

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

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

Ереванский НИИТО

Поступила 9/1 1984 г.

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

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

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

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

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

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

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

УДК 616.831—005

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

**СУСПЕНЗИОННАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ  
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

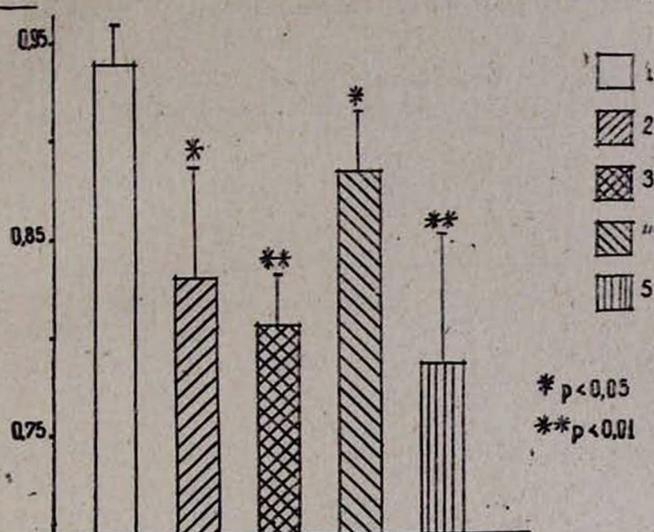


Рис. 1. Изменение индекса внутрисосудистой агрегации тромбоцитов у больных с церебральными дисемиями: 1—контрольная группа; 2—больные ПНМК; 3—больные инфарктом мозга; 4—больные атеросклеротической энцефалопатией.

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

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

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

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

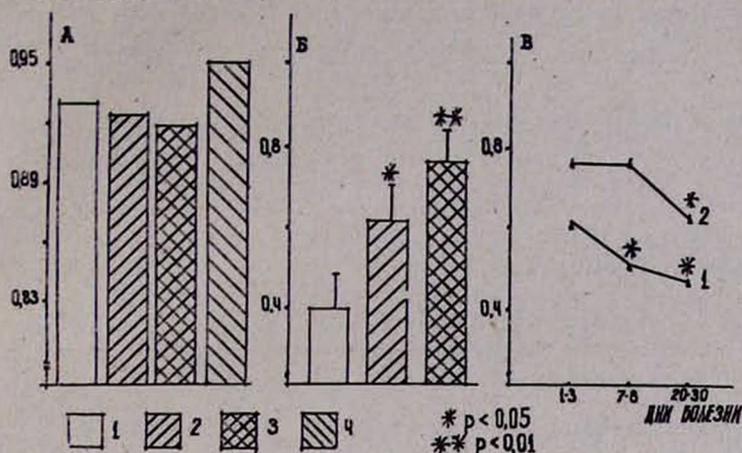


Рис. 2. Изменение индекса внутрисосудистой агрегации эритроцитов по Лапотникову и Харашу (А, Б) и Dintenfass в динамике заболевания (В). А, Б: 1—контрольная группа; 2—больные ПНМК; 3—больные инфарктом мозга; 4—больные геморрагическим инсультом. В: 1—больные ПНМК, 2—больные инфарктом мозга.

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

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

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

Таблица 2

Изменения внутрисосудистой агрегации тромбоцитов в динамике заболевания

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

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

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

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

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

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

Поступила 6/1 1984 г.

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՍՊԵՆԶԻՈՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒԴԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

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

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

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

THE BLOOD SUSPENSION STABILITY OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASES

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

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

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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

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

УДК 616.127—005.8 : 612.396.175

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

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

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

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

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

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

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