в организме нередко применяется иридо-диагностика. Мы произвели иридоскопию у 43 больных, впоследствии оперированных по поводу эхинококкоза печени. Во всех случаях в соответствующей печени зоне радужной оболочки выявлены значительные изменения, однако специфических для данного заболевания признаков пока не обнаружено.

В последние годы определилась роль ультразвукового сканирования как ведущего метода диагностики и описания эхинококковых очагов органов брюшной полости. Оно позволяет не только констатировать наличие эхинококкоза, но и подробно описывать размеры, характер, содержимое и топографию каждого из имеющихся очагов. Сонография проводилась у 152 больных, причем в 12 случаях множественного и рецидивного эхинококкоза применялась и интраоперационная сонография. Использовались современные секторальные и линейные приборы с высоким качеством изображения (Acuson-18, Acuson согр., США; Sonos-100 HP, США; SSD-256 Aloka, Япония).

Нами предложена морфосонографическая классификация эхинококкоза печени, которая, несколько отличаясь от предложенных ранее, обобщила все встречающиеся варианты очагов и осложнений. В нашей классификации эхинококковые очаги разделены на шесть основных типов: 1-й—«простая» или однокамерная киста; 2-й—киста, в которой имеются дочерние кисты в пределах жидкости материнской кисты; 3-й—киста, весь объем которой занят множественными плотно соприкасающимися дочерними кистами; 4-й—киста, содержащая элементы погибших дочерних и материнской кист (эхинококковый детрит) вместе с отдельными живыми дочерними кистами, наблюдаемыми в виде круглых или овоидных однородных участков на фоне неоднородных структур; 5-й—киста, весь объем которой занят эхинококковым детритом—неоднородными структурами; 6-й—киста небольших размеров, ненапряженной формы, с однородным желеобразным содержимым, имеющая вид равномерного экзогенного образования. В 102 из 152 случаев очаги были солитарными, в 50—множественными, причем в 14 случаях число очагов превышало 4. Диагностические ошибки были допущены в трех случаях, из коих в двух за эхинококковое по-

ражение были приняты киста поджелудочной железы и абсцесс печени, а в третьем случае у пациентки с калькулезным холециститом не был обнаружен очаг 3-го типа в левой доле печени. В ряде случаев в связи с отсутствием опыта и низкой квалификацией исследующего встречалось некачественное описание локализации, размеров и содержимого очагов. Следует отметить, что не всегда удавалось установить нагноение эхинококковых очагов, особенно при отсутствии типичной клинической картины, при нагноении очагов 4 и 5-го типов. Мы наблюдали 20 нагноившихся эхинококковых очагов, из коих в 5 случаях диагноз был установлен до операции.

Несмотря на определенные неточности, наиболее информативным, точным и доступным методом диагностики и описания эхинококковых очагов является сонография [2, 3]. При невозможности получения информации в предоперационном периоде проводилось интраоперационное сонографическое исследование (12 случаев).

Рентгеновская компьютерная томография является единственным визуализационным методом в диагностике и описании эхинококкоза печени, сравнимым по своей ценности с сонографией. Она применялась нами в восьми случаях эхинококкоза, давая практически исчерпывающую диагностическую информацию. Недостатком метода, ограничивающим его применение при эхинококкозе, являются высокая стоимость исследований, инвазивность, ограниченная доступность, невозможность проведения их в палате и операционной, а также частых контрольных исследований после операций.

Наряду с инструментальными исследованиями важное диагностическое значение имеют иммунологические тесты, позволяющие подтвердить специфическую паразитарную природу очагов [5]. Наиболее распространенными из них являются реакция латекс-агглютинации (РЛА), непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментная реакция (ИФА). РЛА оказалась положительной в 91 из 108 (84,26%), РНГА—в 64 из 68 случаев (94,12%), ИФА—у всех 13 обследованных пациентов (100%).

Итак, среди перечисленных методов диагностики гидатидного эхинококкоза печени мы считаем ведущими сонографию, компьютерную томографию и иммунологические тесты, позволяющие в большинстве случаев получить всю необходимую для полноценного лечения эхинококкоза информацию.

Кафедра хирургии № 2 Ереванского
медицинского института, НПО

«Диагностика»

Поступила 24/XI 1990 г.

Վ. Ք. Ափոյան, Վ. Լ. Ներզախյան, Ա. Է. Սարգսյան, Հ. Խ. Բատիկյան

ԼՅԱՐԴԻ ՀԻՊԱՏԻՏԱՑԻՆ ԷՄԻՆՈԿՈԿԿՈՋԻ ԱՆՅՈՐՈՇՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Կլարդի էխինոկոկոզի փտորոշումը կապված է որոշակի դժվարությունների հետ: Մշակված է հետազոտման կոմպլեքսային ծրագիր: Հետազոտվել են 224 հիվանդ: Առաջարկվել է էխինոկոկային բշտերի ձևարանագերծայնային դասակարգում:

The Diagnosis of Hydatid Liver Disease

The results of X-ray, nuclear imaging, thermography, iridoscopy, CT scanning, sonography in diagnosis and description of hydatid cysts are discussed along with the results of several laboratory tests. Sonography has been the leading method of imaging in these cases. A morphosonographic classification of hydatid cysts is worked out which includes 6 main types. Besides the diagnosis sonography allows to find out the details of cyst's contents and topography, precisely predict the operative findings. In 12 cases of recurrent or multifocal liver hydatidosis the intraoperative option has been used which is less traumatic, quick and enables complete removal of the cysts in all cases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милонова О. Б. Сов. мед., 1980, 4, с. 90.
2. Толуа Ф. И., Помелов В. С., Люлинский Д. М. Сов. мед., 1989, 4, с. 90.
3. Esfahani F., Rocholamini S. A., Vessal K. J. Ultrasound med., 1988, 7, 443.
4. Lolo G. Rev. Med. Chir., 1988, 116, 337.
5. Moir I. L., Ho-Yen D. O. Scott. Med. J., 1989, 34, 466.

УДК 616.718.4—001.5

С. Д. Тумян, Э. С. Гарибян, А. К. Зарацян, Л. Г. Григорян, М. Г. Маркарян

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Переломы шейки бедра, наиболее часто наблюдающиеся у лиц пожилого и старческого возраста [1, 2, 4, 6], являются наиболее тяжелым повреждением опорно-двигательного аппарата.

При переломах кровообращение в области головки и шейки бедра оказывается недостаточным [7, 8]. Поэтому медиальные переломы шейки бедра со смещением ввиду отсутствия надкостницы и нарушения кровоснабжения в большинстве случаев без оперативного вмешательства не срастаются [3, 5, 7]. Следовательно, определение состояния сосудистой сети указанной области имеет важное прогностическое значение и является решающим при выборе метода лечения.

Вертельные переломы могут заживать и при консервативном лечении, которое, однако, имеет ряд недостатков: приковывает больных к постели на длительный срок, что чревато рядом осложнений (пролежни, застойная пневмония, нарушение функций жизненно важных органов и т. п.) и обострением имеющихся у них до травмы хронических заболеваний [5, 6]. Все вышеизложенное привело к необходимости расширения показаний к оперативному лечению вертельных переломов

С целью подбора металлических конструкций, обеспечивающих стабильную фиксацию и компрессию между отломками, нами прове-

дено 5 серий экспериментов на бедренных костях трупов пожилых людей с использованием пучка спиц, двух металлических винтов (диаметром 4 мм), Г-образной пластинки, специальной компрессирующей конструкции и разработанного нами устройства, которое состоит из винта диаметром 20 мм с резьбой на одном конце и шестигранником сечения на другом. В винте имеется канал, проходящий через всю длину. В канал вводится болт-стяжка для создания компрессии. На проксимальном конце винта имеется паз, в который входит головка болта-стяжки, предотвращающая его ротационные движения. На дистальный конец болта-стяжки надевается металлическая пластинка, которая одним или двумя винтами крепится к диафизу бедра. С помощью гайки на дистальном конце болта-стяжки создается компрессия между отломками шейки бедра.

После забора верхней трети бедренной кости и ее скелетизирования с помощью электродрели производилась межвертельная остеотомия с последующей фиксацией отломков вышеуказанными конструкциями. Каждый из фиксаторов применялся на обоих бедрах одного трупа. Степень устойчивой фиксации отломков различными конструкциями проверялась на специальной машине для испытаний на растяжение и сжатие (10/9) Фирц Хеккери в Институте механики АН Республики Армения. В результате экспериментов установлено, что при остеосинтезе спицами отломки шейки бедра выдерживали нагрузку до 61, винтами—до 86, Г-образной пластинкой—до 151 кг. Наилучшие результаты достигнуты при остеосинтезе специальной компрессирующей конструкцией (США), когда для расхождения отломков потребовалось усилие в 153 кг. Вполне удовлетворительные результаты достигнуты при остеосинтезе нашим устройством, при котором для расхождения отломков необходимо приложить усилие до 149 кг.

Таким образом, результаты проведенных экспериментов свидетельствуют, что наибольшая стабильность и одновременная компрессия между отломками достигалась с помощью специальной компрессирующей конструкции (США). Второе место по устойчивости занимает Г-образная пластинка, не обладающая компрессирующими свойствами. Третье место отводится устройству нашей конструкции, которая по устойчивости уступает первым двум, но в отличие от Г-образной пластинки имеет компрессирующие свойства. Последующие два места занимают металлические винты и пучок спиц. В каждом конкретном случае, исходя из общего состояния больного, необходимо рекомендовать для применения в клинике один из вышеприведенных фиксаторов.

Наши наблюдения охватывают 69 больных с переломами шейки бедра (женщин—41, мужчин—28 в возрасте 60—85 лет и более). Чрезвертельные переломы шейки бедра имелись у 31, медиальные—у 38 больных. Чаще остеосинтез производился пучком спиц (28). Как наименее травматичный метод он применялся в основном у больных старческого возраста с тяжелым общим состоянием. При поступлении больных производилась иммобилизация поврежденной конечности деротационной гипсовой повязкой. Мы отказались от скелетного вы-

тяжения в предоперационном периоде. На 3—4-й день после поступления и обследования в операционной на ортопедическом столе под местной или эпидуральной анестезией производилась одномоментная репозиция отломков. Под рентгеновским контролем отломки фиксировались 4-5 спицами. Изогнутые концы спиц оставались под мягкими тканями. Конечность иммобилизовалась деротационной гипсовой повязкой. Активизация больных (полусидячее положение, дыхательная гимнастика, поколачивание по спине, движения в здоровой конечности) предпринималась со второго дня. К исходу 3—4-й недели больным разрешалось ходить на костылях без нагрузки на оперированную конечность. В одном случае, связанном с техническими погрешностями, две спицы сломались и мигрировали в брюшную полость. Они были удалены лапаротомией. Отломки шейки бедра не срослись, шейка бедра рассосалась. Больному была произведена операция Мак Маррея, приведшая к сращению отломков и восстановлению функции конечности.

У 11 больных с менее тяжелым общим состоянием остеосинтез производился 2 винтами. Последние ввинчивали через разрез в подвертельной области длиной в 5—6 см. Осложнений не наблюдалось. Остеосинтез Г-образной пластиной у 10 больных с компенсированным общим состоянием производился при отсутствии специального компрессирующего устройства для остеосинтеза шейки бедра (США) и нашей конструкции. После репозиции отломков производился разрез длиной до 12—14 см. В шейку и головку бедра вводились 2—3 спицы. По одной из них в шейку бедра вводилась короткая бранша, а длинная—с помощью винтов укреплялась к диафизу бедра. До- и послеоперационное ведение больных идентично вышеописанному. Ходить разрешалось через две недели после операции. В двух случаях имел место перелом большого вертела, в одном—поверхностное нагноение, которые не повлияли на исход лечения—отломки срослись. У всех больных функция конечности восстановилась.

Операция конструкцией для остеосинтеза с компрессирующим устройством (США) произведена 6 больным с компенсированным общим состоянием. С помощью специального угломера в шейку бедра проводилась спица. На нее насаждался специальный фрез, и создавался канал в шейке и головке бедра. Затем по той же спице в шейку бедра вводилась съемная часть конструкции (винт). Ножка конструкции насаждалась на дистальный конец винта, крепилась к диафизу бедра, после чего производилась компрессия между отломками. Данная методика позволяла перейти к ранней активизации больных. Через 10—12 дней они ходили без нагрузки на конечность. Осложнений в данной группе не наблюдалось.

Остеосинтез медиального перелома шейки бедра предложенной нами конструкцией произведен 4 больным с общим компенсированным состоянием. Под эпидуральным обезболиванием после репозиции отломков на ортопедическом столе в вертельной области производили разрез длиной 5—6 см. Через обнаженное основание вертела проводили 2—3 спицы. Одна из них входила в вертлужную впадину и предотвращала возможное смещение головки в момент введения

конструкции. По наиболее центрированной спице с помощью фрезы, насаждаемого на нее, в шейке бедра создавался канал. Спица удалялась, и ввинчивался гвоздь с болтом-стяжкой внутри. Затем удалялись остальные спицы. На дистальный конец болта надевалась металлическая пластинка, которая винтами крепилась к диафизу бедра. С помощью гайки, надеваемой на дистальный конец болта-стяжки поверх пластинки, создавалась компрессия между отломками. Конечность иммобилизовалась дератационной гипсовой повязкой. Больные активизировались со второго дня, через неделю им разрешалось сидеть с опущенными ногами. При отсутствии противопоказаний общего характера через 12—14 дней больным рекомендовали ходьбу на костылях без нагрузки на конечность в течение 4—5 недель. Осложнений не наблюдалось. Ближайшие результаты лечения хорошие.

Мы также располагаем 5 наблюдениями, где остеосинтез производился трехлопастным гвоздем при медиальных переломах шейки бедра. Из них у 3 больных имела место миграция гвоздя с образованием ложного сустава. В этих случаях гвоздь был удален, произведена остеотомия по Мак Маррею. Переломы срослись. В одном случае больная отказалась от операции. Лишь в одном случае миграция гвоздя не повлияла отрицательно на исход лечения, так как она имела место после сращения отломков. Причину миграции гвоздя и несращение перелома мы объясняем невозможностью создания компрессии между отломками, а также тем, что гвоздь фиксируется к диафизу бедра. Поэтому мы не рекомендуем применение этого метода при наличии других компрессирующих или стабильно фиксирующих конструкций.

В 4 наблюдениях с субкапитальными переломами шейки бедра с нарушением кровоснабжения головки было произведено эндопротезирование головки и шейки бедра. В 2 случаях был использован цельнометаллический протез, в 2 других произведено эндопротезирование по видоизмененной методике Воронцова. Послеоперационное течение было гладкое. Через 2—3 недели больные передвигались с помощью костылей.

На основании экспериментов и клинических наблюдений мы считаем целесообразным больным пожилого и старческого возраста, находящимся в тяжелом состоянии, остеосинтез шейки бедра производить наименее травматичным методом—пучком спиц или двумя винтами. Больным, находящимся в компенсированном состоянии, остеосинтез целесообразно производить специальной компрессирующей конструкцией (США) или компрессирующим устройством, предложенным нами.

Обоснованное расширение показаний к остеосинтезу шейки бедра в пожилом и старческом возрасте позволяет предпринимать раннюю реабилитацию больных, что способствует значительному снижению тяжелых осложнений. Эндопротезирование целесообразно производить у больных с резким нарушением кровоснабжения головки бедра.

Դիակներից վերցված ազդրոսկրի վրա դրված փորձերի տվյալներից և ազդրոսկրի վզիկի կոտրվածքի ձևից ելնելով մենք լայնացրել ենք վիրահատական միջամտության ցուցումները:

Հինգ շյուղերով (2 մմ տրամագծով) օստեոսինթեզը ցուցված ենք համարում ծանր ընդհանուր վիճակով հիվանդների մոտ: Համեմատաբար բավարար վիճակ ունեցող հիվանդների մոտ օստեոսինթեզը նպատակահարմար է կատարել երկու մետաղյա պտուտակներով (4 մմ տրամագծով): Կոմպրեսիոն օստեոսինթեզի համար արտասահմանյան և մեր կողմից առաջարկված հարմարանքները լավ արդյունք են տալիս փոխհատուցված ընդհանուր վիճակ ունեցող հիվանդների մոտ: Ազդրի սուրկապիտալ կոտրվածքների ժամանակ էնդոպրոթեզավորման պետք է դիմել այն դեպքում, երբ հիվանդի ընդհանուր վիճակը փոխհատուցված է և երակազիրը հայտնաբերում է գլխիկի սնուցման խիստ խանգարում:

S. J. Toum'an, E. S. Gharib'ian, A. K. Zarats'ian, L. G. Grigorian,
M. G. Markarian

Indications for Surgical Intervention with Different Metal Constructions at the Fractures of the Neck of Femur at Elderly Age

It is established that in case of the fractures of the neck of femur at serious conditions of elderly patients the least traumatic surgical method is osteosynthesis with a bundle of spokes and two screws. At compensated conditions of the patients it is recommended to conduct osteosynthesis by a special compressing construction (USA) or the compressing device, suggested by the authors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акрамов И. Ш. Ортопед., травмат. и протезир., 1978, 3, с. 59. 2. Гайко Г. В., Решетников А. А. Там же, 1979, 7, с. 23. 3. Гончаренко В. А., Лейкин М. Г. Там же, 1981, 12, с. 42. 4. Каплан А. В., Чернавский В. А. I съезд травматологов-ортопедов СССР. М., 1963, с. 48. 5. Каплан А. В. Закрытые повреждения костей и суставов. М., 1967. 6. Каплан А. В. Ортопед., травмат. и протезир., 1981, 4, с. 12. 7. Тумян С. Д., Микаелян М. Г. и др. Там же, 1973, 9, с. 33. 8. Фишкин В. И., Дядюгин С. И. и др. Там же, 1982, 3, с. 40.

УДК 616.718—053.2:615.463

С. Г. Карапетян, А. Б. Геворгян, А. Ш. Минасян

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У ДЕТЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПСОВОЙ ПОВЯЗКОЙ

Одной из актуальных проблем детской травматологии является лечение и реабилитация больных с переломами костей голени, которые, по нашим данным, составляют около 7% от числа травм опорно-

двигательного аппарата. Анализ причин, вызывающих длительную нетрудоспособность после переломов костей голени, показывает, что в большинстве случаев она является следствием контрагирования коленного и голеностопного суставов [1, 2, 4], которое возникает из-за применения гипсовых повязок, фиксирующих на продолжительное время эти суставы.

Клиническая практика свидетельствует, что для нормальной консолидации отломков при консервативном лечении переломов трубчатых костей неизменным условием является хорошее кровообращение в конечности, что может быть достигнуто при ранних движениях в крупных суставах поврежденной конечности. Длительное обездвиживание конечности иммобилизирующей повязкой и отсутствие функциональной нагрузки на конечность способствуют развитию остеопороза, контрактуры суставов и длительному отеку после снятия гипсовой повязки. Во избежание таких последствий необходимо консервативный иммобилизационный метод заменить функциональным, пересмотрев размеры гипсовых повязок, сроки фиксации и нагрузки, а также сроки ранней разработки крупных суставов поврежденной нижней конечности.

Исходя из данных литературы об успешном применении при переломах костей голени укороченных функциональных гипсовых повязок [3, 5—8], мы с 1985 г. начали применять их у детей с переломами нижней и средней трети голени, включая при этом обязательную раннюю нагрузку на конечность по оси и активные движения в коленном суставе. При этом задний край гипсовой повязки должен доходить до подколенной ямки, давая возможность свободно сгибать ногу, спереди—до нижнего полюса надколенника. Отломки костей удерживаются в правильном положении по оси и длине окружающими мягкими тканями и точно подогнанной и смоделированной гипсовой повязкой. Важным преимуществом наложения укороченной гипсовой повязки является полное исчезновение отека, наличие которого грозит вторичным смещением отломков.

Под нашим наблюдением в травматологическом отделении IV детской клинической больницы г. Еревана находилось 307 больных с переломами нижней или средней трети костей голени, из коих у 68 был поперечный, а у остальных 239—косой перелом со смещением и без смещения отломков. В 11 случаях было наложено скелетное вытяжение за пяточную кость, в 96—произведена закрытая репозиция отломков с фиксацией спицами Киршнера, у 9 детей произведена открытая репозиция отломков с фиксацией их спицами Киршнера, в остальных случаях наложен гипсовый лонгет до средней трети бедра.

В случаях наложения скелетного вытяжения по прошествии отека и нормализации положения отломков на 9—15-й день скелетное вытяжение снималось и накладывалась функциональная гипсовая повязка. В остальных 296 случаях гипсовый лонгет, наложенный в первый день, на 4—5-й день замещался укороченной функциональной гипсовой повязкой после полного исчезновения отека.

В течение первой недели после наложения функциональной гипсовой повязки больному разрешалось ходить с двумя костылями с частичной нагрузкой на больную ногу, а со второй недели—с одним костылем. Полная нагрузка разрешалась к концу 4-й недели после травмы. С первого дня наложения функциональной гипсовой повязки начинали производить движения в коленном суставе. Ранняя разработка движений в коленном суставе, производимая в укороченной гипсовой повязке, давала возможность сократить сроки лечения в среднем на 20 дней. Средний срок пребывания в клинике—12,5 дней, гипс снимали через 4—5 недель после травмы. С целью полной реабилитации конечности (устранение ограничения подвижности в голеностопном суставе, атрофии мышц голени) назначали лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры.

Из всех наблюдаемых нами больных с переломами нижней и средней трети костей голени, которым была наложена функциональная гипсовая повязка, только в 7 случаях произошло вторичное смещение отломков, по поводу чего эти больные были оперированы.

Функциональный метод лечения с применением укороченной гипсовой повязки высокоэффективен. Ранняя разработка движений в коленном суставе и адекватная осевая нагрузка на поврежденную конечность способствуют нормализации кровообращения тканей под гипсовой повязкой, особенно в области перелома голени, укреплению мышц голени и стопы. Консолидация с первых дней своего появления перестраивается соответственно линиям статической и динамической нагрузок. Метод прост и доступен, может быть рекомендован к широкому практическому применению в детской травматологической практике.

IV детская клиническая больница
МЗ Армении

Поступила 10/IV 1991 г.

Ս. Գ. Կարապետյան, Ա. Բ. Գևորգյան, Ա. Շ. Մինասյան

ԵՐԵՎԱՆԻՐԻ ՍՐՈՒՆԻՐԻ ՈՍԿԵՐԻ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԳԻՊՍԱՅԻՆ ՎԻՐԱԿԱՊԵՐՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ

Հսկողության տակ եղել են սրունքի վերին և ստորին երրորդների կոտրվածքներով հիվանդներ, որոնց մոտ լանդետը հանկուց հետո դրվել է կարճ ֆունկցիոնալ գիպսային կապ: Սեզմենտների ֆունկցիան ալապիսի կապի մեջ նպաստում է ակրակոշտուկի արագ զարգացմանը, որը կարճացնում է բուժման ժամանակաշրջանը:

S. G. Karapetian, A. B. Gevorgian, A. Sh. Minassian

Our Experience of the Treatment of the Crus Bones Fractures by a Functional Plaster Bandage in Children

The results of the treatment of children with crus bones fractures with the shortened plaster bandages, carried out during the latest five

years are brought in the article. The advantages of this method are shown, allowing to shorten the terms of the treatment on 20 days. The method is rather simple, available and can be recommended for wide application in children in traumatologic practice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. Травматология детского возраста. Л., 1975.
2. Корж А. А., Попсушайко А. К. Ортопед., травмат. и протезир., 1985, 4, с. 17.
3. Охотский В. П., Каулен В. Д. Ортопед., травмат. и протезир., 1985, 12, с. 34.
4. Скоблин А. П. Лечение переломов костей голени гипсовой повязкой. М., 1975.
5. Тумян С. Д. Лечение переломов голени гипсовой повязкой без иммобилизации коленного сустава. Ереван, 1984.
6. Рынденко В. Г., Попсушайко А. К. Ортопед., травмат. и протезир., 1986, 8, 43.
7. Sarmiento A., Lafta L. Closed functional treatment of fractures. Springer verlag. Berlin, 1981.
8. Sarmiento A. J. Bone St. Surg., 1977, 596.

УДК 616—006.6:612.1

А. П. Макарян, М. В. Арутюнян, Ар. М. Агавелян, А. А. Акопян,
А. М. Агавелян, А. С. Агабалян

АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ И ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗ В КРОВИ И ТКАНЯХ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Известно, что в опухолевых клетках активность большинства мембраносвязанных ферментов, осуществляющих транспорт веществ и определяющих состав клеточной поверхности и межклеточные взаимодействия, изменена. В то же время в настоящее время только немногие из ферментов являются в той или иной степени информативными для развивающегося процесса злокачественного перерождения. В этой связи круг ферментов, известных как опухолевые маркеры, значительно сузился. По данным Л. С. Бассалык с соавт. [1], перечень ферментов, как опухолепродуцируемых, так и опухолеиндуцируемых маркеров, для скрининга и обследования онкологических больных в лабораториях состоит из аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), креатинфосфокиназы (КФК), кислой фосфатазы (КФ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гексокиназы (ГК), альдолазы (АД). Ряд этих ферментов изучен также при патологиях толстой кишки: АСТ, АЛТ, ЛДГ, ГК, КФК, тогда как активность ферментов КФ и ЩФ при злокачественных новообразованиях толстой кишки практически не изучена [2—5].

В настоящее время к разряду диагностически эффективных ферментов наряду с КФК, ЩФ и ЛДГ относят также КФ (КФ 3.1.3.2) — фермент, неспецифически катализирующий гидролиз фосфорных эфиров. Вместе с тем в литературе имеются резко противоположные данные об активности этого фермента и его простатической изоформы при новообразованиях различных органов. Так, по данным биохими-

ческого и иммуногистохимического исследований, в злокачественных новообразованиях предстательной железы независимо от гистологического строения опухоли выявляется сниженная активность простатического изофермента кислой фосфатазы (ПКФ). В других работах показано повышение активности ПКФ в сыворотке крови больных раком предстательной железы, а также повышение тотальной КФ у этих же больных [6—10].

Нами обследовано 99 больных с опухолевыми заболеваниями толстой кишки различной локализации. Диагноз ставился на основании клинического, лабораторного и инструментального обследований больных. Активность КФ, ПКФ и ЩФ определялась в биохимическом автоанализаторе FP-900 при помощи специальных наборов фирмы «Lab Systems» (Финляндия). В качестве контроля использовалась сыворотка крови 20 здоровых доноров. Для определения активности ферментов в тканях опухоли их получали после резекции толстой кишки по поводу аденокарциномы. В качестве контроля исследовалась слизистая толстой кишки, взятая на расстоянии 15—20 см от края опухоли.

Таблица 1
Активность КФ, ПКФ и ЩФ в сыворотке крови больных с опухолевым поражением толстой кишки

Сроки наблюдения (недели)	ОКН (n = 27)			ЧКН (n = 42)		
	КФ	ПКФ	ЩФ	КФ	ПКФ	ЩФ
1	19,05±0,04 P<0,001	6,24±0,01 P<0,001	300,5±2,2 P>0,05	11,0±0,04 P<0,05	1,8±0,01 P<0,001	192±20,9 P>0,05
2	11,9±0,02 P<0,02	4,8±0,03 P<0,001	260±1,2 P>0,05	10,8±0,04 P<0,05	2,1±0,02 P>0,05	226,6±38,1 P>0,05
3	14,8±0,1 P<0,001	4,8±0,04 P<0,001	237±1,6 P>0,05	10,8±0,04 P<0,05	2,3±0,01 P>0,05	168,4±20,6 P>0,05
4	14,8±0,03 P<0,001	4,4±0,03 P<0,001	218±0,9 P>0,05	9,8±0,03 P>0,05	2,9±0,03 P>0,05	142,3±12,4 P>0,05

Примечание. Активность ферментов выражена в Е/л; нормальные значения для ферментов, определенные у доноров, составляют: для КФ—7,68±1,4, ПКФ—2,1±0,5, ЩФ—213,4±57,2.

В предварительных исследованиях определяли активность КФ, ПКФ и ЩФ в первый день госпитализации больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки. В день госпитализации у больных при нормальных значениях ЩФ отмечалось значительное повышение активности тотальной КФ и уменьшение активности ПКФ, что полностью согласуется с данными других исследователей [11, 12].

При динамическом наблюдении за изменением активности исследуемых ферментов у больных с острокишечной непроходимостью (ОКН) выявлено резкое повышение активности как тотальной КФ, так и ПКФ, которая остается высокой в течение всего срока наблюдения. Эти данные указывают на стойкие изменения в метаболизме клеток, связанные с основным заболеванием, которые сохраняются в

послеоперационном периоде вплоть до выписки из стационара. Нормальные значения ЩФ у этой группы больных говорят о невовлеченности в патологический процесс печени. В то же время в группе больных с частичной кишечной непроходимостью (ЧКН) наблюдается незначительное повышение активности тотальной КФ с тенденцией к нормализации к концу срока наблюдения. Значения ПКФ и ЩФ у этой группы больных оставались в пределах нормальных физиологических величин в период всего срока наблюдения (табл. 1). Данные об активности ферментов у больных с ЧКН, представленные в табл. 1, указывают на относительно благоприятное течение заболевания. В то же время повышенная активность КФ как при ОКН, так и ЧКН позволяет однозначно оценить роль этого фермента в качестве биологического маркера опухолевого роста в толстой кишке.

Таблица 2

Активность КФ, ПКФ и ЩФ в тканях опухоли и слизистой толстой кишки

Исследуемые ферменты (мккат/г ткани)	Количество биоптатов	Опухоль	Рядом лежащая (5—10 см) слизистая	Слизистая на расстоянии 15—20 см
КФ	15	55,3±0,8 P<0,001	39,4±0,2 P<0,001	35,9±0,05
ПКФ	15	25,7±0,2 P<0,001	15,3±0,05 P<0,001	15,7±0,07
ЩФ	15	3,97±0,03 P<0,001	3,03±0,04 P<0,001	1,69±0,003

Таблица 3

Корреляция между активностью щелочной фосфатазы и ультразвуковым исследованием при наличии метастазов в печени

Диагноз	КФ	ПКФ	ЩФ	УЗИ
Рак толстой кишки без метастазов (n=10)	8,65±0,02 P<0,05	1,98±0,04 P<0,05	227,3±0,8 P<0,05	MTS ⁻
Рак толстой кишки с метастазами (n=5)	9,07±0,04 P>0,05	2,04±0,04 P>0,05	381,1±1,1 P<0,02	MTS ⁻
Рак толстой кишки с метастазами (n=15)	9,1±0,02 P<0,01	2,06±0,01 P<0,05	392,4±1,6 P<0,01	MTS ⁺

Изучение изменений активности исследуемых ферментов в тканях опухолей установило их повышение (табл. 2). Как видно из табл. 2, активность ферментов была значительно повышена только в ткани опухоли, тогда как активность КФ и ПКФ, определяемая в слизистой, удаленной от края опухоли на расстояние 5—10 см, была аналогична определяемой в относительно нормальной слизистой. В то же время активность ЩФ как в опухолевой, так и в слизистой ткани, взятой на расстоянии 5—10 см от края опухоли, была почти вдвое выше контрольных значений. Эти результаты говорят о глубоком нарушении процессов метаболизма непосредственно в опухолевых клетках.

Нами проведено также исследование корреляции показателей активности ферментов с данными ультразвукового исследования (УЗИ). Известно, что 1/3 всех карцином метастазирует в печень. Печеночные метастазы опухолей толстой кишки обычно характеризуются высокой экзогенностью. Показано, что чувствительность УЗИ при печеночных метастазах опухолей толстой кишки составляет 60—80%. С целью изучения корреляции между лабораторным и инструментальным обследованием больных с опухолевым заболеванием толстой кишки для выявления метастатического процесса в печени обследование проводилось как в пред-, так и в послеоперационном периодах (табл. 3). Как видно из табл. 3, имеется определенная корреляция между повышением активности ЩФ и УЗИ при наличии метастазов в печени. В 25% случаев наличие метастазов коррелировало только с повышением активности ЩФ, что согласуется с 60—80% детектирующей способностью метода УЗИ. Данные же лабораторного определения наличия метастазов подтверждались во время операции.

Таким образом, полученные данные позволяют расценивать КФ и ПКФ в качестве биологического маркера опухолевого роста также и при злокачественных новообразованиях толстой кишки, а повышение активности ЩФ при этой патологии указывает лишь на наличие метастатического процесса в печени.

НИИ проктологии
МЗ Армении

Поступила 25/X 1990 г.

Ա. Պ. Մակարյան Մ. Վ. Հարությունյան, Ար. Մ. Աղավելյան, Ա. Ա. Հակոբյան,
Ա. Մ. Աղավելյան, Ա. Ս. Աղաբալյան

ԹԹՎԱՅԻՆ ԵՎ ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՍՏ ԱՂՎԵԻ ԶԱՐՈՐԱԿ
ՆՈՐԱԿՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄԵԸ

Ուսումնասիրված է թթվային և հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը հաստ աղիքի շարորակ նորագոյացություններով հիվանդների մոտ: Ցույց է տրված, որ թթու ֆոսֆատազի և նրա պրոստատիկ իզոֆերմենտի ակտիվությունը խիստ աճում է անանցանելիության մասնապող հիվանդների արյան շիճուկում, իսկ աղիքային մասնակի անանցելիության հիվանդների մոտ թթու ֆոսֆատազի բարձր ակտիվության դեպքում նկատվում է պրոստատիկ իզոֆերմենտի նորմալ արժեքներ: Ուսուցիչ հյուսվածքներում նկատվում է բոլոր ուսումնասիրված ֆերմենտների բարձր ակտիվություն: Ճշգրտված են լյարդում մետաստազներ ունեցող հիվանդների արյան շիճուկում ֆոսֆատազի ակտիվության բարձրացման և գերձայնային ուսումնասիրությունների տրվելը:

A. P. Makarian, M. V. Haroutunian, Ar. M. Aghavelian, A. A. Hakopian,
A. M. Aghavelian, A. S. Aghabalian

The Activity of Acid and Alkaline Phosphatases in the Blood and Tissues of Patients with Malignant Neoplasms of the Large Intestine

The activity of acid and alkaline phosphatases has been investigated in the blood and tissues of the patients with malignant neoplasms

of the large intestine. It is shown that the activity of acid phosphatase and its prostatic isoferment significantly increases in the blood serum of the patients with acute ileus, while in those with partial ileus parallel with the increase of the activity of acid phosphatase the normal level of the prostatic isoferment is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бассалык Л. С., Любимова Н. В., Пашинцева Л. П.* Клиническое использование опухолевых маркеров. М., 1989, с. 61.
2. *Бассалык Л. С., Пашинцева Л. П., Любимова Н. В.* и др. Вестн. АМН СССР, 1984, 5, с. 48.
3. *Макарян А. П., Арутюнян М. В., Акопян А. А.* В сб.: Актуальные вопросы проктологии. Алма-Ата—Талды-Курган, 1989, с. 94.
4. *Пашинцева Л. П., Баркеров М. В., Бассалык Л. С.* Эксп. онкология, 1986, 8, с. 51.
5. *Пашинцева Л. П., Коркина Л. В., Любимова Н. В.* В сб.: Диагностика и лечение онкоурологических заболеваний. ВОИЦ АМН СССР. М., 1987, с. 128.
6. *Ercole C. J., Lande P. H., Mathisen M.* et al. J. Urol., 1957, 138, 5, 1181.
7. *Fishman W. H., Inglls N. R., Holbach L. L.* et al. Cancer Res., 1976, 36, 2238.
8. *Font B., Eichenberger D., Yoldschmidt P.* et al. Molec. Cell. Biochem., 1987, 78, 131.
9. *Yazdar A. F., Zweig M. H., Cazney D. N.* et al. Cancer Res., 1981, 41, 2773.
10. *Hattori N.* Asian Med. J., 1982, 25, 596.
11. *Hellez J. E.* J. Urol., 1987, 137, 1091.
12. *Mercer D. W., Talama T.* S. Clin. Chem., 1985, 31, 1824.

УДК 616—036.2(479.25)

*А. П. Айриян, К. А. Будагова, М. П. Ерзнкацян, М. С. Оганесян,
А. Р. Бадалян, Н. Г. Оганесян, Л. М. Мусаяян*

ИЗУЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖИТЕЛЕЙ МАСИССКОГО РАЙОНА РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ

В данном сообщении приведены результаты исследования частоты и структуры амбулаторно-поликлинической обращаемости, госпитализации и смертности населения Масисского района Армении. Сведения об амбулаторно-поликлинической обращаемости жителей района собирались путем 10% выкопировки по специально разработанной карте обратившегося в поликлинику из амбулаторно-поликлинических анкет. Данные о госпитализированной заболеваемости получены посредством сплошной выкопировки по форме 066/у «Статистической карты выбывшего из стационара». В качестве первичного материала о смертности использовалось «Врачебное свидетельство о смерти» [1, 2]. Шифровка диагнозов и причин смерти проводилась в соответствии с МКБ девятого пересмотра.

Нами изучены все 17 классов болезней и определены частота и структура амбулаторно-поликлинической обращаемости сельского населения Масисского района Армении. Установлено, что частота амбулаторно-поликлинической обращаемости сельского населения составила 287,6 на 1000 населения. В структуре патологий ведущее место принадлежит болезням органов дыхания (75,9 на 1000 населения, что составляет 36,4% от общего числа обращений), затем следуют

травмы и отравления (29,9 и 10,4% соответственно), болезни системы кровообращения (25,7; 8,9%), мочеполовой системы (25,5; 8,9%), кожи и подкожной клетчатки (23,9; 8,3%), осложнения беременности, родов и послеродового периода (22,4; 7,8%). Эти классы болезней в общем числе обращений составили 60,7%.

Структура поликлинической обращаемости по возрастной шкале следующая: максимальный уровень обращаемости установлен в возрастной группе 70 лет и старше (2631,0 на 1000 населения данного возраста). Первое место в структуре заболеваемости этой возрастной группы занимают болезни органов дыхания (635,1), затем болезни кожи и подкожной клетчатки (428,4), психические расстройства (373,1), инфекционные и паразитарные болезни (342,7), болезни системы кровообращения (332,6). Минимальный уровень амбулаторно-поликлинической обращаемости выявлен для возрастной группы 0—1 год (7,1 на 1000 населения данного возраста). Сравнение показало, что в целом по республике наибольшее число амбулаторно-поликлинических обращений также приходится на долю возрастной группы 70 лет и старше, причем чаще всего обращаются по поводу болезней органов дыхания.

Кроме амбулаторно-поликлинической обращаемости, для изучения состояния здоровья сельского населения были использованы данные о госпитализации и смертности. Из таблицы видно, что максимальные показатели госпитализации выявлены для болезней органов дыхания, далее—травм и отравлений, болезней органов пищеварения, инфекционных и паразитарных заболеваний, болезней системы кровообращения, костно-мышечной системы и соединительной ткани. В структуре заболеваемости перечисленные шесть классов болезней составляют более 80% от общего числа. Существенных расхождений по частоте госпитализации для всех классов болезней между полами не выявлено (78,8 и 74,2 соответственно для мужчин и женщин). Различия проявились в структуре заболеваемости. У мужчин первые шесть мест в соответствии с частотой заболеваемости на 1000 населения данного пола занимают те же болезни, что и для обоих полов в целом (19,5; 19,1; 12,3; 9,1; 6,1; 5,2 соответственно). У женщин на первом месте оказались болезни органов пищеварения (15,4 на 1000 населения), затем болезни органов дыхания (14,0), травмы и отравления (11,8), болезни мочеполовой системы (6,3), системы кровообращения (6,2) и инфекционные и паразитарные болезни (6,0).

Изучение показателей смертности населения Масисского района республики показало, что у мужчин основной причиной смерти являются болезни системы кровообращения, частота которых составляет 3,6 (14,5% от общей смертности мужчин в базовых районах* республики по данной причине и 44,6% от общей смертности мужчин в Масисском районе), затем травмы и отравления—1,1 (16,8 и 13,8% соответственно), новообразования—0,9 (12,7 и 11,0% соответственно) и болезни органов дыхания—0,9 (21,5 и 13,1% соответственно) и, на-

* В данном исследовании базовыми районами являлись: Араратский, Абовянский, Ноемберянский, Ехегнадзорский, Наирыйский и Масисский.

конец, симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния, частота которых составляет 0,6 (27,5 и 6,9% соответственно). Одинаковый уровень смертности (0,2 на 1000 населения) зарегистрирован по болезням органов пищеварения (15,4 и 2,9% соответственно), мочеполовой системы (14,0 и 2,1% соответственно) и отдельным состояниям, возникающим в перинатальном периоде (13,3 и 2,1% соответственно)

За период с 1982 по 1986 год в Масисском районе не было зарегистрировано случаев смерти по поводу болезней эндокринной системы, расстройств питания, нарушения обмена веществ и иммунитета, крови и кроветворных органов, психических расстройств, врожденных аномалий, костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Частота и структура госпитализации и смертности сельского населения Масисского района Армении

Классы болезней и причины смерти	Госпитализация		Смертность	
	частота	структура	частота	структура
Инфекционные и паразитарные болезни	7,5	9,9	0,1	4,75
Новообразования	0,9	1,0	0,7	11,35
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и иммунитета	0,5	0,6	0	9,15
Болезни крови и кроветворных органов	0,1	0,2	0	7,3
Психические расстройства	0,6	0,8	0	22,7
Болезни нервной системы и органов чувств	2,3	3,1	0,15	5,95
Болезни системы кровообращения	6,2	8,1	3,55	29,2
Болезни органов дыхания	16,7	21,9	1,0	17,1
Болезни органов пищеварения	13,9	18,2	0,15	6,3
Болезни мочеполовой системы	3,9	5,1	0,16	8,0
Осложнения беременности, родов и послеродового периода	1,9	2,5	0	0
Болезни кожи и подкожной клетчатки	1,4	1,9	0	0
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	4,1	5,3	0	0
Врожденные аномалии	0,1	0,1	0,1	7,65
Отдельные состояния, возникшие в перинатальном периоде	0,1	0,1	0,15	5,3
Симптомы, признаки и неточно озн. сост.	0,6	7,8	0,65	18,05
Травмы и отравления	15,4	20,1	0,85	15,9

Анализ частоты смертности среди женщин установил, что первое место занимают болезни системы кровообращения—3,5 (13,7% от общей смертности женщин по данной причине во всех базовых районах, вместе взятых, и 50,3% от общей смертности женщин в Масисском районе). С частотой 0,9 второе место занимают болезни органов дыхания (21,0 и 13,0% соответственно), затем симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния—0,7 (29,2 и 9,6% соответственно), травмы и отравления—0,6 (18,1 и 8,5% соответственно), болезни нервной системы—0,2 (11,1 и 0,6% соответственно). С частотой 0,1

встречаются болезни эндокринной, мочеполовой систем и другие. За период с 1982 по 1986 год в исследуемом районе смертных случаев от болезней кожи, подкожной клетчатки и костно-мышечной системы не зарегистрировано. Смертность женщин от болезней крови и кровеносных органов составляет 14,3% от общей смертности женщин по данной причине в шести базовых районах и 0,1% от общей смертности в Массисском районе. Смертность от врожденных аномалий составляет 14,9 и 0,7% соответственно. Частота смертных случаев среди женщин в Массисском районе в общем числе составляет 6,9 (14,9% от общей смертности во всех базовых районах, вместе взятых).

Таким образом, проведенное исследование позволило дать комплексную характеристику заболеваемости и смертности среди сельских жителей Массисского района. Установлено, что по частоте амбулаторно-поликлинических обращений показатели заболеваемости схожи с аналогичными как по республике, так и по СССР. Однако уровень госпитализации (76,2 на 1000 населения) ниже среднереспубликанского показателя (101,3 на 1000 населения) и в три раза меньше среднесоюзного (165,2 на 1000 населения) [3]. Показатель смертности по району соответствует аналогичному по республике. Кроме того, в целом частота смертности выше у мужчин, в частности по причине новообразований, травм и отравлений.

Результаты настоящего исследования могут послужить основой для разработки организационных мероприятий, направленных на улучшение показателей состояния здоровья жителей Массисского района.

Лаборатория социально-гигиенических проблем села, НИЦ ЕрМИ

Поступила 18/IX 1990 г.

Ա. Պ. Հայրիյան, Կ. Ա. Բուդագովա, Մ. Պ. Երզնկատյան, Մ. Ս. Հովհաննիսյան,
Հ. Ռ. Բադալյան, Ն. Հ. Հովհաննիսյան, Լ. Մ. Մուսաելյան՝

ՄԱՍԻՍԻ ԵՐԶԱՆԻ ԲՆԱԿԿՈՒԹՅԱՆ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուսումնասիրված է Հայաստանի Մասիսի շրջանի գյուղական բնակչության հիվանդացությունը ըստ ամբուլատոր-պոլիկլինիկական դիմելիության, հոսպիտալիզացիան, ինչպես նաև բնակչության մահացությունը ըստ մահվան տասնյոթ պատճառների և սեռի: Ստացված են հիվանդությունների տարբեր դասերի և մահվան պատճառների հաճախականությունը և կառուցվածքը:

A. P. Hayriyan, K. A. Budagova, M. P. Yerznatsyan, M. S. Hovanissian,
H. R. Badalian, N. H. Hovanissian, A. M. Mousaelian

Morbidity Study of Masis Region Population in Armenia

The morbidity of the rural population in Masis region of Armenia was studied according to the ambulance attendance, hospitalization and the mortality of the population. The frequency and structure of different classes of diseases and causes of death are represented.

1. Мерков А. М. Демографическая статистика. М., 1965. 2. Бедный М. С. Медико-демографическое изучение народонаселения. М., 1979. 3. Случанко И. С., Церковный Г. Ф. Статистическая информация в управлении учреждениями здравоохранения. М., 1983.

УДК 616.935(479.25)

С. М. Агаджанян, Э. А. Айрян, Л. М. Мхитарян

ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ПО РЕСПУБЛИКЕ АРМЕНИЯ

В настоящее время заболеванию дизентерией подвержены преимущественно дети раннего возраста. И. И. Елкин отмечает, что среди кишечных инфекций она является самой детской болезнью [2]. Заболеваемость детей превышает таковую у взрослых [1]. По мнению ряда авторов, различия в возрастной заболеваемости обусловлены некоторыми иммунологическими и физиологическими факторами [4, 5]. Выявлению среди заболевших детей младшего возраста способствует тяжелое клиническое течение заболевания по сравнению с облегченным течением у детей старших возрастных групп и взрослых. Изучая частоту дизентерийного бактерионосительства в зависимости от возраста, Л. И. Камцева [3] наиболее высокие показатели заболеваемости дизентерией в клинически выраженной форме отмечала у детей до 2 лет, тогда как высокая частота носительства регистрировалась у детей 3—14 лет.

Сравнительная характеристика заболеваемости дизентерией различных возрастных групп населения (в показателях на 1000 населения каждой возрастной группы).

Г р у п п ы	Г о д ы			
	1981—1985		1976—1989	
	‰	%	‰	%
0—2 г.	28,2	46,9	14,7	28,0
Организованные	4,8	0,2	1,3	1,6
Неорганизованные	6,2	46,7	39,6	26,4
3—6 лет	4,1	8,8	4,6	11,2
Организованные	3,9	3,4	1,9	2,8
Неорганизованные	4,3	5,4	8,9	3,4
7—14 лет	2,0	8,7	4,3	21,5
15 лет и старше	1,6	35,6	1,5	39,3

Различные иммунобиологические факторы, недостаточное выявление больных в старших возрастных группах не позволяют полностью определить заболеваемость дизентерией среди организованных и неорганизованных детей. Изучение инфекций среди детей, посещаю-

щих и не посещающих детские коллективы, позволило отметить характерные для дизентерии резкие различия в уровне заболеваемости.

В Республике Армения в течение сравнительно небольшого периода (1981—1989 гг.) определенным изменениям подвергались степень санитарного благоустройства и централизация питания, возрастной состав населения и охват детей сетью дошкольных и школьных учреждений. В связи с этим представляет интерес изучение возрастной структуры заболевших дизентерией в различные отрезки рассматриваемого периода. При этом значительно изменившийся возрастной состав населения вызвал необходимость стандартизации экстенсивных показателей возрастной заболеваемости (таблица).

Как видно из таблицы, для республики характерно относительное снижение заболеваемости детей от 0 до 2 лет с 46,9 до 28,0%. В структуре общей заболеваемости удельный вес детей от 0 до 6 лет превышает уровень в остальных возрастных группах, при этом заболеваемость неорганизованных детей от 0 до 2 лет в 1,4 раза выше соответствующего показателя в возрастной группе 3—6 лет.

Таким образом, в результате улучшения диагностики дизентерии и изменения санитарных условий жизни населения заметно снизилась заболеваемость детей в возрасте до 2 лет и соответственно относительно возросла среди взрослого населения.

Кафедра эпидемиологии
ЕрГИУВа

Поступила 7/XII 1990 г.

Ս. Մ. Ազադեյան, է. Ա. Հայրյան, Լ. Մ. Մխիթարյան

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՑՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆՈՒԹՅԱՆ
ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

Հայաստանի հանրապետությունում դիզենտերիայով հիվանդության կառուցվածքի ուսումնասիրությունը հնարավորություն տվեց եզրակացնել, որ հիվանդացության մակարդակը գլխավորապես որոշվում է փոքրահասակ երեխաների հիվանդացությամբ:

Ոչ կազմակերպված երեխաների մոտ՝ 0—2 տարեկան հասակի սահմաններում հիվանդացությունը ավելի մեծ է, քան նույն խմբի 3-ից 6 տարեկան երեխաների մոտ (1,4 անգամ):

S. M. Aghajanian, E. A. Hayrian, L. M. Mkhitarian

Age Structure of Dysentery Sick Rate in the Armenian Republic

The study of dysentery sick rate structure in the Armenia allows to establish, that sick rate level to a considerable extent is determined by the sick rate of children of junior age.

Sick rate of unorganized children at the age of 0—2 years is 1,4 times higher than the sick rate of the age group of 3—6 years.

1. Бургаков П. Н. В кн.: Материалы XV Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов, ч. I. М., 1970, с. 16. 2. Елкин И. И. Материалы симпозиума по актуальным вопросам эпидемиологии и профилактики дизентерии. М., 1969, с. 7. 3. Камцева Л. И. Тезисы докладов на межинститутской конференции по проблеме «Кишечные инфекции». М., 1961, с. 14. 4. Коршун И. В. Желудочно-кишечные заболевания у детей раннего возраста. Минск, 1971. 5. Новгородская Э. М. В кн.: Дизентерия. Курс частной эпидемиологии. Л., 1977, с. 33.

УДК 616—078—056.34

П. С. Симаворян, Л. А. Кцюян, Э. А. Ширинян, Б. Т. Гарибджанян

КЛЕТочно-ГУМОРАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ
В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

Известно, что психосоциальное напряжение—один из факторов, вызывающих в организме стрессовое состояние [12]. Известно также, что действие эмоциональных стрессов, гипноза, медитации непосредственно сказывается и на состоянии иммунной системы [8], что, бесспорно, является одной из причин, способствующих развитию большинства заболеваний [3]. Предполагается, что нейроэндокринная система является связующим звеном между ЦНС и иммунной системой, а молекулярной основой этой связи служат многочисленные гормональные факторы и модуляторы, для восприятия которых на поверхности нейронов и лимфоцитов имеются специализированные рецепторы [1, 6, 9].

Таблица 1

Влияние длительного психосоциального напряжения на содержание Т-лимфоцитов, высокоаффинных Т-лимфоцитов в крови практически здоровых лиц

Обследованные	тЕ-РОК, %	ваТ-Л, %	Отношение тЕ-РОК/ ваТ-Л
Лица, находящиеся в обычных условиях (контроль)	54±3	30±2,66	1,8
Лица, находящиеся в условиях длительного психосоциального напряжения	43±1,37*	9±1,2*	4,8

Примечание. *—статистически достоверная разница с контролем (P<0,001).

Данные экспериментальных и клинических исследований позволили выявить различные реакции иммунной системы в зависимости от характера и длительности действия стресс-фактора [4, 5, 10, 13, 15].

Цель настоящей работы: изучить влияние длительного (2,5 года) психосоциального напряжения на содержание Т-лимфоцитов и функ-

Таблица 2

Сравнительная характеристика содержания сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M (мг/мл) практически здоровых лиц, находящихся в обычных условиях и в условиях длительного психосоциального напряжения в возрастном аспекте

Обследованные	Ig G				Ig A				Ig M			
	возраст обследованных											
	19-67	19-35	35-60	>60	19-67	19-35	35-60	>60	19-67	19-35	35-60	>60
Лица, находящиеся в обычных условиях	9,59± 0,78	10,84± 1,11	8,67± 1,18	9,27± 1,0	2,55± 0,12	2,09± 0,13	2,52± 0,22	3,03± 0,68	0,99± 0,05	1,09± 0,07	0,96± 0,0	0,92± 0,01
Лица, находящиеся в условиях длительного психосоциального напряжения	11,24± 0,53	11,63± 0,69	10,85± 0,86	—	1,76*± 0,10	1,82± 0,17	1,7*± 0,16	—	1,04± 0,04	1,03± 0,06	1,05± 0,04	—

Примечание. *—статистически достоверная разница с контролем.

циональную активность В-лимфоцитов, определяемую содержанием иммуноглобулинов (Ig) классов G, A, M в периферической крови практически здоровых людей.

Было обследовано 250 штатных и нештатных доноров в возрасте от 19 до 67 лет, из которых 130 находились в благоприятных социально-бытовых условиях жизни (контрольная группа), а 120—в условиях длительного (2,5 года) воздействия комплекса экстремальных психоэмоциональных факторов, обусловленных катастрофическим землетрясением и социально-политической обстановкой в Армении (1988—1990 гг.). По возрастному составу обследованные лица были распределены на 3 группы: I—19—35 лет; II—36—60 лет и III—старше 60 лет.

Состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета определялось по содержанию Т-лимфоцитов и по функциональной активности В-лимфоцитов. Мононуклеарные клетки выделялись из периферической дефибринированной венозной крови доноров градиентным центрифугированием на растворе фиколл-верографин [7]. Т-лимфоциты идентифицировали общепринятым методом тотальных Е-розеткообразующих клеток (тЕ-РОК) [11]. За высокоаффинные Т-лимфоциты (ваТ-Л) принимали лимфоциты, к которым прикреплены 7 и более эритроцитов барана. Функциональная активность В-лимфоцитов оценивалась по определению уровня сывороточных иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Mancini [14]. Статистическую обработку данных проводили общепринятым методом вариационной статистики [2]. Достоверность различий между средними величинами определяли по «t» критерию Стьюдента.

Проведенные исследования показали, что относительное содержание тЕ-РОК в крови доноров, подвергшихся стрессу, оказалось сниженным на 20,4%, а процентное содержание ваТ-Л в 3,3 раза, по сравнению с данными контрольной группы (табл. 1). Отношение тЕ-РОК/ваТ-Л в контрольной группе составило 1,8; у доноров с длительным стрессом оно равно 4,8.

Содержание Ig G и Ig M в сыворотке крови обследованных лиц с длительным стрессом не изменилось и соответствовало уровню контрольной группы, тогда как в концентрации Ig A происходили заметные сдвиги: в возрастной группе 36—60 лет уровень его существенно понижался (табл. 2).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что длительное психосоциальное напряжение приводит к существенным изменениям ряда иммунологических показателей практически здоровых людей, причем наиболее значительно в возрасте 36—60 лет.

Полученные данные подтверждают необходимость учета состояния иммунной системы и применения эффективных иммуномодуляторов в зонах стихийных бедствий и социально-политических потрясений.

НИЦ Ереванского ГИУВ, ИТОХ им. А. Л. Мнджояна
АН Республики Армения

Поступила 23/XI 1990 г.

ԻՄՈՒՆՈՍԻՆ ԶԱՄԱԿԱՐԳԻ ԲԶՋԱԶՈՒՄՈՐԱԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ
ՀՈԳԵՐԱՆԱՍՈՑԻԱԿԱՆ ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնիասիրվել է երկարատև հոգեբանասոցիալական լարվածության որը՝ հետևանք է Հայաստանում տիրող սոցիալ-քաղաքական իրավիճակի և երկրաշարժի (1988—1990 թթ.), ազդեցությունը գործնականորեն առողջ մարդկանց արյան T-լիմֆոցիտների, բարձր աֆինությանը օժտված T-բջջիչների և շիջուկային իմունոգլոբուլինների քանակի վրա:

Հաստատվել է, որ երկարատև հոգեբանասոցիալական լարվածությունն իջեցնում է T-լիմֆոցիտների, բարձր աֆինությանը օժտված T-բջջիչների տոկոսային քանակը, չի ազդում IgG և IgM-ի քանակի վրա, իջեցնում IgA-ի քանակը նորմայից որը ավելի ցայտուն արտահայտվում է 35-ից բարձր տարիքի անհատների մոտ:

P. S. Simavorian, L. A. Ktsoyan, E. A. Shirinian, B. T. Garibjanian

The Cell-Humoral Changes of Immune System in Conditions
of Prolonged Psycho-Social Stress

The content of T-lymphocytes and serum immunoglobulins A, M, G is studied in practically healthy persons, who were in conditions of prolonged psycho-social stress (which is the result of the social-political life in Armenia during the last two years and the earthquake on December 7, 1988).

It is established that prolonged psycho-social stress decreases the level of T-lymphocytes, it doesn't influence the levels of serum immunoglobulins G and M, but decreases the content of Ig A, especially in persons above 35 year of age.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперина Е. Л., Идова Г. В. Физиол. ж. СССР, 1990, 76, 4, с. 453.
2. Бесмертний Б. С. Математическая статистика в клинической, профилактической и экспериментальной медицине. М., 1967.
3. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
4. Сарыбаева Д. В., Захарова Л. А., Михайлова А. А. Иммунол., 1990, 1, с. 66.
5. Сергеев С. А. Тез. докл. Всес. конф.: Стресс и иммунитет (психонейроиммунол.), Ростов н/Д., 1989, с. 87.
6. Сеславина Л. С., Голубева Н. Н., Юрина Н. А. Тез. докл. Всес. конф.: Стресс и иммунитет (психонейроиммунол.). Ростов н/Д., 1989, с. 88.
7. Boyum A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, 97, 77.
8. Camara Enrico G., Danao Theresa C. Psychosomatics, 1989, 30, 2, 140.
9. Croiset Gerda Heijnen Cobi J., Wal Wim F., Boer Sietse F., Wied David. Life Sci., 1990, 46, 6, 419.
10. Jessop John J., Gale Karen, Bayer Barbara M. J. Neuroimmunol., 1987, 16, 2, 261.
11. Jondal M., Holm G., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 27.
12. Kahan Th., Ellasson K., Hjemdahl P. In: Stress: the role of catecholamines and other neurotransmitters. New York, 1984, 883.
13. Maestroni G., Conti A., Perpaoli W. Immunology, 1978, 63, 3, 435.
14. Mancini G., Carbonara A. O., Fieremans J. E. Immunochimistry, 1965, 2, 235.
15. Powning J. F., Taylor M. W. Lymphokine Res. 1987, 6, 2, 103.

*Д. Л. Мелконян*МЕТОД КОРРЕКЦИИ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ
В ОПЕРАТИВНОЙ УРОЛОГИИ

Перидуральная анестезия за последние годы стала альтернативным методом анестезии при трансуретральных резекциях аденомы предстательной железы (ТУР аденомы простаты). Это объясняется как относительной простотой и экономичностью метода, так и тем, что параметры основных гомеостатических функций организма сохраняются неизменными.

Однако у части больных в процессе подготовки к операции и в послеоперационном периоде отмечаются психотические нарушения по депрессивному типу: подавленное тоскливое настроение, тревога, страх. Обычно такое состояние принято купировать общеседативной терапией атарактиками, барбитуратами, нейролептиками, антигистаминными препаратами или их различными комбинациями. Между тем такая терапия малоэффективна и нередко приводит к прямо противоположному результату—дальнейшему углублению депрессии. Послеоперационный период у этих больных сопровождается различными соматическими осложнениями, что продлевает время нахождения в клинике.

В литературе имеется много сообщений о депрессивных состояниях при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, климаксе и др. [3, 4, 6], но мало работ, посвященных депрессиям в связи с хирургической патологией [2, 5].

Целью нашего исследования являются изучение в динамике структуры личности больных аденомой простаты гериатрической возрастной группы и коррекция психического статуса психотропными препаратами на всех этапах хирургического лечения. Представлены некоторые результаты анализа коррекции психостаза больных с помощью комбинации антидепрессанта мелипрамина и нейролептика резерпина.

Впервые в хирургической практике сделана попытка нормализовать психостазис больных с помощью трициклического антидепрессанта мелипрамина (тофранил) и нейролептика резерпина (рауседил). Мелипрамин в малых дозах действует как адреномиметик, стимулирует адренергические структуры, ослабляет все виды внутреннего торможения, что приводит к изменению уравновешенности основных нервных процессов в сторону возбуждения. С целью профилактики возможных экстрапирамидных нарушений от мелипрамина мы комбинировали его с резерпином, который к тому же обладает слабым центральным гипотензивным действием, тормозит интерорецептивные рефлексы, углубляет и усиливает физиологический сон. Мелипрамин и резерпин—достаточно широко апробированные в клинической практике препараты, а применяемые нами малые дозировки побочных эффектов у больных не вызывали.

Обследовано 60 больных (две группы по 30 пациентов в каждой) при плановых операциях ТУР аденомы простаты, у которых определен синдром тревожной депрессии (СТД). Подобраны однородные группы больных в возрасте от 67 до 84 лет (продолжительность операций 49 ± 15 минут, никто из больных психических заболеваний в анамнезе не отмечал).

Больные I группы в течение 7 дней до операции получали внутрь мелипрамин (тофранил) в дозе 25—75 мг и резерпин (рауседил) в дозе 0,25—0,5 мг в сутки; II группа являлась контрольной.

Методика анестезии: премедикация валлумом, димедролом и атропином в общепринятых дозировках; перидуральная анестезия проводилась лигнокаином: больным I группы вводился лигнокаин в дозе 480 ± 30 мг; после операции в течение 2—3 дней больные принимали мелипрамин и резерпин в снижающейся дозировке. Больным II группы лигнокаин вводился в дозе 550 ± 30 мг, а 19 больным дополнительно вводился фентанил в количестве 0,1—0,15 мг перидурально и 5—10 мг валлума внутривенно ввиду неадекватности анестезии.

Структура личности больных определялась с помощью теста ММРІ в модификации Ф. Б. Березина и др. [1] на следующих этапах: через день после поступления больного в клинику, за день до операции, на 4-й день после операции и при выписке больного. У больных I группы день выписки совпадал с 4-ым послеоперационным днем.

Об адекватности проводимой анестезии судили по показателям частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, систолического, диастолического, среднего артериального и центрального венозного давлений. Исследованиям подвергнуты больные, у которых до операции выявлен СТД по тесту ММРІ. В данном случае термином СТД обозначается временное изменение структуры личности больного на психотравмирующую ситуацию, какой является ожидание предстоящей операции. После операции в связи с изменением ситуации структура личности больного постепенно нормализуется в отличие от эндогенной депрессии и одного из её симптомокомплексов—тревожной депрессии, лечение которых является сугубо психиатрической проблемой.

В клинике больные с СТД беспокойны, суетливы, часто меняют позу, с трудом засыпают; сон чуткий, поверхностный, прерывается кошмарными сновидениями; предстоящая операция и анестезия вызывают у них чувство тревоги и страха. Таким образом, психический статус больных с СТД при поступлении в клинику характеризуется выраженным чувством тревоги и сниженным настроением. Профиль по тесту ММРІ выявляет резкий подъем по 2- и 7-й шкалам (шкалы депрессии и тревожной мнительности) и незначительный подъем по 8-й шкале (шкала параноидности, рис. 1).

После определения структуры личности больные I группы получали антидепрессант мелипрамин и нейролептик резерпин. Эффект корригирующей терапии стал проявляться со вторых-третьих суток:

уменьшилась тревожность, а также чувство подавленности и безнадежности, больные легче вступали в контакт с персоналом и соседями по палате, нормализовался сон. Профиль ММРІ, определенный за день до операции больных I группы, выявил достоверное снижение показателей по 2, 7 и 8-й шкалам. В течение первых суток после операции больные продолжали получать мелипрамин и резерпин в снижающихся дозировках, соответственно 25—50 и 0,25 мг. Последний опрос по тесту больных I группы, проведенный на 4-е сутки после операции, за день до выписки, выявил почти полную нормализацию профиля (рис. 1). При выписке мы рекомендуем больным в течение 2—3 дней принимать минимальные дозы препаратов: мелипрамин—25 и резерпин—0,25 мг в сутки.

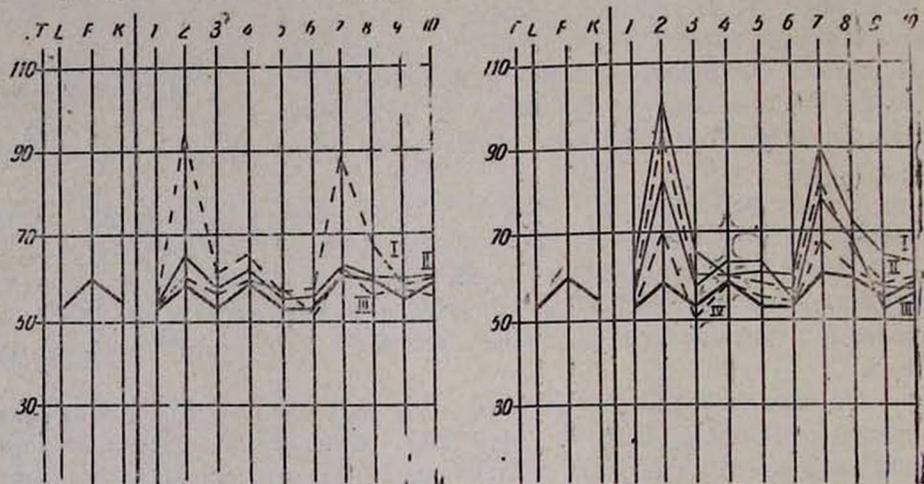


Рис. 1. Динамика профиля ММРІ у больных I группы, — I при поступлении, — II перед операцией, — III на 4-е сутки после операции, — — — здоровые, лица.

Рис. 2. Динамика профиля ММРІ у больных II группы, — I при поступлении, — II перед операцией, — III на 4-е сутки после операции, — — — IV перед выпиской, — — — здоровые, лица.

Больные II группы корригирующей терапии не получали. С приближением дня операции депрессия имела тенденцию к углублению: нарастала тревога, проявлялась полная интравертированность—мир замыкался на предстоящей операции и ожидаемых осложнениях, зачастую мнимых. Ночной сон не приносил облегчения и часто прерывался от чувства стеснения и боли в области сердца, нехватки воздуха. Профиль ММРІ, определенный за день до операции, выявил подъем показателей по 2, 7 и 8-й шкалам (рис. 2). В день операции психический статус у больных II группы неоднороден: так, у части больных наблюдалось полное безразличие к происходящему и даже чувство обреченности, у других—вспышки злобы, суетливость, страх. Премедикация была, как правило, неэффективной. Послеоперационный период больных II группы характеризовался беспокойством, тревожностью, наличием выраженного болевого синдрома, что потре-

бывало введения 23 больным анальгетика пентазоцина в сочетании с нейролептиком или атарактиком. Обследование этих больных на 4-е сутки после операции обнаружило сохранение подъемов по 2, 7 и 8-й шкалам (рис. 2). Из 30 больных I группы на 5-е сутки выписано 28, тогда как из II группы—всего 3 больных, остальные выписаны лишь на 10—14-е сутки после операции вследствие различных осложнений. Обследование по тесту ММРІ больных II группы при выписке выявило некоторое снижение показателей по 2, 7 и 8-й шкалам, не дошедшее, однако, до нормы (рис. 2).

Таким образом, можно считать, что депрессивные изменения, наблюдаемые нами у больных гериатрической группы с аденомой предстательной железы, приобретают характер стрессора, вызывающего вторичные соматовегетативные реакции, которые в свою очередь утяжеляют течение основного заболевания. В результате такой цепной реакции временно изменяется структура личности больного, возрастает количество потребляемых анестетиков и анальгетиков, возникают различные послеоперационные осложнения, что продлевает время пребывания больных в клинике.

Впервые проведенная нами в хирургической практике коррекция психического статуса больных с STD комбинацией антидепрессанта мелипрамина и нейролептика резерпина выявила её высокую эффективность. Корректирующая терапия приводит к снижению уровня тревожности и депрессии, нормализует психостазис, уменьшая количество расходуемых анестетиков и анальгетиков, а также способствует снижению числа послеоперационных осложнений и времени пребывания больных в стационаре.

Ереванский ИУВ,
кафедра торакальной хирургии
и анестезиологии

Поступила 14/І 1990 г.

Գ. Լ. Մելկոնյան

ՈՒՐՈՂՈՒԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՀՈԳԵԿԱՆ ԿԱՐԳԱՎԻՃԱԿԸ ԿԱՑՈՒՆԱՑՆԵԼՈՒ ՄԵՔՈՒՊ

Փորձ է կատարվել ուրոլոգիական հիվանդների հոգեկան կարգավիճակը կայունացնելու միջ- և հետվիրահատական շրջաններում: Հակադեպրեսանտ մելիպրամինի և նեյրոլեպտիկ ընդերպինի համատեղ օգտագործմամբ մեզ հաջողվեց հիվանդների մոտ խիստ նվազեցնել հետվիրահատական բարդությունները, ինչպես նաև անզգայացնող և ցավազրկող դեղամիջոցների քանակը: Անցկացված բուժման արդյունավետությունը հաստատվում է ՄՄՐԻ հոգեբանախոսական տեստի միջոցով:

D. L. Melkonian

The Method of Correction of Patients' Psychic State at Urological Operations

The preoperative determination of the patient's psychic state and its correction in case of depressive syndrome with combination of mel-

Ipipramin and reserpin reduces the expense of anaesthetics and postoperative complications. The patient's psychic state and dynamics of its correction are determined by personal MMPI test.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. М., 1976. 2. Ковалёв В. В. Психические нарушения при пороках сердца. М., 1974. 3. Менделевич В. Д. В кн.: Депрессия в амбулаторной и общесоматической практике. М., 1984, с. 154. 4. Huapaya L., Ananth J. Psychiat. J. of Univers. of Ottawa, 1980, 5, 1, 58. 5. Kielholz P., Poldinger W., Adans C. Marked depression. Deutcher Arzte. Verlag Köln-Lövenich, 1982. 6. Radil T. Koronární nemoc z hlediska neurofiziologie a psychologie. Pract. Lek., Praha, 1983, 63, 8.

УДК 616.342—002.44

С. Г. Папазян, А. Б. Асатрян, Э. Г. Григорян, Д. С. Малерян, Н. Р. Погосян

ВЛИЯНИЕ ФОНОФЕРЕЗА α -ТОКОФЕРОЛА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ КРОВИ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Молекулярные механизмы повреждения биологических мембран при патологических процессах остаются недостаточно выясненными. В настоящее время известно, что реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют ведущую роль в модификации структуры и функции биологических мембран как в процессах нормальной жизнедеятельности, так и в патологии [2].

Исходя из того, что развитие язвенного процесса сопряжено с деструкцией тканей и, в частности, с нарушением структуры клеточных мембран, сопровождающимся активацией процессов ПОЛ [3, 5], особое значение приобретает поиск и использование ингибиторов свободнорадикальных реакций в биомембранах.

С этой целью нами использовался α -токоферол (α -ТФ), обладающий сильно выраженным антиоксидантным и мембранопротекторным действием [8]. Учитывая побочные реакции α -ТФ при пероральном и парентеральном введении, проявляющиеся в виде тошноты, рвоты, аллергических реакций, инфильтратов [6], нами была разработана методика антиоксидантной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки путем фонофореза α -ТФ.

Клиническому испытанию предшествовала серия физико-химических опытов, которые позволили заключить, что фармакологическая активность α -ТФ в ультразвуковом (УЗ) поле сохраняется при УЗ-колебаниях в пределах 0,2—0,6 Вт/см² с максимальным антиоксидантным эффектом при 0,6 Вт/см². Полученные результаты позволили перейти к испытанию данной методики в клинике.

Под наблюдением находились 40 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе затухающего обострения (мужчин—34, женщин—6 в возрасте 26—60 лет). У 12 из них имелись сопутствующие заболевания: панкреатит, ИБС, выраженный вегетоневроз.

Фонофорез α -ТФ назначали на область эпигастрия последовательно паравертебрально двумя рефлексогенными полями на уровне D₈—D₁₂. Использовали 10% масляный раствор α -токоферола (0,1 г α -ТФ смешивали с 4,0 г ланолиновой мази).

Воздействие УЗ проводилось в непрерывном режиме подвижной методикой. Эпигастральная область озвучивалась мощностью 0,4—0,6 Вт/см² в течение 10 минут, паравертебральные поля—0,2 Вт/см² по 2—4 минуты. На курс лечения (23—24 дня) назначалось 15 процедур. Перед процедурой больные принимали стакан теплой воды (36—37°C) для оттеснения газового пузыря желудка.

У больных определяли следующие показатели: содержание липидных перекисей во взвеси эритроцитов по выходу малонового диальдегида [1], перекисная резистентность эритроцитов (ПРЭ) [1], активность супероксиддисмутазы (СОД) [10] и каталазы [7], содержание α -ТФ [9], РО₂ и гемоглобин (Hb) оксиметрически. Проводилась также гастродуоденальная рН-метрия, гастродуоденоскопия с морфологическим исследованием биопсийного материала желудка и двенадцатиперстной кишки.

Динамика содержания перекисей липидов и антиоксидантная система крови у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки под влиянием фонофореза α -токоферола

Исследуемые показатели	Здоровые лица	Больные (n=40)			
		до лечения	P ₁	после лечения	P ₂
ПОЛ, мкмоль/мл эр.	102±0,4	323,7±7,39	<0,001	259,2±9,46	<0,001
ПРЭ, %	12,4±0,93	36,6±1,25	<0,001	25,6±0,76	<0,001
Каталаза, ед.	12,8±0,93	15,63±0,78	>0,05	15,51±0,68	>0,05
СОД, ед/мл кр.	270,0±11,4	500,7±18,8	<0,01	352,4±13,0	<0,001
α -ТФ, мг %	0,20±0,03	0,372±0,001	<0,001	0,54±0,02	<0,001
Hb, мг %	8,07±0,31	5,01±0,3	<0,001	6,3±0,31	>0,05
РО ₂ , %	84,0±1,2	85,6±1,3	<0,001	82,7±1,54	>0,05

Анализ результатов обследования больных до лечения выявил трехкратное повышение содержания липидных перекисей, сопровождающееся аналогичным снижением резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу (таблица). Содержание α -ТФ в плазме крови значительно снижено. Особых сдвигов в активности каталазы не обнаружено. Однако отмечается значительная активация антиоксиданта ферментативной защиты—СОД. Содержание Hb снижено, тогда как показатели РО₂ оказались выше нормальных пределов.

Таким образом, выявленная значительная активация процессов перекисидации липидов, снижение резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу свидетельствуют о том, что язвенный процесс со-

провождается нарушением проницаемости и деструкцией мембран эритроцитов. Этому способствует и значительный дефицит α -ТФ—стабилизатора клеточных мембран [8]. Повышение активности СОД, очевидно, связано с активацией ПОЛ и снижением содержания не менее активного биологического тушителя— α -ТФ. Нарушение структурной целостности мембран способствует максимальному насыщению клетки кислородом. Уменьшение содержания Нв, являющегося активным ингибитором всех возбужденных электронных состояний кислорода, приводит к еще большему насыщению клетки активными формами кислорода. Клиническая характеристика заболевания до лечения была типичной для язвенной болезни.

Анализ результатов наших исследований после лечения выявил снижение содержания липидных перекисей на 20% от исходного уровня и повышение ПРЭ на 30,1%. Особых изменений в активности каталазы не выявлено, что указывает на ее незначительную роль в антиоксидантной защите [4]. Важно отметить повышение содержания α -ТФ на 45,9% от исходного уровня, не достигающего, однако, нормальных пределов. Активность СОД заметно падает. Содержание общего Нв повышается на 16,4%, PO_2 —нормализуется. Увеличение содержания α -ТФ способствует более реальному участию последнего в синтезе биологически активных соединений, в частности, гемопротеинов. Снижение активности СОД следует связать с повышением содержания α -ТФ и снятием необходимости в активации ферментативной защитной системы эритроцитов.

Под влиянием лечения в клинической картине отмечен положительный сдвиг, особенно в отношении болевого синдрома. Пальпаторная болезненность в пилородуоденальной области после курса фонофореза α -ТФ отмечалась в 19% случаев, но интенсивность проявлялась слабее. Аналогичные изменения претерпевает и слаболожительный синдром Менделя.

По данным гастродуоденальной рН-метрии отмечены положительные сдвиги в кислотообразующей и кислотонейтрализующей функциях желудка с ослаблением агрессивных свойств желудочного содержимого и повышением защитных свойств слизистой оболочки по показателям антрального отдела желудка. Язва зарубцевалась и значительно уменьшилась в размерах в 78,8% и сохранилась без перемен в 21,2% случаев. По данным морфологических исследований биопсийного материала при обзорном гистологическом исследовании в 65% случаев отмечено заметное уменьшение воспалительных явлений в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Больные выписались со значительным улучшением и улучшением в 80,5% случаев.

Таким образом, положительная динамика биохимических, клинико-лабораторных и инструментальных показателей под влиянием фонофореза α -ТФ свидетельствует об эффективности данного метода в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазе затухающего обострения.

α-ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԼԻ ՖՈՆՈՖՈՐԵԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԳՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ, ԱՐՅԱՆ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԵՎ ԳԱՍՏՐՈՒՆՈՒԳԵՆԱԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՑՈՒՆՑԻՈՆԱԿ-ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ ՏԱՍՆԵՐԿՈՒՄԱՏՆՑԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է α-տոկոֆերոլի ազդեցությունը ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու խոցով հիվանդների լիպիդների գերօքսիդացման, արյան հակաօքսիդանտային համակարգի և դաստրոդուոդենալ համակարգի ձևաբանաֆունկցիոնալ ցուցանիշների վրա:

Հետազոտության արդյունքները վկայում են լիպիդների գերօքսիդացման զգալի անկման մասին, որը կապված է հավանաբար արյան հակաօքսիդանտային պաշտպանողության ակտիվացման հետ:

Կլինիկալարորատոր և գործիքային հետազոտություններից ստացված տվյալները նույնպես վկայում են զրական որոշակի տեղաշարժերի մասին:

S. G. Papazian, A. B. Assatryan, E. G. Grigorian, D. S. Malerian,
N. R. Poghosian

The Effect of α-Tocopherol Phonophoresis on Lipid Peroxide Oxidation, Blood Antioxidant System and Functional and Morphologic Indices of the Gastroduodenal System at Ulcerous Disease

The article is devoted to the study of the influence of phonophoresis of preparations of antioxidant nature, particularly α-tocopherol on ulcerous disease. The data obtained testify to the significant decrease of lipid peroxide oxidation in erythrocytes, which is connected with activation of the antioxidant protection of the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенисович В. И., Идельсон Л. И. *Вопр. мед. химии*, 1973, 6, с. 596.
2. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощанов А. И., Молочникова Е. М., Хохлов А. П. В кн.: *Биоантиокислители в регуляции в норме и патологии*. М., 1982, с. 74.
3. Ванштейн С. Г., Зверихановский Ф. А., Гривенко Г. П. *Тер. архив*, 1984, VI, 2, с. 26.
4. Гуткин Д. В., Петрович Н. А. *Бюл. exper. биол.*, 1982, 30, 33.
5. Куликов И. Г., Сусллова С. К., Расулов М. А., Гукасов В. М., Каплан Э. Я. *Вопр. мед. химии*, 1987, 33, 3, с. 77.
6. Машковский М. Д. В кн.: *Лекарственные средства*, ч. I. М., 1977, с. 508.
7. Пушкина Н. Н. В кн.: *Биохимические методы исследования*. М., 1963, с. 194.
8. Яхнина Д. Н. *Вопр. мед. химии*, 1980, 1, с. 88.
9. Duggan D. E. *Arch. physiol. scand.*, 1960, 49, 47.
10. Nishikimi M., Rao N. A., Jagt K. *Bio-hem., Bio-phys. Res. Commun.*, 1972, 46, 2, 849.

А. Л. Франгулян, Н. В. Куликовская, Л. Л. Литвинова

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Течение и исход гнойно-воспалительных заболеваний в значительной мере зависят от степени выраженности воспаления и деструктивного процесса. Основными критериями воспаления в настоящее время, наряду с клинической симптоматикой, является определение СОЭ, С-реактивного белка, белковых фракций крови, лейкоцитоза и лейкоцитарной формулы. Однако эти показатели часто изменяются неадекватно тем процессам, которые происходят в тканях и органах. В связи с этим ведется поиск новых критериев для оценки активности воспалительного процесса в организме. Одним из таких критериев является определение содержания индивидуальных белков сыворотки крови разной молекулярной массы, которое изменяется в связи с активностью воспаления. Это положение нашло подтверждение при изучении гнойной патологии брюшной [1] и челюстно-лицевой [2] областей. При гнойно-воспалительных заболеваниях легких и плевры такие исследования не проводились.

Было обследовано 53 больных, среди них острый абсцесс легких был диагностирован у 23, а острая эмпиема плевры—у 30 человек. Все больные получали комплексное лечение (антибиотики, общеукрепляющее лечение, инфузионная, детоксикационная терапия). Кроме того, больным с абсцессом легкого производили лечебную бронхоскопию с санацией полости гнойника, а больным с эмпиемой плевры—трансторакальное наружное дренирование с постоянной аспирацией и санацией плевральной полости.

Обследование больных клинико-лабораторными и иммунохимическими методами проводилось в день поступления, спустя неделю и месяц. Было определено содержание следующих белков: кислый α -гликопротеин (оросомукоид)—белок, который наряду с С-реактивным протеином (и рядом других) является реактантом острой фазы воспаления; ингибиторы протеаз— α_1 -антитрипсин и α_2 -макроглобулин; гаптоглобулин, трансферрин и церулоплазмин—белки, связывающие и транспортирующие различные вещества. Определение белков проводили с помощью индивидуальных антисывороток производства фирмы Behringwerke методом радиальной иммунодиффузии. В качестве контроля приводим данные 20 здоровых лиц.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице, откуда следует, что при поступлении в стационар уровень реактанта острой фазы воспаления—кислого α -гликопротеина был существенно выше у больных с гнойной патологией легких, чем у здоровых лиц. Аналогичным образом у больных был существенно повышен уровень ингибиторов протеаз (α_1 -антитрипсин и α_2 -макроглобулин) и таких транспортных белков, как гаптоглобулин и церулоплазмин. И только уровень трансферрина был существенно (достоверно) выше у здоровых, чем у больных с гнойной легочной патологией.

Через неделю после лечения имела место тенденция к снижению уровня кислого α -гликопротеина, α_1 -антитрипсина, α_2 -макроглобулина, церулоплазмينا и гаптоглобулина; при этом уровень трансферрина, наоборот, повышался. Однако следует подчеркнуть, что изменение содержания белков у обследованных больных не было однозначным. Описанные выше тенденции были характерны для большинства обследованных, однако у 14 больных (8—с абсцессами и 6—с эмпиемой) изменений белкового спектра не происходило, наоборот, у некоторых из них тенденции к изменению содержания белков были противоположными. При этом у 11 из них лечение оказалось недостаточно эффективным (переход в хроническую форму, замедленная регрессия гнойного воспаления).

Индивидуальные белки сыворотки крови у больных гнойной патологией легких и плевры ($M \pm m$, g/l)

Срок исследования \ Белок	При поступл. а	Через неделю б	Через месяц в	Здоровые г
1. Кислый α -гликопротеин	1,12 \pm 0,05	1,01 \pm 0,04	0,95 \pm 0,05	0,88 \pm 0,05
2. α_1 -антитрипсин	4,28 \pm 0,15	3,72 \pm 0,12	3,30 \pm 0,16	2,89 \pm 0,14
3. α_2 -макроглобулин	4,17 \pm 0,03	3,79 \pm 0,09	3,21 \pm 0,08	3,04 \pm 0,10
4. Трансферрин	1,69 \pm 0,03	2,03 \pm 0,08	2,59 \pm 0,10	2,81 \pm 0,13
5. Церулоплазмин	0,68 \pm 0,02	0,58 \pm 0,02	0,54 \pm 0,0	0,54 \pm 0,01
6. Гаптоглобулин	4,28 \pm 0,12	3,36 \pm 0,10	3,04 \pm 0,11	2,69 \pm 0,10

Примечание. Разница статистически достоверна ($P < 0,05$) при сравнении показателей следующих групп: 1а и 1г; 2а и 2в, 2а и 2г, 2б и 2г; 3а и 3б, 3а и 3в, 3а и 3г, 3б и 3г; 4а и 4б, 4а и 4в, 4а и 4г, 4б и 4г; 5а и 5г; 6а и 6б, 6а и 6в, 6а и 6г, 6б и 6г.

Через месяц после лечения показатели всех белков приблизились к данным контрольной группы. Однако у больных с замедленной регрессией гнойного воспаления или с переходом процесса в хронические формы тенденция к нормализации белкового спектра была замедленной.

Таким образом, у больных с гнойно-воспалительной патологией легких и плевры имели место существенные изменения в содержании в сыворотке крови целого ряда индивидуальных белков. Эти изменения отражали развитие и степень воспалительного процесса, тканевый протеолиз, нарушения микроциркуляции, транспорта различных веществ и обмена солей и жидкости между тканями и кровью. Определение индивидуальных белков является важным критерием для оценки этих процессов.

В результате проводимого лечения отмечалась тенденция к нормализации содержания всех вышеуказанных белков с разной степенью выраженности у разных больных, что было связано с эффективностью лечения.

Հետազոտված են 53 հիվանդներ, որոնք տառապել են թորքերի և պլերայի թարախա-ըրրոքային հիվանդությունների Պարզվել է, որ նշված հիվանդների մոտ արյան շիճուկում բարձրացել է մի շարք անհատական պատկանելիության սպիտակուցների մակարդակը՝ թթու α -գլիկոպրոտեինը, α_1 -անտիտրիպսինը, α^2 -մակրոգլոբուլինը, հապտոգլոբինը, ցերոպլոպլամինը և իջել տրանսֆերինի մակարդակը: Բուժման ժամանակ նկատվում է թված սպիտակուցների քանակի նորմալացում, որը մեկ ամսվա ընթացքում հասնում է բնական մակարդակին:

A. L. Frangoulian, N. V. Koulikovskaya, L. L. Litvinova

Individual Proteins of the Blood Serum at Purulent-Inflammatory Pathology of the Respiratory Organs

The determination of the level of individual proteins in the blood serum is an informative criterion for estimation of the inflammatory and destructive processes in patients with purulent-inflammatory pathology of the respiratory organs.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов А. С., Литвинов В. И., Франгулян А. Л. Экспер. и клин. мед. РА, 1984, 3, с. 253. 2. Зуев В. П. Автореф. докт. дис. М., 1983.

УДК 618.2/3:612.1

Р. А. Абрамян

ИЗМЕНЕНИЕ ВОЛЕМИЧЕСКИХ И ДРУГИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Изменение волемических показателей крови имеет существенное значение при оценке состояния кровообращения. Однако до настоящего времени не полностью выяснено, насколько увеличивается объем крови во время беременности, в какие сроки это увеличение достигает максимума и наблюдается ли его снижение в конце беременности. Нет единого мнения также в отношении изменения объема плазмы, эритроцитов и объема циркулирующего гемоглобина.

В целях изучения влияния беременности на динамику волемических и других показателей крови мы провели исследования у 518 здоровых женщин в возрасте от 17 до 40 лет: у 70 небеременных (контрольная группа) и у 448 в различные сроки беременности. Во избежание сдавления нижней полой вены у всех женщин после 17 недель беременности исследование осуществляли в положении на боку.

При изучении волевических показателей крови было установлено, что объем циркулирующей плазмы (ОЦП) в контрольной группе составлял в среднем 2,49 л. Начиная с конца первого триместра беременности ОЦП, постепенно повышаясь, достигал значительного увеличения в среднем на 1,16 л (46,6%) по сравнению с контрольной группой в интервале между 29 и 32-й неделями беременности. К концу беременности ОЦП снижался незначительно, составляя в среднем 200 мл.

Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) во время беременности повышался в меньшей степени, чем объем плазмы. Максимальное увеличение составило в среднем 200 мл. При этом следует отметить, что в первой половине беременности ОЦЭ оказался ниже, чем в контрольной группе, особенно в интервале между 4 и 8-й неделями беременности (в среднем 1,56 л при норме 1,77 л).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) у женщин контрольной группы составлял в среднем 4,26 л. Наименьший объем крови (3,96 л) был установлен в интервале между 4 и 8-й неделями беременности. В последующем объем крови постепенно повышался. Наиболее существенное его увеличение (в среднем на 1,36 л, 31,9%) наблюдалось в интервале между 29 и 32-й неделями. К концу беременности ОЦК, несколько снижаясь, оставался значительно увеличенным, превышая на 27% средние значения контроля. При пересчете на 1 кг веса женщины выяснялась та же закономерность. Наши данные свидетельствуют о том, что увеличение ОЦК во время беременности происходило преимущественно за счет увеличения объема плазмы. В связи с этим возникала так называемая физиологическая гидремия беременных. Увеличение объема плазмы нашло свое отражение и в изменении показателя гематокрита, который снижался от 41,5% (в контроле) до 35,1% в сроки 29—32 недели, к концу беременности он в среднем повысился до 36,6%.

При определении объема циркулирующего гемоглобина (ОЦГ) было установлено, что в первой половине беременности он оказался существенно сниженным по сравнению с данными контрольной группы. Наиболее выраженное снижение (в среднем до 452,8 г при норме 535,2 г) выявлялось в интервале между 4 и 8-й неделями беременности. В последующем ОЦГ постепенно повышался и во второй половине беременности превышал данные контроля. Наиболее значительное его увеличение (в среднем на 80,61 г, 15,1%) было установлено в последний месяц беременности.

При определении вязкости крови было установлено, что в контрольной группе она составляла в среднем 4,21 усл. ед. Начиная с ранних сроков беременности вязкость крови постепенно снижалась. Наиболее выраженное ее снижение (в среднем до 3,73 усл. ед.) наблюдалось в интервале между 25 и 28-й неделями беременности. В дальнейшем вязкость крови несколько повышалась, составляя в последний месяц беременности в среднем 3,99 усл. ед. Нами установлено, что между изменениями вязкости крови и показателем гематокрита прослеживается определенная зависимость. С понижением по-

казателя гематокрита наблюдается уменьшение вязкости крови, и наоборот. Следует полагать, что уменьшение вязкости крови в какой-то мере могло зависеть также и от понижения общего белка крови, а ее увеличение в последнем триместре беременности—от повышения содержания фибриногена. Последнее подтверждается тем, что вязкость крови в конце беременности возростала в несколько большей степени, чем показатель гематокрита.

Основываясь на литературных данных, можно предположить, что возрастание ОЦК следует рассматривать также как приспособительную реакцию организма, направленную на увеличение наполнения сосудистого русла вследствие наблюдающейся во время беременности вазодилатации, возникающей под влиянием прогестерона. Повышение содержания эстрогенов также могло иметь значение в увеличении ОЦК в период беременности, что согласуется с литературными данными [1, 2]. Увеличение продукции кортикостероидов, и особенно альдостерона, также, по-видимому, могло иметь значение в повышении объема плазмы и жидкости в организме [6, 7].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что в ранние сроки беременности отмечается некоторое понижение ОЦК преимущественно за счет уменьшения ОЦЭ. Это явление мы связываем с увеличением количества депонированной крови вследствие наблюдающейся во время беременности вазодилатации. Следует полагать, что в начале беременности это в основном происходит в результате повышения продукции хоригонина, о чем свидетельствуют также данные литературы [4, 5].

В заключение необходимо отметить, что увеличение ОЦК во время беременности, по-видимому, обуславливается не только гормональными факторами или зависит от увеличения емкости сосудов матки и молочных желез, но и представляет собой приспособительную реакцию организма, направленную на компенсацию возможной патологической кровопотери во время родов.

Кафедра акушерства-гинекологии
ПСС факультета Ереванского
медицинского института

Поступила 25/X 1990 г.

Ս. Ա. Արամյան

ՎՈՒՄԵՐԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄՅՈՒՍ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՀԳՌՈՒԹՅԱՆ
ՑԻԶՆՈՒՈԳԻԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Հաստատված է, որ շրջանառվող արյան ծավալի (ՇԱՄ) մեծացումը հղիության ժամանակ տեղի է ունենում գլխավորապես պլազմայի ծավալի մեծացման հաշվին, ըստ որում ամենաէական նրա մեծացումը՝ 1,36լ (31,9%) նկատվում է հղիության 23 և 32 շաբաթների ընթացքում: Հղիության վերջում ՇԱՄ փոքր-ինչ իջնում է (27%) դերազանցելով միջին մակարդակը առողջ ոչ հղի կանանց համեմատությամբ:

ՇԱՄ-ի մեծացումը հղիության ընթացքում հավանաբար իրենից ներկայացնում է օրգանիզմի հարմարողական ռեակցիա:

Changes of the Volemic and Other Indices of the Blood at Physiological Course of Pregnancy

The study of the influence of pregnancy on the dynamics of volemic and other indices has revealed the increase of the circulating blood volume (CBV) during pregnancy, which is due to the increase of the plasma volume.

The increase of CBV during pregnancy is supposed to be conditioned by hormonal factors and increase of the vascular volume, which is very important for compensation of the possible blood loss during the labor.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпакова Л. Л. В кн.: Сб. докл. 3-й науч. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов Западн. Сибири. Томск, 1965, с. 59.
2. Персианинов Л. С., Крымская М. Л., Демидов В. Н. и др. *Сов. мед.*, 1975, 10, с. 21.
3. Фильдэян С. П. Автореф. дис. канд. М., 1975.
4. Caglianelli M. A. *J. Geront.*, 1972, 20, 20, 721.
5. Gould W. L. *Angiology*, 1962, 13, 6, 129.
6. Haley H. B., Woodbury J. W. *Surg. Gynec. Obst.*, 1955, 203, 8, 227.
7. Seitchik J., Apler C. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1956, 76, 6, 1165.

УДК 616.517—091.8

Н. Д. Варгазарян, Ж. Н. Саад

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АДЕНИЛАТЦИКЛАЗЫ, цАМФ, ПРОСТАГЛАНДИНСИНТЕТАЗЫ И АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПОРАЖЕННОЙ КОЖЕ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Основным морфологическим проявлением псориаза является поражение кожи в виде гипер- и паракератоза эпидермиса с гиперплазией супрабазальных клеток [9]. Высокая их пролиферативная активность сопровождается дистрофией и нарушением кератинизации, обусловленными структурными, метаболическими и иммунными нарушениями в соединительной ткани дермы и дермаэпидермальной зоны [1].

В поражении эпидермиса важное значение придается нарушению обмена эйкозаноидов, циклических нуклеотидов и ферментных систем, обеспечивающих их метаболизм. Установлено значительное повышение в пораженной псориазом коже арахидоновой кислоты (АК) [3, 14], синтезируемой ферментом фосфолипазой A_2 (ФЛ), как прекурсора воспалительных и митогенных медиаторов [10]. К ним относятся 12-гидроксиэйкозатетраеновая кислота и лейкотреин B_4 , являющиеся продуктами липоксигеназного (ЛОГ) каскада арахидоновой кислоты [4, 5, 13, 15], и в малой степени—простагландины E_2 и F_2 , продукты циклооксигеназного каскада этой же кислоты. При этом известно, что псориазная кожа содержит эндогенный инги-

битор простагландинсинтетазы (ПГС), что создает условия, способствующие превалированию активности ЛОГ каскада 17К [14]. В сложной цепи нарушенного обмена важную роль играют сдвиги в каскаде аденилатциклаза (АЦ)—цАМФ как вторичного мессенджера в регуляции клеточных функций. Снижение содержания цАМФ как ингибитора митотического деления с параллельным нарушением пролиферации клеток, определяющим эпидермальный рост и дифференцировку в условиях нарушений взаимного регулирования обмена цАМФ и АҚ, ферментов АЦ и ПГС, отражается на процессах гликолиза, сопровождаясь дистрофическими изменениями и сдвигами в содержании в клетках гликогена [6].

Целью работы является изучение гистохимических особенностей содержания и локализации АЦ, цАМФ, ПГС и АҚ в пораженной коже при псориазе для выяснения их патогенетической роли в развитии заболевания.

У 36 больных в возрасте 10—74 года с типичными псориазическими изменениями изучались биоптаты кожи, взятые до лечения из пораженных участков. Из них 16 находились в прогрессирующей, а 20—в стационарной стадии болезни. Локализованная форма была у 10, диссеминированная—у 26 больных.

Взятый биоптат делился на две части. Одна половина фиксировалась в жидкости Карнуа и заливалась в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по ван Гизону, толуидиновым синим (рН 4,8). Другая половина замораживалась при -20°C , приготавливались криостатные срезы толщиной 3—5 мкм. Для определения в тканях цАМФ ставили непрямую реакцию иммунофлуоресценции, используя кроличью сыворотку против цАМФ фирмы Sigma (США) [11]. Срезы высушивались при комнатной температуре в течение часа и фиксировались в этаноле 15 минут. После промывания забуференным физиологическим раствором (использовался фосфатный буфер рН 7,6) со срезами ставилась реакция с антисывороткой к цАМФ в течение 30 минут во влажной камере. Предварительно определялось рабочее разведение сыворотки, при использовании которой неспецифическое свечение полностью отсутствовало. После реакции срезы промывались физиологическим раствором и на них наносилась антикроличья сыворотка, меченная изотиоцианфлуоресцеином в рабочем разведении. Срезы промывались в трех порциях забуференного физиологического раствора и заключались в забуференный глицерин в соотношении 1:10. Для контроля специфичности окраски использовали срезы кожи практически здоровых людей, погибших от травм, сыворотки, адсорбированные гомогенатом из кожи практически здорового человека, ставили реакцию с нормальной кроличьей сывороткой. Срезы кожи обрабатывали флуоресцирующей сывороткой против глобулинов кролика без предварительного нанесения иммунной сыворотки методом блокировки антигенов кожи гомологичной нефлуоресцирующей сывороткой. Результаты оценивали по интенсивности люминесценции от слабого (+) до интенсивного (++++) свечения.

АЦ определяли по Howell и Whitfield [7]. Нефиксированные криостатные срезы инкубировали в среде в течение 30 минут при 30°C. На 100 г инкубационной среды, приготовленной на (80 мМ) малеатном трис буфере (рН 7,4), добавляли декстрозу (8 г), теофиллин (0,036 мг), MgSO₄ (0,048 мг), АТФ (0,028 мг). Непосредственно перед употреблением добавляли (0,159 г) PbNO₃. После реакции срезы промывались дистиллированной водой, инкубировались в растворе сульфида аммония и после промывки фиксировались в 10% формалине. Срезы заключались в полистирол.

Контрольные опыты ставились с инкубацией в среде без субстрата и с добавлением $12,5 \times 10^{-3}$ М NaF. Осадок черного сульфида свинца маркировал место локализации фермента.

ПГС определяли методом Janszen и Nugteren [8]. Наличие энзима идентифицировали по коричневой окраске клеточных структур после инкубации срезов при 35°C в течение 10—12 часов в среде, содержащей АК в присутствии 3,3-диаминобензидина. Для подавления неспецифической окраски (геминкатализируемая азотоксидация жирных кислот) добавляли 10^{-3} М KCN, который не ингибирует биосинтез простагландинов. Сущность метода заключается в том, что при ферментативном окисления АК образуется реактивный кислород и промежуточные (свободные) радикалы. О специфичности реакции судили после оценки результатов контрольных опытов с инкубацией срезов в среде без субстрата—АК и ингибированием фермента индометацином. Кроме того, в качестве контроля использовали срезы из тканей почек крыс, мозговая часть которых, как известно, отличается высоким содержанием ПГС.

Учитывая тот факт, что при псориазе в пораженной коже увеличивается содержание АК [3], для выяснения ее наличия и локализации ставились реакции на параллельных срезах с использованием инкубационной среды без добавления субстрата.

Результаты проведенных исследований показали следующее. В эпидермисе выявлялись характерные для псориаза гистологические изменения в виде акантоза, гипер- и паракератоза с участками инфильтрации лимфоцитами и редкими нейтрофильными лейкоцитами. Выделялись развитые шиповатый и роговой слой. В 30 наблюдениях зернистый слой был сохранен, состоял из 2—3 рядов крупных овальных и удлинённых клеток, богатых гранулами кератогиалина. В роговом слое у 7 больных из 16, находившихся в прогрессирующей стадии болезни, обнаруживались микроабсцессы Мунро. В этих участках зернистый слой не выявлялся, определялись структурно-обособленные уплощенные клетки.

ПГС с высокой активностью обнаруживалась в клетках шиповатого и зернистого слоев и в очагах Мунро в виде светло-коричневых цитоплазматических зерен (рис. 1, а, б). Причем в клетках ближе к базальному слою наблюдалась мелкая, пылевидная зернистость, диффузно охватывающая всю цитоплазму. Ближе к поверхности зерна становились более крупными, располагались под цитоплазматической оболочкой, образуя свободную от фермента перинуклеарную зону. В

клетках зернистого слоя ПГС выявлялась или у полюсов ядер, или же под цитоплазматической оболочкой, больше на стороне, обращенной к поверхности кожи. Что касается клеток базального и рогового слоев, то они не отличались заметной ферментативной активностью. ПГС проявляла высокую активность в клетках абсцессов Мунро.

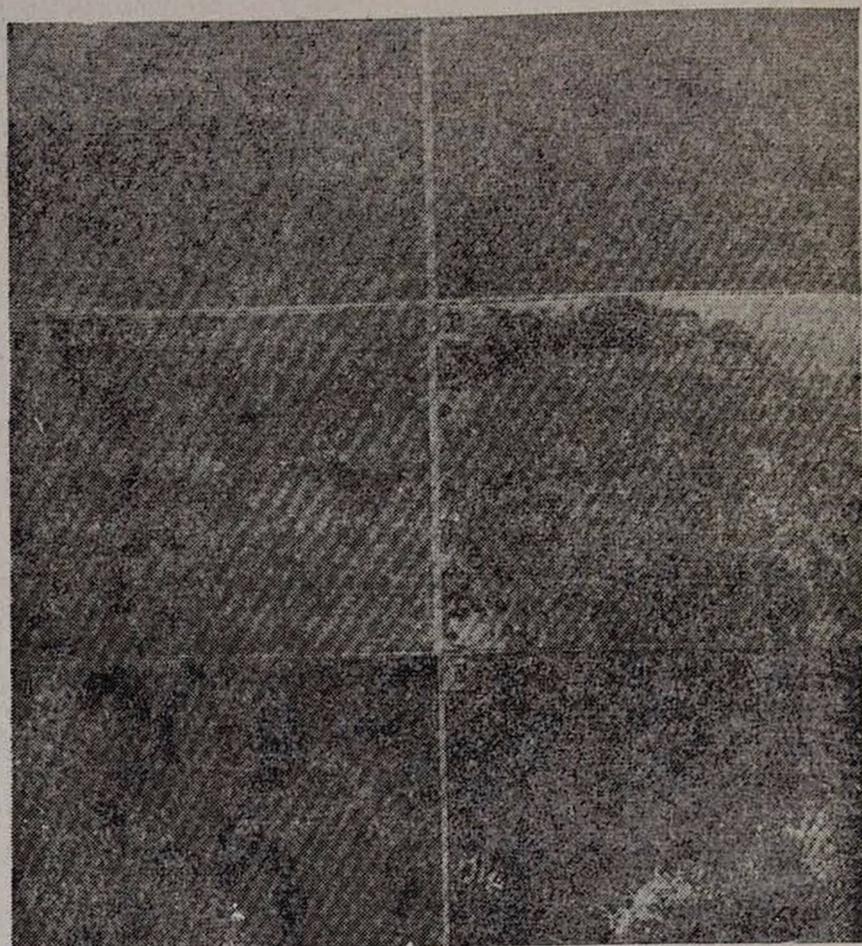


Рис. 1. ПГС, АС и цАМФ в пораженной коже больных псориазом. а—ПГС в клетках шиповатого слоя эпидермиса; X400. б—высокая активность ПГС в очаге Мунро рогового слоя; X100. в—высокая активность ПГС в отдельных клетках эпидермиса; а, б, в—реакция по Janszen и Nugterer [8]. г—высокая активность АЦ в клетках базального и зернистого слоев эпидермиса; X400. д—АЦ в области цитоплазматической оболочки клеток шиповатого слоя; X900; г, д—реакция по Howell и Whitfield [7]. е—интенсивное свечение цАМФ в отдельных группах эпителиоцитов шиповатого и базального слоев эпидермиса; X100; непрямая реакция иммунофлуоресценции с анти-цАМФ сывороткой.

В эпидермисе большинства больных, находившихся в прогрессирующей стадии псориаза, часто определялись крупные овальные или отростчатые клетки с высокой активностью ПГС (рис. 1, в). Они в основном располагались в эпидермальных островках, ближе к дермо-

эпидермальной зоне, четко выделяясь на общем бледно-коричнево окрашенном фоне.

АЦ имела высокую активность в клетках базального и зернистого слоев, выявляясь в виде диффузно мелкозернистого черного осадка (рис. 1, г). В большинстве клеток интенсивно окрашивалась цитоплазматическая оболочка (рис. 1, д). Некоторой активностью отличались глубокие клетки шиповатого слоя. В поверхностно расположенных кератиноцитах активность фермента была низкой или почти не обнаруживалась. Особенно выделялся зернистый слой, где АЦ выявлялась в виде множественных черных сферических и бесформенных зерен, расположенных непосредственно под цитоплазматической оболочкой. В роговом слое фермент не обнаруживался. Заметную активность проявляли также мононуклеарные клетки, диффузно или очагово инфильтрирующие все слои эпидермиса. Эти данные согласуются с результатами биохимических исследований Vooghees [14], констатирующих общую неизмененную активность АЦ в пораженной коже при псориазе. Характерно, что в участках, соответствующих микроабсцессам Мунро, активность фермента была низкой.

Приведенные данные указывают на глубокое нарушение метаболизма и тканевого гомеостаза эпидермиса в очагах паракератоза, играющих важную роль в изменении пролиферативной активности и дифференцировке клеток. Именно развивающимися дистрофическими процессами, на наш взгляд, можно объяснить последующую трансэпидермальную миграцию лейкоцитов, формирующих субкорнеальные микроабсцессы под влиянием появившегося в эпидермисе лейкотоксического фактора [13].

цАМФ в непрямой реакции иммунофлуоресценции обнаруживался во всех клетках эпидермиса. Свечение имело в основном неравномерный характер. На фоне его резкого уменьшения или отсутствия в шиповатом и зернистом слоях нередко выявлялись группы клеток с ярко-зеленой гомогенной или зернистой люминесценцией (рис. 1, е). Такое неравномерное очаговое или диффузное распределение кератиноцитов в эпидермисе с неодинаковым содержанием в клетках цАМФ при незначительном его содержании в эпидермисе выявлялось преимущественно в коже больных, находившихся в прогрессирующей стадии болезни, где признаки гиперплазии эпидермиса и акантоза были ярко выражены. цАМФ обнаруживался также в отдельных очагах экзодермита, а также в мононуклеарах, диффузно инфильтрирующих все слои эпидермиса. У больных в стационарной стадии болезни в большинстве случаев цАМФ определялся в клетках росткового и частично—шиповатого слоев.

При сопоставлении данных о содержании цАМФ в клетках эпидермиса с активностью АЦ часто наблюдалось их несоответствие: свечение цАМФ было низким (+) или полностью отсутствовало при высокой активности фермента. Данный факт, по-видимому, можно объяснить действием цАМФ-фосфодиэстеразы, активность которой, по данным литературы [2], в два раза выше в пролиферирующем отделе пораженных участков кожи при низком уровне клеточного

цАМФ. Следует также учесть, что высвобождение АК под влиянием ФЛ происходит из фосфолипидов клетки и диглицеридов. А диглицериды являются физиологическими активаторами фермента протеинкиназы С, регулирующего пролиферацию и дифференцировку эпидермиса. Следовательно, можно считать, что усиленный синтез АК и его метаболитов, сопровождающийся дефицитом диглицеридов в эпидермисе в условиях нарушенного обмена АЦ и цАМФ, их взаимного регулирования, является тем основным процессом, который играет важную роль в патомеханизме поражения кожи при псориазе.

В дерме во всех биоптатах кожи обнаруживалось очаговое или диффузное мукоидное набухание межклеточного основного вещества соединительной ткани кожи, участки фибриноидного некроза, охватывающие стенки мелких сосудов. Указанные процессы выявлялись как в сосочках, так и в синцитиальном слое дермы. Острые деструктивные изменения с наличием периваскулярных инфильтратов из макрофагов, лимфоцитов и гистиоцитов наблюдались главным образом в прогрессирующей стадии болезни (рис. 2, а). У больных в стационар-

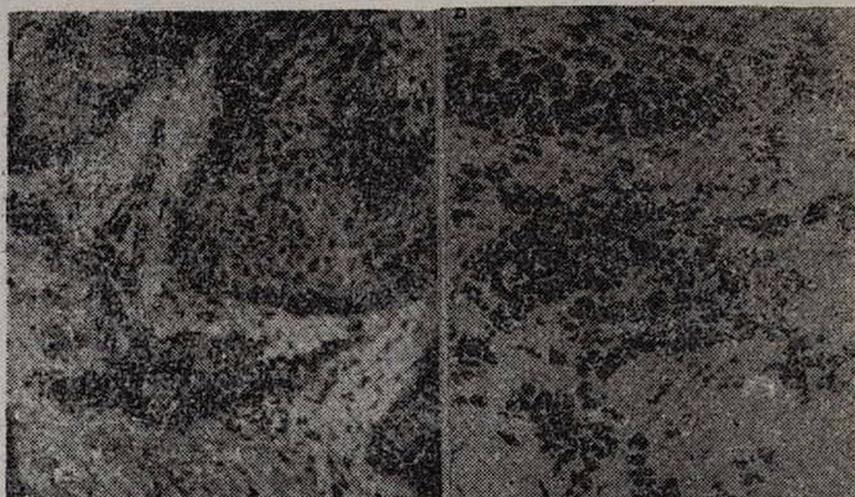


Рис. 2. Изменения дермы пораженной кожи при псориазе. а—периваскулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат в дерме; X400; окраска гематоксилином и эозином. б—неравномерная высокая активность АЦ в клетках периваскулярного инфильтрата дермы; X400; реакция по Howell и Whitfield [7].

ной стадии в инфильтратах определялись скопления тучных клеток, часть которых дегранулировала. Отмечалось заметное набухание эндотелиальных клеток капилляров и венул с признаками их пролиферации. При этом в соединительной ткани определялись участки гиалиноза, а также периваскулярные очаги мукоидного набухания. Полиморфизм описанных тканевых сдвигов свидетельствует о длительно текущем патологическом процессе, имеющем рецидивирующий характер.

В клетках соединительной ткани дермы и периваскулярных лимфогистиоцитарных инфильтратов активность ПГС была низкой как в срезах, инкубированных в среде, содержащей АК, так и без нее. Эти данные не позволяют судить о наличии эндогенной АК в клетках дермы. При этом, однако, нельзя исключить, что в пораженной коже активность ПГС, а следовательно, и синтез ПГ в очагах воспаления ингибирован, вследствие чего все процессы направлены в сторону ЛОГ обмена. Об этом косвенно свидетельствует характер клеточного состава периваскулярных инфильтратов, где преобладал пролиферативный компонент воспаления при незначительной экссудации и лейкотаксисе. Слабую активность ПГС при этом проявляли клетки наружного коркового влагиалища волосяных фолликулов. Эти изменения преобладали в основном в пораженной коже больных, находившихся в прогрессирующей стадии псориаза.

В клеточных инфильтратах дермы отмечалось некоторое повышение активности АЦ (рис. 2, б). Фермент обнаруживался в виде мелких цитоплазматических зерен или же гомогенного черного осадка под клеточной оболочкой большинства фибробластов, лимфоцитов и макрофагов. В периваскулярных клеточных инфильтратах АЦ имела неодинаковую активность. При наличии множественных макрофагов, адвентициальных и набухших эндотелиальных клеток с высокой активностью фермента определялись множественные бледноокрашенные клеточные формы, лишенные АЦ. На этом фоне обнаруживались отдельные лимфоциты, макрофаги и гистиоциты или же их скопления, содержащие цАМФ. В коже больных, находившихся в стационарной стадии болезни, в клеточных инфильтратах цАМФ выявлялся больше.

При выраженных деструктивных и воспалительных процессах в соединительной ткани и сосудах дермы активность АЦ была низкой. В коже больных в прогрессирующей стадии псориаза при общей низкой активности АЦ и уменьшении цАМФ в периваскулярных клеточных скоплениях сосочкового слоя дермы выявлялись отдельные макрофаги и гистиоциты с интенсивной люминесценцией цитоплазмы.

Исходя из того, что цАМФ участвует во внутриклеточных регуляторных процессах, общее его уменьшение в клетках соединительной ткани дермы можно считать показателем нарушения обмена веществ и межклеточных взаимоотношений в условиях деструкции и воспаления. Указанные изменения, сопровождающиеся заметными сдвигами в обмене АК, опосредованные цАМФ, являются важными в нарушении дермо-эпидермального гомеостаза. Именно глубокие нарушения в обмене веществ, деструктивные и воспалительные процессы в соединительной ткани дермы являются теми основными патогенетическими факторами, которые обуславливают возникновение и развитие патологического процесса в эпидермисе.

ԱԳՆԵԻԿԱՏՑԻԿԱԶՁԻ, ՅԻԿԼԻԿ ԱԳՆԵՈՂԻՆ ՄՈՆՈՑՈՍՅԱՏԻ, ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՍԻՆԹԵՏԱԶԻ ԵՎ ԱՐԱՆԻԳՆԱԲՔՎԻ ՀԻՍՏԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՔԱԳԻՐԸ ԱԽՏԱՀԱՐՎԱԾ ՄԱՇԿՈՒՄ ՊՍՈՐԻԱԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պսորիազով տառապող 36 հիվանդների մաշկի բիոպտատներում հայտնաբերվել են տիպիկ հյուսվածաբանական տեղաշարժեր: Հայտնաբերվել է պրոստագլանդին սինթետազի բարձր ակտիվություն վերնամաշկի հատիկավոր և ելուստավոր շերտերի բջիջներում և Մունրոի թարախակույտերում: Միաժամանակ դիտվել է ներածին արախիդոնաթթվի բարձրացում:

Ադենիլատցիկլազը մեծ ակտիվություն է ցուցաբերել վերնամաշկի հիմնային և հատիկավոր շերտերում և բուն մաշկի շուրջանոթախին ներսփռանքների բջիջներում:

Բերված տվյալները վկայում են նյութափոխանակության ծանր խանգարումների մասին, որոնք կարևոր դեր են խաղում էպիթելային բջիջների պրոլիֆերատիվ ակտիվության և տարբերակման գործում: Հիմնական ախտածնական գործոնը բուն մաշկի առաջնային ախտահարումն է, որով և պայմանավորվում է ախտաբանական պրոցեսի զարգացումը վերնամաշկում:

N. D. Vartazarian, Zh. N. Saad

The Histochemical Characteristics of Adenilate Cyclase, cAMP, Prostaglandinsynthetase and Arachidonic Acid in the Affected Skin at Psoriasis

In the skin bioplates of 36 patients with psoriasis peculiar histomorphologic changes have been found out. A high activity of prostaglandins' synthesis and increase of the level of endogenous arachidonic acid in the cells of the granular and spinous layers as well as in the Munro's abscesses are established. In the pathologic process development in epidermis, the changes in proliferative activity and differentiation of the epitheliocytes the significant role belongs to the initial affection of the derma and its metabolism disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Шлопов В. Г., Шевченко Г. И. Арх. патол., 1987, 9, 32.
2. Шумаї Н. И. Псоріаз. М., 1980.
3. Bos J. D., British J. Dermatol., 1988, 118, 141.
4. Frain S. D., Camp R. D. R., Dowd P. M. et al. Lancet, 1982, 11, 762.
5. Grabbe J., Charnetzki B. M., Marclin M. Lancet, 1982, 11, 1464.
6. Harris R. R., Mackenzie I. C. J. Invest. Dermatol., 1981, 77, 337.
7. Howell S. L., Whitfield M. J. Histochem. Cytochem., 1972, 20, 873.
8. Janszen F. H., Nugteren D. N. Histochemie, 1971, 27, 159.
9. John H., Holm N. E., Elberg J. J. et al. ARMIS, 1988, 95, 723.
10. Kruger G. G., Bergstzesser P. R., Lowe N. G. et al. J. Amer. Acad. of Dermatol., 1984, 11, 937.
11. MacIndoe J. H., Sullivan W., Wray H. L. J. Endocrinology, 1977, 101, 2, 563.
12. Quell E. A., Fortune J., Peterson C. et al. J. Invest. Dermatol., 1986, 87, 137.
13. Tagami H., Iwatsuki K., Tatematsu H. J. Invest. Dermatol., 1987, 89, 18.
14. Voorhees J. Arch. Dermatol., 1983, 119, 41.
15. Ziboh V., Casebolt T. L., Marcelo C. L., Voorhees J. J. Invest. Dermatol., 1984, 83, 426.

И. Э. Азнаурян, А. А. Шакарян, И. Б. Анджелова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ ОТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВИЗОМЕТРИИ

Как известно, одной из основных функций зрительного анализатора является способность к объединенной деятельности сенсорных и моторных систем обоих глаз, обеспечивающая одновременное направление зрительных осей на объект фиксации, слияние монокулярных изображений этого объекта в единый зрительный образ и локализацию его в соответствующее место пространства. Эта способность определяется в офтальмологии как бинокулярное зрение. Механизм слияния двух монокулярных образов с каждого глаза в единый обеспечивается так называемой фузионной способностью или фузией [1, 2, 6].

В настоящее время в офтальмологии установилось мнение, что в механизме бификсации принимают участие две основные составляющие фузионной способности: сенсорная и моторная. Под сенсорным компонентом фузии понимают способность зрительного анализатора сливать два монокулярных зрительных образа с обоих глаз в единый, под моторным—способность зрительного анализатора к одновременному направлению зрительных осей обоих глаз на объект фиксации. Моторный компонент фузии придает глазам то единственное положение, при котором возможно слияние, т. е. переносит изображение фиксируемого объекта на центральную ямку сетчаток. Помимо этого, бинокулярное зрение возможно лишь при наличии достаточно высокой остроты зрения—0,4 и выше [3].

В настоящее время известны различные способы определения состояния бинокулярного зрения. Наибольшее признание получили способы определения бинокулярного зрения с помощью стекол Баголинни, палочки Меддокса, четырехточечного цветового прибора Е. М. Белостоцкого, С. Я. Фридмана. Однако ни один из перечисленных способов не учитывает реальную остроту зрения испытуемого.

Целью настоящего исследования является разработка способа определения состояния бинокулярного зрения с учетом остроты зрения каждого глаза испытуемого. Для достижения указанной цели была разработана следующая методика. Испытуемому надевали пробную оправу, в которую предварительно вставляли цветные светофильтры из набора пробных очковых линз, перед правым глазом—красный, перед левым—зеленый. После этого с расстояния 5 м последовательно предъявляли группы цветовых анаглифов, количество и взаиморасположенность которых были аналогичны четырехточечному цветовому прибору, но отличались тем, что диаметр анаглифов по отдельным группам тестов соответствовал определенной остроте зрения от 0,08 до 1,0. При каждом включении группы цветовых анаглифов испытуемый должен был определить их количество и цвет. Состояние бинокулярного зрения оценивали по известному правилу. Бинокулярным считали зрение, когда испытуемый воспринимал либо два

зеленых и два красных, либо три зеленых и один красный цветовой анаглиф. Если испытуемый видел либо три зеленых, либо два красных цветковых анаглифа, характер зрения оценивали как монокулярный [4, 5].

Биокулярное зрение было исследовано у 36 больных в возрасте от 5 до 14 лет. Предварительно определялись: острота зрения (у детей до 8 лет—по таблице Орловой, старше 8 лет—по таблице Головина-Сивцева), характер зрения на традиционном четырехточечном цветовом приборе, рефракция (способом скиаскопии) и проводилась предварительная максимальная оптическая коррекция величины аметропии.

На 35 глазах острота зрения без оптической коррекции составляла от 0,1 до 0,3, на 37 глазах—от 0,4 до 0,7. При исследовании рефракции на 27 глазах была определена миопия слабой, на 2—средней степени; на 28 глазах—гиперметропия слабой и на 15 глазах—средней степени. Из них на 9 глазах выявлен сложный, на 3—простой миопический астигматизм; на 14 глазах простой, на 10—сложный гиперметропический астигматизм и на остальных 36 глазах выявлена сферическая аметропия. У всех 36 больных (на 72 глазах) при подборе предварительной максимальной оптической коррекции аметропии острота зрения составляла 0,8—1,0 и установлен биокулярный характер зрения.

По величине остроты зрения обоих глаз без оптической коррекции больные были распределены на три группы: в I вошли 8 больных с одинаковой остротой зрения на обоих глазах—от 0,1 до 0,3; II составили 11 больных с одинаковой остротой зрения на обоих глазах—от 0,4 до 0,7; в III включены 17 больных, у которых вследствие имеющейся анизометропии на одном из глаз острота зрения составляла—0,1—0,3, на другом—0,4—0,7.

Исследования биокулярного зрения с учетом остроты зрения проводили вышеописанным способом последовательного предъявления групп цветковых анаглифов различной величины без предварительной оптической коррекции и в условиях максимальной оптической коррекции аметропии.

Исследования, проведенные в I группе, показали, что биокулярное зрение без оптической коррекции определялось лишь до предъявления той группы цветковых анаглифов, диаметр которых соответствовал остроте зрения от 0,1 до 0,3. При последующем предъявлении этой группе больных цветковых анаглифов, диаметр которых соответствовал остроте зрения выше 0,3, определялось монокулярное зрение.

Исследования, проведенные во II группе, показали, что биокулярное зрение без оптической коррекции сохранялось до предъявления той группы цветковых анаглифов, диаметр которых соответствовал остроте зрения от 0,4 до 0,7, а при анаглифах, диаметр которых соответствовал остроте зрения выше 0,7, определялся монокулярный характер зрения. Исследования больных III группы показали, что биокулярный характер зрения без оптической коррекции определялся до предъявления той группы цветковых анаглифов, диаметр которых соответствовал остроте зрения хуже видящего глаза (от 0,1 до 0,3).

При предъявлении цветowych анаглифов, диаметр которых соответствовал остроте зрения выше, чем острота зрения хуже видящего глаза, определялся монокулярный характер зрения.

Во всех трех группах в условиях максимальной оптической коррекции аметропии все группы цветowych анаглифов, вплоть до соответствующих остроте зрения 1,0, воспринимались бинокулярно.

Таким образом, согласно полученным данным, бинокулярное зрение коррелирует с остротой зрения. При этом бинокулярно воспринимаются лишь те объекты, угловые размеры которых с определенного расстояния не меньше остроты зрения хуже видящего глаза. Объекты, угловые размеры которых соответствуют большей остроте зрения, воспринимаются монокулярно. Вышеописанный способ позволяет, по нашему мнению, дать более углубленную оценку бинокулярных функций с учетом реальной остроты зрения испытуемого.

НИЛ охраны зрения детей и подростков,
НИЦ Ереванского медицинского института

Поступила 14/VI 1991 г.

Ի. Է. Անգևաուրյան, Ա. Ա. Շախարյան, Ի. Բ. Անջելովա

ՏԵՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ՍՐՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻՑ ԵՐԿԱԶՅԱ ՀԱՄԱԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՆՎԱՄՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇԵԼՈՒ ՄԻՋՈՑ

Հետազոտվողի տեսողության սրությունից կախված երկաչյա ընկալման ճետազոտման նպատակով մշակված է տեսողության սրության ցուցանիշներից երկաչյա համազործակցության կախումը որոշելու միջոց: Միջոցի էությունն նրանում է, որ հետազոտվողին 5 մ հեռավորությունից առաջադրվում են տարբեր չափերի գունային անագլիֆների խմբեր, որոնց տրամագիծը համապատասխանում է որոշակի տեսողության սրության՝ 0,08-ից մինչև 1,0: Անագլիֆը ներկայացվում են հերթականությամբ՝ տրամագծի փոքրացման կարգով մինչև այն խումբը, որը հետազոտվողը ընկալում է երկաչյա: Միջոցը թույլ է տալիս կատարել երկաչյա ֆունկցիաների վիճակի տրադիցիոն մեթոդների համեմատ ավելի խորացված քանակական գնահատում, հաշվի առնելով հետազոտվողի ռեալ տեսողության սրությունը:

I. E. Aznaurian, A. A. Shakarian, I. B. Anjelova

A Method of Determination of the Dependence of Binocular Cooperation on Quality of Vision

It is shown that for binocular perception of the object along with the sensor and motor fusion the patient tested must have enough keenness of both eyes. To research the dependence of binocular perception on keenness the following method has been worked out; from a 5 meter distance a group of different sized colour anaglyphs are shown to a patient the diameters of which correspond to definite keenness (from 0.08 to 1.0). The anaglyphs are shown one after the other from bigger diameter to smaller until the patient fails to see them binocularly. This method enables to make a qualitatively deeper estimation of the state of binocular function with real keenness of patient taking into account.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С., Кащенко Т. П., Смолянинова И. Л. Диагностика и лечение содружественного косоглазия. М., 1976. 2. Аветисов Э. С. В кн.: Содружественное косоглазие. М., 1977, с. 104. 3. Аветисов Э. С. В кн.: Нарушения бинокулярного зрения и методы его восстановления. М., 1980, с. 109. 4. Белостоцкий Е. М., Фридман С. Я. В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции новаторов и рационализаторов в области офтальмологии. М., 1960, с. 88. 5. Белостоцкий Е. М., Аветисов Э. С., Фридман С. Я. В кн.: Ученые записки ВНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, вып. 7. М., 1962, с. 7. 6. Кащенко Т. П. В кн.: Охрана зрения детей и подростков. М., 1984, с. 67.

УДК 616.127—005.8:599.323.4

Н. А. Артемян, Е. Г. Джанполадян

ВЛИЯНИЕ ВЕРАПАМИЛА НА СТРУКТУРУ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ И ПРЕДСЕРДНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ ВНЕИНФАРКТНОЙ ЗОНЫ

При инфаркте миокарда сохранение функции сердца в значительной степени зависит от состояния кардиомиоцитов (КМЦ) во внеинфарктной зоне [3]. Поэтому изучению клеток этой зоны уделяется большое внимание [3, 4, 9, 14]. Вместе с тем влияние современных лекарственных средств, в частности антагонистов Ca^{2+} , уменьшающих степень ишемического поражения за счет блокады Са-каналов и улучшения коронарного кровотока [1, 5, 22], на желудочковые КМЦ внеинфарктной зоны исследовано недостаточно. То же самое относится к предсердным КМЦ, вырабатывающим важный регуляторный гормон полипептидной природы [20, 25].

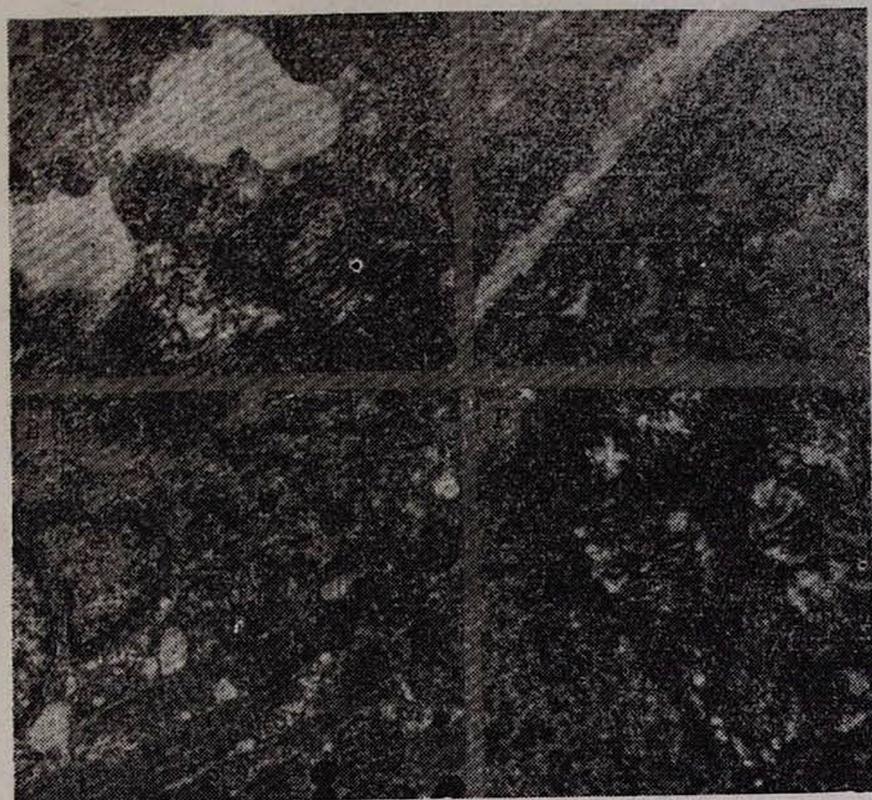
Материал и методы

Опыты ставили на 10 беспородных белых крысах массой 180—200 г. Инфаркт миокарда получали путем перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. 5 животным через час после операции и последующие 4 суток ежедневно вводили верапамил в дозе 200 мг/кг. Нелеченых и леченых животных забивали декапитацией на 5-й день операции. Для исследования брали кусочки миокарда из отдаленной от инфаркта зоны левого желудочка и из ушка левого предсердия. Материал фиксировали в 2,5% растворе глютаральдегида в течение 2 часов с последующей дофиксацией четырехокисью осмия, обезжизняли и заливали в смесь эпона с аралдитом. После двойной окраски ультратонкие срезы просматривали в электронном микроскопе BS-500 фирмы «Tesla» при ускоряющем напряжении 90 кВ. Часть кусочков фиксировали с добавлением лантана (рН=7,8) по схеме, предложенной В. Г. Шаровым [16].

Результаты и обсуждение

У нелеченых крыс во многих КМЦ левого желудочка и ушка отмечались внутриклеточный отек, расслабление саркомеров, лизис J-дисков и контрактурные повреждения миофибрилл (МФ). Большинство митохондрий (МХ) подвергалось набуханию, кристы фрагментировались и расплавились, в матриксе некоторых МХ выявлялся

плотный осадок. Встречались также единичные МХ с дугообразным расположением крист. Цистерны саркоплазматического ретикулума (СР) резко расширялись (рис., А). Гликоген располагался диффузно по всей цитоплазме. Ядра КМЦ были крупными с изрезанными краями. Сарколемма некоторых КМЦ была извилистой, а вставочные диски имели петлистый ход. Реакция с коллоидным лантаном показала гетерогенность изменения клеток. В одних КМЦ лантан не



Влияние верапамила на структуру желудочковых и предсердных кардиомиоцитов внеинфарктной зоны.

А. Резкое расширение канальцев саркоплазматического ретикулума, разволокнение миофибрилл. Ув. 19000

Б. Локализация осадка коллоидного лантана на сарколемме и по ходу вставочного диска. Ув. 10000

В. Редуцированный комплекс Гольджи и уменьшенное количество специфических гранул. Ув. 16000

Г. Большое скопление специфических гранул в околоядерной области. Тесный контакт гранул с митохондриями и саркоплазматическим ретикулумом. Ув. 16000.

проникал в клетку и скапливался во внеклеточной среде и на сарколемме. В то же время другие миоциты становились проницаемы для частиц лантана, который оседал на наружной мембране МХ. При этом структура таких КМЦ была сравнительно сохранной (рис., Б).

Предсердные КМЦ отличались более активными ядрами, содержащими 2—3 ядрышка. Изрезанность контуров оболочки часто была

настолько глубокой, что доходила до противоположного края ядра, благодаря чему ядро представлялось разделенным на несколько фрагментов. В околядерной области отсутствовали капли жира и были видны профили шероховатого ретикулума и специфические гранулы (СГ). Общее количество СГ было небольшим, они имели средние размеры и электронно-плотное содержимое. Ограничивающая мембрана выявлялась не всегда, однако контуры СГ оставались четкими. В некоторых СГ плотность содержимого снижалась. Обычно СГ располагались вблизи элементов редуцированного комплекса Гольджи. Часть СГ локализовалась вблизи МХ и СР в тесном контакте с их мембраной. Признаки новообразования СГ из элементов комплекса Гольджи обнаруживались редко (рис., В).

Лечение животных верапамилом приводило к заметной нормализации структуры миоцитов. Как в желудочке, так и в ушке отек отсутствовал, исчезали контрактурные изменения МФ. Значительно снижалось количество расширенных цистерн СР. Набухание МХ было выражено меньше, в околядерной области выявлялись делящиеся МХ. Частицы коллоидного лантана только в единичных КМЦ проникали через сарколемму и располагались отдельными зернами на наружной мембране МХ. Обращало на себя внимание состояние СГ и комплекса Гольджи. Общее количество СГ было значительным, и они образовывали скопления в околядерной области, между МФ и под сарколеммой. СГ имели мелкие и крупные размеры. Окружающая их мембрана не просматривалась, а содержимое характеризовалось значительной плотностью. Очень часто СГ выстраивались вокруг МХ, а также СР. Мембраны СГ и МХ нередко сливались. Комплекс Гольджи был представлен несколькими обширными зонами. Среди элементов комплекса Гольджи часто обнаруживались вновь сформированные СГ (рис., Г).

Анализ представленного материала показывает, что инфаркт миокарда левого желудочка сопровождается изменениями в КМЦ, расположенных в отдалении от него. Такие изменения, как набухание МХ и расширение капальцев СР, по данным ряда авторов [6, 9], могут указывать на гиперфункцию КМЦ, которая возникает в связи с повышенной нагрузкой на сохранный миокард [13, 14]. С гиперфункцией КМЦ связаны также продуктивные изменения, проявляющиеся в желудочковых КМЦ укрупнением ядер, изрезанностью их контуров, дугообразным расположением крист МХ, петлистым ходом вставочного диска. Но особенно ярко такие продуктивные сдвиги обнаруживаются в предсердных КМЦ, в которых отмечается гиперплазия ядрышек, разделение крупных ядер на несколько фрагментов, появление шероховатого ретикулума, инвагинация сарколеммы. Описанные картины говорят об усилении биосинтетических процессов в клетке [9, 12].

Наблюдавшийся у нелеченых животных отек КМЦ свидетельствует об изменениях электролитного баланса в них. В основе этих изменений может лежать нарушение проницаемости клеточной мембраны и функции ионных насосов [26]. Контрактурные повреждения МФ, встречающиеся в КМЦ, также можно объяснить поражением

мембран КМЦ [10] и ионным дисбалансом, в частности Са [2, 21], Na и К [8].

Проведенная нами реакция с лантаном подтверждает нарушение проницаемости клеточной мембраны в некоторых КМЦ. Это должно указывать на необратимое повреждение таких клеток [17]. Однако сохранность структуры КМЦ, в которые проник лантан, позволяет думать, что речь идет об изменениях лишь гликокаликса сарколеммы и прохождении через мембрану не коллоидного, а ионного лантана, входящего в состав первого [17].

Наблюдение за состоянием СГ у нелеченых животных показывает, что наряду с их разрушением наблюдается также новообразование гранул. Такое сочетание деструктивных и продуктивных сдвигов отмечается при любых процессах, сопровождающихся гиперфункцией клеток [2]. Обнаруженное у леченых животных исчезновение отека КМЦ свидетельствует о том, что введение верапамила, по-видимому, способствует нормализации электролитного баланса в клетках. Блокада Са-каналов уменьшает содержание внутриклеточного Са²⁺ [5], последнее изменяет соотношение ионов Na и К [11] и этим понижает внутриклеточный отек [7].

С удалением избытка внутриклеточной жидкости связано, вероятно, и спадание расширенных канальцев СР. Отсутствие контрактурных повреждений МФ можно объяснить тем, что верапамил ингибирует медленные Са-каналы и предотвращает перегрузку клетки Са²⁺ [5, 23], которая, по мнению ряда авторов, и является причиной развития контрактур [15, 22].

Представляет интерес реакция СГ на введение верапамила. Увеличение плотности содержимого и размеров, а также количества гранул свидетельствует, вероятно, об усилении синтеза и накоплении предсердного гормона в них. Это приводит, по-видимому, к замедлению его секреции во внеклеточную среду, поскольку известно, что выход гормона из СГ сопровождается уменьшением их числа [18]. Влияние верапамила на состояние СГ может косвенно указывать на роль Са в регуляции их функции. Ингибирование верапамилем секреции гормона наводит также на мысль, что мембрана сарколеммы в зоне кальциевых каналов и мембрана СГ устроены по одинаковому принципу, поэтому верапамил, блокируя кальциевые каналы, одновременно уменьшает проницаемость мембраны СГ.

Отмеченный близкий контакт многих СГ с мембранами МХ и СР свидетельствует о возможной функциональной взаимосвязи этих структур, тем более что СГ являются внутриклеточным хранилищем катионов Са²⁺ [19, 24]. В этих условиях отмеченный контакт, по-видимому, может способствовать переносу Са²⁺ из СГ в МХ и СР или обратно.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение, что развивающиеся в КМЦ внеинфарктной зоны отек, расширение канальцев СР и контрактурные повреждения МФ под влиянием верапамила регрессируют. Лечение верапамилем активизирует гиперплазию и гипертрофию СГ и повышает плотность их содержимого, что свидетельствует об усилении синтеза и блокаде выделения На-уретического гормона. А близкий контакт СГ с МХ и СР, учащаю-

щийся при введении верапамила, свидетельствует о взаимосвязи указанных ультраструктур и наводит на мысль об участии Ca^{2+} не только в сократительной, но и секреторной функции предсердных КМЦ.

Таким образом, анализ полученного материала показывает, что введение верапамила оказывает защитное действие, уменьшая степень повреждения структур КМЦ во внеинфарктной зоне.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 7/III 1991 г.

Ն. Հ. Արտեմյան, Բ. Գ. Զանգիպալյան

ՎԵՐԱՊԱՄԻԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԵՎ ՆԱԿԱՍՐՏԱՅԻՆ ՈՋ ԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ՏԱՐԱՍԵՐԻ ԿԱՐԴԻՈՄԻՍԻՏԻՏՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾԵՐԻ ՎՐԱ

Փորձարարական ինֆարկտի ժամանակ առնետների մոտ ուսումնասիրվել են ձախ փորքի և ձախ նախասրտի ականջի կարդիոմիոցիտների վիճակը վերապամիլով բուժման և առանց բուժման պայմաններում: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ վերապամիլը նվազեցնում է կարդիոմիոցիտների վնասվածությունը և ստրուկտուրային փոփոխությունները, որոնք հետո են ինֆարկտից: Նախասրտային կարդիոմիոցիտներում բարձրանում է ինչպես պեպտիդային հորմոնի յուրահատուկ կրող հատիկների քանակը, այնպես էլ նրանց խտությունը: Յուրահատուկ հատիկների սերտ կապը միտոքոնդրիումների և սարկոպլազմատիկ ցանցերի հետ հաստատում է այդ կառուցվածքների ֆունկցիոնալ փոխադարձ կապը:

N. A. Artemian, E. G. Djanpoladian

Verapamil Influence on the Structure of Ventricular and Atrial Cardiomyocytes Outside the Infarction Zone

It was studied cardiomyocytes (CMT) state of the left ventricle and left auricle during experimental myocardial infarction in rats without treatment and with verapamil treatment. The observation results have shown, that verapamil decreases CAT injury degree far from the myocardial infarction zone. In atrial CMT the quantity and the compactness of the specific peptide hormone granul-carriers are increased. Close contact of specific granules with mitochondria and sarcoplasmatic reticulum testifies to these structures functional interdependence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Чарчоглян Р. А. Кардиол., 1988, 4, с. 31.
2. Андреев Т. В., Яценко В. П. Мат. IV конф. (тезисы). Тбилиси, 1989, с. 15.
3. Гавриш А. С. Кардиол., 1982, 10, с. 65.
4. Лизько А. А. Врач. дело, 1988, 6, с. 28.
5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., 1984.
6. Митин К. С. Электронно-микроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., 1974.
7. Одинакова В. А., Палеев Н. Р., Смирнов В. Б., Мравян С. Р. Сов. мед., 1988, 2, с. 35.
8. Пауков В. С., Фролов В. А., Юдакова Т. М. Бюл. экспер. биол., 1974, 6, с. 17.
9. Пауков В. С., Фролов В. А. В кн.: Элементы теории патологии сердца. М., 1982, с. 257.
10. Пауков В. С., Гавриш А. С. Арх. патол., 1987, 6, с. 41.
11. Постнов Ю. В., Оклов С. Н. В кн.: Первичная гипертензия как патология

клеточных мембран. М., 1987, с. 189. 12. Сагидзе Н. В., Лордкипанидзе Т. М. Конференция литовского республиканского научного общества патологоанатомов (тезисы). Каунас, 1988, с. 81. 13. Черпаченко Н. М. Кардиол., 1971, 1, с. 101. 14. Черпаченко Н. М., Жданов В. Р., Шаров В. Г. Арх. патол., 1977, 2, с. 45. 15. Шаров В. Г., Дженникс Р. Б., Хокисс Х. К. Арх. патол., 1980, 10, с. 35. 16. Шаров В. Г. Бюл. экспер. биол., 1981, 12, с. 75. 17. Шаров В. Г. III симпозиум: Метаболизм, структура и функция клетки (тезисы). Баку, 1986, с. 9. 18. Lates E. R., Shenker J., Grekin R. J. Circulation, 1986, 73, 1153. 19. Forchard F. Normal and Path. Anat., 1978, 33, p. 68. 20. Cantin M., Thibault G., Ding G. et al. Amer. J. Pathol., 1988, 3, 552. 21. Ganote Ch., Nayler N. J. Moll. Cell. Cardiol., 1985, 8, 733. 22. Katz A. Amer. J. Cardiol., 1986, 9, 20. 23. Nayler W., Poole-Wilson P. Cardiol., 1981, 1, 1. 24. Somlyo A., Broderick R., Schuman H. et al. Proc. Nat. Acad. Sci., 1989, 6, 1222. 25. Tikhanen T., Tikhanen J., Fyhrquist F. Life Sci., 1987. 26. Walen B., Hamilton D., Ganote Ch., Jennings H. Amer. J. Pathol., 1974, 3, 381.

УДК 616.151

М. А. Плужян, А. В. Зильфян, А. К. Джингозян, Г. Г. Бунтян

ВЛИЯНИЕ ФЕРРОМАГНИТНЫХ ЧАСТИЦ НА СОСТОЯНИЕ ПУТЕЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ

Мелкодисперсные частицы ферромагнитных (ФМЧ) материалов широко применяются в биологических и медицинских исследованиях [1]. Рентгеноконтрастные свойства ФМЧ в принципе позволяют использовать их для исследования сосудистого русла и полых органов. На взаимодействии ФМЧ с магнитным полем основаны методы искусственного тромбирования сосудистых аневризм [2] и сосудов, питающих злокачественные образования, а также осуществление магнитоуправляемого транспорта лекарственных веществ в организме [3]. Во всех указанных случаях ФМЧ, как правило, вводится в сосудистое русло.

Вопросы, связанные с реакцией кровеносной системы на такой экзогенный фактор, как ФМЧ, мало изучены. Не вызывает сомнений, что применение ФМЧ в медицине и изучение их биологического действия на организм должно осуществляться при обязательном учете морфофункциональных сдвигов в системе микрогемодикуляции.

В настоящей работе изучено влияние ФМЧ на структурные изменения и сосудистую проницаемость путей микрогемодикуляции.

Материал и методы

Эксперимент ставился на 86 белых беспородных крысах-самцах массой 140—200 г. Объектом изучения служили плоскостные плёночные препараты и срезы, приготовленные из брыжейки контрольных и опытных групп животных.

Экспериментальным животным внутривенно (в бедренную вену) вводилась суспензия ферромагнитных частиц, полученная из порошка восстановленного железа электроконденсационным способом, из расчета 0,5 мл 2% суспензии на 100 г массы животного. Непосредственно перед введением в суспензию добавляли NaCl до концентрации физиологического раствора. Суспензия стабилизировалась желатином.

Контрольной группе животных вводили 0,5% раствор желатина в физиологическом растворе.

Состояние сосудистой проницаемости определялось по отложению частиц коллоидной туши на поверхности микрососудов по методике М. П. Горизонтовой и соавт. [4]. Помимо этого, плёночные препараты брыжейки окрашивались обычными морфогистохимическими методами: азури II-эозинном, гематоксилин-эозинном, из плазменные белки по Гайденгайну. Статистическая обработка производилась согласно распределению Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Морфофункциональному, морфометрическому анализу было подвергнуто микрогемодиализаторное звено брыжейки. Через час после внутривенного введения ферромагнитных частиц у экспериментальных животных были обнаружены выраженные расстройства во всех звеньях микроциркуляторного русла. Поражение микроциркуляции выражалось дистрофическими изменениями в структурных компонентах микрососудов и признаками повышенной сосудистой проницаемости. Морфологическими проявлениями повышенной проницаемости служили гиперемия и стаз, пропитывание стенок микрососудов и окружающей соединительной основы брыжейки плазменными белками. Просвет микрососудов выглядел резко расширенным, по ходу отдельных артериол и венул возникали перетяжки, изгибы. Встречались отдельные венулы, по ходу которых участки констрикции чередовались с участками дилатации, в силу чего такие отрезки напоминали форму песочных часов.

В эндотелиоцитах венул, артериол и капилляров возникали дистрофические процессы, проявляющиеся резким набуханием и вакуолизацией их цитоплазмы, явлениями пикноза ядер. В базальном и адвентициальном слоях, а также в периваскулярной соединительной ткани происходила диссоциация белково-полисахаридных комплексов, морфологическим выражением которой служили процессы мукоидного набухания. В результате этого в очагах тканевой дезорганизации происходило накопление кислых гликозаминогликанов, в основном гиалуроновой кислоты, поскольку предварительная инкубация пленочных препаратов брыжейки в растворе бактериальной гиалуронидазы приводила к резкому ослаблению, а местами и полному исчезновению метакроматической окраски.

В просвете отдельных микрососудов (венулы, артериолы) встречались плазматические тромбы, локализованные, как правило, в участках их бифуркаций. Нередко встречались венулы и капилляры, в которых эритроциты приобретали линейную ориентацию, располагаясь в виде манетных столбиков. Процессы формирования интраваскулярных эритроцитарных агрегатов нередко сопровождалась диапедезом эритроцитов в периваскулярную соединительную ткань.

Необходимо отметить, что обнаруженная через час после введения в кровяное русло ферромагнитных частиц повышенная сосудистая проницаемость в системе микрогемодиализации брыжейки носила очаговый характер и обнаруживалась исключительно в тех микрососудах, в которых выявлялись дистрофические изменения.

Таким образом, через час после введения подопытным животным ферромагнитных частиц удалось обнаружить заметные расстройства во всех звеньях артериоло-венулярного колена брыжейки, проявляющиеся признаками повышенной сосудистой проницаемости, дистрофическими изменениями в структурных компонентах стенок микрососудов.

Через 1 и 3 суток после введения ФМЧ у экспериментальных животных в целом обнаруживались однотипные изменения, по своей качественно морфологической характеристике аналогичные таковым у животных с одночасовой экспозицией. Однако следует отметить, что микроциркуляторные расстройства в указанные сроки наблюдались лишь в венулярном колене. Так, дистрофические изменения в структурных компонентах микрососудов, процессы агрегации, диссоциации белково-полисахаридных комплексов прослеживались исключительно в стенках и по ходу посткапилляров и собирательных венул. В артериолах и венулах, в которых ранее определялись плазматические тромбы, происходила активация репаративных процессов, направленных на восстановление функции микрососудов данного региона. Так, на фоне заметного понижения отечности соединительно-тканной основы брыжейки происходило частичное восстановление кровотока в ранее затромбированных сосудах, появлялись новые «резервные» артериоло-венулярные и интеркапиллярные шунты, обеспечивающие восстановление локального сосудисто-тканевого гомеостаза.

Через шесть суток после введения ФМЧ в брыжейке обнаружены морфологические сдвиги, свидетельствующие в основном в пользу восстановления функционального состояния микрогемодикулярного русла путем активации репаративных процессов на всех уровнях её структурной организации. Ангиоархитектоника брыжейки в этот период наблюдения характеризовалась увеличением числа функционирующих анастомозов, восстановлением проходимости в ранее затромбированных микрососудах, резким снижением интенсивности катаболических реакций (процессы плазморагии, мукоидного набухания, агрегации эритроцитов, наличие периваскулярных отеков и эритроцитарных экстравазатов). В отдельных венулах были обнаружены признаки организации тромбов, однако следует отметить, что в условиях внутривенного введения ФМЧ доминировали процессы интраваскулярного аутолиза тромботических масс. В участках тканевой дезорганизации происходила активация клеток фибробластического ряда, критерием которой служила пролиферация фибробластов, сопровождающаяся повышенным синтезом белков и кислых гликозамгликанов — составных ингредиентов структурной организации клеточных и неклеточных компонентов соединительной ткани.

Проницаемость путей микрогемодикуляции в условиях применения ФМЧ оценивалась нами и с помощью функционального теста: по степени отложения корпускул коллоидного угля в стенках микрососудов. При внутривенном введении туши контрольным крысам во все изучаемые сроки выявлялись микрососуды (в основном венулы и посткапилляры), на поверхности которых обнаруживались очаговые мел-

козернистые «пятнистые» отложения корпскул туши, которые условно причислялись к I и II степеням метки. Показатели, характеризующие состояние проницаемости микрососудов брыжейки, приведены в таблице. Через 1 и 24 часа после введения ФМЧ начинали обнаруживаться микрососуды, стенки которых характеризовались диффузным отложением частиц туши. Необходимо отметить, что через 24 часа после введения ФМЧ отложение туши происходило в стенках и на поверхности микрососудов веноулярного колена (посткапилляры, собирательные вены). Как видно из таблицы, наиболее выраженное повышение сосудистой проницаемости в брыжейке было зарегистрировано именно в этот период эксперимента (через 1 и 24 часа

Количество меченных тушью микрососудов и их распределение по степени проницаемости

Сроки (час)	Группа	Общее количество меченных тушью микрососудов	Распределение сосудов по степени проницаемости			
			I	II	III	IV
1	контроль опыт	4,5±0,4	2,8±0,5	1,7±0,5	—	—
		15,5±1,2 =8,4	1,8±0,3 =1,6	1,8±0,4 =2,0	6,5±0,7	5,5±0,4
24	контроль опыт	3,5±0,4	1,8±0,4	1,6±0,4	—	—
		13,2±1,1 =8,0	3,7±0,8 =2,0	3,2±0,9	3,3±0,9	2,8±0,3
72	контроль опыт	1,5±0,6	1,0±0,3	0,3±0,3	0,2±0,1	—
		7,0±1,1 =4,4	2,8±0,3 =4,5	1,8±0,4 =3,0	1,5±0,3 =4,3	0,8±0,4
144	контроль опыт	1,6±0,7	1,0±0,5	0,6±0,3	—	—
		2,0±0,6 =0,4	1,2±0,3 =0,6	0,8±0,5 =0,3	—	—

после введения ФМЧ), когда общее количество меченных тушью сосудов в изучаемых опытных группах, по сравнению с соответствующими контрольными, возрастало более чем в 3 раза. В указанные сроки повышенная сосудистая проницаемость была обусловлена увеличением числа микрососудов с III и IV степенью метки, суммарный показатель которых составлял соответственно 77,4 и 46,2% от их общего содержания. Относительно высокие показатели повышения проницаемости в отношении коллоидного угля были зарегистрированы и на третий день (таблица). Однако если сравнить полученные в этот период данные с аналогичными показателями опытных групп животных, забитых через 1 и 24 часа после введения ФМЧ, то четко прослеживается тенденция к нормализации сосудистой проницаемости. В относительно поздние сроки наблюдения (шестые сутки эксперимента) показатели общего содержания меченных тушью микрососудов и их распределение по степеням метки у крыс опытной серии практически не отличались от контрольных.

Таким образом, морфофункциональными исследованиями удалось установить, что во всех звеньях артериоло-веноулярного колена микроциркуляторного русла брыжейки выявлены признаки повышенной сосудистой проницаемости.

Необходимо указать, что расстройства гемомикроциркуляции в

условиях применения ФМЧ носили более выраженный и распространенный характер в микрососудах веноулярного колена. Преимущественное поражение веноулярного звена обусловлено тем обстоятельством, что вены и посткапилляры в данном регионе встречаются вдвое чаще, чем микрососуды артериолярного колена, и более лабильны к действию различных провоцирующих факторов [5, 6].

Однократное внутривенное введение подопытным животным суспензии ФМЧ сопровождается микрогемодициркуляторными расстройствами, проявляющимися дистрофическими изменениями структурных компонентов стенок микрососудов и признаками повышенной сосудистой проницаемости. Возникающие при однократном введении ФМЧ микроциркуляторные расстройства носят транзиторный характер, поскольку в относительно поздний период наблюдения происходила полная нормализация изучаемых морфофункциональных показателей.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение, что применение ферромагнитных частиц в биологии и медицине должно осуществляться с известной осторожностью с учетом транзиторного характера микроциркуляторных расстройств.

Кафедра медицинской
и биологической физики
Ереванского медицинского института

Поступила 5/VI 1990 г.

Մ. Ա. Փլուզյան, Ա. Վ. Զիլֆյան, Ա. Կ. Զինգոզյան, Գ. Գ. Բունիատյան

ՖԵՐՐՈՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ՄԱՆԻԿՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԿՐՈԶԵՄՈԿՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է միկրոհեմոցիրկուլյատոր ուղիների վրա ֆերրոմագնիսական մասնիկների ազդեցությունը: Ցույց է տրված, որ առնետներին ֆերրոմագնիսական մասնիկների շրջին սուսպենզիայի եզակի ներերակային ներմուծումը ուղեկցվում է զգալի միկրոհեմոցիրկուլյատոր հոնի խանգարումներով:

Նշված խանգարումները շրջադարձելի բնույթ են կրում: Եզրակացվել է, որ կենսաբանական և բժշկական փորձերում ֆերրոմագնիսական մասնիկները անհրաժեշտ է կիրառել որոշակի զգուշությամբ՝ նկատի ունենալով առաջացող միկրոհեմոցիրկուլյատոր խանգարումների տրանզիտոր բնույթը:

M. A. Plouzian, I. V. Zilfian, A. K. Jingoian, G. G. Bouniatian

The Action of Ferromagnetic Particles on the Microhemocirculatory Bed

The influence of ferromagnetic particles on the microhemocirculatory bed has been studied. It is found out that the single intravenous administration of the aqueous suspension of ferromagnetic particles to experimental rats causes significant disorders in the microcirculatory bed. This fact must be taken into consideration while using ferromagnetic particles in biological and medical experiments.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляутдин Р. Н. В кн.: Материалы III Всесоюзной школы-семинара по магнитным жидкостям. М., 1983, с. 6.
2. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюл. exper. биол., 1975, 79, 3, с. 23.
3. Кариваев В. Г., Толкачев С. Н. Здравоохран. Белоруссии, 1981, 11, с. 59.
4. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. В кн.: Микроциркуляторное русло. М., 1975, с. 216.
5. Шахламов В. А. В кн.: Капилляры. М., 1971, с. 230.
6. Altschul J. F., Fingerhut A. G.—Bull. Los-Angeles Neurol. Soc., 1965, 3, 153.

УДК 612.172:546.77

С. Р. Давидян, М. А. Варосян, С. А. Сисакян

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЦА ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МОЛИБДЕНА

Известно, что соединения молибдена оказывают выраженное влияние на ферментативную активность, вызывают деградацию белковых компонентов, нарушают обмен фосфора и меди [1, 2], клеточное равновесие иммуногематологических органов [5]. Однако изучение действия молибдена на организм вообще и отдельные системы, в частности, продолжает оставаться актуальной проблемой.

Задачей настоящего исследования явилось изучение некоторых физиологических параметров сердца и отдельных звеньев метаболизма нуклеиновых кислот сердечной мышцы после хронической молибденовой интоксикации.

Материал и методы

Опыты поставлены на 55 кроликах и 130 крысах. Животные были разделены на 2 группы: I—получавшая молибден в течение 3 и 9 месяцев, II—контрольная—здоровые животные. Каждому животному парентерально вводилось по 0,5 мл раствора, в котором содержалось 5 мг стабильного молибдена на 1 кг массы. Ингаляционная затравка животных порошком металлического молибдена производилась в 750-литровой камере в течение 5 месяцев. Ежедневно (кроме субботы и воскресенья) в затравочную камеру с воздухом подавался молибден. Концентрация его превышала предельно допустимые концентрации (ПДК) нерастворимых соединений и металлического молибдена (6 мг/м^3) в 10 раз и составляла $56,3 \pm 3,063 \text{ мг/мл}$ (среднее от 138 измерений). В начале эксперимента концентрация молибдена в затравочной камере определялась весовым методом на фильтре АТФ-10, затем для сравнения химическим методом.

Животных оперировали в острых экспериментах под комбинированным тиопенталовым и уретан-хлоралозовым наркозом. Измерение давления в полостях сердца и магистральных сосудах проводили с помощью мангографа «Элема-81».

Радиокардиографию осуществляли с помощью альбумина человеческой сыворотки, меченого ^{131}I по общепринятой методике. При проведении радиокардиографии вычисляли минутный объем сердца (МОС), ударный объем (УО), объем циркулирующей крови (ОЦК) и коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ).

Миокардиальный кровоток (МК) определяли в области левого желудочка сердца с помощью метода радионуклидной индикации с использованием раствора йодистого натрия, меченого ^{131}I [7]. При этом с помощью математической обра-

ботки кривых элиминации вычисляли кровоток в объемных показателях в мг/мин на 100 г ткани [8, 9]. ДНК и РНК выделяли по Schmidt, Thannhauser [9] со спектрофотометрическим определением по методу Р. Г. Цанева, Г. Г. Маркова [6]. А. С. Спирина [4]. Биосинтез нуклеиновых кислот определяли с помощью радиоактивных предшественников P^{32} и C^{14} . Результаты всех стадий опытов обработаны статистически с применением вариационного анализа.

Результаты и обсуждение

В процессе хронического воздействия молибдена происходит постепенная депрессия сократительной способности сердца. В табл. 1 сопоставлены основные показатели общей, центральной и внутрисердечной гемодинамики у контрольных и затравленных молибденом животных. Данные таблицы показывают, что у затравленных групп, по сравнению с контролем, происходит уменьшение УО и МОС, систолического давления в желудочках, КЭЦ, увеличение ОЦК, диастолического давления и т. д. Оценивая эти данные, следует иметь в виду, что в условиях хронической интоксикации мощность системы кровообращения зависит от длительности введения молибдена. Эти изменения в совокупности вызывают нарушение процессов возбуждения, сокращения и расслабления кардиомиоцитов и как следствие—депрессию силы и скорости их сокращения. В связи с этим можно предположить, что подавляющее действие молибдена на насосную функцию сердца обусловлено прежде всего нарушением сократительного аппарата миокардиальной клетки. Таким образом, хроническое влияние молибдена на сердечно-сосудистую систему приводит к повреждению саморегуляции миокардиальной клетки на всех уровнях с последующим развитием ее функциональной недостаточности.

Существенные изменения происходят в системе микроциркуляции миокардиальной ткани и коронарного кровообращения после длительного введения в организм стабильного молибдена. На рисунке представлены результаты измерения тканевого кровотока миокарда, являющегося отражением коронарного кровообращения. Замедление коронарного кровообращения происходит вследствие нарушения микроциркуляторного русла, уменьшения УО, понижения систолического и повышения диастолического давлений. Указанные изменения свидетельствуют о заметном понижении мощности и эффективности коронарного русла.

Полученные нами данные свидетельствуют, что хроническое отравление молибденом воздействует на генетический аппарат миокардиальной клетки, регулирующий белковый синтез. При этом развиваются определенные метаболические изменения, понижающие функциональную мощность этого аппарата.

Данные о влиянии стабильного молибдена на биосинтез и содержание ДНК и РНК в мышце сердца суммированы в табл. 2. Как видно из данных табл. 2, через 9 месяцев после затравки биосинтез и концентрация ДНК уменьшились на 25 и 30%, РНК—на 23 и 31% соответственно. После введения молибдена наблюдалось подавление биосинтеза нуклеиновых кислот, т. е. процесса трансляции в результате ингибции генетического аппарата. Это может быть объяснено

Таблица 1

Изменение гемодинамики до и после хронического воздействия
молибдена на кроликов

Сроки исследо- вания	КЭЦ	МОС, мл/мин	ОЦК, мл/кг	УО	Давление, мм рт. ст.			
					пр. желудоч.		левый желу. оч.	
					сист.	диаст.	сист.	диаст.
Контроль (15)	$1,67 \pm 0,1$	$179 \pm 5,6$	$107 \pm 3,1$	$0,7 \pm 0,02$	$30 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,1$	120 ± 10	$3 \pm 0,2$
Через 3 мес. (12)	$1,15 \pm 0,2$	$148 \pm 6,1$	$124 \pm 4,1$	$0,57 \pm 0,01$	$24 \pm 2,1$	$3,8 \pm 0,1$	$100 \pm 9,8$	$4,4 \pm 0,2$
P	$<0,001$	$<0,01$	$<0,002$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$
Через 9 мес. (13)	$1,00 \pm 0,2$	$138 \pm 7,1$	$137 \pm 5,4$	$0,50 \pm 0,02$	$21 \pm 2,4$	$5,1 \pm 0,1$	$88 \pm 10,2$	$6,4 \pm 0,2$
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,002$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$

Примечание. Здесь и в табл. 2 в скобках—число животных.

тем, что существующие пути синтеза информационной, транспортной и рибосомной РНК блокируются молибденом. Подавление синтеза РНК, вероятно, связано с уменьшением мощности запрограммированных информационных РНК за счет разрушения рибосом и полисом.

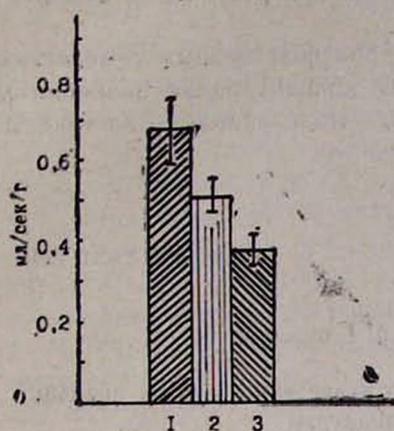


Рис. Тканевой кровотока миокарда левого желудочка после хронического воздействия молибдена. По оси ординат: тканевой кровотока миокарда. 1. Контроль, 2 и 3 соответственно через 3 и 9 месяцев после воздействия молибдена. По оси абсцисс: величина кровотока.

Подавление биосинтеза РНК состоит в том, что ингибирование процесса транскрипции молибденом полностью связано с уменьшением содержания ДНК. Однако надо отметить, что торможение синтеза ДНК может не сопровождаться первичным ингибированием синтеза РНК и белка, скорее оно обусловлено нарушением нуклеотидного состава.

Ингибция синтеза РНК и ДНК молибденом в значительной мере является следствием его антагонистического действия на фосфор. Полученные данные соответствуют имеющемуся положению о том, что

Таблица 2

Концентрация и удельная радиоактивность нуклеиновых кислот миокарда в норме и после введения стабильного молибдена

Сроки исследования	Концентрация, мкг/г		Удельная радиоактивность, имп./мин/мг	
	ДНК	РНК	ДНК	РНК
Контроль (20)	1260±12	1910±16	2030±21	4800±31
Через 3 мес. (10)	1026±14	1720±18	1760±18	4120±22
Р	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
Через 9 мес. (12)	1000±12	1400±15	1510±15	3/10±20
Р	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

молибден, нарушая метаболизм фосфора, приводит к изменению нуклеотидного состава ДНК и РНК. Очевидно, биологическое значение подавления синтеза ДНК при нормальной физиологической функции сердца состоит в уменьшении мощности генетического аппарата клетки, проявляющегося в нарушении биосинтеза РНК и белков, необходимых для обновления функционирующих структур миокарда.

Таким образом, реакция генетического аппарата после хронического воздействия молибдена ограничивается количественными нарушениями репликации, транскрипции и трансляции. Это обстоятельство

связано с изменением нуклеотидного состава суммарной РНК и ДНК миокардиальной клетки. Проведенными исследованиями установлено, что хроническое введение стабильного молибдена приводит к нарушению функциональных показателей и метаболизма нуклеиновых кислот сердца и, по-видимому, других органов, в результате чего развивается сердечная недостаточность.

При изучении влияния на организм производственных химических элементов, отходов даже в очень низких концентрациях необходимо проводить исследования на всех уровнях—молекулярном, клеточном, органном и системном.

НИИ кардиологии МЗ Армении,
Кафедра мед. биологии и генетики
Ереванского медицинского института

Поступила 23/XI 1991 г.

Ս. Ռ. Դավիդյան, Մ. Հ. Վարոսյան, Ս. Հ. Սիսակյան

ՍՐԲՏԻ ՓՈՆԵԱՆԱԿԱՑԻՆ ԵՎ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՄՈՒԻԲԻՆԱՅԻՆ ՏԵՎԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրված է ճազարների և առնետների սրտամկանում նուկլեի-
նաթթուների կենսասինթեզի վիճակը, ինչպես նաև սրտի հյուսվածքային ար-
յան հոսքի արագությունը մոլիբդենի խրոնիկական ազդեցության պայման-
ներում:

Ցույց է տրված, որ մոլիբդենի թունավորման ժամանակ ընկճվում են
սինթետիկ պրոցեսները՝ մասնավորապես տրանսկրիպցիան և տրանսլա-
ցիան, դանդաղում սրտամկանում արյան հոսքի արագությունը:

S. R. Dav'dian, M. H. Varossian, S. H. Sissak'an

The Functional and Metabolic Disturbances of the Heart after Chronic Molybdenum Influence

The problem of the effect of chronic influence of molybdenum on
the physiological and metabolic changes of the heart is touched upon.

It is established that the chronic injection of stable molybdenum
results in a disturbance of the functional indices and cardiac nucleinic
acids metabolism, causing the cardiac insufficiency development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войнар А. О. Биохимия, 1952, 3, с. 425.
2. Войнар А. О. Биологическое дей-
ствие микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.
3. Малов Г. А.
Мед. радиол., 1966, 2, с. 33.
4. Спириг А. С., Белозерский А. Н. Биохимия, 1956, 21,
6, с. 768.
5. Тер-Аветисян А. Т., Варосян М. А., Петросян А. А. Биол. ж. Армении,
1983, 35, 9, с. 764.
6. Цанев Р. Г., Марков Г. Г. Биохимия, 1960, 25, 1, с. 151.
7. Kety S. S. Amer. H. J., 1949, 38, 321.
8. Lassen N. A. Intern. Honouss of torguy
Syostland. Stockholm, 1967, 136.
9. Schmidt G., Thannhauser S. J. J. Biol. Chem.,
1945, 161, 83.
10. Weglicki W. Am. J. Physiol., 1969, 5, 1913.

Р. С. Баблюк, Л. Н. Ерицяк, Д. Н. Худавердян

ВЛИЯНИЕ ПАРАТГОРМОНА НА АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЫ
МОЗГА У ИНТАКТНЫХ И ПАРАТИРЕОПРИВНЫХ КРЫС

Нашими предыдущими исследованиями было выявлено, что при недостаточности функции окоштитовидных желез (ОШЖ), сопровождающейся значительным снижением паратгормона в крови и кальция в биологических жидкостях и тканях, происходит заметное падение активности глутаматдекарбоксилазы (ГДК) в головном и спинном мозге крыс [3]. Вместе с тем имеются сведения, указывающие на то, что активность ГДК в ЦНС млекопитающих может изменяться под действием некоторых гормонов [6, 13].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния паратгормона *in vitro* на активность ГДК синаптосомальной фракции, выделенной из головного и спинного мозга интактных и паратиреопривных крыс.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы-самцы массой 100—120 г. Гипофункцию ОШЖ вызывали их электрокоагуляцией. О выраженности недостаточности функции ОШЖ судили по степени развития клинических симптомов и понижению содержания кальция в крови животных. Содержание общего кальция в крови, полушариях головного мозга и спинном мозге определяли атомно-абсорбционной спектрофотометрией на аппарате «AAS-IN» фирмы «Carl Zeiss» (ГДР). Уровень ионизированного кальция в крови определяли на ионселективном анализаторе «Microlyte» фирмы «KONE» (Финляндия).

Паратиреопривных и контрольных животных декапитуировали на 5—6-й день после операции. Синаптосомальную фракцию выделяли из мозга методом Najos [11], чистоту её определяли электронным микроскопом. Наряду с другими ингредиентами в инкубационную среду добавляли по 10 и 250 нг паратиреоидной субстанции (ПТС). Активность ГДК определяли методом Miyako Abe и др. [12]. Активность ГДК выражали в *мкмольх* ГАМК/*г* сырой ткани/*час*.

Результаты и обсуждение

Хотя доказано, что паратгормон как полипептид свое действие осуществляет на плазматической мембране клеток-мишеней (кости, почки) с реализацией эффекта через вторичный мессенджер [7], предполагается также его аналогичное действие на другие органы и ткани, в частности на нейроны гипофиза [1, 5, 8]. Показано, что при добавлении к препарату микросом мозга крыс паратгормона (1—30 *ед мл*) стимулируется активность Na^+ , K^+ -АТФ-азы [10]. Паратгормон стимулирует также АТФ-азу в митохондриях и субмитохондриальных частицах сердца крыс [9].

В связи со сказанным возникает вопрос, не является ли снижение активности ГДК в мозге паратиреопривных крыс результатом уменьшения влияния паратгормона на фермент вследствие понижения его содержания в крови при недостаточности функции ОШЖ.

Активность ГДК синапсомальной фракции головного и спинного мозга
интактных и паратиреопривных крыс под влиянием ПТС

Синапсомальная фракция отделов ЦНС	Интактные	Интактные с доб. ПТС				Паратирео- привные	Паратиреопривные с доб. ПТС			
		10 нг	% изм.	250 нг	% изм.		10 нг	% изм.	250 нг	% изм.
Полушария голов- ного мозга P	$1,84 \pm 0,07$	$1,86 \pm$ $\pm 0,06$ $> 0,5$	1,2	$1,09 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	3,7	$1,04 \pm 0,06$	$1,01 \pm$ $\pm 0,09$ $> 0,5$	-3,6	$1,05 \pm$ $\pm 0,07$ $> 0,5$	-4,8
Спинной мозг P	$0,60 \pm 0,02$	$0,54 \pm$ $\pm 0,02$ $> 0,5$	-9,5	$0,55 \pm$ $\pm 0,02$ $> 0,5$	-7,3	$0,36 \pm 0,01$	$0,33 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	-8,5	$0,35 \pm$ $\pm 0,03$ $> 0,5$	-2,9

Примечание. Число животных в каждом опыте 7—8, число опытов 4—6.

Для ответа на эти вопросы в условиях *in vitro* было изучено действие паратгормона на активность синапсомальной ГДК интактных и паратиреопривных крыс. Из таблицы видно, что при добавлении двух различных концентраций ПТС в инкубационные среды, содержащие соответственно синапсомальную фракцию головного и спинного мозга интактных и паратиреопривных крыс, активность фермента не меняется. В то же время ранее нами было показано существенное понижение активности ГДК [3] и уровня ГАМК [2] в мозге крыс с недостаточностью функции ОЩЖ. Вероятно, сдвиги в содержании тормозного нейромедиатора ГАМК в мозговой ткани и в её синапсомальной фракции паратиреопривных животных прежде всего связаны с изменением активности ГДК, которая в свою очередь опосредованно регулируется паратгормоном через уровень кальция среды [4].

Таким образом, можно заключить, что паратгормон не оказывает непосредственного влияния на активность ГДК мозга крыс.

НИЦ Ереванского медицинского института

Поступила 28/XII 1990 г.

Ռ. Ս. Բաբլոյան, Լ. Ն. Երիցյան, Դ. Ն. Խոսրովադյան

ՊԱՐԱՏՀՈՐՄՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐՎԱԶԱՆԱԶԵՐՄԱՍ ԵՎ ՆՏԱԿՏ ԱՌԻՅՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԳՆՈՒՏԱՄԱՏԵԿԱՐՐՈՔՍԻԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Յույց է տրված, որ պարատհորմոնը *in vitro* պայմաններում չի ներգործում գլխուղեղի և ողնուղեղի սինապտոսոմալ ֆրակցիաների գլուտամատադեկարբոքսիլազի ակտիվության վրա:

R. S. Babloyan, L. N. Yeritsyan, D. N. Khoudaverdyan

The Action of Parathormone on the Activity of Glutamate Decarboxylase of the Brain in Intact and Parathyroprived Rats

It is established that parathormone *in vitro* does not influence the activity of glutamate decarboxylase in synaptosomal fractions of the brain and spinal cord of intact and parathyroprived rats.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатрян А. А., Худавердян Д. Н., Владимиров С. В. Тез. докл. IV Всесоюзного съезда патофизиологов. Кишинев, 1989, с. 144.
2. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Авакян Л. А., Бурштейн Г. Е. В кн.: Кальцийрегулирующая система в норме и патологии. Ереван, 1988, с.35.
3. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Экспер. и клин. мед. АН РА, 1987, XXVII, 2, с. 143.
4. Баблоян Р. С., Ерицян Л. Н., Худавердян Д. Н. Нейрохимия АН РА, 1989, 8, 4, с. 510.
5. Држевецкая Н. А. В кн.: Эндокринная система растущего организма. М., 1987, с. 148.
6. Кононенко В. Я., Мишунина Т. М. Укр. биохим. ж., 1982, 54, 1, с. 31.
7. Розен В. Б. В кн.: Основы эндокринологии. М., 1984, с. 305.
8. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Саргсян А. Р. Нейрохимия, 1989, 8, 2, с. 210.
9. Bogin E., Lev J., Harary J., Massry S. Miner. and Electrolyte Metab., 1982, 7, 3, 151.
10. Bogin E., Suchtjen E., Bristol G., Massry S. Miner. and Electrolyte Metab., 1980, 3, 2, 104.
11. Hajos F. Brain Res., 1975, 93, 495.
12. Miyako Abe, Makoto Matsuda Biochem., 1974, 8, 5, 1165.
13. Micolelli F., Patti F., Ferrara L. et al. Brain Res., 1982, 1, 238.

Г. Ц. Асланян, А. В. Аветисян, Г. И. Конобеева, Б. Г. Хачатрян

ОЦЕНКА МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ 2-ХЛОРЭТИЛФОСФОНОВОЙ КИСЛОТЫ И НЕКОТОРЫХ ЕЕ СОЛЕЙ

В последние годы в качестве этиленпродуцирующих регуляторов роста растений широко применяются препараты 2-хлорэтилфосфоновой кислоты (2-ХЭФК) и её солей со слабыми азотсодержащими органическими основаниями. Последние, улучшая технико-экономические свойства и расширяя сферу применения препаратов, одновременно способны модифицировать их биологическую активность и тем самым представлять опасность для окружающей среды и человека. Показано, например, что гидразинсодержащие производные 2-ХЭФК обладают мутагенными свойствами в условиях метаболической активации *in vivo* [3] и гонадотоксическим эффектом [2]. Следовательно, при гигиеническом нормировании и санитарном контроле следует учитывать опасность как этиленпродуцирующей части, так и входящих в состав солей катионов.

Целью работы явилась сравнительная генетико-гигиеническая оценка 2-ХЭФК и её солей, определение опасности препаратов в зависимости от строения их катионной части.

Материал и методы

Исследованию на мутагенную активность были подвергнуты 2-ХЭФК, её препаративная форма—кампозан и соли 2-ХЭФК с бензимидазолом (биферан) и декстрамином (декстрел). Данные о химических свойствах и среднесмертельная доза (LD_{50}) этих веществ представлены в табл. 1.

Эксперименты по изучению цитогенетической активности исследуемых препаратов *in vivo* были проведены на клетках костного мозга белых нелинейных крыс массой 180—200 г. В опытах использовано 83 животных. Вещества вводили однократно внутривентрикулярно в дозах 1/5 и 1/50, соответствующих LD_{50} , установленных в токсикологическом эксперименте. Препараты костного мозга крыс готовили по общепринятой методике [7] и окрашивали азур-эозином. От каждого животного анализировали по 100 метафазных пластинок хромосом. Статистическая обработка результатов осуществлялась по критерию Стьюдента [4].

Для оценки способности препаратов индуцировать генные мутации применяли тест Эймса *Salmonella* микросомы: использовали индикаторные штаммы TA 1537, TA 98, TA 100, которые являются аутокотрофами по гистидину. Наличие мутагенного эффекта регистрировали путем учета обратных мутаций от аутокотрофности к прототрофности. Растворы исследуемых препаратов готовили в стерильной дистиллированной воде или диметилсульфоксиде (ДМСО) в стандартных концентрациях: 0,1; 1,0; 10; 100; 1000 мкг/чашку (приведены первичные результаты опытов при испытании последних двух концентраций). В опыт включали варианты с и без микросомальной активации (в таблице обозначены +S9 и —S9). В каждом контрольном и опытном варианте использовали по 3 чашки.

В качестве позитивных контролей использовали нитрозометилмочевину (НММ), 2,7-диамино-4,9-диокси-5,10-диоксо-4,5,9,10-тетрагидро-4,9-диазопирен (ДДДТДП), а в качестве промутагена—циклофосфан (ЦФ) и бензидин.

Статистическую обработку полученных данных проводили методом множественных сравнений Dunnet [5] по заданной программе на компьютере «Роботрон-1715».

Результаты и обсуждение

Изучение цитогенетической активности 2-ХЭФК, кампозана, биферана, декстрела и декстрамина показало следующее (табл. 2). Все исследованные регуляторы роста растений не вызывают статистически достоверного увеличения частоты хромосомных повреждений. Результаты в опытных группах практически не отличаются от установленного спонтанного уровня хромосомных нарушений в контроле. Причем спектр aberrаций сходен с контролем и представлен одиночными ацентрическими фрагментами. Таким образом, цитогенетиче-

Таблица 1

Некоторые данные химических свойств и токсичности регуляторов роста растений

Препарат	Эмпирическая формула	Химическое название	ЛД ₅₀ , ЛС ₅₀ (крысы)
2-ХЭФК	$C_2H_3C_3PCl$	2-хлорэтилфосфон вая кислота	900 мг/м ³
Кампозин	$C_2H_3C_3PCl$	2-хлорэтилфосфоно вая кислота	3350 мг/кг
Биферан	$C_9H_{12}N_2ClO_3P$	бензимидазольная соль β-хлорэтилфосфоно вая кислоты	3169 мг/кг
Декстрел	$C_{11}H_{18}N_2O_7ClP$	Д-(+)-трео-1 (п-нитрофенил)-1,3-гидроксиизопронил-аммоний-2-хлорэтил фосфонат	6000 мг/кг
Декстрамин	$C_9H_{13}O_7N_2$	1-(п-нитрофенил)-2-амино-1,3-пропандиол	650 мг/кг

скими исследованиями, проведенными *in vivo* на клетках костного мозга крыс, обнаружено, что препараты и соли 2-ХЭФК не способствовали повышению частоты aberrаций хромосом.

Результаты изучения мутагенной активности регуляторов роста растений на индикаторных штаммах *Salmonella typhimurium* TA 1537,

Таблица 2

Частота клеток с aberrациями в костном мозге крыс при действии регуляторов роста растений

Препарат	Доза, мг/кг	Концентрация, мг/м ³	Количество животных	Количество исследованных мзг. фаз	Частота aberrаций			Частота метафаз с aberrациями, %
					всего	исследованных	aberrантных	
2-ХЭФК	—	9,0	7	700	4	0,0057	1,0	0,57±0,37
Контроль	—	—	8	800	5	0,0062	1,0	0,6±0,35
Кампозин	66,7	—	6	600	4	0,006	1,0	0,67±0,33
Контроль	—	—	6	600	4	0,006	1,0	0,67±0,33
Биферан	63,2	—	6	600	3	0,050	1,0	0,50±0,27
Контроль	—	—	6	600	9	0,0150	1,0	1,50±0,49
Декстрел	63,2	—	6	600	7	0,0116	1,0	1,16±0,43
Контроль	—	—	6	600	5	0,0083	1,0	0,83±0,37
Декстрамин	200	—	6	600	4	0,006	1,0	0,67±0,33
Контроль	20	—	7	700	9	0,0128	1,0	1,28±0,42
Декстрамин	200	—	6	600	12	0,020	1,0	2,00±0,57
Контроль	20	—	7	700	9	0,0128	1,0	1,28±0,42
Контроль	—	—	6	600	5	0,0083	1,0	0,83±0,37

ТА 98, ТА 100 приведены в табл. 3, откуда следует, что изученные препараты не вызывали достоверного увеличения числа ревертантов ни у одного из исследуемых штаммов по отношению к контролю в вариантах с и без микросомальной активации. Мутагены, использованные нами в качестве позитивных контролей (во всех вариантах), эффективно индуцировали мутации, характерные для данных мутагенов. В то же время во всех испытанных дозах результаты были аналогичны данным, приведенным в табл. 3 (100 и 1000 мг/чашку).

Таблица 3

Результаты статистического анализа, полученные при изучении мутагенных свойств регуляторов роста растений на индикаторных бактериях *Salmonella typhimurium* в тесте Эймса

Вещество	Дозы мкг/чашку	Оценка среднего числа ревертантов на чашку в вариантах со штаммами					
		ТА 1537		ТА 98		ТА 100	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
Контроль, H ₂ O	—	15	11	26	29	98	104
Камозан	100,0	18	12	24	25	102	104
	1000,0	15	12	25	28	97	92
Контроль, H ₂ O	—	16	14	32	32	118	110
Биферан	100,0	10	10	23	25	94	115
	1000,0	9	8	32	31	98	112
Контроль, H ₂ O	—	6	11	13	31	63	77
Декстрел	100,0	12	13	16	33	74	62
	1000,0	8	13	22	23	69	72
Контроль, DMCO	—	16	11	18	21	73	107
Декстрамин	100,0	15	16	17	24	76	83
	1000,0	13	12	19	25	91	125
НММ	100,0	—	—	—	—	1000	—
						950	
						1100	
ЦФ	500						387
							350
							365
ДДДТДП	100,0	700				68	
		665				112	
		440				107	
Бензидин	200,0	47,53					
		78					

По данным литературы [1, 6], гидрел и дигидрел, синтезированные на основе 2-ХЭФК, как и изученные нами регуляторы роста растений, не обладают способностью индуцировать как генные, так и хромосомные мутации, однако гидрел и дигидрел индуцировали генные мутации в условиях метаболической активации *in vivo*, что, по-видимому, обусловлено образованием свободного гидразина или других соединений вследствие метаболизма под влиянием ферментов микрофлоры кишечника.

Таким образом, изученные нами регуляторы роста растений не вызывают генных и хромосомных повреждений. В связи с этим указанные препараты не могут быть отнесены к какой-либо группе веществ по степени потенциальной мутагенной опасности, и их исполь-

зование не может быть лимитировано подобной опасностью. По-видимому, входящие в состав декстрела и биферана катионы (декстрамин и бензимидазол) малоопасны, и их оценка в иных препаратах необязательна. Вместе с тем следует считать необходимым углубленное изучение этих препаратов в тест-системе промежуточного хозяина и периферической крови человека для получения комплексной оценки их потенциальной мутагенной опасности.

Филиал ВНИИГИНТОКС
Минздрава СССР

Поступила 25/X 1990 г.

Հ. Յ. Ասլանյան, Հ. Վ. Ավետիսյան, Գ. Ի. Կոնոբևա, Բ. Գ. Խաչատրյան

2-ՔԼՈՐԷԹԻԼՖՈՍՖՈՆԱՔԻՎԻ ԵՎ ՆՐԱ ՈՐՈՇ ԱՂԵՐԻ ՄՈՒՏԱԳԵՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ուսումնասիրված է 2-քլորէթիլֆոսֆոնաթթվի հիման վրա սինթեզված բույսերի աճի մի քանի կարգավորիչների մոտագեն հատկանիշները:

Ցույց է տրված, որ այդ նյութերը սպիտակ առնետների ոսկրածուծի բջիջներում, ինչպես նաև էյմսի տեստ-համակարգում չեն առաջացնում բրոմոսոմալին և գենալին խախտումներ:

Ինչպես աղերը, այնպես էլ նրանց կազմի մեջ մտնող կատիոնները ընդհանուր առմամբ գնահատված են որպես սակավ վտանգավոր միացություններ:

Առաջարկված է կատարել նշված միացությունների բազմակողմանի գնահատում տարբեր բջջածագումնաբանական համակարգերում:

H. Ts. Aslanian, H. V. Avetissian, G. I. Konobeeva, B. G. Khachatryan

The Investigation of Mutagenous Properties of Some Regulators of the Plants' Growth on the Base of 2-Chloroethyl-Phosphonic Acid (2-CEPA)

On the cells of the rat's spinal marrow it is shown the absence of the substance of cytogenetic activity and the ability to induce genic mutation in the Alms test. Cations as well as 2-CEPA salts are supposed to be compounds of a low danger. The necessity of the complex estimation of genetical danger of preparations is stressed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. М., Конобеева Г. И., Залинян Г. Г. Цитология и генетика, 1988, 22, 1, с. 24.
2. Конобеева Г. И., Хачатрян Б. Г., Манвелян В. М. Тез. докл. IV съезда ВОГ и С им. Н. И. Вавилова. Қишинев, 1981, с. 123.
3. Конобеева Г. И., Асмангулян А. А. Биол. ж. Армении, 1987, 40, 7, с. 600.
4. Плохинский Н. А. В кн.: Биометрия. М. 1975.
5. Dunnet C. J. Amer. Stat. Assoc., 1975, 50, 1036.
6. Batzinger R. P., Bueding E. Cancer Res., 1978, 38, 2, 4478.
7. Ford E. H., Wollam D. H. Exp. Cell. Res., 1963, 32, 320.

Е. Р. Мовсесян, В. И. Хачоян, В. Б. Татевосян

ВЫЯВЛЕНИЕ ОБЩИХ АНТИГЕНОВ У *BALANTIDIUM COLI* И ХОЗЯИНА

При моделировании балантидиаза с целью нарушения иммунологического равновесия организма животного некоторые авторы применяли различные методы, приводящие к инфекциям и инвазиям, которые, ослабляя организм, вызывают дезбактериоз и способствуют развитию балантидиаза [2, 9]. Другим способом, нарушающим иммунологический гомеостаз, может явиться метод сенсibilизации, когда многократная встреча малых доз протозойного или тканевого антигена с организмом хозяина сенсibilизирует его и создает условия для внедрения паразита в стенку кишечника при интрацекальном заражении [3, 4]. В естественных условиях сенсibilизирующим фактором может явиться наличие общих антигенов у простейших и тканей хозяина [10].

Известно, что среди животных балантидиаз чаще всего встречается у свиней, которые являются основным источником заражения человека [6, 10]. Поэтому мы задались целью обнаружить общие антигенные компоненты у *Balantidium (B.) coli* с тканями кишечника человека и свиньи.

Материал и методы

Тканевой свиной антиген для иммунизации кроликов получали из слизистой оболочки толстой кишки свиньи по методике Р. Р. Аверьяной [1]. Содержание белка в готовом антигене равнялось 3,84 мг/мл по Lowry [10]. Тканевой человеческий антиген получали из слизистой оболочки проксимальной части толстого кишечника трупа человека по той же методике. Балантидиальный антиген готовили по методу Н. С. Соловьева [7] из отмытых свежих культур *B. coli*, выращенных на среде Павловой.

В опытах для иммунизации использовали интактных кроликов породы Шьяншилла массой 3,2—3,6 кг. Подопытные животные перед опытом и в процессе иммунизации получали полноценную разнообразную пищу. Антиген вводили пятикратно: в первый раз 0,5 мл внутривенно, в последующем—за полчаса перед внутривенной инъекцией по 0,25 мл подкожно для предотвращения анафилактического шока и по 0,75 мл внутривенно 4 раза через день.

На 10-е сутки после последней инъекции животных обескровливали и получали сыворотки. Имунные сыворотки после инактивации на водяной бане при 56°C в течение 30 минут испытывали в перекрестных реакциях связывания комплемента (РСК) по общепринятой методике [7]. Реакция производилась качественным и количественным способом с соответствующим контролем ингредиентов. Полученные антисыворотки испытывались в перекрестных реакциях с имеющимися антигенами. Результаты приведены в таблице.

Результаты и обсуждение

Опыты показали, что соматические антигены балантидиев и антигены кишечной ткани свиньи и человека при парентальном введении кроликам вызывают образование специфических антител, которые четко выявляются в реакциях связывания комплемента.

Испытание полученных ингредиентов в РСК

Сыворотка	Антиген	Степень разведения сыворотки					Контроль	
		1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	антиген	сыворотка
Античеловеческая	человеческ.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	полож.	отриц.	отриц.	отриц.
	балантидальный	резко полож.	резко полож.	резко полож.	слабо полож.	отриц.	отриц.	отриц.
	свиной	резко полож.	резко полож.	резко полож.	отриц.	отриц.	отриц.	отриц.
Антисвиная	человеческ.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	сомниг.	отриц.	отриц.	отриц.
	балантид.	резко полож.	резко полож.	полож.	слабо полож.	отриц.	отриц.	отриц.
	свиной	резко полож.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	отриц.	отриц.
Антибалантидальная	человеческ.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	слабо полож.	отриц.	отриц.	отриц.
	балантид.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	резко полож.	отриц.	отриц.
	свиной	резко полож.	резко полож.	слабо полож.	отриц.	отриц.	отриц.	отриц.

Как видно из данных таблицы, иммунная сыворотка противотканевого антигена кишечника человека реагировала с гомологичным антигеном в разведении 1:80. Почти в таких же титрах были положительные результаты с комплексными антигенами *V. coli*. С тканевым свиным антигеном реакция положительна при разведении 1:40. Свиная сыворотка реагировала в РСК с гомологичным антигеном в разведении 1:160, а с балантидиальным и человеческим антигенами—1:40—1:80. Антисыворотка *V. coli* с гомологичным антигеном дала положительную реакцию в разведении 1:160, со свиным—1:40, с человеческим антигеном—1:80.

Таким образом, с помощью РСК было показано наличие перекрестнореагирующих антигенных систем у *V. coli* и тканей кишечника свиньи и человека. К сожалению, проверить полученные результаты при помощи реакции преципитации в геле и других реакций не представляется возможным, так как нами использованы нерастворимые тотальные антигены, которые не диффундируют в геле.

Таким образом, экспериментально показано наличие общих антигенных компонентов у *V. coli* и хозяина. Очевидно, что паразит, находясь в кишечнике, подвергается защитным силам организма, но благодаря схожести его антигенов с антигенами хозяина частично избегает губительного действия иммунного механизма хозяина. Но и сам паразит последовательно влияет на иммунологическое состояние хозяина. По-видимому, вследствие такого перманентного воздействия происходят сенсбилизация и десенсбилизация организма, а также образование аутоантител [11]. Безусловно, выявленные общие антигены могут стать причиной возникновения иммунореактивности организма, а также вызвать иммунодефицит, что может привести либо к обострению болезни, либо к её затуханию или выздоровлению.

Кафедра паразитологии
и общей генетики
Ереванского медицинского института

Поступила 1/XI 1990 г.

Ե. Ռ. Մոլդիսյան, Վ. Ի. Խաչոյան, Վ. Ք. Քարևոսյան

V. coli-ի եվ ՏԻՐՈՋ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԱԿԱՄԻՆՆԵՐԻ ՀԱՅՏԱՐԵՐՈՒՄԸ

Փորձարարական ճանապարհով ուսումնասիրվել են *V. coli*-ի և տիրոջ շճաբանական փոխհարաբերությունները: Կոմպլեքսների կապման ռեակցիայի օգնությամբ նրանց մոտ հայտնաբերվել են խաչաձև փոխազդող հակածի- նային համակարգեր:

Մակարուժի և տիրոջ հակածինային ընդհանրության փաստի հայտնաբերումը որոշակիորեն կօգնի պարզաբանել մարդու և կենդանիների բալան- տիդիազի ախտածնական մի շարք առանձնահատկությունները:

The Revealece of Total Antigens in *Balantidium Coli* and the Host

By the experimental methods some aspects of interaction of *B. coli* and the host were revealed. With the help of the reaction of complements connection the cross-reacting antigens systems were found out. The revealece of total antigenous components in parasites and the host allows to make advances in solving the problem of balantidiasis pathogenesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверина Р. Р. В кн.: Руководство по иммунологии (под ред. О. Е. Вязова, Ш. Х. Ходжаева). М., 1973, с. 165.
2. Богданович В. В. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1962, 6, с. 80.
3. Карапетян А. Е., Исаакян З. С. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1987, 2, с. 50.
4. Карапетян А. Е., Исаакян З. С., Лалаян А. А. Паразитол., 1978, 4, с. 323.
5. Манжос А. Ф., Сумцев В. С. Ветеринария, 1979, 10, с. 50.
6. Назаренко Н. А., Зыков Ю. В. В кн.: Руководство по иммунологии (под ред. О. Е. Вязова, Ш. Х. Ходжаева). М., 1973, с. 303.
7. Соловьев Н. С., Пшеничный Г. С. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1971, 3, с. 643.
8. Счеснович В. Б., Сахаров П. И. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 1950, 6, с. 32.
9. Хачоян В. И., Татевосян В. Б. В кн.: Тез. 68-й отчетной научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1989, с. 42.
10. Lowry O. H., Rosenbrangh W. S. *Bed. chem.*, 1951, 1, 192.
11. Kaplan M. H. *J. Immunol.*, 1958, 80 (4), 268.

УДК 616.447+612.447

Г. С. Мхитарян, С. А. Байбуртян, Х. С. Саядян, А. В. Зильфян

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В УСЛОВИЯХ АКЦИДЕНТАЛЬНОЙ ИНВОЛЮЦИИ ТИМУСА

Имеющиеся в литературе сведения, касающиеся биологической роли тимуса и околощитовидных желез в плане их взаиморегуляции, немногочисленны, а порой и разноречивы [1, 4, 5]. В настоящем сообщении приводятся сведения о структурных и функциональных сдвигах, возникающих в околощитовидных железах крыс на конкретном этапе становления стресс-синдрома—в период развития в тимусе гипопластических процессов.

Материал и методы

Эксперименты ставились на белых крысах-самцах массой 150—180 г. Использовалась общепринятая модель иммобилизационного стресса. Животные выводились из эксперимента через 24 часа после 5-часовой экспозиции (период развития в тимусе процесса акцидентальной инволюции) и на 12-й день после 5-часовой иммобилизации (период восстановления структурной организации тимуса).

После соответствующей обработки препараты тимуса и околощитовидных желез

окрашивались общепринятыми морфологическими методами. Помимо этого, из околощитовидных желез готовились поперечные срезы, проходящие по середине органа которые подвергались морфометрическому анализу; в каждом препарате был осуществлен подсчет 1000 секреторных клеток с их подразделением на 3 основные группы—светлые, переходные, темные. В отдельной серии свежемороженые срезы тимуса интактных крыс были подвергнуты иммунофлуоресцентному анализу для определения антигенных детерминант, перекрестнореагирующих с С-концом паратиреоидного гормона (непрямая реакция Кунса с использованием кроличьей гипериммунной сыворотки к паратиреодину и меченного ФИЦ антикроличьего γ -глобулина).

Результаты и обсуждение

Как показали результаты проведенных исследований, через 24 часа после 5-часовой иммобилизации в тимусе крыс возникали процессы акцидентальной инволюции. Цитоархитектоника тимуса нарушалась. Кортиковый слой выглядел резко суженным и разрыхленным. Клетки лимфоидного ряда были представлены исключительно малыми лимфоцитами, в которых четко прослеживались процессы пикноза и рексиса ядер. Встречались зоны полного опустошения кортикального слоя лимфоидными и стромальными элементами.

При морфологическом изучении околощитовидных желез в этот период развития стресс-синдрома наблюдался компактный тип с преобладанием в железе функционально активных «светлых» секреторных элементов (таблица). Нередко встречались паратиреоциты с гиперхромными пузырьковидными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой (дегенерирующие главные клетки). Процесс «светлоклеточной» гиперплазии околощитовидных желез сопровождался значительным повышением в крови уровня паратиреоидного гормона ($21,5 \pm 1,1$ против $12,2 \pm 0,9$ нг/мл в контроле).

Секреторные клетки околощитовидных желез крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу

Г р у п п ы	Секреторные клетки		
	светлые	переходные	темные
Контрольная	267,7 \pm 27,5	273,2 \pm 17,2	459,2 \pm 39,9
Чер.з 24 часа после 5-часовой иммобилизации	438,9 \pm 6,4 $t=7,8$	325,3 \pm 26,6 $t=1,6$	219,3 \pm 16,8 $t=5,5$
Чер.з 12 часов после 5 ч овой иммобилизации	273,8 \pm 15,2 $t=0,2$	266,9 \pm 14,2 $t=0,3$	459,3 \pm 13,5

Примечание. Во всех изучаемых группах $n=8$.

Через 12 дней от начала 5-часовой иммобилизации цитоархитектоника тимуса нормализовалась. В указанный период в околощитовидной железе наблюдался компактный тип развития секреторного аппарата. Так, в формировании эпителиальных тяжей участвовали в основном темные паратиреоциты (таблица). Упорядоченке струк-

туры железы сопровождалось нормализацией в крови уровня паратиреоидного гормона ($14,3 \pm 0,8$ пг/мл).

При люминесцентно-микроскопическом изучении срезов тимуса для обнаружения паратиреоидного гормона специфическое свечение обнаруживалось исключительно в клетках лимфоидного ряда коркового слоя. Как правило, в малых и средних лимфоцитах отмечалась интенсивная гомогенная флюоресценция по всему периметру клетки. Выявлялись также малые лимфоциты с характерным циркулярным мелкогранулярным и гомогенным свечением только на поверхности клетки.

Таким образом, нами установлено, что на фоне акцидентальной инволюции тимуса в околотитовидных железах подопытных крыс выявляются морфофункциональные сдвиги, свидетельствующие в пользу гиперфункции секреторного аппарата. Аналогичные структурные и функциональные изменения были обнаружены нами ранее на модели инфекционного процесса, индуцированного *M. fermentans*, когда в корковом слое тимуса инфицированных животных четко прослеживались признаки дистрофии и деструкции, возникающие в результате воздействия на организм различных провоцирующих факторов и сопровождающиеся временной гиперфункцией околотитовидных желез [2].

Полученные собственные данные об обнаружении антигенных детерминант в цитоплазме и на поверхности тимоцитов можно интерпретировать следующим образом. Известно, что околотитовидные железы и тимус развиваются из одной и той же группы клеток—3-жаберного кармана [3]. Указанные железы секретируют пептиды, обладающие чрезвычайно высокой гомологией,—пептид H и убиквитин [6]. Наличие в лимфоцитах тимуса антигенных детерминант к C-концу паратиреоидного гормона также свидетельствует в пользу существования функциональной (автономной) взаимосвязи между околотитовидной железой и тимусом.

НИЦ Ереванского медицинского института

Поступила 10/X 1989 г.

Գ. Ս. Մխիթարյան, Ս. Ա. Բալթուրյան, Խ. Ս. Սալադյան, Ա. Վ. Զիրիֆյան

ՀԱՐՎԱԶԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԵՐԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿՈՆԱԿՏԻՈՆԱԿ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԹԻՄՈՒՍԻ ԱԿՏԻՎՆԵՏԱԿ
ԽՎՈՒՑՈՒՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Թիմուսի ակտիվնետալ ինվոլյուցիայի ֆոնի վրա փորձարարական առնետներին հարվահանագեղձերի մեջ բացահայտված են հիպերպլաստիկ պրոցեսներ, որոնք ընթանում են պարատհորմոնի ուժեղացած ներմուծմամբ, որը վկայում է ընդհանուր ֆունկցիայի ակտիվացման մասին:

The Morphofunctional Characteristics of Parathyroid Glands in Conditions of Accidental Involution of the Thymus

On the background of accidental involution of the thymus in parathyroid glands of the rats there are revealed hyperplastic processes, accompanied by the increase of the enter of parathyroid hormone, which testifies to the intensified function of these glands.

ЛИТЕРАТУРА

1. Државецкая И. А., Државецкий Ю. М. В кн.: Итоги науки и техники. ВИНТИ, Физиология человека и животных, т. 27. М., 1983, с. 136.
2. Зильфан А. В. Дис. докт. Ереван, 1987.
3. Кемилева Э. В кн.: Вилочковая железа, М., 1984, с. 125.
4. Когн С. В кн.: Механизмы иммунопатологии. М., 1983, с. 62.
5. Петров Р. В., Михайлова А. Д., Захаров А. А., Сорокин С. В. ВНИИМИ, М., 1987, с. 67.
6. Moran J., Gorn C., Tuschmid e. a. Endocrinology, 1981, 10, 6, 2264.

УДК 615.8+615.37:576.8

Б. Г. Хачатрян, Г. Ц. Асланян

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МУТАГЕННЫХ СВОЙСТВ ПАРАФЕНА И ЕГО МЕТАБОЛИТА п-ХЛОРФЕНОЛА

Гербициды и регуляторы роста растений—производные фенокси-кислот—частично метаболизируют в соответствующие хлорфенолы (ХФ) [4, 5]. Наличие ХФ и их высокоопасных димеров в окружающей среде [8], неблагоприятные отдаленные эффекты действия на организм [2] указывают на необходимость оценки и гигиенического регламентирования как исходных препаратов, так и продуктов их трансформации.

Регулятор роста растений парафен (натриевая соль парахлорфеноксиуксусной кислоты) и его метаболит п-ХФ ранее изучены нами в сравнительном плане по основным параметрам токсикометрии [1]. Целью настоящей работы явилось выяснение и сравнительная оценка мутагенной активности этих веществ в системе генетических тест-объектов.

Материал и методы

Опыты проводили на 360 беспородных крысах массой 160—180 г и на 240 линейных мышцах-самцах СВАХС57В α /6 массой 20—30 г. При выборе вводимых количеств веществ учитывали их среднесмертельные дозы (LD_{50}), составляющие для исходного препарата при введении в желудок крыс 3735, мышей—1788 мг/кг, для метаболита—соответственно 407 и 367 мг/кг [1].

Мутагенные свойства препарата и его метаболита оценивали по:

- 1) способности веществ индуцировать генные мутации в тесте Эймса *Salmonella*/микросомы без и с метаболической активацией посредством

фракции S9 (микросомальная смесь), а также методом промежуточного хозяина с использованием указанных мышей-гибридов: эксперименты сопровождали позитивными контролями, индуцирующими мутации у соответствующих штаммов-тестеров—использовали циклофосфан (ЦФ), бензидин и др. [7];

2) цитогенетической активности в опытах *in vivo* на клетках костного мозга крыс и *in vitro* в культуре лимфоцитов периферической крови человека (хромосомный анализ на стадии метафазы)—препараты готовили по [10, 11], на наличие aberrаций от каждого животного исследовали по 100 метафаз, в культуре лимфоцитов—200 метафаз;

3) доминантным летальным мутациям (ДЛМ) в половых клетках крыс-самцов путем учета гибели эмбрионов, смертности до и после имплантации [3].

Таблица 1
Результаты изучения мутагенного действия парафена и *n*-ХФ на *Salmonella typhimurium* в опыте с млекопитающим-посредником

Препарат, мг/кг	ТА 1534				ТА 1959			
	число выживших бактерий		число ревертангов, средн. в 1 мл	частота мутаций $\times 10^{-9}$	число выживших бактерий		число ревертангов, средн. в 1 мл	частота мутаций $\times 10^{-9}$
	среднее в 1 мл $\cdot 10^{-9}$	к контролю			среднее в мл $\cdot 10^{-9}$	к контролю		
Контроль H_2O	2,21	—	40	18,09	2,11	—	54	25,59
Парафен 357,6	2,46	1,11	66*	26,82	2,99	0,99	82*	39,23
35,76	2,09	0,94	45	21,53	2,19	1,03	51	23,28
<i>n</i> -ХФ 73,4	2,28	1,03	49	21,49	2,19	1,03	57	26,02
7,34	2,11	0,95	44	20,85	2,24	1,03	52	23,21
Бензидин 200	2,62	1,18	233*	83,93	—	—	—	—
ЦФ 500	—	—	—	—	2,11	1,00	146*	69,19

* —различие с контролем достоверно ($P < 0,05$).

Таблица 2
Частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс и в лимфоцитах периферической крови человека при воздействии парафена и *n*-ХФ

Препарат, мг/кг	Клетки костного мозга крыс			Лимфоциты человека		
	количество изученных метафаз	всего aberrаций	частота aberrантных метафаз, %	количество изученных метафаз	всего aberrаций	частота aberrантных метафаз, %
Парафен, 747	700	31	4,43 \pm 0,77**	200	14	7,0 \pm 1,80**
74,7	600	20	3,33 \pm 0,73*	200	10	5,0 \pm 1,54*
7,47	600	10	1,66 \pm 0,52	200	7	3,5 \pm 1,29
<i>n</i> -ХФ, 81,4	600	26	4,33 \pm 0,83**	200	11	5,5 \pm 1,61*
8,14	600	19	3,16 \pm 0,71*	200	9	4,5 \pm 1,46*
0,81	600	9	1,50 \pm 0,49	200	4	2,0 \pm 0,98
Контроль —	600	5	0,83 \pm 0,37	200	2	1,0 \pm 0,70

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$

Таблица 3

Частота возникновения ДЛМ в сперматогониях крыс
при воздействии парафина и п-ХФ

Показателя Препарат, мг/кг	Число беремен- ных са- мок	Число желтых тел	Число мест имплан- тации	Импан- тата на 1 самку	Количе- ство жи- вых эм- брионов на 1 сам- ку	Число резорб- ций на 1 самку	Гибель, %			Индуци- рованная гибель	
							до им- планта- ции	после имплан- тации	общая эмбрио- нальная		
Парафин	37,4	41	533	486	11,65	11,09	0,75	8,81 $\pm 1,22^*$	5,81 $\pm 1,01^*$	14,63 $\pm 1,63^*$	8,34
	3,74	42	512	488	11,61	11,02	0,59	4,08 $\pm 0,93$	4,88 $\pm 0,95$	9,57 $\pm 1,30$	2,10
п-ХФ,	4,0	42	524	506	12,04	11,57	0,47	3,43 $\pm 0,79$	3,81 $\pm 0,83$	7,25 $\pm 1,13$	0,41
	0,4	43	545	519	12,06	11,58	0,48	4,77 $\pm 0,91$	3,85 $\pm 0,82$	8,62 $\pm 1,20$	1,88
Контроль	—	41	510	490	11,95	11,58	0,36	3,92 $\pm 0,85$	2,94 $\pm 0,74$	6,86 $\pm 1,11$	—

Результаты каждой серии экспериментов подвергали статистической обработке по соответствующему методу анализа [6, 7, 9].

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что парафен и п-ХФ не индуцировали генные мутации в опыте *in vitro* на всех использованных тестерных штаммах (ТА 1537, ТА 98, ТА 100) как в условиях метаболической активации, так и без нее. Парафен в опыте *in vivo* на высоком уровне воздействия на организм животных ($1/5$ ЛД₅₀, 357,6 мг/кг) привел к достоверному увеличению частоты генных мутаций типа сдвига рамки считывания генетического кода и замены пар оснований в молекуле ДНК на штаммах ТА 1950 и ТА 1534. В то же время п-ХФ в аналогичных условиях эксперимента не индуцировал увеличения частоты генных мутаций (табл. 1).

Парафен и п-ХФ в одинаковых относительных дозах ($1/5$ и $1/50$ ЛД₅₀) индуцировали высокий уровень аберрантных метафаз и в костном мозге крыс, и в культуре лимфоцитов периферической крови человека, наблюдалась зависимость «доза-эффект» (табл. 2). Исходный препарат в отличие от своего метаболита проявил мутагенный эффект также в тест-системе ДЛМ в дозе 37,4 мг/кг ($1/100$ ЛД₅₀), выраженный в достоверном повышении общей, до- и постимплантационной гибели эмбрионов (табл. 3).

Таким образом, регулятор роста растений парафен индуцирует генные мутации в тесте промежуточного хозяина, оказывает существенный цитогенетический эффект в костном мозге и культуре лимфоцитов, а также увеличивает частоту ДЛМ в половых клетках животных. По-видимому, препарат обладает широким спектром мутагенной активности, что указывает на универсальность его эффектов на генном, хромосомном и геномном уровнях организации генетического аппарата. Метаболит п-ХФ проявляет примерно одинаковую по силе цитогенетическую активность, но не обладает столь широким спектром мутагенного действия. С этой точки зрения, исходный препарат следует рассматривать как более опасное соединение, чем сравнительно токсичный продукт его трансформации. Как показано ранее [1], парафен несколько превосходит п-ХФ по силе токсического действия на организм в хроническом эксперименте. Очевидно, парафен по подобию своих гомологов—солей 2,4-дихлорфеноксисуксной кислоты—в результате трансформации в окружающей среде может образовать токсичный и цитогенетически активный ХФ. Но опасность таких комплексов «пестицид-метаболит» может быть выявлена только на основе сравнительной оценки их компонентов по системе показателей, отражающих различные стороны биологической активности веществ. Знание сравнительной опасности исходного вещества и продукта его трансформации позволит определить коэффициент их биоэквивалентности, осуществить гигиеническую оценку суммарных остатков препарата и его метаболита в растительных объектах.

ՊԱՐԱՑՅՆԻ ԵՎ ՆՐԱ ՄԵՏԱԲՈՒԼԻՑ ՊԱՐԱՔԼՈՐՖԵՆՈՒԼԻ ՄՈՒՏԱԳԵՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Բույսերի աճի կարգավորիչ պարաֆենի և նրա մետաբոլիտ պարաքլորֆենոլի մուտագեն հատկությունների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ հլանյութը առաջացնում է գենային, բրոմոսոմային և գենոմային մուտացիաներ, իսկ համեմատաբար ավելի թունոնակ մետաբոլիտը՝ միայն բրոմոսոմային խաթարումներ: Այս առումով, հլանյութը գնահատվել է որպես ավելի վտանգավոր միացություն, քան նրա փոխանակության արգասիքը: Առաջարկվում է բուսական օբյեկտներում պեստիցիդների և նրանց մետաբոլիտների մնացորդները գնահատելիս հաշվի առնել բաղադրիչների համեմատական վտանգավորությունը:

B. G. Khachatryan, H. Ts. Aslanian

Comparative Evaluation of Mutagenic Properties of Paraphen and its Metabolite p-Chlorophenol

The parent compound (plant growth regulator paraphen) was shown to have large spectrum mutagenic properties in host mediated assay test, rat bone marrow cells in vivo, human blood leukocytes in vitro and DLM-test (rat), while its comparatively more toxic metabolite p-chlorophenol produced only cytogenetic activity (chromosome aberrations).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Г. Ц., Аветисян А. В., Арутюнян С. А. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН РА, 1985, 4, с. 339.
2. Константинова Т. К., Ефименко Л. П., Антоненко П. А. и др. В кн.: Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов, ч. II. К., 1981, с. 114.
3. Малащенко А. М., Егоров И. К. Генетика, 1967, 3, с. 59.
4. Мельников Н. Н., Волков А. И., Короткова О. А. Пестициды и окружающая среда. М., 1977, 5.
5. Нестерова Т. Л. Обзорная информация ВНИИГМИ-МЦД, серия 87, вып. 2. Обнинск, 1989.
6. Рекомендации по статистической обработке результатов экспериментально-токсикологических исследований (Совет по координации НИР МЗ СССР). М., 1965.
7. Фонштейн Л. М., Калинина Л. М., Полунина Г. Н. и др. Тест-система оценки мутагенной активности загрязненной среды (метод. указ.). М., 1977.
8. Ahlborn U. G., Thuberg T. M., Spencer H. C. CRC Critical Reviews in Toxicology, 1980, 7, 1, 1.
9. Dunnett C. W. J. Amer. Statist. Assoc., 1955, 272, 1093.
10. Ford E. H. Exp. Cell. Res., 1963, 32, 2, 320.
11. Hageford D. A. Stain. Techn., 1965, 40, 333.

Р. Г. Мхитарян, С. Г. Налбандян

КОМБИНИРОВАННЫЙ ДАТЧИК ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время в экспериментальной физиологии и фармакологии применяются ряд методов исследования гемодинамических характеристик мозгового кровообращения [4, 5, 6]. Так, для регистрации показателей гемо- и ликвородинамики головного мозга применяются: методики измерения локального и суммарного кровотока, а также оценки состояния сосудов—водородный клиренс и клиренс ^{133}Xe ; реография в различных ее вариациях; доплерография, в том числе транскраниальная; серийная, церебральная ангиография; электромагнитная флюорометрия и др.

Однако необходимо указать на явную недостаточность методического оснащения, применяемого для оценки функциональной активности и метаболизма мозга, что весьма затрудняет интерпретацию получаемых экспериментальных данных.

В настоящей работе представлен новый комбинированный оптоволоконный датчик, позволяющий вести одновременную регистрацию параметров, характеризующих локальное кровообращение и динамику изменения метаболических показателей поверхностных структур мозга.

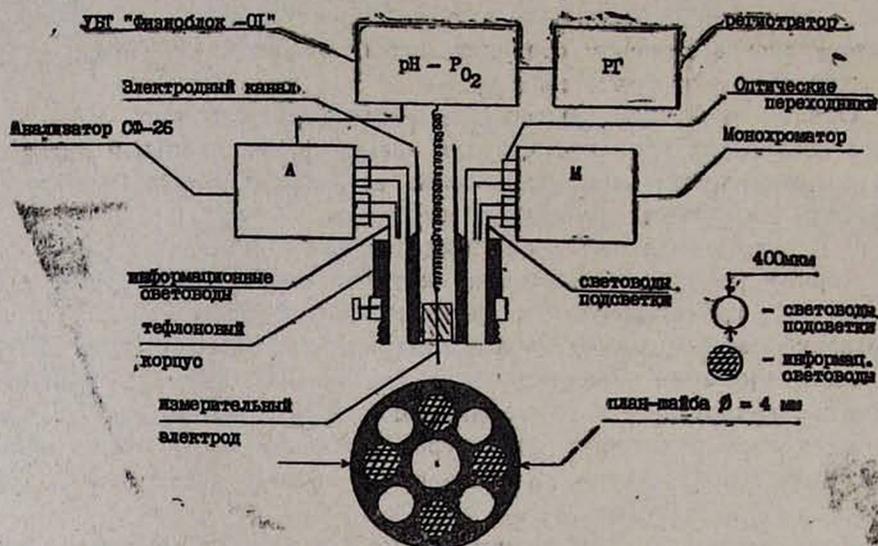
Методическими предпосылками для разработки предлагаемого датчика явились литературные данные по изучению локального кровотока в коре и глубоких структурах головного мозга [7], с одной стороны, а также данные по техническим характеристикам конструкций оптических волокон [8],—с другой.

Как известно [9], в настоящее время в различных областях науки и техники нашли широкое применение волоконно-оптические световоды как универсальные и надежные средства для передачи оптических сигналов на значительные расстояния. Интересно отметить и то обстоятельство, что «окна прозрачности» световодов находятся в спектральном диапазоне биологической спектрофотометрии.

На рисунке представлены конструкция и блок-схема подключения комбинированного датчика для одновременной регистрации метаболических характеристик мозгового кровообращения и количественной характеристики локального мозгового кровотока. Как видно из представленного рисунка, датчик представляет собой тефлоновый цилиндр диаметром 4,5 мм. В нижнем основании цилиндра устанавливается план-шайба с восемью отверстиями по 400 мкм каждое, разнесенные под углом в 45° по окружности. В геометрическом центре план-шайбы высверлено отверстие диаметром в 1,5 мм. После установления восьми световодов диаметром в 400 мкм и длиной в 1 м, а также керамической трубки для прохождения электрода производилась установка план-шайбы в один из торцов тефлонового цилиндра с последующей заливкой световодного жгута кремниевым органическим компаундом марки КРТ-30. Учитывая то обстоятельство, что данный датчик предназначен для физиологических исследований по методике «черепное

окно», на поверхности датчика нарезалась резьба с ограничительной шайбой, фиксирующей глубину установки датчика от поверхности мозга.

Кварцеполимерные волокна группировались на световоды подсветки и информационные световоды. Высокая эффективность вывода оптической информации из монохроматора спектрофотометра СФ-26 и ввода отраженного сигнала в анализатор (порядка 80%) достигалась посредством применения специально изготовленных оптических переходников. Для исключения фотобиологических эффектов суммарная мощность излучения на торцевом конце датчика не превышала 10 мВт.



Конструкция и блок-схема подключения комбинированного датчика для одновременной регистрации метаболических характеристик мозгового кровообращения и количественной характеристики локального мозгового кровотока.

Сигнал с выхода блока компенсации спектрофотометра подавался на вход одного из каналов усилителя биосигналов «физиоблок-01» с последующим подключением выхода к самописцу. К другому каналу усилителя подключался платиновый или золотой электрод в одном случае для измерения локального мозгового кровотока, в другом — для регистрации напряжения P_{O_2} мозговой ткани.

Опыты проводились на кошках ($n=5$) массой 2,5—3,5 кг по стандартной методике «черепное окно» [2]. С целью апробации комбинированного датчика нами была проведена динамическая регистрация изменений окисленного НвО₂ при 5-минутной ингаляции 5% СО₂ с кислородом с одновременной регистрацией локального мозгового кровотока методом клиренса водорода, артериального давления и параметров КЩС артериальной крови (pH , aP_{CO_2} , P_{CO_2}). В первом случае для оценки работоспособности комбинированного датчика

посредством монохроматора через световоды подсветки подводилось ИК излучение с длиной волны 800 мкм. Как известно, при данной длине волны интенсивность отражения гемоглобина и оксигемоглобина одинакова [1]. Ингаляция 5% CO₂ приводила на 5-й минуте эксперимента к увеличению локального мозгового кровотока на 88,48% при $P < 0,05$, достоверному увеличению aP_{CO_2} на 93,94% и уменьшению отраженного сигнала от поверхностной структуры мозга, что, на наш взгляд, свидетельствует о регистрации динамических характеристик сосудистых реакций пинальных сосудов, находящихся в фокальной плоскости датчика.

Во избежание плейтизмозэффекта отраженный сигнал от объекта исследования подводился к фотоприемникам анализатора через фильтры различной длины волны (в нашем случае $\lambda = 800$ мкм и $\lambda_{II} = 650$ мкм). В случае компенсации плейтизмозэффекта ингаляция 5% CO₂ приводила к незначительному уменьшению отраженного сигнала ($\approx 2,5\%$ от исходного уровня), что не противоречит литературным данным [3].

Применение классических методов оксигемометрии, биологической спектрофотометрии и предлагаемого датчика позволит проводить одновременную регистрацию некоторых метаболических характеристик функционирующего мозга (Hb—650 мкм, HbO₂—800 мкм; цитохром аз—845 мкм; НАДН—сп. возб.—360 мкм, люм.—420 мкм; Адреналин, ДОПА и др.) с одновременной регистрацией локального мозгового кровотока глубинных и поверхностных структур мозга.

НИИ восстановительной терапии

Поступила 27/VI 1991 г.

Ռ. Գ. Մխիթարյան, Ս. Գ. Նալբանդյան

ՀԱՄԱՏԵԿՎԱԾ ՏՎԻԶ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԳՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ներկայացված է տեսամանրաթելային համատեղված տվիշ ուղեղի արյան շրջանառությունը ֆիզիոլոգիական և դեղաբանական տեսանկյունից հետազոտելու համար: Հաստատված է ուղեղի հյուսվածքի մակերևութային կառուցվածքների կենսական սպեկտրալուսաչափության հնարավորությունը ուղեղի տեղայնացված արյան հոսքի միաժամանակյա գրանցումով:

R. G. Mkhitarian, S. G. Nalbandian

A Combined Sensor for the Investigation of the Cerebral Blood Circulation

A combined optofibrous sensor for the study of the cerebral blood circulation at physiologic and pharmacologic investigations is proposed.

The possibility of spectrophotometry of the cerebral tissue's superficial structures with parallel registration of the local blood flow in living persons is demonstrated.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болотинский Е. А.* Автоматика в медицине и физиологии. Л., 1971, с. 6.
2. *Лихтман А. В.* Методы хронического вживления электродов. М., 1952.
3. *Кребс Оксидометрия, техника, применение в физиологии и медицине.* Л., 1959, с. 110.
4. *Лихтман Л. Б.* Ультразвуковая томография и тепловидение в нейрохирургии. М., 1977.
5. *Москаленко Ю. Е.* Механизмы регуляции мозгового кровообращения. Л., 1977.
6. Методы клинической нейрохирургии. Под ред. Гречина В. Б. Л., 1977, с. 1.
7. Научно-целевая программа «Мозговое кровообращение» под ред. Москаленко Ю. Е. Л., 1988, с. 24.
8. *Носов Ю. Р.* Опто-электроника. М., 1977, с. 155.
9. *Окоси Т.* д-р. Волоконно-оптические датчики. Л., 1991.