

**ՓՈՐՉԵՐԵՐԵԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ**

●  
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ  
МЕДИЦИНА**

●  
**EXPERIMENTAL AND CLINICAL  
MEDICINE**

Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

**ԽՐԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐՈՅԻ ԿԱԶՄԸ**

Ստամբուլյան Ռ. Պ. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Յու. Բ., Աղաջանով Ի. Գ., Ափոյան Վ. Բ., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավաչյան Հ. Գ., Գևորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հակոբյան Վ. Պ. (խմբագրի տեղակալ), Նազարով Լ. Հ., Շուխուրյան Կ. Գ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

**ԽՐԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ**

Ավդալբեկյան Ս. Բ., Արամյան Կ. Գ., Ազառյան Վ. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Ամասունի Վ. Գ., Ասովաձառյան Վ. Ա., Գաբրիելյան Է. Ս., Մամիկոնյան Ռ. Ս., Միխայլիան Ա. Լ., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ., Յանսոնյան Վ. Վ.

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЇ КОЛЛЕГИИ**

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

**СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА**

Авдалбекян С. Х., Адамян К. Г., Азатян В. Г., Аллавердян А. Г., Ама-  
туни В. Г., Аствацатрян В. А., Габриелян Э. С., Мамиконян Р. С., Ми-  
каелян А. Л., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г., Фанарджян В. В.

Ափոյան Վ. Թ. Սարգսյան Ա. Է., Բերգույան Վ. Լ., Ղազարյան Ա. Կ., Խանդկարյան Ռ. Հ., Բատիկյան Հ. Խ. *Լյարդի էխինոկոկոզի ստնոգրաֆիկ սեմիոտիկան Գրիգորյան Ռ. Ա., Նանյան Ս. Մ. Դետոքսիկացիոն քերական տարածուն պերիտոնիայի ժամանակ* . . . . . 201

Հարությունյան Բ. Ն., Կասիշչև Վ. Կ., Խանին Ա. Գ., Տոլստիխ Պ. Ի., Անցիշկին Վ. Ա., Խամյակով Կ. Պ., Վիրենի Ա. Գ., Կրյաժև Յու. Գ., Աբրամով Մ. Վ. Յուլյանովա Տ. Ն. *Փայուկ հյուսվածքների քերականի վերքերի բուժման ժամանակ նոր կոմպոզիցիոն կենսաբանորեն ակտիվ միակապական նյութերի շուրջ (փորձարարական աշխատանք)* . . . . . 204

Մուրադյան Ղ. Մ. *Աղիների ինտուացիոն դեկոմպրեսիան նրանց սուր անանցելիության և պերիտոնիայի ժամանակ* . . . . . 208

Հակոբյան Է. Բ. *Ուղիղ ազու ուռուցքային խրոնիկական հիվանդությունների միարբուժական բուժումը բժշկական պոլիմերային նյութերի կիրառմամբ* . . . . . 212

Դավթյան Ա. Կ., Կարգիսյան Վ. Հ., Ղազարյան Գ. Ա. *Կոլոնոսկոպիայի ժամանակ հաստ աղիքի ֆունկցիոնալ վիճակի դնահատականը բաց կաթնտերի եղանակով* . . . . . 215

Ճեպկերչյան Ռ., Հաջենյան Գ. *Թորշոմած ակնակապիճի պոստուրոստատիկ մերականընում Աստվածատրյան Վ. Ա., Քևոսյան Վ. Կ., Երիբանյան Ա. Խ., Ավետիսյան Մ. Բ. Շրջանառող խոռոչ կոմպլեքսների քանակությունը պերիֆերիկ արյան մեջ պարբերական հիվանդությունում տառապող երեխաների մոտ* . . . . . 223

Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ., Զաֆարյան Ա. Կ., Աբրահամյան Մ. Կ., Հովհաննիսյան Լ. Ա. *Վահանաձև զեղծի ֆունկցիոն պարբերական հիվանդությամբ տառապողների մոտ ռադիոմետրիկ և մորֆոլոգիական հետազոտությունների տվյալներով* . . . . . 226

Նարգիսյան Գ. Ա., Պապոյան Ս. Շ., Մամաջանյան Մ. Ն. *Սրտի իշեմիկ հիվանդության և ներքոցիկոպատոթ դիստոնիայի տարածվածությունը աղմուկի ազդեցության պայմաններում աշխատող բանվոր-հիսների մոտ ըստ Ռոուզի հարցաթերթիկի, հանգստի և ֆիզիկական բարվաժանության ժամանակ ըստ էլեկտրաբարոգրի աղմուկների* . . . . . 231

Ինեզինյան Հ. Գ., Պապոյան Շ. Պ., Հարությունյան Ա. Մ., Աստվածատրյան Վ. Ն., Ավադյան Ա. Մ. *ՀՀ բժիշկների մահացության պատճառների օւսումնասիրության հարցի շուրջը* . . . . . 234

Աբրահամյան Ռ. Ա., Ավադյան Գ. Ս. *Փաղաքի հղիության ժամանակակից կոնսերվատիվ բուժումը* . . . . . 240

Բողղատրյան Վ. Ս., Սկրիպչենկո Վ. Գ. *Օտոսկլերոզի էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցի վերաբերյալ* . . . . . 243

Մելիքանով Վ. Ա., Բալասանյան Ա. Ն., Աղաբաբյան Ա. Ա. *Ատամների կարիեսի և լընդերի հիվանդությունների տարածվածությունը Հայաստանի Սևանի ավազանի զարթոցական երեխաների մոտ* . . . . . 248

Աղաբաբով Մ. Ի., Պետրոսյան Վ. Կ., Ալիսկի Ս. Բ., Խաչատրյան Ռ. Գ. *Բնական և արհեստական հիպոթիբրմայի ազդեցությունը սպիտակ առնետների և գետնաակյուռների կմախքային մկանների միտոքոնդրիումներում օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման վրա* . . . . . 250

Առաջյան Յ. Մ., Միքայելյան Ռ. Թ., Վարդանյան Գ. Գ. *Գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ զեհիդրոզենազի ակտիվությունը, գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի և պինտոզների պարունակությունը առնետների լյարդում լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցության ներքո և համատեղ անշարժացման ստրեսի պայմաններում* . . . . . 258

Ասատրյան Ն. Կ., Գրիգորյան Ռ. Ա. *Ստամոքսի խրոնիկական փորձարարական խոցի պայմաններում «Բարաշամբ» հանքային ջրի խմելու կուրսի հակախոցային ազդեցության պրոցեսում աղիներով լիտոտիզիոնների մասնակցությունը* . . . . . 260

Տոնոյան Գ. Ա., Ռաֆայան Յու. Ա. *Փորձարարական կենդանիների վրա մազնիսական դաշտի ազդեցության զննումը կուլզենային մանրաթելերում բյուրեղիկների չափերի և բյուրեղայնության աստիճանի փոփոխությունները* . . . . . 263

Ղամբարյան Հ. Կ., Սաֆարյան Լ. Ա., Գալովյովա Գ. Մ., Կալեպյան Ա. Ս., Խաչատրյան Գ. Ն. *Ենթաստամոքսային զեղծի արտադատական ֆունկցիոն հարվահանազերծ քերականի արդյունության պայմաններում* . . . . . 267

Վալայան Կ. Վ., Հովսեփյան Ս. Ս., Կարապետյան Կ. Գ. *Կարգիքերը որպես թրմբոպլաստիկ ակտիվության խթանիչ և հեմոկոագուլյացիայի պրոցեսի կանոնավորիչ փորձում* . . . . . 271

Ստեփանյան Ա. Խ., Պոզոսյան Ա. Շ., Կոռեպանով Վ. Ի., Բաաիկյան Հ. Խ. Շրջված աղիքային կար	276
Զոհրաբյան Լ. Ս., Առաֆելով Ռ. Ա., Գասպարյան Ա. Գ., Արաղյան Ի. Ա. Վիրուսային սուր «Բ» հեպատիտի ընթացքում էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ և ձևաբանական բնութագրերը	277
Զոհրաբյան Լ. Ս. Կվարցեախին ազդեցությունը վիրուսային սուր «Բ» հեպատիտով հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթների լիպիդների մետաբոլիզմի վրա	278
Ջավադյան Ա. Ս. Առնետների լյարդի տարածոնն ախտահարման կանոնավորման հետազոտության մասին	278
Մալխասյան Ն. Վ. Բջջաբանական հետազոտության դերը հաստ աղու էպիթելի դիսպլազիաների հայտնաբերման և բարձր օնկոլոգիական ռիսկի խմբերի կազմավորման գրծում	279

Խ Ր Ո Ն Ի Կ Մ

Սիմոն Հակոբի Միրզոյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)	281
---	-----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Аполян В. Т., Саркисян А. Э., Бергудян В. Л., Казарян А. К., Хондкарян Р. А., Батикян О. Х. Сонографическая семиотика эхинококкоза печени	197
Григорян Р. А., Нанян С. М. Детоксикационная терапия при разлитом перитоните	201
Арутюнян Б. Н., Гостищев В. К., Ханин А. Г., Толстых П. И., Анцышкин В. А., Хомяков К. П., Вирник А. Д., Кряжев Ю. Г., Абрамсов М. В., Юданова Т. Н. О новых композиционных биологических активных перевязочных материалах в лечении гнойных ран мягких тканей	204
Мурадян К. М. Интубационная декомпрессия кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните	208
Акопян Э. Б. Хирургическое лечение хронических неопухолевых заболеваний прямой кишки с использованием медицинских полимерных материалов	212
Давтян А. Г., Габриелян В. О., Казарян Г. А. Оценка функционального состояния толстой кишки при колоноскопии методом открытого катетера	215
Чепеджян Р., Хадженлян Г. Постуро-статическое расширение сморщенной глазной орбиты	219
Аствацатурян В. А., Тевосян В. К., Ериджанян А. Х., Аветикян М. Б. Содержание циркулирующих иммунных комплексов в периферической крови детей, больных периодической болезнью	223
Тер-Қаспарова М. Р., Захарян А. К., Абрамян М. К., Оганесян Л. С. Состояние щитовидной железы у больных периодической болезнью по данным радиометрического и морфологического исследований	226
Наргизян Г. А., Папоян С. Ш., Мамаджанян М. Н. Распространенность ишемической болезни сердца и нейроциркуляторной дистонии у работников шумовых профессий	231
Диндиньян О. Г., Папоян Ш. П., Арутюнян А. М., Аствацатурян В. Н., Авакян А. М. К вопросу изучения причин смертности врачей в Армении	234
Абрамян Р. А., Авакян Г. С. Современное консервативное лечение трубной беременности	240
Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г. К вопросам этиологии и патогенеза отосклероза	243
Мелкумов В. А., Баласанян А. Н., Агаджанян А. А. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний у детей школьного возраста Севянского бассейна Армении	248
Агаджанов М. И., Преображенская В. К., Алисиевич С. Б., Хачатрян Р. Г. Влияние естественной и искусственной гипотермии на окисление и фос-	

Фосфорилирование в митохондриях скелетных мышц белых крыс и сусликов <i>Суджян Ц. М., Минасянц Р. Т., Вартамян Г. Г.</i> Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, содержание глюкозо-6-фосфата и пентоз в печени крыс под влиянием продуктов жизнедеятельности лимфоцитов и стресса	250
<i>Асатрян Н. Г., Григорян Р. А.</i> Участие адениннуклеотидов в противоязвенном действии курса питья карашамбской минеральной воды в условиях хронической экспериментальной язвы желудка	256
<i>Тоноян Ф. А., Рапаян Ю. А.</i> Изменение степени кристалличности и размеров кристаллитов коллагеновых волокон при воздействии магнитного поля на экспериментальных животных	260
<i>Гамбарян А. К., Сафарян Л. А., Головлева Г. М., Канаян А. С., Худавердян Д. Н.</i> Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при паратиреопривной гипокальциемии	263
<i>Лалаян К. В., Овакимян С. С., Карагезян К. Г.</i> Капрофер как эффективный стимулятор тромбопластической активности и регулятор процесса гемокоагуляции в эксперименте	267

#### Рефераты

<i>Степанян С. Х., Погосян С. Ш., Корепанов В. И., Батикян О. Х.</i> Эвертированный кишечный шов	276
<i>Зограбян Л. С., Аракелов Р. А., Гаспарян А. Г., Абагян И. А.</i> Мофологическая и функциональная характеристика эритроцитов в динамике течения острого вирусного гепатита «В»	277
<i>Зограбян Л. С.</i> Влияние кварцегина на метаболизм липидов мембран эритроцитов у больных острым вирусным гепатитом «В»	278
<i>Джавадян А. С.</i> О возможности коррекции диффузного поражения печени у крыс	278
<i>Малхасян Н. В.</i> Роль цитологического исследования в выявлении дисплазий эндотелия толстого кишечника и в формировании групп повышенного онкологического риска	279

#### Хроника

<i>Симон Акопович Мирзоян</i> (к 80-летию со дня рождения)	281
--	-----

### CONTENTS

<i>Aroyan V. T., Sarkissian A. E., Bergoudian V. L., Ghazarian A. K., Khondkarian R. A., Balikian O. Kh.</i> Sonographic Semiotics of the Hepatic Echinococcosis	197
<i>Grigorian R. A., Nanian S. M.</i> Detoxicative Therapy at Diffuse Peritonitis	201
<i>Haroutyunian B. N., Gostischev V. K., Khanin A. G., Tolstykh P. I., Antsyshkin V. A., Khomyakov K. P., Virnik A. D., Kryazhev Yu. O., Abramov M. V., Yudanova T. N.</i> About New Compositional Biologically Active Dressing Materials at Treatment of Purulent Wounds of the Soft Tissues	204
<i>Mouradian K. M.</i> Intubative Decompression of Intestinal Obstruction and Peritonitis	208
<i>Hakopian E. B.</i> The Surgical Treatment of Chronic Non-Tumoral Diseases of the Large Intestine with Application of Polymeric Medical Materials	212
<i>Davtian A. G., Gabrielian V. O., Ghazarian G. A.</i> The Estimation of the Functional State of Large Intestine in Colonoscopy by the Method of Open Catheter	215
<i>Chepejian R., Hajenlian G.</i> Posturo-Static Rehabilitation of Shrunken Conjunctival Cavity	219
<i>Astvatsatrian V. A., Tevossian V. K., Eridjanian A. Kh., Avetikian M. B.</i> The Content of Circulating Immune Complexes in Peripheral Blood of Children with Periodic Disease	223

<i>Ter-Kasparov A. M. R., Zakarian A. K., Abrahamian M. K., Hovannisian L. S.</i>	
The State of the Thyroid Gland in Patients with Periodic Disease according to Data of Radiometric and Morphologic Investigations . . . . .	226
<i>Nargizian G. A., Papoyan S. Sh., Mamadjanian M. N.</i>	
The Incidence of Ischemic Heart Disease and Neurocirculatory Dystonia in Women, Working in Noisy Conditions according to Rose Test, ECG in Rest and After Physical Load . . . . .	231
<i>Dindinian O. G., Papoyan Sh. P., Haroutyunian A. M., Astvatsaturian V. N., Arakian A. M.</i>	
On the Problem of the Causes of the Letality of Doctors in Armenia . . . . .	234
<i>Abrahamian R. A., Arakian G. S.</i>	
The Modern Conservative Treatment of Tubal Pregnancy . . . . .	240
<i>Baghdassarian V. S., Skripchenko V. G.</i>	
On the Problems of Etiology and Pathogenesis of Othosclerosis . . . . .	243
<i>Melkounov V. A., Balassanian A. N., Aghadjanian A. A.</i>	
The Epidemiology of Main Stomatologic Diseases in Children of School Age of the Sevan Basin . . . . .	248
<i>Aghadjanov M. I., Preobrazhenskaya V. K., Altsievich S. B., Kiaharian R. G.</i>	
Effect of Natural and Artificial Hypothermia on Oxidation and Phosphorylation in Mitochondria of Skeletal Muscles of Albino Rats and Gophers . . . . .	250
<i>Sudjian Ts. M., Minasians R. T., Vartanian G. G.</i>	
The Activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, the Content of Glucose-6-Phosphate and Pentose in the Rat Liver under the Effect of the Lymphocytes' Vital Activity Products and its Effects at the Immobilization Stress Background . . . . .	256
<i>Assatrian N. G., Grigorian R. A.</i>	
The Participation of Adenine Nucleotides in Antilulcerous Effect of the Drinking Course of «Karashamb» Mineral Water in Conditions of Chronic Experimental Gastric Ulcer . . . . .	260
<i>Tonoyan G. A., Rapian Yu. A.</i>	
Changes of the Degree of Crystallinity and Sizes of Crystallites of Collagenous Fibres at the Influence of Magnetic Field on the Experimental Animals . . . . .	263
<i>Ghambarian H. K., Safarian L. A., Golovyot A. G., Kanayan A. S., Khoudaverdian D. N.</i>	
Excretory Function of Pancreas in Parathyroparalytic Hypocalcemia . . . . .	267
<i>Lalayan K. V., Hovakimian S. S., Karagyozyan K. G.</i>	
Capropher as an Effective Stimulator of Thromboplastic Activity and Regulator of the Haemocoagulation Process in the Experiment . . . . .	

#### Summaries

<i>Stepanian S. Kh., Poghosian S. Sh., Korepenov V. I., Batikian O. Kh.</i>	
The Everted Intestinal Suture . . . . .	276
<i>Zohrabian L. S., Arakelov R. A., Gasparian A. G., Abaghian I. A.</i>	
Morphologic and Functional Characteristics of Erythrocytes in the Dynamics of the Course of Acute Viral Hepatitis "B" . . . . .	277
<i>Zohrabian L. S.</i>	
Effect of Cvarcetone on the Lipids Metabolism in Erythrocytic Membranae in Patients with Acute Viral Hepatitis "B" . . . . .	278
<i>Javadian A. S.</i>	
On the Possibility of Correction of the Liver Diffuse Affection in Rats . . . . .	278
<i>Malkhassian N. V.</i>	
The Role of Cytologic Investigation in Revealeance of Dysplasias of the Large Intestine Epithelium and Formation of High Oncologic Risk Group . . . . .	279

#### Chronicle

<i>Simon H. Mirzoyan</i> (On the 80th Birthday Anniversary) . . . . .	281
---	-----

УДК 616.36 Ե16.24—073

*В. Т. Алоян, А. Э. Саскисян, В. Л. Бергудян, А. К. Казарян,  
Р. А. Хонджарян, О. Х. Батикян*

### СОНОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

В комплексной диагностике гидатидного эхинококкоза печени ведущая роль отводится сонографии и компьютерной томографии. Сонография, благодаря своей доступности, полной безопасности для больного и, следовательно, возможности многократных исследований, в том числе интраоперационных, а также высокой информативности, стала основным методом диагностики эхинококкоза. Однако многообразие форм и вариантов сонографической картины эхинококкоза печени изучено недостаточно.

Настоящее сообщение основано на изучении сонографической семиотики 152 больных с эхинококкозом печени с операционной верификацией полученных данных; 12 больным с множественным или рецидивным эхинококкозом проводилась интраоперационная сонография, 88 больным—после операции. Исследования проводились при помощи современных секторальных приборов Acuson-123 (Acuson Corp. США) МК-600 (ATL, США), Minivisor-2000 (Ausonics, Австралия)

Анализ полученных данных и сопоставление их с операционными находками позволили нам предложить морфосонографическую классификацию, которая отличается от известных более полным охватом существующих вариантов и дает характеристику морфологическим особенностям очагов разных типов. В предлагаемой классификации все эхинококковые очаги разделены на шесть основных типов (рис. 1).

Первый тип (рис. 1 а)—«простая» или однокамерная живая эхинококковая киста, которая макроскопически представляет единичную белую хитиновую оболочку с прозрачной или почти прозрачной жидкостью, а сонографически—напряженное эхосвободное образование. При очень хорошей визуализации иногда удается увидеть двуслойность стенок кисты—патогномичный признак эхинококковой природы кисты. Исходящие из глубоких отделов печени кисты достигают капсулы лишь при значительном их росте, и поэтому роль сонографии в их обнаружении особенно велика. Дифференциальный диагноз следует проводить с простыми кистами печени и сосудистыми аневризмами.

Второй тип (рис. 1 б), наблюдаемый намного реже первого, представлен кистой, содержащей дочерние пузыри, число которых может быть различным. К этому типу мы относим очаги, в которых кисты располагаются свободно в пределах заполняющей материнскую кисту

жидкости и поэтому имеют правильную округлую форму. Сонографическая картина типична для эхинококкоза. Пункция таких очагов позволяет аспирировать содержимое «материнской» кисты перед вскрытием фиброзной оболочки.

Третий тип—кисты с большим количеством дочерних пузырей, заполняющих материнскую кисту, отличается от предыдущего типа (рис. 1 в) тем, что дочерние кисты теряют округлую форму. Пункция очага обычно не приводит к получению заметного количества жидкости. Очаги имеют напряженную, близкую к круглой форму. В зависимости от количества кист в них они выглядят либо как киста с перегородками, либо как круглое ячеистое образование, напоминающее пчелиные соты. Появление неоднородности содержимого кисты мы рассматриваем как признак ее гибели.



Сонографические типы эхинококковых очагов печени

К четвертому типу очагов (рис. 1 г) мы относим очаги, на сонографических срезах которых большая площадь занята неоднородными структурами без какой-либо закономерной организации, на их фоне видны отдельные круглые эхосвободные участки, очевидно, оставшиеся живыми дочерние кисты. Четкие границы и круглая форма этих участков позволяют легко отличить их от полостей распада опухоли и распознать эхинококковую природу очага. Кроме того, обычной находкой являются и высокоэхогенные участки вокруг очага (кальцификаты). На операции в полости фиброзной капсулы обнаруживается неоднородное грязно-желтое, иногда с зеленоватым оттенком, содержимое («эхинококковый детрит»), в котором заметны обрывки хитиновых оболочек, спавшиеся хрупкие «мертвые» пузыри. Эхосвободные же круглые участки оказываются белыми или чуть желтоватыми круглыми пузырями с характерной опалесцирующей жидкостью. Этот эхинококковый очаг по своей сонографической картине патогномичен для эхинококкоза, так же как предыдущие два типа.

После гибели всех дочерних пузырей круглых экзосвободных участков в очаге не остается, и мы имеем дело с объемным образованием неоднородной структуры—пятый тип эхинококкового очага (рис. 1 д), при котором риск диагностических ошибок, а также роль качества визуализации возрастают. Поскольку очаги этого типа всегда крупные (в нашем материале—не менее 5 см), дифференциальную диагностику приходится проводить в основном с абсцессами печени, опухолями, в первую очередь крупными тератомами и гамартомами; вероятность гемангиом, тромбированных аневризм и метастатических опухолей незначительна. Трудности возникают обычно в тех случаях, когда очаг при сонографии находится вне оптимальной фокусной глубины датчика, а также при плохих условиях визуализации, особенно у пациентов с большой массой тела. Во всех случаях необходимо настойчиво искать признаки, характерные для этого типа очагов, а именно: участки со слоистой структурой, кальцификаты по периферии, тонкие прослойки экзосвободной жидкости, криволинейные четкие структуры, собственные стенки значительной толщины, четкость и плавность границ очага с остальной тканью печени; не менее важен поиск очагов другого типа, а также указание на эхинококкоз в анамнезе, попытка иммунологического подтверждения эхинококкоза.

Наконец, в отличие от всех предложенных ранее классификаций мы ввели еще один тип «мертвого» эхинококкового очага—шестой тип (рис. 1 е). Он отличается от предыдущего меньшими размерами, большей однородностью, отсутствием сильных сигналов на периферии, линейных структур и видимых четких «стенок», а также умеренно повышенной по сравнению с печеночной тканью эхогенностью. Макроскопически они представляют тонкостенные однокамерные полости с желтоватым однородным желеобразным содержимым без густого детрита. Размеры их обычно составляют 3—4 см (не более 5 см), форма напряженная, округлая. Во время оперативных вмешательств под интраоперационным контролем такие очаги в большинстве случаев можно удалять только посредством ультразвукового наведения. По нашему мнению, они являются следствием гибели очагов первого типа. Сонографическая картина очагов этого типа полностью совпадает с картиной гемангиом. Не исключается возможность принятия их за метастатическую опухоль. Об эхинококковой природе таких очагов можно с достаточной достоверностью говорить только при наличии эхинококкоза в анамнезе. По этим причинам в нашей клинике такие очаги удаляются только во время операций по поводу очагов другого типа под интраоперационным контролем. При «случайном» же обнаружении указанных очагов у асимптоматичных в этом отношении лиц последние оставляются под наблюдением, но в плановом порядке не оперируются.

У одного и того же пациента могут наблюдаться один или несколько очагов того же типа либо одновременно очаги разных типов. Часто встречаются очаги промежуточных переходных типов, а также варианты с признаками осложнений в виде нагноения, отслойки хитиновой оболочки, частичного или полного опорожнения пузырей.

Нагноение очагов различного типа (или его участка) наблюдалось нами в 20 случаях. Диагностика нагноения весьма сложна, особенно при наличии четвертого и пятого типов очагов. Отслойка хитиновой оболочки означает нарушение ее целостности и проникновение жидкости в полость фиброзной капсулы. Возможно, отслойка хитиновой оболочки играет определенную роль в гибели паразита.

Кроме локализации, размеров и структуры каждого очага, в сонографическое описание должна входить подробная информация об отношении очагов друг к другу, к капсуле печени, смежным органам, сосудам печени, брюшной полости и рекомендации об оптимальном доступе к ним. При невозможности получения информации в достаточном объеме, при плохих условиях визуализации, особенно в рецидивных случаях, и при большом числе очагов целесообразно проведение интраоперационного исследования и включение в оперирующую бригаду врача-сонолога для оказания непосредственной помощи хирургам во время операции (12 случаев). Это позволяет отказаться от весьма травматического выделения печени из спаек для ее полноценной ревизии и непосредственно выйти на очаг поражения. Облегчалось также обнаружение глубоко расположенных кист, их взаиморасположение с сосудами и желчными ходами.

Таким образом, сонография позволяет с высокой достоверностью диагностировать эхинококкоз и подробно характеризовать эхинококковые очаги, предоставляя оперирующим хирургам возможность уверенного выбора последовательности действий в соответствии с предполагаемым характером и состоянием очага.

Кафедра хирургических болезней  
Ереванского медицинского института

Поступила 20/X 1990 г.

Վ. Ք. Ափոյան, Ա. Է. Շարգոյան, Վ. Լ. Բերգուդյան, Ա. Կ. Ղազարյան,  
Ռ. Հ. Խոնդկարյան, Հ. Խ. Բատիկյան

ԼՅԱՐԴԻ ԷԽԻՆՈԿՈԿՈՎԿՈՋԻ ՍՈՆՈԳՐԱՅԻՆ ՍԵՄԻՈՏԻԿԱՆ

Տվյալ հաղորդումը հիմնված է լյարդի էխինոկոկոզով հիվանդների սոնոգրաֆիկ անմիտոֆայի ուսումնասիրության վրա: Առաջարկված է էխինոկոկոզային բուշտերի ձևաբանատնոգրաֆիկ դասակարգում: Եզրակացություն է արվում սոնոգրաֆիկ մեթոդի կիրառման արդյունավետության մասին՝ էխինոկոկոզի ախտորոշման մեջ:

V. T. Apoyan, A. E. Sark'ss'ar, V. L. Bergud'ian, A. K. Ghazarian,  
R. A. Khondkarian, O. Kh. Bat'kian

### Sonographic Semeiotics of the Hepatic Echinococcosis

The report deals with the study of sonographic semeiotics in patients with hepatic echinococcosis. The morphologic and sonographic classification of echinococcosis is proposed. The conclusion is drawn about the effectiveness of the sonographic method in diagnosis of echinococcosis.

Р. А. Григорян, С. М. Нанян

### ДЕТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

Ведущим фактором патогенеза, определяющим тяжесть состояния больных, и основной причиной летального исхода при перитоните считается сложная и многообразная по своей природе эндогенная интоксикация.

Токсины белковой природы, вырабатываемые в результате патологического метаболизма, биогенные амины, экзо- и эндотоксины микроорганизмов, всасываясь из брюшной полости в кровь, вызывают глубокие патофизиологические изменения в организме. Они проявляются нарушением метаболических процессов в тканях, сдвигом их в сторону катаболизма, тяжелыми нарушениями гемодинамики, газообмена, резким угнетением функции детоксицирующих органов и систем, в первую очередь—печени и почек. Последнее становится главной причиной накопления в организме вторичных эндотоксинов и окончательного формирования синдрома эндогенной интоксикации, который во многом определяет течение и исход заболевания [6]. В этой связи невозможно представить успех в лечении перитонита без проведения интенсивной интракорпоральной дезинтоксикационной терапии, в задачу которой входит: уменьшение концентрации токсических веществ (в жидкостных секретах организма); инактивация токсических веществ; связывание токсинов и ускорение транспорта их к органам физиологической детоксикации; стимуляция функции последних и выведение токсических веществ из организма [2, 9].

Нами проанализированы результаты лечения 153 больных с распространенными формами перитонита (мужчин—93, женщин—60). В реактивной фазе находились 23 (15%), токсической—78 (51%), терминальной—52 (34%) больных. Возраст колебался в пределах 15—79 лет. Наиболее частыми причинами перитонита являлись: деструктивный аппендицит, прободная язва желудка и 12-перстной кишки, деструктивный панкреатит, холецистит, кишечная непроходимость, разрыв тонкой кишки, гнойные заболевания гениталий, послеоперационный перитонит и др.

Одним из действенных путей предупреждения развития интоксикации и борьбы с инфекцией мы считаем наложение системы для проведения в первые дни после операции перитонеального лаважа, введение перфорированного назоинтестинального зонда для декомпрессии кишечника, обеспечение свободного оттока застойного кишечного содержимого и энтеросорбции, а также стимуляция моторной деятельности кишечника и восстановление его эвакуаторной функции.

После устранения источника перитонита электроотсосом и марлевыми тампонами удаляется воспалительный экссудат из всех отделов живота. Большое значение мы придаем полноценному промыванию брюшной полости во время операции. Опыт работы по лечению перитонита показывает, что недостаточная санация брюшной полости спо-

способствует прогрессированию его, углублению интоксикации, возникновению различных гнойносептических очагов и т. д. Тщательное промывание брюшной полости 10—12 л растворов во время операции позволяет в значительной степени очистить брюшную полость от загрязнения, удалить фибриновые пленки, гной, токсины. После надежного устранения источника перитонита и санации у 65% больных в брюшную полость вводились перфорированные силиконовые трубки для последующего промывания ее и полного удаления патологического и весьма токсичного экссудата. Необходимым условием для проведения перитонеального диализа мы считаем обязательное создание герметизма вокруг дренажных трубок.

Наш опыт показывает, что перитонеальный лаваж, особенно фракционного режима, является одним из эффективных средств послеоперационной санации брюшной полости, снижения интоксикации и предупреждения ее дальнейшего развития.

С учетом недостатков брюшного диализа проточного режима мы отдаем предпочтение применению диализа фракционным методом. В состав диализата целесообразно введение ингибиторов протезаз (контрикал), что позволяет достичь хорошего дезинтоксикационного эффекта при использовании небольших объемов жидкости.

Кроме указанных общехирургических методов, мы придаем важное значение и таким методам интракорпоральной детоксикации, как рациональная инфузионная терапия, основной целью которой является восстановление и поддержание нормального объема и состава внутриклеточной и внеклеточной жидкости, коррекция кислотно-основного состояния и метаболических нарушений, оптимальное сохранение функции детоксицирующих органов, их стимуляция и улучшение перфузии тканей. Наблюдения показывают, что хорошим дезинтоксикационным свойством обладают низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реоглюман, перистон, неокомписан, гемодез, полидез). Инфузионную терапию лучше начинать с коллоидных растворов, эффективно устраняющих гиповолемию, затем вводить кристаллоиды (солевой раствор с добавлением лактата натрия, раствор Рингера, Дарроу, лактасол, концентрированные растворы глюкозы с адекватным количеством инсулина). Так как в раннем послеоперационном периоде толерантность к глюкозе в условиях тяжелого перитонита снижается, то в первый день после операции необходимо вводить 10% раствор глюкозы со скоростью 60—70 капель в минуту, а в последующие дни—более концентрированные растворы. Дозу и концентрацию глюкозы надо снижать постепенно. Во избежание резкого повышения центрального венозного давления, обусловленного большим притоком крови к сердцу и неспособностью миокарда справляться с ее нагнетанием, а также перегрузки «малого круга», необходимо придерживаться оптимального темпа (250 мл/час) инфузионной терапии. Одним из важных компонентов инфузионной терапии мы считаем внутривенное введение белковых препаратов (1,5—2 г/кг массы тела)—альбумина, протеина, аминокислотной смеси, альвезина, аминозола, мориамина, полиамина, изоамина, амикина, которые, уменьшая сте-

пень катаболизма, снижают интоксикацию. Для уменьшения интенсивности катаболической фазы и активации анаболической каждый третий день целесообразно применять анаболические гормоны (нерабол, ретаболил и др.) при полном белково-энергетическом обеспечении организма.

Одним из существенных моментов инфузионной терапии является гемодилюция, принцип которой заключается в создании в определенный период времени дозированного разведения крови (гематокрит—33—37%) без существенного колебания общего объема жидкости и ее распределения по основным секторам внеклеточного пространства [7]. При гемодилюции вводилось: 400 мл реополиглюкина, 400 мл гемодеза, 500 мл раствора Рингера, 250 мл 5% раствора альбумина, 300 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия.

С целью детоксикации у части больных проводилась также стимуляция (форсирование) диуреза салуретиками. Метод форсированного диуреза основан на стимуляции и выведении эндогенных метаболитов, а также на снижении их реабсорбции из канальцевой жидкости. Патофизиологическая сущность метода состоит в следующем: почки накапливают значительное количество бактериальных токсинов при массивном их поступлении; сочетание водной нагрузки, снятие сосудистой спазма, усиление кортикального кровотока при этом обеспечивают повышение фильтрации и тем самым увеличивают выделение эндотоксинов. Обеспечение достаточного диуреза (3—3,5 л и более) приводит к удалению через почечный фильтр из организма многих токсических метаболитов и продуктов аутолиза тканей.

В отличие от экзогенной интоксикации, конца для полного выведения из организма токсического начала достаточно бывает 1—2 сеансов детоксикационной терапии, при эндогенной интоксикации детоксикационные мероприятия проводятся относительно дольше, так как источник интоксикации находится в организме продолжительное время. С учетом этого форсированный диурез нами проводился на протяжении 3—7 суток (ежедневно 1—2 сеанса). Суточный диурез колебался в пределах 3—6 л. Сеансы форсированного диуреза выполняли по методике, разработанной Ленинградским НИИ скорой помощи.

Клинические наблюдения показывают, что форсированный диурез является активным методом удаления токсических продуктов из организма. Он приводит к улучшению самочувствия и общеклинических показателей состояния больного, к быстрому уменьшению явлений интоксикации уже через 5—6 часов после начала проведения диуретической терапии. При панкреатогенном перитоните он приводит к снижению в крови агрессивных ферментов, кининов, быстрой ликвидации отека забрюшинной клетчатки и снижению частоты возникновения печеночно-почечной недостаточности.

Таким образом, полученные нами данные дают основание считать, что применение по показанию комплекса методов интракорпоральной детоксикации дает хороший клинический эффект при разлитом перитоните.

ԳԵՏՈՔՍԻԿԱՑԻՈՆ ԹԵՐԱՊԻԱՆ ՏԱՐԱՄՈՒՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփված են տարրեր պատճառներից առաջացած տարածուն պերիտոնիտով տառապող 153 հիվանդների համալիր բուժման արդյունքները: Պերիտոնիտի պատճառները վիրաբուժական եղանակով վերացնելուց հետո, որովայնի խոռոչի հետագա սանացիայի նպատակով կիրառվել է պերիտոնեալ դիալիզի ֆրակցիոն եղանակը: Այն ուղեկցվել է ինտենսիվ դետոքսիկացիոն թերապևտիկ եղանակներով: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս եղբակացնելու, որ բատ ցուցմունքների կիրառվող դետոքսիկացիայի կոմպլեքս եղանակները տալիս են լավ կլինիկական արդյունք տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ:

R. A. Grigori an, S. M. Nan an

Detoxicative therapy at Diffuse Peritonitis

The results of the complex treatment of patients with different forms of peritonitis are brought in the paper. It is shown that the application of the recommended complex of methods of intracorporeal detoxication gives a positive clinical effect at diffuse peritonitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилова Б. С. Брюшной диализ при разлитом гнойном перитоните. М., 1974.
2. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
3. Қанишин Н. Н. Вестн. хир., 1980, 9, с. 108.
4. Кукош В. И. Вестн. хир., 1980, 10, с. 110.
5. Коноплев В. Б. Автореф. дис. канд. М., 1978.
6. Лобаков А. И. Вестн. хир., 1987, 2, с. 132.
7. Филатов А. Н. Управляемая гемодиализация. Л., 1972.
8. Beg er H. C. et al. Chirurg., 1981, 52, 2, 81.
9. Parneix M. Chir. Gastroent., 1977, 11, 1, 109.
10. Parneix M. et al. Cas. Chirurgie, 1972, 98, 13, 779.
11. Lores M. E. et al. Surg. Gynec. Obstet., 1951, 153, 1, 33.
12. Hart A. L. Arch. Surg., 1982, 1—7, 82, 209.

УДК 612.397—001.4—002.3

Б. Н. Арутюнян, В. К. Гостищев, А. Г. Ханян, П. И. Толстых, В. А. Анцышкин, К. П. Чомяков, А. Д. Вирник, Ю. Г. Кряжев, М. В. Абрамов, Т. Н. Юданова

О НОВЫХ КОМПОЗИЦИОННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛАХ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

В настоящее время в лечении гнойных ран мягких тканей успешно применяются перевязочные материалы с длительным активным некротическим действием—ткани из целлюлозных и поликапроamidных волокон, содержащие иммобилизованный трипсин [2, 4]. В то же

время как в клинике, так и в эксперименте [3, 5] получены положительные результаты от применения нетканого материала из активированного углеродного волокна с высокой сорбционной активностью, способного активно поглощать раневой экссудат и оказывать противовоспалительное действие. Повышению эффективности лечения гнойных ран могло бы способствовать совмещение в одной повязке обоих указанных материалов. В связи с этим нами предложен и изучен в эксперименте новый комбинированный двухслойный перевязочный материал с высокой некролитической, противовоспалительной, сорбционной и антисептической активностью.

Первый слой повязки, прилегающий к поверхности раны, состоит из трех рядов целлюлозной медицинской марли, модифицированной прививкой полиакриловой кислоты и содержащей протеолитический фермент террилитин, иммобилизованный по методу Т. Н. Юдановой с соавт. [6]. Протеолитическая активность материала составляла 2,5 ПЕ/г. Второй слой перевязочного материала (сорбирующий) является нетканым активированным углеродным волокнистым материалом (АУВ-мтилон), полученным путем высокотемпературной (800—850°C) карбонизации в инертной среде модифицированного гидрат-целлюлозного волокна «мтилон» и последующей активизации карбонизованного волокна паро-газовым способом.

Исследуемой моделью служила рана в межлопатной области, образованная путем иссечения кожного лоскута (2×2 см) вместе с подкожной клетчаткой до мышечного слоя и его раздавливания зажимом Кохера. Нагноение вызывали культурой патогенного белого стафилококка с содержанием в 1 мл 1 млрд микробных тел. Лечение проводилось в первой фазе воспалительного процесса. Ежедневно на рану накладывалась свежая повязка с исследуемым материалом (2×2 см), причем образцы, содержащие иммобилизованный террилитин, до наложения на рану увлажнялись физиологическим раствором.

Животные были разделены на 5 групп. В I группе лечение проводилось активированным углеродным волокнистым материалом (полотно) с добавлением хлоргексидина (гибитана), упакованным в марлю с иммобилизованным террилитином активностью 2,5 ПЕ/г; во II—активированным углеродным нетканым волокнистым материалом без добавления хлоргексидина, упакованным в марлю с иммобилизованным террилитином активностью 2,5 КЕ/г; в III—марлей с иммобилизованным террилитином с той же активностью; в IV—активированным углеродным нетканым волокнистым материалом, упакованным в марлю, не содержащую террилитин. V группа являлась контрольной (без лечения).

Цитологическими исследованиями выявлена следующая картина экспериментальных гнойных ран через трое и семь суток лечения композиционными биологически активными повязками. До лечения при цитологическом исследовании ран определялась преимущественно стафилококковая инфекция (+++ высокое содержание микробов в большинстве полей зрения, ++ среднее содержание микробов, + мало микробов, ± единичные микробы).

Через трое суток лечения при клиническом наблюдении лучшая динамика имела место в I группе: раны на большей части поверхности покрылись грануляциями, отек исчез. Во II группе у 60% животных раны также очистились, появились единичные грануляции. В

III и IV группах раны покрылись фибрином, грануляции единичные, вялые. В контрольной группе раны покрылись струпом. Через семь суток в I и II группах раны значительно уменьшились в размерах, чистые, гранулируют, с более выраженной краевой эпителизацией. В III и IV группах наблюдается хорошая грануляция, эпителизация. В контрольной группе раны покрылись струпом.

Через трое суток лечения раневая стафилококковая инфекция резко ослаблялась, особенно в I группе, при этом в отпечатках выявлялись единичные грамтрицательные палочки. В то же время резко понижался процент незавершенного фагоцитоза стафилококков—с  $12,03 \pm 1,93$  до 0,2 соответственно в 60,1 46,7, 20 и 17 раз в I, II, III и IV группах. В тот же срок обращал на себя внимание незавершенный фагоцитоз микробов в макрофагах. Через семь суток лечения биологически активными повязками раневая инфекция практически исчезала ( $\pm$ ). В контрольной группе на 3, 7, 10, 15 и 20-е сутки она ослаблялась (+), и лишь у части животных была выраженной (++) . Еще через 15 суток незавершенный фагоцитоз составлял 10,95 и через 20 суток—12,95%, а количество стафилококков в одном нейтрофиле равнялось  $6,0 \pm 0,69$  и  $4,0 \pm 0,7$  соответственно с наличием их в цитоплазме и изредка в ядрах макрофагов и цитоплазме фибробластов, что говорило о наличии слабовыраженной раневой инфекции, задержавшей заживление раны до поздних сроков.

По сравнению с данными до лечения через трое и семь суток воспалительная реакция резко ослаблялась ( $39,6 \pm 2,5$ ). Так, через трое суток она уменьшалась в 1,7, 1,55, 1,48 и 1,45 раза, через семь суток— в 2,66, 2,49, 2,1 и 1,77 раза в I, II, III и IV группах соответственно (в контрольной группе—в 1,33 раза). Через семь суток лечения различия между опытными группами, а также между ними и контрольной группой были статистически достоверны ( $P < 0,05$ ).

Противовоспалительный эффект различных повязок определялся уменьшением степени отека ран, количества раневого отделяемого, ускорением роста грануляций и эпителизации в сравниваемых группах. Об уменьшении гнойного раневого отделяемого свидетельствовало падение процента некротизированных нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с исходной цифрой ( $66,1 \pm 2,3$ ) через трое суток лечения в 2,3, 1,86, 2,05 и 1,7 и через семь суток—в 5,1, 4,8, 2,33 и 1,94 раза в I, II, III и IV группах соответственно (в контрольной группе—в 1,1 раза). Различия в сравниваемые сроки в динамике между опытными группами и в контроле были также статистически достоверны. Данным лабораторного цитологического исследования соответствовала клиническая картина перехода гнойного воспаления в серозно-гнойное и серозное.

Одновременно во всех опытных группах по сравнению с исходными данными ( $9,41 \pm 1,3\%$ ) значительно увеличивался процент нейтрофилов с относительно сохранными сегментированными ядрами: через трое суток в 4,86, 3,92, 3,1 и 2,8 раза и через семь суток—в 9, 7,56, 5 и 4,27 раза соответственно (в контрольной группе—в 1,93 раза). Динамика возрастания процента нейтрофильных лейкоцитов с

нормальной структурой ядра, наряду с уменьшением процентного содержания некротизированных нейтрофильных лейкоцитов, свидетельствовала о переходе гнойного отделяемого в серозно-гнойное и серозное, что соответствовало клинической картине. В те же сроки в опытных группах улучшались обменные процессы в тканях раны, значительно возрастала концентрация гликогена и ДНК в нейтральных лейкоцитах (+++) через семь суток лечения, особенно в I и II группах.

По мере возрастания сроков лечения усиливалась пролиферация соединительно-тканых клеточных элементов. Процент мононуклеарных клеток возрастал в основном за счет фибробластов по сравнению с исходным ( $5,41 \pm 2,02$ ) через трое суток в 2,89, 2,9, 2,69 и 2,9, а через семь суток—в 4,93, 4,34, 3,86 и 2,92 раза соответственно (в контрольной группе—в 1,57 раза). Через семь суток лечения различия между I и III—IV группами и контрольной, а также II и IV статистически достоверны. В этот срок в соединительно-тканых клетках увеличивалось также содержание ДНК и РНК (до +++), особенно в I группе. В контрольной группе дальнейшая пролиферация соединительно-тканых клеток была низкой: через 10 суток в 1,66, 15—1,77 и 20 суток—в 1,88 раз больше, чем до лечения. Результаты цитологических исследований соответствовали клиническим наблюдениям за течением заживления ран. Так, сроки очищения ран составляли 2,8, 3,0, 6,0 и 5,7 суток (в контрольной группе—14,8), сроки заживления—12,4, 13,2, 18,5 и 19,6 суток соответственно.

Результаты лабораторных, экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют об ускорении купирования раневой инфекции и нагноения ран, стимуляции регенерации, значительном сокращении сроков очищения и заживления экспериментальных гнойных ран мягких тканей при лечении композиционной повязкой из активированного углеродного волокнистого материала с добавлением хлоргексидина-биглюконата (гибитона), улакованного в марлю с иммобилизованным террилитином. Вышесказанное позволяет рекомендовать примененные комбинированные биологически активных повязок в гнойной хирургии и их серийное производство.

Кафедра общей хирургии  
I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 8/II 1990 г.

Ք. Ն. Հարությունյան, Վ. Կ. Գոսսիշչև, Ա. Գ. Խանին, Պ. Ի. Տոլստիխ, Վ. Ա. Անցիշկին,  
Կ. Պ. Խամյակով, Ա. Գ. Վիրենիկ, Յու. Գ. Կրյաժև, Մ. Վ. Աբրամով, Տ. Ն. Յուպանովա

ՓԱՓՈՒԿ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔԵՆԵՐԻ ՔԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՈՐ ԿՈՐՊՈՋԻՑԻՈՆ ԿՆՆՍԱՐԱՆՈՐԵՆ ԱԿՏԻՎ ՎԻՐԱԿԱՊԱԿԱՆ ՆՏՈՒԹԵՐԻ ՇՈՒՐՋ

Փորձարարական հետազոտությունները հաստատում են, որ փափուկ հյուսվածքների թարախային վերքերի ակտիվացված ածխի և ըլորհեբսիդին-թիզլոկոնատի ու թանզիֆի վրա ամրացված տերրիլիտինի կոմբինացված վիրակապերով բուժումը, արագացնում է վերքային փնֆեկցիայի և թարա-

իսի վերացումը, զգալի կրճատում վերքերի մաքրման և լավացման ժամկետները:

Ստացված արդյունքները հաստատում են այդպիսի կոմբինացված կենսաբանական ակտիվ վիրակապերի կիրառման նպատակահարմարությունը քարախային վիրաբուժությունում և նրանց լայն արտադրության անհրաժեշտությունը:

B. N. Haroutyun'ian, V. K. Gost'shev, A. G. Khanin, P. I. Tolstykh,  
V. A. Antsyshkin, K. P. Khomyakov, A. D. Virnik, Yu G. Kryazhev,  
M. V. Abramov, T. N. Yudanova

### About New Compositional Biologically Active Dressing Materials at Treatment of Purulent Wounds of Soft Tissues

The experimental investigations show the hastening of cupping of the wound infection and its suppuration, stimulation of regeneration and significant decrease of the terms of cleaning and healing of the experimental purulent wounds of the soft tissues in case of their treatment with composed dressing of activated carbonic material with addition of chlorhexidin bigluconate, packed in the gauze with immobilized terrilit-hine. It is recommended to use this dressing material in clinical surgery.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гостищев В. К., Толстых П. И., Ханин А. Г. и др. Вестн. хирургии, 1985, 6, с. 68.
2. Гостищев В. К., Толстых П. И., Ханин А. Г. и др. Хирургия, 1985, 11, с. 102.
3. Дерябин И. И., Ерецкая Е. В., Николаев В. Г. и др. Вестн. хирургии, 1985, 8, с. 71.
4. Толстых П. И., Гостищев В. И., Ханин А. Г. Вестн. хирургии, 1987, 3, с. 57.
5. Харченко В. Г., Бижко И. П., Барвинский В. А., Витвицкий А. Ф. В кн.: Раны и раневая инфекция (тез. докл. Всесоюзн. конференции). М., 1986, с. 153.
6. Юданова Т. Н., Скокова И. Ф., Власов Л. Г., Вирник А. Д. Биотехнология, 1985, 6, с. 98.

УДК 616.34—007.212+616.381—002

К. М. Мурадян

#### ИНТУБАЦИОННАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ

При неотложных хирургических вмешательствах по поводу острой кишечной непроходимости и перитонита одним из методов борьбы с парезом и параличом кишечника является интубационная декомпрессия кишечника (ИДК), которая осуществляется введением в просвет кишечника интубационной трубки (ИТ) различными способами [4, 6, 7, 10].

Способы ИДК условно разделяются на закрытые и открытые, проксимальные и дистальные. Закрытая ИДК осуществляется эндоскопическим способом при помощи гастродуоденоскопа [11, 12], на-

зогастрального и трансректального способов введения зонда [14].

Преимущество закрытой ИДК заключается в том, что она не сопровождается вскрытием просвета желудка или кишечника, а следовательно, инфицированием брюшной полости и развитием перитонита. Однако методы закрытой ИДК имеют свои недостатки [5, 9]. Существенный недостаток эндоскопической, назогастральной и трансректальной ИДК заключается в сложности выполнения процедуры, длительности и травматичности ее.

Открытая ИДК осуществляется с помощью гастростомии, энтеростомии и аппендэктомии, которые нередко приводят к инфицированию брюшной полости и развитию перитонита, образованию стойких свищей, требующих повторных операций [3, 8, 13].

Функциональная кишечная непроходимость при непроходимости кишечника и перитоните является важнейшим патогенетическим фактором этих заболеваний, требующим соответствующей коррекции до, во время и после операции [2, 4, 6]. Следует подчеркнуть, что ведущее место в арсенале патогенетического лечения отводится ИДК [1—4, 7].

С целью ИДК применяется множество как фабричных, так и самодельных зондов. Однако все они являются видоизмененными вариантами зондов трех типов: Миллера-Эбота, Кантора, Эйземана. Нами применялись зонды типа Миллера-Эбота и Кантора.

За период с 1981 по 1990 гг. нами произведено 63 ИДК у 60 больных (3 пациента дважды). Мужчин было 31, женщин—29. Возраст колебался в пределах 18—76 лет. У 28 больных была произведена ИДК по поводу непроходимости кишечника, у 32—по поводу перитонита. ИДК применяли при кишечной непроходимости и разлитом перитоните в токсической и терминальной стадиях.

Из 28 больных с непроходимостью кишечника у 14 отмечалась спаечная непроходимость на почве ранее перенесенных различных операций на органах брюшной полости (в основном после аппендэктомии), у 9—странгуляционная в виде узлообразования и ущемления кишечника, у 5—обтурационная непроходимость кишечника. Из общего числа больных резекция кишки была произведена только у 4 с наложением анастомоза. Назогастральным способом ИДК была произведена 10 больным, гастростомическим—3, еюностомическим—1, илеостомическим—2, цекостомическим—6, аппендикостомическим—3, цекостомическим—2 и трансанальным способом—1 больному.

У 32 больных с перитонитом, кроме тяжелого состояния, показанием к ИДК явились резкое вздутие, расширение и растяжение петель тонкого кишечника, увеличение его просвета в 2—2,5 раза, наличие множественных ишемических участков стенки, отсутствие перистальтики, флегмона и перфорация кишки. У 11 больных причиной перитонита явился острый аппендицит более 12—24-часовой давности, у 4—недостаточность швов культи аппендикса; у 4—желчный перитонит, у 4—перфорация язвы желудка и 12-перстной кишки, у 3—деструктивный панкреатит, у 2—перфорация подвздошной кишки, у 1—недостаточность швов гастроэнтероанастомоза, у 1—эвентрация, у 1—пер-

форация толстой кишки, у 1—надвлагалищная ампутация матки. У 14 больных ИДК была произведена назогастральным способом, у 2—гастростомическим, у 2—илеостомическим, у 7—цекастомическим, у 3—аппендикостомическим, у 2—по Н. Н. Велигоцкому [2], у 2 больных произведена тонко-толстокишечная интубация.

Для ИДК применялась двухпросветная трубка из полихлорвинила или из силикона длиной 2,0—2,5 м, диаметром 0,6—0,8 см с боковыми отверстиями 1,5—2,0 мм, нанесенными через каждые 6—7 см в шахматном порядке. В просвет указанной трубки вводится силиконовая трубка диаметром 3 мм, которая придает упругость интубационной трубке и тем самым играет роль мандрена. Она вынимается после того, как преодолеваются труднопроходимые участки желудочно-кишечного тракта и интубационная трубка подключается к отсосу.

При непроходимости кишечника считаем целесообразным проводить ИДК 3—5, а при перитоните—5—10 дней. После операции необходимо ежедневно промывать кишечник через ИТ растворами антисептиков и активно транспирировать, в остальное время эвакуация содержимого происходит постурально. Ежедневно ИТ извлекается на 3—4 см с целью профилактики образования пролежней.

Осложнения от назогастральной ИДК наблюдали у 6 больных. У 1 больного возникло небольшое кровотечение, обусловленное травмой слизистой оболочки интубационной трубкой и самостоятельно прекратившееся в течение 2 часов. Регургитация с аспирацией желудочного содержимого отмечена у 2 больных: у 1 во время проведения зонда, у 1—после операции. Послеоперационная пневмония имела место у 3 больных, однако она не сопровождалась ухудшением состояния больного и прогрессированием процесса.

При ИДК через гастростому по Ю. М. Дедереру [4] осложнений не наблюдалось, после удаления интубационной трубки свищи закрывались на 8—14-й день. ИДК через цекастому в одном случае осложнилась образованием межкишечного абсцесса, в другом—незакрытием свищей, требующих повторных операций. ИДК через аппендикостому с наложением аппендикостомии осложнений не вызвала. ИДК через энтеростому в одном случае осложнилась образованием межкишечных абсцессов, требующих повторной операции. Умерли 5 больных.

Таким образом, ИДК при непроходимости кишечника и перитоните является одним из важных звеньев патогенетической терапии в комплексном лечении, так как она восстанавливает гемодинамику кишечной стенки, моторно-эвакуаторную функцию кишечника, способствует уменьшению интоксикации и снижению процента смертности. Однако ни один из методов ИДК не лишен недостатков и не является универсальным. Мы считаем, что открытые методы ИДК имеют преимущества, т. к. являются наименее инвазивными.

ԱՂԻՆԵՐԻ ԻՆՏՈՒՐԱՑԻՈՆ ԳԵԿՈՄՊՐԵՍԻԱՆ ՆՐԱՆՑ ՍՈՒՐ  
ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բերված են աղիների սուր անանցելիության և պերիտիոնիտի ժամանակ աղիների խնտուբացիոն դեկոմպրեսիայի տարբեր մեթոդների կլինիկական կիրառման արդյունքները նրանց կոմպլեքսային բուժման ժամանակ նպատակ ունենալով դիտարկելու և ազատելու գերլցված աղեզալարները նրանց կանգալին տոքսիկ պարունակությունից, վերականգնելու նրանց պատերի արյան կանոնավոր հոսքը, մոտոր-էվակուատոր ֆունկցիան և խիստ նվազեցնելու ինտոքսիկացիան:

Աղիների խնտուբացիայի և դեկոմպրեսիայի տարբեր մեթոդների կիրառման արդյունքները ցույց են տալիս, որ քանզի գոյություն չունի, ունիվերսալ մեթոդ, վիրաբույժը պետք է ընտրողական մոտեցում ցուցարելի ըստ փրավիճակի և տիրապետի գոյություն ունեցող բոլոր մեթոդների կատարման տեխնիկայի:

K. M. Mouradian

Intubative Decompression of Intestine at Acute Intestinal  
Obstruction and Peritonitis

The results of application of different methods of intubative decompression of the intestine in the complex treatment of acute intestinal obstruction and peritonitis are brought in the paper. These methods are used for detoxication, recovery of the blood flow in the intestinal wall and decrease of the organism Intoxication.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Велигоцкий Н. Н., Елов В. А., Курбанов К. М. Вестн. хир., 1990, 9, с. 139.
2. Гальперин Ю. М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М., 1975.
3. Григорьев С. Г., Санагин В. П., Майзлин В. С. Хирургия, 1990, 7, с. 136.
4. Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., 1971.
5. Дорофеев В. Г., Весфален А. В., Барабаш И. Б., Пригожина М. И. Хирургия, 1987, 5, с. 129.
6. Дзасохин С. В., Осипов В. И., Мартиросян В. Г. Вестн. хир., 1988, 6, с. 85.
7. Ерюхин И. А., Зубарев П. Н., Рухляда Н. В. Вестн. хир., 1988, 11, с. 15.
8. Житнюк И. Д. Вестн. хир., 1965, 1, с. 8.
9. Милонов О. Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М., 1990.
10. Синева Ю. В., Кованс А. В., Соколинский А. В. Вестн. хир., 1988, 1, с. 91.
11. Соловьев А. Е., Корниенко Г. В. Клин. хир., 1990, 6, с. 34.
12. Gowen G. F., Amer. J. Surg., 1985, 149, 2, 252.
13. Sanderson E. West. J. Surg., 1959, 67, 2, 89.
14. Wangensteen O. Intestinal Obstruction. Springfield. C. Thomas, 1955.

Э. Б. Аюпян

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕДИЦИНСКИХ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Хронические неопухолевые заболевания прямой кишки, основное место среди которых занимают геморрой, анальная трещина и прямокишечные свищи, широко распространены и преимущественно поражают людей трудоспособного возраста. Известные многочисленными способами лечения указанных заболеваний недостаточно эффективны прежде всего из-за частых местных послеоперационных осложнений, не только отягощающих состояние больных, но и удлиняющих сроки их нетрудоспособности.

Причины возникновения местных осложнений после традиционных методов хирургических вмешательств изучены нами у 518 больных. После геморроидэктомии с восстановлением слизистой оболочки анального канала процент осложнений составил 23,4 (48 из 205 пациентов). Осложнения преимущественно были обусловлены развитием в послеоперационных ранах воспалительных процессов. Незащищенные от кишечной микрофлоры, ушитые кетгутум раны анального канала нередко инфицируются, и швы расходятся. Нагноительный процесс является причиной сильных болевых ощущений, выделений крови из кишки, температурной реакции, возникновения грубых рубцов в анальном канале и т. д. Замечено, что осложнения чаще возникают после ушивания ран слизистой оболочки и перианальной кожи толстым шовным материалом, оставления в анальном канале культей внутренних геморроидальных узлов, которые, некротизируясь, являются хорошей средой для размножения микроорганизмов. В какой-то степени осложнения были обусловлены также применяемой при геморроидэктомии дивульсией анального жома по Рекамье, так как насильственное растяжение сфинктера приводит к повреждению кавернозных тел мышечных волокон и нервных окончаний. Возникшие при этом подслизистые кровоизлияния способствуют развитию воспалительных процессов, а повреждение мышечной ткани сопровождается сильными болевыми ощущениями и в некоторых случаях может влиять на запирательную функцию анального жома.

Послеоперационные осложнения у больных с трещинами заднего прохода возникли в 11,8% случаев (19 из 161 больного). После операций иссечения трещины с чрезрассеивающей дозированной сфинктеротомией открытые в анальном канале раны часто инфицируются, заживают медленно с образованием деформирующего рубца, нередко нарушающего герметичность заднего прохода. Воспалительные проявления довольно часто наблюдаются также в зоне глухих швов, наложенных на рану при операциях иссечения трещины с боковой подкожной внутренней закрытой сфинктеротомией. Кроме того, во время выполнения данного вмешательства нередко отмечаются кровотечения

из рассеченных волокон анального жома, которые в последующем могут стать причиной развития параректальных гематом или абсцессов.

Местные осложнения у больных со свищами прямой кишки, имевшие место в 11,8% случаев (18 из 152 пациентов), в основном носили воспалительный характер. Аналогично анальным трещинам осложнения возникли после операции Габриэля. Особенно часто это наблюдалось у больных с относительно длинными свищевыми ходами, после иссечения которых раны имели сравнительно большие размеры. Нагноение послеоперационных ран у пациентов чрессфинктерными свищами прямой кишки, оперированных методом А. Н. Рыжих, приводит к расхождению кетгутовых швов, возникновению недостаточности анального жома, выделениям из кишки с мацерацией кожи вокруг заднего прохода и анальному зуду. После иссечения внесфинктерного свища с проведением и одновременным затягиванием лигатуры в ряде случаев возникает недостаточность анального жома. Причиной этого осложнения является оставление для перевязки лигатурой слишком широкой или, наоборот, слишком узкой части сфинктера, преждевременное ее рассечение или прорезывание. В обоих случаях явления инконтиненции развиваются в результате расхождения не фиксированных в ране рассеченных краев анального жома, заполнения дефекта широким, деформирующим рубцом.

С целью предотвращения местных послеоперационных осложнений с 1986 г. у 2712 больных с хроническими неопухолевыми заболеваниями прямой кишки применяли усовершенствованные нами методы лечения. В химической лаборатории института было изготовлено специальное устройство для защиты ран анального канала от бактериального загрязнения. Это цилиндр из пенополиуретана, покрытый самоклеющейся полимерной пленкой «Диплен», в центре которого проведена хлорвиниловая трубка для отведения кишечных газов. Устройство вводят в кишку в конце операции, и этим достигается равномерное покрытие раневых поверхностей защитной пленкой. После удаления устройства во время первой перевязки пленка на ранах сохраняется еще 3 дня и препятствует проникновению инфекции.

Выполняя геморроидэктомию, мы полностью отказались от дивульсии анального жома. Внутренние узлы удаляли без оставления их культи, а раны в анальном канале ушивали кетгутом № 000 или № 0000. Иссечение каждого узла производили маленькими надрезами изнутри снаружки, зашивая маленькие раны атравматическими иглами, что заметно уменьшает кровопотерю и исключает необходимость наложения травмирующих зажимов на слизистую оболочку. Эластические свойства цилиндра из пенополиуретана исключают условия развития спазма сфинктера, это в свою очередь обеспечивает малоболезненное течение послеоперационного периода. После геморроидэктомии в нашей модификации осложнения возникли в 7,7% случаев (у 74 из 965 больных), т. е. в 3 раза меньше в сравнении с общепринятыми способами. На 9,5 дня сократились общие (стационарные и амбулаторные) сроки нетрудоспособности пациентов (с  $30,1 \pm 0,2$  до  $20,6 \pm 0,1$  суток).

Анальные трещины с мягкими краями и дном, не сочетанные с другими хирургическими проктологическими заболеваниями, лечили разработанным нами новым способом (авторское свидетельство СССР № 1362459), суть которого заключается в выскабливании трещины, обкалывании ее краев препаратом «Этаден», нанесении на рану медицинского клея МК-6 и введении в кишку полимерного устройства. Трещины с умеренно выраженными рубцовыми изменениями и спазмом анального жома, а также без рубцово-воспалительного процесса, но сочетающиеся с геморроем, оперировали путем их иссечения с ушиванием раны и боковой подкожной внутренней закрытой сфинктеротомией. Для предупреждения кровотечений из сфинктеротомной раны рассечение волокон анального жома производили после наложения двух глубоких лавсановых швов, охватывающих внутренний сфинктер. Операцию иссечения трещины с чрезрассеченной дозированной сфинктеротомией применяли только при осложненных формах заболевания, когда имели место выраженные рубцовые изменения. Местные осложнения составили 3,2% (у 30 из 930 больных), что по сравнению с традиционными методами меньше в 3,7 раза. Общие сроки лечения больных сократились с  $25,9 \pm 0,6$  до  $16,4 \pm 0,1$  дней, т. е. на 9,5 суток.

Краевые внутрисфинктерные свищи оперировали по Габриэлю. Если свищевой ход имел длину более 2,0 см, то рану в перинальной зоне ушивали наглухо, а внутреннюю ее часть в кишке оставляли открытой. Аналогичную операцию, только с дополнительным ушиванием рассеченных мышечных волокон, применяли у больных чрезсфинктерными свищами прямой кишки. Внесфинктерные фистулы с маленьким без рубцовых изменений внутренним отверстием иссекали полностью, вместе с пораженной криптой, а дефект стенки кишки ушивали послойно с восстановлением целостности слизистой оболочки с помощью клея МК-6 и покрытия полимерной пленкой. Рану на ягодице ушивали до дренажа, обеспечивая полноценный отток из параректальной полости. В качестве дренажа применяли специальные полимерные губки, пропитанные антибактериальными препаратами.

Внесфинктерные свищи с широким, рубцово-измененным внутренним отверстием оперировали методом их иссечения с проведением и одновременным затягиванием лигатуры. При этом строго соблюдали нюансы выполнения деталей операции, касающиеся оставления адекватной толщины мышечного мостика сфинктера для перевязки шелковой нитью. Через 10—12 дней лигатура отпадала сама, либо ее удаляли путем пересечения оставшегося мостика, толщина которого к этому сроку не превышает 0,5—0,7 см. У оперированных по поводу свищей прямой кишки местные осложнения наблюдались в 2,8% случаев (у 23 из 817 больных), что по сравнению с результатами традиционных методов лечения меньше в 4,2 раза. Общие послеоперационные сроки лечения больных снизились с  $28,4 \pm 0,6$  до  $22,3 \pm 0,3$  дней, т. е. 6,1 суток.

Таким образом, разработанные нами методы лечения хронических неопухолевых заболеваний прямой кишки с использованием уст-

ройства из полимерных материалов уменьшают удельный вес местных послеоперационных осложнений и сокращают сроки выздоровления больных.

НИИ проктологии  
МЗ РА

Поступила 15/XI 1990 г.

Է. Բ. Հակոբյան

ՈՒՂԻՂ ԱՂՈՒ ՈՉ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՊՈԼԻՄԵՐԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

*Ուսումնասիրվել են տեղադրել հետվիրահատական բարդությունների պատճառները ուղիղ աղու խրոնիկական խպիպով, ճեղքվածքներով հիվանդների մոտ: Մշակվել են պոլիմերային նյութերի կիրառմամբ վիրաբուժական բուժման տարբերակներ, որոնք վրձատում են բարդությունների զարգացման հավանականությունը և արագացնում ապաքինման ժամկետները:*

E. B. Hakopian

### The Surgical Treatment of Chronic Non-Tumoral Diseases of the Large Intestine with Application of the Polymeric Medical Materials

The results of the surgical treatment of different non-tumoral pathologies of the large intestine with application of the polymeric medical materials are brought in the article. The advantages of this kind of materials are shown, recommendations are given for their use in different cases.

УДК 616.348

А. Г. Давтян, В. О. Габриелян, Г. А. Казарян

### ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ КОЛОНОСКОПИИ МЕТОДОМ ОТКРЫТОГО КАТЕТЕРА

За последние годы в связи с возрастанием уровня заболеваний, связанных с различными нарушениями моторики толстой кишки, актуальной стала проблема оценки ее функционального состояния. Своевременная полноценная диагностика функциональных нарушений прямой и ободочной кишок, выработка адекватной тактики лечения предупреждает дальнейшее прогрессирование процесса, приводящего к воспалительно-дегенеративным изменениям слизистой оболочки и связанными с ними другими осложнениями.

В настоящее время среди различных методов диагностики проктологических заболеваний ведущее место занимает фиброколоноско-

пия, которая на основании визуальных данных, результатов цитологического и гистологического исследований биоптатов позволяет дать объективную оценку воспалительным и органическим изменениям слизистой оболочки. Что касается эндоскопической интерпретации тонического состояния толстой кишки, то она сопряжена с определенной долей субъективизма.

Целью настоящей работы явилось определение диагностической значимости параметров внутрипросветного давления в процессе колоноскопии для оценки тонического состояния толстой кишки. Измерение давления в сегментах толстой кишки проводилось с помощью открытого катетера, в качестве которого служил инструментальный канал эндоскопа (удост. на рац. предложение, № 31 от 04.10.89 г.). До начала колоноскопии откручивается клапан биопсийного канала и ко входу его с помощью специального переходника подсоединяется резиновая трубка, конец которой подключается к манометру давления. С целью предупреждения попадания жидкого кишечного содержимого в измерительный прибор между манометром и колоноскопом помещается стеклянный резервуар. Во время исследования в средних уровнях каждого отдела толстой кишки измеряется то минимальное давление, при котором наступает полное расправление кишечного просвета. Этот показатель измерения мы назвали «давлением расправления». Для определения степени воздействия брюшного пресса на внутрипросветное давление больным предлагали максимально натужиться (имитация акта дефекации) и отмечали показания манометра, значение которого принимали за максимальное внутрикишечное давление.

По описанной методике обследованы 54 больных в возрасте от 18 до 70 лет, примерно половина из них была в возрастной группе 40—60 лет. У 29 больных колоноскопия проводилась для уточнения степени выраженности и протяженности катаральных воспалительных изменений слизистой оболочки толстой кишки. У остальных 25 пациентов исследования проводились с профилактической целью (больные с хирургическими неопухолевыми заболеваниями перианальной, крестцово-копчиковой областей и промежности).

Преобладающими жалобами у больных были: боли по ходу толстой кишки, в животе и анальной области, запоры или поносы, вздутие живота, метеоризм, выделение слизи, гноя, крови из прямой кишки. Патологических изменений при колоноскопии не было выявлено у 11 пациентов, катаральные воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки различной степени выраженности и протяженности диагностированы у 35 больных, в 24 наблюдениях они сочетались с её тоническими нарушениями. Наличие гипертонуса или гипотонуса сегментов ободочной кишки без признаков воспаления установлено у 8 больных. По данным литературы [1, 2], оценка тонического состояния толстой кишки по эндоскопическим признакам выявила повышение тонуса, что характеризовалось широкими высокими складками, просвет кишки во время исследования выглядел как непрерывная цепь спазмированных сфинктеров, разделенных неболь-

шими межгаустральными промежутками, высота складки в этих участках составляла более половины диаметра просвета кишки. При гипотонусе складки были низкими, тонкими, иногда даже не определялись, просвет кишки расправлялся после длительной инсуффляции воздухом.

При анализе измерений внутрипросветного давления методом открытого катетера выяснилось, что «давление расправления» отличается не только у различных больных, но и у одного и того же пациента в различных сегментах толстой кишки и варьирует от 100 до 700 мм вод. ст. В то же время выявлены и некоторые закономерности. Почти у всех больных наблюдается положительный градиент давления от слепой кишки до прямой в пределах 70—200 мм вод. ст. Исключение составляют показатели давления в поперечно-ободочном отделе толстой кишки, которые на 20—90 мм вод. ст. ниже «давления расправления» в нисходящей кишке. Возможно, это связано с анатомической особенностью расположения поперечно-ободочной кишки в брюшной полости и имеет определенное значение в регулировании кишечного пассажа.

Нами выявлена определенная корреляция между тоническим состоянием, установленным на основании визуальных признаков, и объективными данными исследования давления сегментов толстой кишки. У больных с характерными признаками гипотонуса кишки во всех её сегментах показатели «давления расправления» несколько ниже, чем у пациентов с гипертонусом. При этом в проксимальном направлении эти значения более выражены. Так, если у большинства больных с гипотонусом толстой кишки показатели «давления расправления» были меньше аналогичных показателей у пациентов с гипертонусом на 20—30 мм вод. ст. в прямой, на 30—40 мм вод. ст. в сигмовидной кишке, то в слепой они были ниже на 90—120 мм вод. ст. В тех наблюдениях, когда при колоноскопии не были выявлены тонические нарушения, показатели «давления расправления» занимали средние значения. Кроме того, следует отметить, что у больных с гипертонусом толстой кишки отмечается более отчетливая разница показателей давления в пограничных её отделах.

Для определения значимости показателей внутрипросветного давления у пациентов с запорами, поносами и без нарушения стула проведен предварительный анализ цифровых значений разницы «давления расправления» и максимального давления между отделами толстой кишки. У больных, не имеющих жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, разница «давления расправления» и максимального давления между нисходящей и сигмовидной, сигмовидной и прямой кишкой имеет положительные значения и варьирует в пределах от 50 до 150 мм вод. ст. В печеночном и селезеночном изгибах эти показатели приближаются к нулю или имеют отрицательные значения.

Для пациентов с упорными запорами характерны отрицательные значения разницы давления между нисходящей и сигмовидной, с одной стороны, сигмовидной и прямой кишкой, с другой. Проявления заболевания более выражены, если в прямой кишке «давление рас-

правления» на высоком уровне и достигает 200 мм вод. ст. вместо 50—100 мм вод. ст. в норме. Именно у этих пациентов при предварительном обследовании были диагностированы наружный и внутренний геморрой, анальные трещины.

У больных с поносами можно отметить относительно низкие цифровые значения градиента давления в дистальном направлении, иногда с отрицательными значениями в левой половине толстой кишки и с положительными значениями у печеночного изгиба, при этом отмечается относительно большая разница между «давлением расправления» и максимальным давлением в нисходящей, сигмовидной и прямой кишках.

Таким образом, предварительный анализ полученных результатов позволяет предположить, что измерение показателей внутрипросветного давления при колоноскопии с помощью открытого катетера может быть применено в качестве дополнительного объективного теста в оценке эвакуаторно-двигательных и тонических нарушений толстой кишки, что дает возможность выбора оптимальной тактики лечения больных с функционально-воспалительными заболеваниями.

НИИ проктологии  
МЗРА

Поступила 24/VIII 1990 г.

Ա. Գ. Դավթյան, Վ. Ն. Գաբրիելյան, Գ. Ա. Դազարյան

ԿՈՒՆՆՍԿՈՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՍՍՏ ԱՂԻՔԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԲԱՑ ԿԱՔԵՏԵՐԻ ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Հոդվածում բերված է կոլոնոսկոպիայի ժամանակ հաստ աղիքի ներլուսանցքային ճնշման չափման մեթոդիկայի նկարագրությունը բաց կաթնտերի հղանակով: Այս հետազոտության նախնական տվյալները ցույց են տալիս, որ հաստ աղիքի լուսանցքի բացման համար անհրաժեշտ ճնշման, ինչպես նաև նրա մեջ առաջացող առավելագույն ճնշման ցուցանիշները կարող են օգտագործվել որպես հաստ աղիքի տոնուսի գնահատման լրացուցիչ տվյալներ՝ էնդոսկոպիայի ժամանակ:

A. G. Davtian, V. O. Gabrielian, G. A. Ghazarian

### The Estimation of the Functional State of Large Intestine in Colonoscopy by the Method of Open Catheter

The results of determination of the intraluminal pressure by means of the open catheter during colonoscopy are given in the paper. It is established that the indices of pressure of the intestine lumen's straightening and maximal intraluminal pressure may become auxiliary criteria at endoscopic estimation of the tonic state of the large intestine.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Строкаловский В. П., Ханкин С. Л., Араблинский В. М., Свирчев В. В. Клин. мед., 1980, 3, с. 68. 2. Яичев В. Г. Клин. мед., 1962, 2, с. 125.

R. Jebejian, G. Hajenlian

### Posturo-Static Rehabilitation of Shrunken Conjunctival Cavity

Under normal conditions the dimension of the conjunctival cavity is maintained with the support of its contents: the eyeball. Atrophy of the latter or its removal may result in the shrinkage of the conjunctival sac and eventual reduction of its cavity. The way to avoid such deformation is the early insertion of a proper prosthesis into the evacuated socket.

In cases when the measure is neglected, we are confronted with the difficult problem of implementing a reduced conjunctival cavity. If the latter is still capable of retaining a prosthesis, no matter how small, the time proved method of gradual dilatation may be tried. It consists of successive insertions of a series of graduated conformers, cautiously increasing the caliber each time, within the limits that the cavity will admit without undue traction. Given sufficient time, a contracted conjunctiva, free of dense fibrotic formations (young subject), will frequently reveal an appreciable range of elasticity, allowing considerable dilatation.

Equality in size, as compared with the neutral eye is rarely attained though; the artificial eye looks the smaller of the two. In such cases it is preferable to be contented by an apparent parity, established by means of glasses with an appropriate magnifying lens on the side of the protheses; a useful device, although seldom practised in clinic.

A monophthalmic subject is, however, a deeply complexed patient. To have an artificial eye matching in size with the neutral one is so strong a psychological urge for him, that despite all advice, he will cherish to insert the biggest model that the socket will retain.

Now, an artificial eye, too big for a given cavity is a constant source of irritation. This in the long run may lead to the shrinkage of the conjunctival membrane, the socket is generally reduced and fornices levelled (fig. 1).

Under increasing push, the lower lid yields in ectropion, but the content is still withheld by its narrow marginal rim, now lowered down. Prolonged immobilization of the lower lid in this position finally results in anatomical and structural alterations in and about the lower lid: contraction of the overlying skin, shortening of the lower orbits septum.

Where the eyeball is reduced in size or removed altogether, the eversion of the lower lid exposes the reflected horizontal extension of the orbital septum, the part that joins the lower border of the tarsus to the capsule of the inferior oblique behind (fig. 1. right 15).

Exposed to constant downward traction, this membrane is weakened and tends to herniate under the pressure of the orbital fat.

On the other hand, the pretorsal fibers of the orbicularis serving to keep its anatomical position in norm, work to the contrary in the case of the inverted lid. Being situated behind the turned over tarsus now, their contraction accentuates the entropion (fig. 1 right 3).

All these factors join to fix the lower lid in the new position. The inferior fornix is erased, it may even bulge out in herniation. The prosthesis slips down constantly. No model can be withheld, no matter how small (fig. 1, right 6).

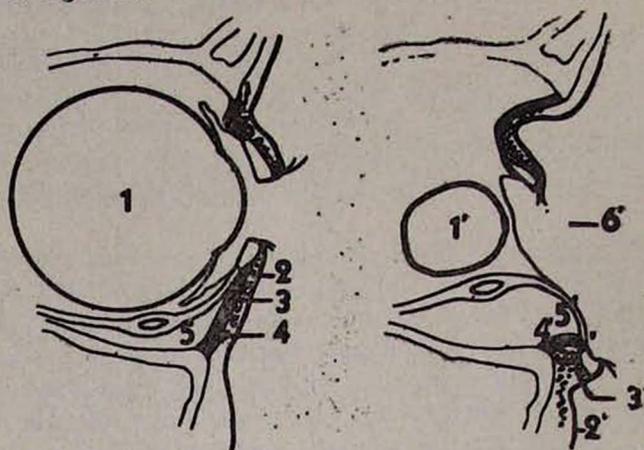


Fig. 1. Left, normal eyeball and adnexia [sagittal section]. 1—globe, 2—skin overlying the lower lid, 3—Orbicularis fascicles, 4—inferior orbital septum, 5—its horizontal extension. Right, anatomical changes consequent to atrophy of the globe, when conformer support is neglected or ill-fitted protheses are utilized. 1'—atrophic globe, 2'—contracted skin of the inverted lid, 3'—orbicularis fibers, now behind the inverted tarsus, 4'—shortened inferior orbital septum and 5'—its horizontal extension herniating. 6'—prosthesis deprived of inferior fornix support.

A multitude of operative techniques are described in literature, intended to reestablish a cavity capable of containing a prosthesis in case of shrunken conjunctival cavity, accompanied by lower lid inversion. Most of them are elaborated procedures. We have not found mention of any technique corresponding to our simple posturo-static treatment—a bloodless operation without the use of a scalpel.

Five monophthalmic patients were chosen for this experiment, ranging between 25—55 years of age. 3 patients presented phthisis bulbi, in 2 others the globes were enucleated. 4 patients had lost one eye since early childhood, the fifth at the age of 45 (enuclation after trauma).

Each patient presented a contracted conjunctival cavity of the adnexia with complete inversion of the lower lid (ectropion).

The socket of the youngest patient had never been implemented. The four others had longtime worn protheses disproportionately big for the sockets, until some years ago, the impliment could no longer be retained. The conjunctival membrane was soft and supple, free of cicatricial densities in all five.

The above described 5 patients were subjected to the bloodless operation—posturo-static rehabilitation. A conformer of maximal caliber was placed in the socket in each case, big enough to allow the lids to be drawn together over it under moderate tension. The eye then was permanently closed with the help of 3 U-shaped sutures solidly inserted

to the lid margins above and below (fig. 2, top left and top right). In 2 cases where the inclusions were of acceptable dimensions, the lids were kept closed for 2 months. In the case of 3 others, the procedure had to be repeated. In case № 3 however where the initial inclusions measured only 5 mms in height, five successive initial inclusions were only 5 mms in height, five successive interventions were attempted, to insert models of increasing calibers—9, 11, 14,5 and 16 mms in height respectively, at monthly intervals.



Fig. 2. Stages of posturo-static rehabilitation in 50 year old female patient: top left, shrunken conjunctival cavity with eversion of the lower lid, top right, lids sutured over conformer—a „bloodless operation“. Bottom left, prosthesis in place after posturo-static rehabilitation, bottom right, defect of parity corrected with optic device.

At the end of the designated periods, signs of structural rehabilitation were clearly observable; the tissues under certain tension at the start, looked relaxed and yielding. The skin over the lower lid showed no sign of traction.

On removal of sutures, the lower lid was found to maintain its normal anatomical position; the ectropion had disappeared altogether, the muscular tonus reestablished and the movements of the lids had gained considerable amplitude. The socket appreciably dilated now, retained its content without undue traction. Surveyance over the following months revealed the permanence of the results (fig. 3, bottom 1, left). Spectacles were prescribed with appropriate magnification over the under-sized prosthesis (fig. 3, bottom right).

Posturo-static rehabilitation of tissues is a general phenomenon; its effectiveness depends on the degree of elasticity tissues may have kept in reserve. Just as shrinkage and involution follow when natural support

is withdrawn from a membranous cavity, recovery of dimension takes place (up to a certain limit) when posture and support are reinstalled and maintained. Numerous examples could be cited: the remarkable dilatation of the remaining stomach after expensive gastrectomy. Normalization of the esophageal lumen in cases of cicatricial stripture of this organ, with celibrated dilatations. Dilatation of the bladder in urinary retention and its prompt reduction to normal size after prostectomy not to mention the uterus.

Even the more consistant tissues show capacity for rehabilitation in variable degrees: the craneal box in childhood, as hydrocephalus. the alveoli, under orthodontal tractions and the sclera in bupththalmus. The conjunctival membrane having undergone involution is no exception.

There is however a limit to the elasticity of the conjunctival membrane. Any attempt to force the way beyond it, is likely to reverse the process of rehabilitation. In his effort to dilate a shrunken conjunctival cavity, the surgeon should feel where to stop so as to assure permanent results. Any residual undersize should henceforth be dealt with by the use of magnifying optic devicès.

Lastly postural rehabilitation is not intended to replace reparatory radical surgery. Bloodless operation is not applicable in cases where the conjunctival membrane and dependent tissues have no efficient reserve of elasticity.

Амен, Сирия

Поступила 23, XII 90 г.

Ռ. Ճեպեջյան, Գ. Հանջենյան

ՔՈՐՇՈՄԱՍ ԱՎՆԱԿԱՊԻՃԻ ՊՈՍՏՈՒՐՈՍՏԱՏԻԿ ՎԵՐԱՎԱՆՅՈՒՄԸ

Առաջարկված է թորշոմած ակնակապիճի լախնացման օրիգինալ անարյուն սխրարուժական մեթոդ, աչքի հետագա պրոթեզավորման համար, թորշոմած ակնակապիճի մեջ տեղադրվում է համապատասխան տրամագիծ ունեցող հատուկ հարմարանք, որից հետո վերին և ստորին կոպերը մոտեցվում են իրար և կարվում: Որոշակի ժամանակամիջոցից հետո՝ կախված դեֆորմացիայի և հյուսվածքների էլաստիկության պահպանման աստիճանից կարերը հեռացվում են: Անըավարար արդյունք ստանալու դեպքում արարողովթյունը կարելի է կրկնել, օգտագործելով ավելի մեծ տրամագիծ ունեցող հարմարանք:

Р. Чепеджян, Г. Хадженлян

ПОСТУРО-СТАТИЧЕСКОЕ РАСШИРЕНИЕ СМОРЩЕННОЙ ГЛАЗНОЙ ОРБИТЫ

Предложен оригинальный хирургический неинвазивный метод расширения сморщенной глазной орбиты для последующего протезирования глаза. Метод заключается в следующем: в сморщенную глазницу вставляется специальное приспособление диаметром, равным диаметру сохранившегося глаза, после чего верхнее и нижнее веки сшиваются. Через определенный промежуток времени в зависимости

от степени деформации и сохранности эластичности тканей швы снимаются и производится протезирование. В случае недостаточного расширения орбиты процедуру можно повторить, используя специальное приспособление большего диаметра.

УДК 616—018—053.2

*В. А. Аствацатрян, В. К. Тевосян, А. Х. Ериджанян, М. Б. Аветикян*

#### СОДЕРЖАНИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Периодическая болезнь (ПБ)—заболевание, одним из частых осложнений которой является поражение почек. Существует мнение, что патогенетические механизмы ПБ обусловлены иммунологическими нарушениями [1]. В последние же годы возрос интерес к вопросу патогенетической роли и клинического значения иммунных комплексов—заключительного этапа физиологического иммунного ответа при различных аутоиммунных заболеваниях [3, 4]. Появились работы, отражающие роль циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови и их отложений в почечной ткани при различных заболеваниях почек [5, 6]. Однако данный вопрос в аспекте ПБ остается неосвещенным.

Цель настоящей работы—изучить в динамике содержание ЦИК у детей, больных ПБ, а также определить их концентрацию в зависимости от клинического течения заболевания и уровня сывороточных иммуноглобулинов (ИГ) классов G, A, M.

Под наблюдением находилось 56 больных детей в возрасте 7—15 лет. Из них у 31 (55,36%) больного была диагностирована ПБ, а остальные 25 (44,64%) составили сравнительную группу (СГ) с максимально сходной патологией. В контрольную группу включены 19 практически здоровых детей того же возраста.

Диагностический комплекс включал обязательный учет анамнестических данных с наблюдением пароксизма, общепринятых клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования. Уровень ЦИК и сывороточных иммуноглобулинов определяли в динамике заболевания—в периоде ремиссии и приступа, а также при различных клинических вариантах ПБ. Для определения ЦИК была использована методика Haskowa и соавт. в модификации П. В. Барановского и В. С. Данилишина [2], основанная на селективной преципитации ЦИК в 4% полиэтиленгликоле. Сывороточные ИГ классов G, A, M определялись методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini [7].

У 14 (45,16%) больных был диагностирован смешанный вариант ПБ, у 11 (35,48%)—абдоминальный и у 6 (19,35%)—изолированный торакальный вариант; 4 случая ПБ были осложнены амилоидозом почек.

Результаты изучения содержания ЦИК в разные периоды болезни отражены в табл. 1.

Как видно из табл. 1 и 2, уровень ЦИК как у больных ПБ, так и СГ не зависит от периода заболевания. Индивидуальный анализ показал, что высокая концентрация ЦИК (до 29,5 ед.) в сыворотке

Таблица 1

Уровень ЦИК в сыворотке крови у обследованных детей в различные периоды болезни

Группа	ЦИК. ед.			
	периоды болезни			
	ремиссия	Р	приступ	Р
ПБ	$6,895 \pm 0,631$ n=31	>0,5	$7,00 \pm 4,856$ n=6	>0,5
СГ	$5,012 \pm 0,572$ n=25	>0,1	$5,00 \pm 0,816$ n=7	>0,1
Здоровые	$7,868 \pm 1,491$ n=19			

Примечание. n—число наблюдений; Р—достоверная разница с группой здоровых наблюдалась у больных ПБ, осложненной амилоидозом почек, в среднем составляя 17,76 ед. Этим, вероятно, можно объяснить и сравнительно высокий уровень ЦИК в периоде ремиссии (табл. 2) при смешанном варианте (3 случая ПБ, осложненной амилоидозом, были смешанного варианта и 1 случай—абдоминального).

Таблица 2

Уровень ЦИК в сыворотке крови обследованных детей в зависимости от клинического варианта ПБ в периоде ремиссии

Клинический вариант	Число наблюдений	ЦИК, ед	Р
Абдоминальный	11	$7,845 \pm 0,905$	>0,5
Торакальный	6	$7,133 \pm 0,113$	>0,5
Смешанный	14	$9,600 \pm 2,126$	>0,5
Здоровые	19	$7,868 \pm 1,491$	

Примечание. Р—достоверная разница с группой здоровых.

Данные табл. 2 свидетельствуют об отсутствии зависимости уровня ЦИК от клинического варианта ПБ.

Проведенное определение уровня отдельных классов ИГ G, A, M в сыворотке крови больных ПБ уже в периоде ремиссии выявило повышение концентрации ИГ G ( $14,05 \pm 4,07$  г/л;  $p < 0,001$ ) и ИГ A ( $2,1 \pm 0,08$  г/л;  $p < 0,01$ ) со сравнительным понижением их уровня на высоте приступа (соответственно  $12,08 \pm 0,59$  г/л;  $p > 0,5$  и  $1,9 \pm 0,9$  г/л;  $p > 0,5$ ). Средняя же концентрация ИГ M в зависимости от периода заболевания не изменялась, составляя в среднем  $1,24$  г/л. При динамическом изучении вышеуказанных показателей в зависимости от клинического варианта ПБ обнаружили те же тенденции, что при ПБ в целом. Однако следует отметить, что достоверное понижение концентрации ИГ G ( $p < 0,001$ ) было установлено при ПБ,

осложненной амилоидозом почек, что, вероятно, можно объяснить их участием в образовании ИК.

Таким образом, наши наблюдения указывают на независимость уровня ЦИК в сыворотке крови больных ПБ от периода и клинического варианта болезни. Наибольшая концентрация ЦИК в крови наблюдалась при ПБ, осложненной амилоидозом почек. Сравнительная оценка концентраций ИГ основных классов G, A, M выявила возможное участие ИГ G в образовании ИК.

Дальнейшие исследования будут направлены на идентификацию иммуноглобулинов в составе ЦИК, а также на поиск терапевтических средств, способствующих усилению элиминации ЦИК из организма больных ПБ.

Кафедра педиатрии педиатрического  
факультета Ереванского  
медицинского института

Поступила 5/VI 1989 г.

Վ. Ա. Աստվածատրյան, Վ. Կ. Քեօսյան, Ա. Խ. Երիշանյան, Մ. Բ. Ավետիսյան

ՇՐՋԱՆԱԾՈՂ ԻՄՈՒՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻՓԵՐԻԿ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ  
ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՉԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Պարբերական հիվանդությանը տառապող երեխաների մոտ պերիֆերիկ արյան մեջ ուսումնասիրված է շրջանառող իմուն կոմպլեքսների քանակությունը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջաններում:

Բացահայտված է, որ շրջանառող իմուն կոմպլեքսների քանակությունը կախված չէ հիվանդության շրջանից և կլինիկական ձևից: Նրանց բարձր քանակը դիտվում է ամիլոիդոզով բարդացած ձևերի ժամանակ:

V. A. Astvatsatriar, V. K. Tevossian, A. Kh Eridjanian, M. B Avetikian

### The Content of Circulating Immune Complexes in Peripheric Blood of Children with Periodic Disease

It was studied the content of circulating immune complexes in the blood of children with periodic disease. It was shown their independence on the period and variant of the disease. The highest concentration of circulating immune complexes was observed in cases, when periodic disease was complicated with renal amyloidosis.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Барановский П. В., Данилишин В. С. Лаб. дело, 1983, 5, с. 62.
3. Жуковский М. А., Константинова Н. А., Горделадзе М. Р. Педиатрия, 1985, 8, с. 38.
4. Сыкулев Ю. К., Соловьев С. К., Сажина Е. Г. и др. Клини. мед., 1988, 7, с. 46.
5. Чеботарева В. Д., Багдасарова И. В., Майданник В. Г. Педиатрия, 1984, 6, с. 11.
6. Чеботарева В. Д., Майданник В. Г., Багдасарова И. В., Бурлай В. Г. Педиатрия, 1985, 10, с. 18.
7. Mancini Q., Carbonara A. O., Hermaus J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.

М. Р. Тер-Каспарова, А. К. Захарян, М. К. Абрамян, Л. С. Оганесян

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ  
 ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ДАННЫМ РАДИОМЕТРИЧЕСКОГО  
 И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Периодическая болезнь (ПБ) относится к числу редких и малоизученных заболеваний. Прогрессирующий рост данного заболевания за последние десятилетия вызвал огромный интерес к глубокому изучению его этиологии, патогенеза и клиники. Данные литературы свидетельствуют [1], что в 35% случаев ПБ осложняется амилоидозом внутренних органов, и в первую очередь почек [1, 2]. Амилоидному перерождению подвергается и ряд желез внутренней секреции [3, 6]. Имеются единичные публикации об амилоидном зобе [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния щитовидной железы при ПБ с помощью определения ее йодпоглощательной способности, сцинтиграфии и морфологических исследований у лиц, скончавшихся от осложнений ПБ. Йодпоглощательная функция щитовидной железы, определяемая на основе двухфазного теста захвата  $J^{131}$ , отражает один из этапов биосинтеза тиреоидных гормонов и является показателем функциональной активности железы.

Нами обследовано 76 больных ПБ, из коих 45 без проявлений и 31 с проявлениями почечной патологии. Из них 17 больных были в протеинурической, 8—нефротической и 6—уремической стадиях амилоидоза почек (таблица). Полученные результаты сравнивались с данными контрольной группы, состоящей из 14 практически здоровых лиц. Средние значения показателей захвата  $J^{131}$  тиреоидной тканью у лиц контрольной группы укладывались в диапазон нормативов для жителей Армении [4]. У больных ПБ без проявлений амилоидоза почек эти показатели приближались к таковым контрольной группы. У больных ПБ с проявлениями амилоидоза почек йодпоглощательная функция щитовидной железы имела тенденцию к понижению, нарастающему по мере прогрессирования почечной недостаточности.

Во всех стадиях амилоидоза почек средние значения захвата радиоiodа тиреоидной тканью были ниже значений как контрольной, так и группы больных ПБ без клинических проявлений амилоидоза почек. Из 17 больных в протеинурической стадии изменения показателей захвата йода отмечались у 10 больных, причем у 7 они были пониженными и лишь у 3 больных оказались несколько выше нормы. В нефротической стадии отмечалось дальнейшее статистически достоверное понижение показателей захвата  $J^{131}$  щитовидной железой. Из 8 обследованных больных в этой группе у 5 отмечались низкие показатели захвата  $J^{131}$ , у 1—высокие и у 2—нормальные. В уремической стадии отмечалась дальнейшая тенденция к понижению захвата  $J^{131}$  тканью железы. У 4 из 6 обследованных отмечалось заметное пониже-

ние способности ткани щитовидной железы к захвату  $J^{131}$ , и у 2 больных эти показатели были в пределах нормы.

В комплексном обследовании больных с целью изучения функционального состояния щитовидной железы важное место занимает сканирование или скинтиграфия. У 3 больных ПБ с амилоидозом почек (2 в нефротической и 1 больной в уремической стадиях) было проведено сканирование щитовидной железы с помощью  $J^{131}$ . Клиническое обследование этих больных выявило диффузное увеличение всех ее отделов, больше боковых. Пальпация железы безболезненна, консистенция плотная, поверхность гладкая. Подвижность зоба ограничена, однако при глотании железа синхронно смещалась вместе с трахеей. На скинтиграмме у всех 3 больных выявлено равномерно пониженное накопление радиофармпрепарата. Средние показатели йодпоглощательной способности железы составляли соответственно через 2 ч— $8,03\% \pm 0,7$ , через 24 ч.— $22,3\% \pm 1,5$ .

Показатели йодпоглощательной функции щитовидной железы у больных ПБ и при осложнениях амилоидозом

Захват $J^{131}$ в %	Контрольная группа (n=14)	Больные ГБ (n=45)	ПБ, осложненная амилоидозом, стадия		
			I протеннурич. (n=17)	II нефротич. (n=8)	III уремиц. (n=6)
Через 2 часа	$12,5 \pm 0,6$	$13,4 \pm 1,2$ $P > 0,05$	$10,5 \pm 1,4$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$9,6 \pm 0,8$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$3,1 \pm 1,3$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,00$
Через 24 часа	$30,2 \pm 0,56$	$32,4 \pm 1,7$ $P > 0,05$	$28,9 \pm 1,5$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$26,2 \pm 0,7$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$	$23,3 \pm 2,3$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$

Примечание. p—достоверн. с контр. группой,  $p_1$ —с гр. больных ПБ без амилоидоза.

У одной больной с системным амилоидозом увеличение щитовидной железы протекало по типу диффузно-узловатого зоба. При клиническом обследовании железа была диффузно уплотнена, правая доля— $6 \times 4$ , левая— $6 \times 5$  см. В левой доле определялся плотный узел размером  $1,5 \times 1$  см. При глотании увеличенная железа синхронно смещалась вместе с трахеей. При сканировании железы обнаружен «холодный узел» в области верхнего полюса левой доли щитовидной железы. При гистологическом исследовании биопсированной щитовидной железы установлено, что значительная часть паренхимы замещена гомогенной амилоидной массой. У данной больной оказались ниже нормы также данные радиометрии (через 2 ч.— $6\%$ , через 24 ч.— $20\%$ ).

Нами проведено 30 аутопсийных исследований ПБ, из которых в 3 отмечено отложение амилоида в строме и мелких сосудах щитовидной железы с диффузным увеличением каждой доли до  $7 \times 5 \times 2$ ,  $5 \times 3 \times 1,7$ , и  $8,5 \times 6 \times 3$  см. Ткань очень плотная, на разрезе однородная, блестящая, белесоватого цвета. В одном случае наблюдалась картина диффузно-узловатого зоба, обе доли железы достигали

12×7 см; отдельно расположенный узел имел в диаметре 2 см. Во всех 4 случаях обнаружен системный амилоидоз со сморщиванием почек и отложением амилоида как по периретикулярному, так и по периколлагеновому типу. Гистологически почти вся паренхима желез замещена амилоидом, окрашивающимся метахроматично конго красным в буро-красный, метиловым фиолетовым—в красный цвет В амилоидные поля вкраплены фолликулы различных размеров—от очень



Рис. 1. Отложение амилоида в строме щитовидной железы с атрофией и замещением фолликулов. Ок. гематоксилином и эозином, ×70.

мелких до кистозно расширенных, выстланных уплощенным эпителием (рис. 1). Обнаруживались сдавленные атрофичные фолликулы с щелевидным просветом, а также мелкие тяжи фолликулярного эпителия. Большинство фолликулов пусты или заполнены небольшим ко-



Рис. 2. Амилоидоз сосудов щитовидной железы. Ок. конго красным, ×150

личеством жидкого коллоида. Встречались участки, где железистая структура органа совершенно утрачена. Стенки сосудов микроциркуляторного русла утолщены за счет отложения амилоида. В одном случае обнаружено большое количество гигантских клеток инородных тел, которые могут быть расценены как амилоидокласты. Их размеры

и количество ядер варьируют. Определялись также мелкие участки разрастания соединительной ткани. В остальных случаях наблюдалось в той или иной степени выраженное, иногда с трудом выявляемое отложение амилоида в мелких сосудах (преимущественно в артериолах), очаговый склероз (рис. 2). У одного больного, погибшего в протеинурической стадии амилоидоза почек от спаечной кишечной непроходимости, изменений в щитовидной железе, в том числе амилоидоза сосудов, обнаружено не было. Как в случаях с диффузным отложением амилоидоза в щитовидной железе, так и с амилоидозом только лишь сосудов, в строме щитовидной железы встречались небольшие лимфоидно-клеточные скопления, являющиеся отражением определенных иммунологических сдвигов в организме больных (рис. 3). Смерть больных в подавляющем большинстве случаев наступила от почечной и почечно-сердечной недостаточности.

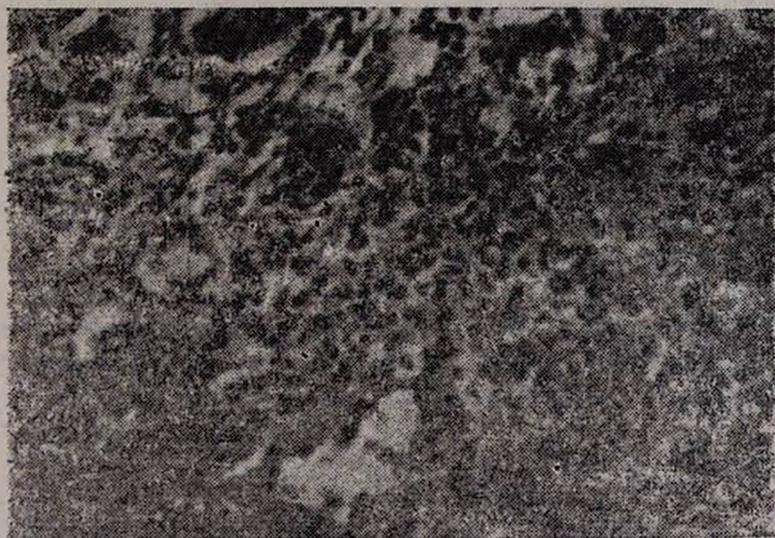


Рис. 3. Лимфоидно-клеточная инфильтрация в строме щитовидной железы. Ок. гематоксилином и эозином,  $\times 150$ .

Таким образом, радиоизотопное и морфологическое исследования щитовидной железы у больных ПБ выявило различную степень вовлечения щитовидной железы в патологический процесс. В большинстве случаев поражение железы ограничивалось амилоидозом сосудов микроциркуляторного русла с небольшим очаговым склерозом стромы и в ряде случаев—лимфоидно-клеточной инфильтрацией. В 4 случаях отмечалась картина диффузного и диффузно-узловатого зоба с отложением амилоида в сосудах и строме с резкой атрофией паренхимы железы. Радиоизотопное исследование подпоглотительной активности железы выявило нарастающее снижение средних показателей поглощения  $J^{131}$  в зависимости от стадии амилоидоза почек и амилоидного

перерождения железы. Прогрессирующее снижение функциональной активности щитовидной железы можно объяснить атрофией паренхимы в связи с отложением амилоида в строме и сосудах железы.

Кафедры внутренних болезней № 1  
и патанатомии Ереванского  
медицинского института

Поступила 25/XI 1990 г.

Մ. Ռ. Տեր-Կասպարովա, Ա. Կ. Զաքարյան, Մ. Կ. Աբրահամյան, Լ. Ս. Հովհաննիսյան

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ  
ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՌԱԴԻՈՄԵՏՐԻԿ ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ԶԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Պարբերական հիվանդությունը տառապող հիվանդների մոտ անց է կացված վահանաձև գեձի ռադիոմետրիկ հետազոտություն: Հայտնաբերվել է, որ այն հիվանդների մոտ, որոնք ունենին կլինիկորեն արտահայտված երիֆրամների ամիլոիդոզ, մեկատվում է ռադիոակտիվ J 131 կլանման պրոգրեսիվ նվազում՝ կախված երիֆրամների ամիլոիդոզի փուլերից: Ձևաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ շատ սեպտերում վահանաձև գեձի ախտահարումը սահմանափակվում է անոթների ամիլոիդոզով, քիչ արտահայտված սկզբնորով և լիմֆոցիտար ինֆիլտրացիայով: 4 հիվանդի մոտ նկարագրվում էր դիֆուզ և հանգուցային-դիֆուզ խարխուլ պատկեր՝ անոթներում և ստրոմայում ամիլոիդի կուտակումով, գեղձի պարենխիմալ արտահայտված ատրոֆիայով:

Վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի պրոգրեսիվ նվազումը կարելի է բացատրել ինչպես պարենխիմալի ատրոֆիայով, այնպես էլ տոքսիկ նյութերի ազդեցությամբ, որոնք կուտակվում են օրգանիզմում երիֆրամների ամիլոիդոզի նեֆրոտիկ և հատկապես ուրեմիկ փուլերի ժամանակ:

M. R. Ter-Ka parova, A. K. Zakarian, M. K. Abrahamian, L. S. Hovanissian

### The State of the Thyroid Gland in Patients with Periodic Disease According to data of Radiometric and Morphologic Investigations

It is shown that in patients with periodic disease with manifestations of renal amyloidosis it is observed a growing increase of the average indices of J—131, dependent on the stage of amyloidosis, while in patients without renal pathology they are in norm limits.

The morphologic study of 30 autopsic cases of periodic disease has shown that in the majority of cases the affection of the gland is characterised by amyloidosis of vessels, slight sclerosis and lymphocellular infiltration. The progressive decrease of the thyroid gland functional activity can be caused by atrophy of parenchyma as well as the influence of toxic products, accumulated in the organism of the patients with nephrotic and especially uremic stage of renal amyloidosis.

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982. 2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973. 3. Григорян Г. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1985. 4. Казарян Г. А., Арутюнян В. М., Казарян А. Г. и др. Арохчапаутюн, 1982, 2, с. 21. 5. Карапетян Н. В. Сб.: Вопросы рентгенологии и онкологии, Ереван, 1981, с. 361. 6. Овсепян Л. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1990.

УДК 614.893:613.644

Г. А. Наргизян, С. Ш. Папоян, М. Н. Мамаджанян

#### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ У РАБОТНИЦ ШУМОВЫХ ПРОФЕССИЙ

Большая распространенность и тяжесть течения ишемической болезни сердца (ИБС) в структуре общей заболеваемости населения обуславливает важность изучения данной патологии и ее факторов риска. Наряду с общеизвестными факторами риска (артериальная гипертония—АГ, избыточная масса тела—ИМТ, дислиппротеинемия, гиподинамия, курение), существуют такие, значимость которых остается дискуссионной [3]. К последним относится производственный шум. В этой связи представляет интерес выявление распространенности ИБС и нейроциркуляторной дистонии (НЦД) с кардиалгическим синдромом у работниц шумовых профессий с применением стандартных критериев диагностики.

Как известно, «положительная» анкета Роуза у женщин не всегда является основанием для постановки диагноза ИБС, а электрокардиография (ЭКГ) в покое не всегда выявляет наличие ишемии миокарда. Для дифференциальной диагностики кардиалгии различного генеза широко применяются функциональные пробы с дозированной физической нагрузкой, в частности на велоэргометре. Однако возможность проведения велоэргометрии у женщин ограничивается детренированностью, нередко ИМТ, заболеваниями нижних конечностей и опорно-двигательного аппарата [1]. Кроме того, возможность проведения велоэргометрии в условиях производства практически отсутствует ввиду ряда причин, в частности—ограниченности времени обследования. С этой точки зрения применение ортостатической пробы при эпидемиологических исследованиях в условиях производства представляется наиболее целесообразным и доступным. Однако проведение ортостатической пробы по методике К. Г. Адамяна и Л. С. Оганесян [2] в условиях производства нуждается в некоторой модификации. В связи с этим нами применялась ортостатическая проба следующим образом: в положении лежа записывалась ЭКГ в 12 общеизвестных отведениях, затем обследуемый находился в положении стоя, после чего проводилось ЭКГ исследование в отведениях  $У_4$  и  $У_5$ . За-

тем обследуемый вновь ложился и подвергался повторному ЭКГ исследованию в тех же отведениях.

Нами обследовано 158 женщин, работающих в прядильном и ткацком производствах камвольного комбината и подвергающихся влиянию постоянного производственного шума с уровнем 86—91 дБА. Среди всех обследованных примерно 1/3 составляли лица старше 50 лет со стажем работы в шумовых условиях больше 20 лет. Малостажированные работницы (со стажем до 5 лет) составляли всего около 10,0%.

Анализ распространенности ИБС и НЦД с кардиалгическим синдромом показал, что по оценке результатов опросника Роуза как ИБС, так и некоронарогенные кардиалгии примерно одинаково часто встречались у обследованных работниц (12,1 и 12,7% соответственно). ИБС диагностировали по наличию неприятных ощущений или болей в левой половине грудной клетки или на любом уровне грудины, возникающих при подъеме в гору, ходьбе, причем состояние покоя снимало боль и неприятные ощущения в течение 10 минут. НЦД с кардиалгическим синдромом была диагностирована при болях в области сердца некоронарогенного происхождения, не связанных с физическим напряжением, продолжающихся больше 10 минут и повторяющихся не реже одного раза в неделю.

По ЭКГ критериям ИБС была диагностирована в соответствии с Миннесотским кодом (1—1; 1—2; 4—2; 5—2; без 3—1) в 5,7% случаев. После дозированной физической нагрузки при диагностике ИБС были учтены кодируемые признаки (11—1; 11—2; 12—1; 12—2), которые были выявлены в 24,7% случаев. Определенный интерес представляет сопоставление частоты ИБС по оценке результатов опросника Роуза и ЭКГ критериев в покое и после физической нагрузки по Миннесотскому коду. Так, из 19 человек, отвечавших на анкету Роуза положительно, ИБС подтвердилась электрокардиографически лишь у двух. У 7 человек выявлены кодируемые признаки, характерные для ИБС без ее клинического проявления. При ортостатической пробе выявлено 15 случаев скрытой коронарной недостаточности.

Результаты исследований указывают на тот факт, что при эпидемиологических исследованиях ИБС в плане информативности первое место занимает опрос по анкете Роуза. ЭКГ исследование с дозированной физической нагрузкой является ценным для выявления скрытой коронарной недостаточности.

При ортостатической пробе в большинстве случаев у здоровых лиц наблюдается умеренная синусовая тахикардия с увеличением частоты сердечных сокращений на 10—15 в минуту, некоторое снижение зубца «Т», который остается положительным с его амплитудой больше 1/20 T/R. Сегмент «ST» опускается ниже изолинии и направлен вверх. Однако его смещение не превышает 1 мм. О скрытой коронарной недостаточности можно судить при инверсии зубца «Т» и смещении «ST» больше 1 мм.

Изучение распространенности факторов риска ИБС выявило их высокую частоту. Так, частота АГ составляла 16,7%, пограничная

артериальная гипертония (ПАГ)—7,6% случаев (АГ и ПАГ определялись по критериям ВОЗ). Необходимо отметить, что 41,8% обследованных имели в анамнезе повышенное артериальное давление. Примерно 40,0% лиц отмечали отягощенную наследственность у родителей по сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету, причем наиболее часто встречалась наследственная отягощенность по АГ (15,8%), а наименьшая частота—по мозговому инсульту. ИМТ, превышающая идеальный вес более чем на 20%, выявлена в 24,0% случаев. Примерно 40% женщин находились в климактерическом периоде и в состоянии менопаузы, 20,9% отмечали отягощенность акушерско-гинекологического анамнеза.

Таким образом, полученные результаты выявили значительное расхождение между критериями по анкете Роуза и ЭКГ в покое. Проба с физической нагрузкой, в частности ортостатическая проба, значительно уменьшая эти различия и делая диагноз ИБС более достоверным в условиях производства, является наиболее приемлемой и доступной для выявления скрытой коронарной недостаточности, ИБС, а также при дифференциальной диагностике кардиалгии некоронарного происхождения.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний  
им. Н. Б. Акопян

Поступила 14/VI 1990 г.

Գ. Ա. Նարգիզյան, Ս. Շ. Պապոյան, Մ. Ն. Մամաջանյան

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՅՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՏԻ  
ՏԱՐԱԾՎԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՂՄՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂ  
ԲԱՆՎՈՐՈՒՋԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԸՍՏ ԲՈՈՒԻԿԻ ՀԱՐՑԱԹԵՐԹԻԿԻ, ՀԱՐՑՄԵՆ ԵՎ ՅԻՋԻԿԱԿԱՆ  
ԼԱՐՎԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՍՏ ԿԵԼՏՐԱՄՐՏԱԿՐԻ ՏՋՅԱԼՆԵՐԻ

Ուսումնասիրված է նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի, սրտի իշեմիկ հիվանդության և նրա պիտակի զործոնների տարածվածությունը արտադրական աղմուկի ազդեցությանը ենթարկվող տեքստիլագործուհիների մոտ: Այդ նպատակով օգտագործվել են սրտի իշեմիկ հիվանդության ախտորոշման ստանդարտ շափանիշները: Կիրառված է օրթոստատիկ փորձը որոշ ձևափոխումով:

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս որոշ անհամապատասխանություն Ռոուզի հարցաթերթիկից ստացված ավյալների և հանգստի էլեկտրասրտագրի միջև: Օրթոստատիկ փորձը նշանակալի նվազեցնում է այդ տարբերությունները և ավելի հավաստի դարձնում սրտի իշեմիկ հիվանդության ախտորոշումը:

Այն կարելի է հանձնարարել արտադրության պայմաններում զանգվածային հետազոտությունների համար:

G. A. Nargizian, S. Sh. Papoyan, M. N. Mamadjanian

### The Incidence of Ischemic Heart Disease and Neurocirculatory Dystonia in Women, Working in Noisy Conditions According to Rose Test, ECG in Rest and after Physical Load

The incidence of neurocirculatory dystonia and ischemic heart disease and its risk factors are studied in women-workers of the textile

factory. The standard criteria of IHD diagnosis as well as the orthostatical test have been used with some modifications, which allow to determine more thoroughly the diagnosis. This test can be used widely for investigation of the workers in factories.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаева И. А., Ягизарова Н. М., Гельфгам Е. Б. Кардиол., 1987, 3, с. 98.
2. Адамян К. Г., Оганесян Л. С. Нагрузочные тесты и ишемическая болезнь сердца. Ереван, 1984.
3. Никитин Ю. П., Шабалин А. В., Курилович С. А. и др. Тер. архив, 1987, 9, с. 109.

УДК 614.1:614.23(479.25)

Ю. Г. Диндиньян, Ш. П. Папоян, А. М. Арутюнян, В. Н. Аствацатурян, А. М. Авакян

#### К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ ВРАЧЕЙ В АРМЕНИИ

Деятельность медицинских работников, особенно врачей, связана с большой психической и эмоциональной нагрузкой, с частыми стрессовыми ситуациями, необходимостью принятия неординарных решений, от которых зачастую зависит жизнь человека, с напряженным ритмом работы, требующим концентрации внимания и работоспособности в течение всего трудового дня, а иногда и суток, с нередкими нарушениями режима труда, отдыха и питания. Труд отдельных врачей подвержен дополнительным воздействиям отрицательных специфических факторов, таких как аллергическое действие различных лекарственных средств, повышенный риск заболевания контагиозными болезнями, заражение устойчивыми формами патогенных бактерий, ионизирующее и электромагнитное облучение и др. [2, 4, 8].

Одним из важнейших демографических показателей является показатель смертности. Имеется много работ по изучению как общей смертности населения, так и различных социальных и профессиональных групп. Однако число исследований, посвященных изучению смертности такой профессиональной группы, как врачи, весьма ограничено [1, 3, 5, 6].

В настоящем исследовании сделана попытка изучить основные причины смерти врачей Армении с целью разработки рекомендаций для оздоровления этой профессиональной группы населения и, соответственно, снижения показателей заболеваемости и смертности.

Выборочно проанализировано 148 смертных случаев врачей, имевших место в Армении. Исследование проводилось методом выкопировки данных из свидетельств о смерти в республиканском архиве ЗАГСа. Полученные данные распределены по полу, возрасту и по причинам смерти (таблица). Из данных таблицы следует, что средний возраст умерших обоих полов 58,8 лет, женщин—59,3, мужчин—58,3

лет. Повозрастной анализ умерших показывает, что основная масса приходится на возраст 50 лет и старше—76,3%, наибольшая группа риска для врачей-женщин—на возраст 40—59 лет, для мужчин—старше 60 лет. Структура причин смерти представлена на рис. 1.

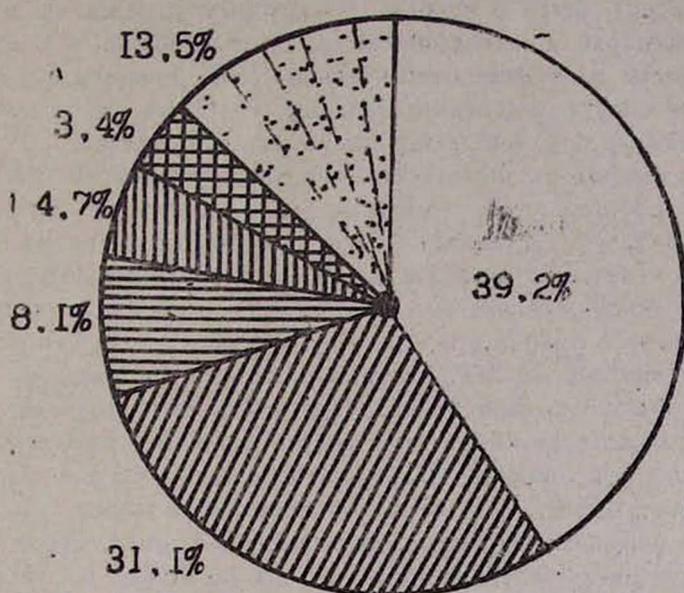


Рис. 1. Структура основных причин смерти врачей Армянской ССР.

-  ишемическая болезнь сердца
-  - злокачественных новообразований
-  цереброваскулярные болезни
-  - нефриты и нефрозы
-  - гипертоническая болезнь
-  - прочие

На долю умерших от ишемической болезни сердца (ИБС) приходится 39,2% всех причин летальных исходов. В абсолютных цифрах от ИБС умерло 58 врачей, из которых мужчин 33, женщин—25, т. е. доля умерших мужчин большая (56,9%), несмотря на то, что удельный вес врачей-мужчин в республике составляет в среднем 31%. На возраст до 60 лет пришлось 15 умерших (25,9%), остальные 43 умерли в возрасте старше 60 лет. В группе умерших от ИБС доля острого инфаркта миокарда (ОИМ) составила 48,3%, хроническая

ишемическая болезнь сердца (ХИБС)—51,7%. От ОИМ умерло 28 человек, из которых 19 мужчин и 9 женщин. Из 9 умерших в возрасте до 59 лет включительно было 8 мужчин и только одна женщина. От ХИБС умерло 30 человек, из них мужчин 14, женщин 16. В возрасте до 59 лет умерло всего 6 человек, из которых 4 женщины и двое мужчин. Таким образом, закономерности, существующие в структуре причин смертности населения относительно ИБС (преобладание этой группы причин смерти населения, большой удельный вес мужчин и лиц старших возрастов), наблюдаются и в группе врачей.

На долю умерших от злокачественных новообразований (ЗН), которые занимают второе место в структуре причин смерти, приходится 46 случаев из 148, что составляет 31,1%. Повозрастной анализ свидетельствует, что умершие в возрасте до 49 лет составляют 34%, а если прибавить еще одно десятилетие (до 59 лет), то их доля составит 73,9%, т. е. 3/4 всех умерших от ЗН. Это обстоятельство необходимо подчеркнуть, поскольку от ЗН в основном погибает в расцвете творческих сил наиболее опытная и квалифицированная часть врачей. На долю женщин приходится 65,2% смертей от ЗН, что, вероятно, объясняется, помимо других причин, значительно большим числом женщин-врачей в Армении (69%). Преобладание смертных случаев у женщин наблюдается в основном во всех нозологических формах, кроме группы умерших от новообразований органов дыхания, где преобладают мужчины.

В общей группе умерших от ЗН первое место занимают органы пищеварения, затем рак женских половых органов и молочной железы, и на третьем месте находятся органы дыхания (рис. 2).

При сопоставлении возрастного состава умерших от ИБС и ЗН необходимо подчеркнуть, что из всех 46 случаев летальных исходов врачей от ЗН 34 приходятся на возраст до 59 лет, и из 58 случаев ИБС 43 приходятся на возраст 60 лет и старше, т. е. в возрасте до 59 лет преобладают онкологические заболевания, а в возрасте 60 лет и старше—ИБС. Из этого можно сделать вывод, что до 59-летнего возраста необходима онкологическая настороженность и проведение профилактических мероприятий, а в более старшем возрасте—активная профилактика ИБС.

Из других причин смерти врачей необходимо отметить цереброваскулярные болезни (ЦВБ), которые составили 12 случаев из 148 (8,1%), причем 11 приходятся на возраст 60 лет и старше. По полу все 12 случаев распределились равномерно.

Анализируя причины смертности врачей, нужно подчеркнуть, что 70,3% летальных исходов приходится на ИБС и ЗН, а если к этим причинам добавить ЦВБ, то удельный вес этих трех групп заболеваний, приводящих к смерти, составит 78,4%.

Таким образом, исходя из анализа причин смертности врачей Армении, можно сделать предварительное заключение, что сами врачи недостаточно внимательно относятся к своему здоровью. Тот факт, что летальные исходы от ИБС и ЗН наблюдаются в основном в ак-

Распределение смертных случаев среди врачей по полу, возрасту и причинам

Д и а г н о з	Всего обо бола	Всего по полу		По возрасту и полу											
				20—29 лет		30—39 лет		40—49 лет		50—59 лет		60—69 лет		70 лет и старше	
		м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Ишемическая болезнь сердца	58	33	25	1	—	2	1	2	—	5	4	11	8	12	12
в том числе															
— острый инфаркт миокарда	28	19	9	1	—	2	—	2	—	3	1	8	5	3	3
— хроническая И.С.	30	14	16	—	—	—	1	—	—	2	3	3	3	9	9
Злокачественные новообразования	6	16	30	1	1	2	3	2	5	5	15	3	3	3	3
в том числе															
— органов пищеварения	12	4	8	1	—	—	2	—	1	2	2	—	—	1	3
— женских половых органов и молочной железы	10	—	10	—	—	—	—	—	3	—	6	—	1	—	—
— органов дыхания	6	4	2	—	—	1	—	2	—	—	2	1	—	—	—
— другие и неточно обозначенные	18	8	10	—	1	1	1	—	1	3	5	2	2	2	—
Цереброваскулярные болезни	12	6	6	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	4	3
Нефриты и нефрозы	7	2	5	—	—	3	—	—	1	—	2	—	—	—	2
Гипертоническая болезнь	5	3	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	—
Прочие	20	12	8	1	3	3	—	3	2	1	3	3	—	1	—
Итого	148	72	76	3	4	9	4	7	8	11	26	21	14	21	20

тивном зрелом возрасте, свидетельствует если не о негативном, то о несерьезном отношении врачей к профилактическим осмотрам и диспансеризации.

Наши данные подтверждают результаты социологического обследования 1740 врачей, проведенного Ленинградским ГИУВ-ом [7]. На вопрос о поведении врача во время отрицательных эмоциональных нагрузок 27% ответили, что они замыкаются в себе. Это дает основание считать, что более чем каждый четвертый врач отягощен стрессовым

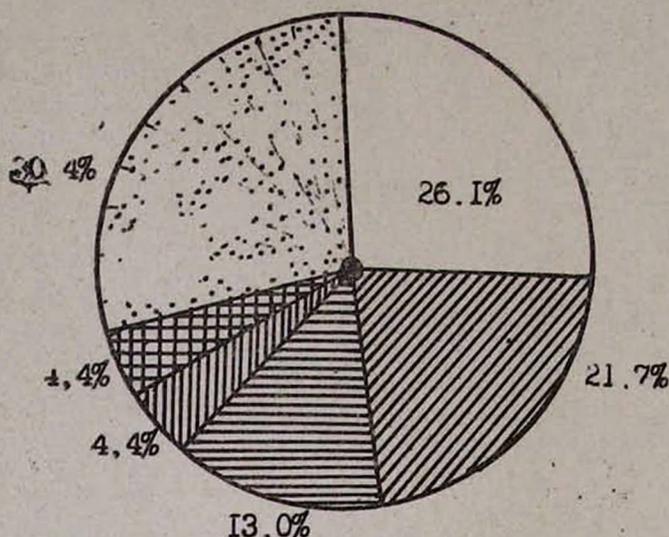


Рис. 2. Структура причин смерти врачей Армянской ССР, умерших от злокачественных новообразований.

-  - новообразования органов пищеварения
-  - новообразования женских половых органов и молочной железы
-  - новообразования органов дыхания
-  - новообразования головного мозга
-  - острый лейкоз
-  - другие и неточно обозначенные новообразования

фактором риска коронарной болезни, т. к. считается, что не так опасны эмоции, как ответная реакция, в данном случае их подавление. В отношении смертности от онкологических заболеваний было выявлено, что 11,6% врачей вообще не подвергаются общим профилактическим медосмотрам, а специализированному онкологическому осмотру подвергаются лишь 9,2% врачей (3,4% мужчин и 10,9% женщин). Видимо, и у самих врачей в вопросах ЗН все еще имеются эмоцио-

нально-психологические и деонтологические барьеры, мешающие им своевременно обращаться к соответствующим специалистам. В то же время в свете новейших данных о генетическом происхождении ЗН можно прийти к логическому заключению, что стрессовые ситуации нередко приводят к нарушениям иммунной системы и резкому подавлению защитных функций организма в борьбе с онкогенами.

С учетом все возрастающей ответственной роли врачей, призванных стоять на страже здоровья всего общества, здоровье самих врачей должно охраняться в первую очередь и находиться под особым вниманием гигиенистов, профпатологов, организаторов здравоохранения. Врачи должны проходить обязательный предварительный медицинской осмотр при поступлении на работу с привлечением широкого круга специалистов и проведением лабораторно-инструментального обследования, с заполнением «паспорта здоровья». Кроме того, целесообразно ввести ежегодные профилактические осмотры врачей всех специальностей с последующим взятием нуждающихся на диспансерный учет. В процессе диспансерного наблюдения необходимо учитывать и профиль специальности диспансеризуемого врача.

Профсоюз медицинских работников, Ассоциация врачей должны уделять больше внимания условиям труда, быта и отдыха врачей, упорядочить ночные дежурства, следить за состоянием охраны труда и техники безопасности, активнее влиять на скорейшее решение вопросов социальной защищенности врачей, включая финансовую, юридическую, моральную защиту, жилищную проблему, установленные государством льготы и т. д. Считаю необходимым поставить вопрос перед Республиканским комитетом профсоюза медработников, Министерством здравоохранения Армении об организации специализированного санатория-профилактория для медработников.

Целесообразно также создать на базе одной из клинических больниц специальное лечебно-консультативное отделение для врачей.

Проведение в жизнь вышеперечисленных мероприятий, направленных на охрану здоровья врачей, должно способствовать одновременно улучшению здравоохранения населения Республики.

Հ. Գ. Դինդինյան, Շ. Պ. Պապոյան, Ա. Մ. Հարությունյան,  
Վ. Ն. Ասավաժատոսյան, Ա. Մ. Ավագյան

ՀՀ ԲԺԻՇԿՆԵՐԻ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Կատարված է ՀՀ բժիշկների մահվան պատճառների վերլուծություն: Պարզված է, որ մահվան պատճառների կառուցվածքում առաջին տեղը զբաղեցնում է սրտի իշեմիկ հիվանդությունը, այնուհետև շարորակ նորագոյացությունները և երրորդ տեղը՝ ուղեղի անոթային հիվանդությունները:

Մինչև 60 տարեկանների մոտ մահացությունը գերակշռում է օնկոլոգիական հիվանդություններից, իսկ 60-ից բարձր տարիքում՝ սրտի իշեմիկ հիվանդությունից:

Առաջարկված է ուժեղացնել դիսպանսեր աշխատանքները բժիշկների նկատմամբ, հաշվի առնելով մասնագիտական պրոֆիլը, բարելավել նրանց աշխատանքի, հանգստի և կենցաղի պայմանները, բարձրացնել բժիշկների սոցիալական պաշտպանությունը:

O. G. Dindinian, Sh. P. Papoyan, A. M. Haroutyunian, V. N. A. tvat aturian,  
A. M. Avak an

### On the Problem of the Causes of the Letality of Doctors in Armenia

The analysis of the causes of death of doctors in Armenia is brought in the article. It is revealed that in the structure of the causes of death the first place belongs to ischemic heart disease, then to malignant tumors after which comes cerebrovascular diseases. In doctors younger than 60 years old the mortality from oncologic diseases is observed, while after 60 from ischemic heart disease.

It is recommended to improve the prophylactic medical examinations among the doctors and take different measures for improvement of their working conditions.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гребенщиков В. И. Вестн. обществ. гигиены и судебной медицины, 1898, 8, с. 44.
2. Деев А. Н. Здравоохран. Росс. Фед., 1985, 7, с. 22.
3. Жбанков Д. Н. Смертность врачей в 1924—27 гг. Харьков, 1928, 4.
4. Капцов В. А., Алферова Т. С. Здравоохран. Росс. Фед., 1985, 5, с. 5.
5. Мкртчян Л. Н. Рак. Проблемы, перспективы предупреждения и лечения. Ереван, 1986, 6.
6. Пивоваров К. В. Вопр. нервно-психической мед., 1903, 4, с. 621.
7. Кальченко Е. И., Киянов В. И., Сафонов В. Л. Сов. здравоохран., 1978, с. 37.
8. Куше П., Добрев Из., Бачев С. Гигиена и здравоохранение, XXVII, 1984, 4, с. 295.

УДК 618.31—08

Р. А. Абрамян, Г. С. Авакян

#### СОВРЕМЕННОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Внематочная беременность является одной из распространенных и тяжелых патологий репродуктивной системы женщин. По данным литературы [1, 4, 9], среди стационарных больных до 6% составляют женщины с эктопической беременностью, причем в 98% случаев она локализуется в трубах. В последние годы эта патология имеет тенденцию к росту, что обусловлено широким использованием внутриматочных контрацептивов, индукторов овуляции при неполноценных трубах, нарастанием числа воспалительных заболеваний, нейроэндокринных дисфункций и психоэмоциональных состояний.

До недавнего времени в практике ургентной гинекологии было принято при установлении диагноза внематочной беременности производить удаление трубы, в редких случаях—пластические операции. Достижения в исследовании хорионического гонадотропина, а также использование ультразвукового исследования в диагностике изменили принципы современного лечения внематочной беременности. В этом аспекте важным является ранний диагноз последней до разрыва маточной трубы и развития кровотечения. Благодаря усовершенствованию методов диагностики эктопической беременности в последнее десятилетие, по данным литературы [6, 8], частота трубной беременности без разрыва трубы возросла более чем в 6 раз. Ранний диагноз данной патологии позволяет осуществить консервативное хирургическое и медикаментозное лечение с применением метотрексата. Соответственно возникает необходимость разработки новых подходов ведения больных и пересмотра установившихся принципов лечения при развивающейся трубной беременности в ранние сроки.

Целью исследования явилась разработка и проведение консервативной терапии при развивающейся трубной беременности. Помимо общеклинического обследования, все больные были подвергнуты динамическому ультразвуковому исследованию (УЗИ), а при завершении курса медикаментозного лечения—и лапароскопии. У всех больных в динамике производили общий анализ крови и коагулограммы, а также в утренней моче определяли хориональный гонадотропин. УЗИ проводили в поперечном и продольном направлениях на аппаратах «Алока-260» и «Дженерал Электрик-2800», работающих в реальном масштабе времени, лапароскопию—лапароскопом фирмы «Карл Шторц» (Визап). К ультразвуковым признакам прогрессирующей трубной беременности нами отнесены следующие: наличие рядом с маткой жидкостного образования округлой или продолговатой формы, нормального или слегка увеличенного размера с плотным включением эмбриона, у которого часто определялось движение и сердцебиение.

Под нашим наблюдением находились 39 больных, госпитализированных в гинекологическом отделении Республиканского клинического роддома. У 8 больных в ходе обследования был исключен диагноз внематочной беременности. Возраст больных колебался от 19 до 33 лет, в среднем  $23,1 \pm 1,7$  года. Первородящих было 17 (54,8%), повторно—14 (45,1%). Из них 5 больных в анамнезе имели самопроизвольные выкидыши, первичное и вторичное бесплодие было у 10 больных. Воспалительные заболевания матки и придатков в анамнезе отмечены у 25 (80,6%) больных. При поступлении в стационар типичный болевой синдром выявлен у 24 (77,4%), кровянистые выделения из половых путей после задержки менструации от 8 до 15 дней—у 26 (83,8%) больных. Эхографически у 23 (74,1%) больных размеры плодного яйца колебались в пределах 1—2 см, у 8 (25,8%) больных—3—4 см. У 60,7% больных обнаружено наличие свободной жидкости в позадматочном пространстве.

В зависимости от применяемых лекарств и методики лечения об-

следованные больные были разделены на две клинические группы: в I группу вошли 18 больных, которым было проведено консервативное лечение метотрексатом (0,5 мг/кг внутримышечно в течение 5 дней с одновременным введением фолиевой кислоты—0,1 мг/кг), во II группу—13 больных, у которых впервые был применен цитостатический препарат растительного происхождения—винбластин (0,1 мг/кг внутримышечно в течение 5 дней).

После первого курса лечения у 14 (78%) больных I и у 11 (84,6%) больных II группы наблюдался положительный эффект. При лапароскопии установлено уменьшение диаметра маточной трубы почти в 1—1,5 раза, выпот в брюшной полости отсутствовал. Содержимое беременной трубы удалили путем легкого массирования. У 2 больных I группы и у одной больной II группы наблюдался трубный аборт, остатки плодного яйца были удалены и опорожнено содержимое маточной трубы. У остальных 3 больных (2 из I группы) лечение оказалось безрезультативным, и они подверглись лапаротомии. У 3 больных I группы наблюдались осложнения—мастит, высыпания кожи и зуд, у 1—дисфункция желудочно-кишечного тракта, у 4—снижение количества эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. Отдаленные результаты гистеросальпингографии свидетельствуют о полной проходимости просвета маточной трубы у 86% больных I и 94%—II группы.

Как показали наши наблюдения, винбластин имеет некоторые преимущества перед метотрексатом: он обладает более быстрым действием, высоким антимикробным эффектом, не оказывает угнетающего влияния на эритропоэз и тромбоцитопоэз, хорошо переносится больными.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о перспективности консервативной тактики лечения больных при развивающейся трубной беременности ранних сроков. Учитывая преимущества винбластина, по сравнению с остальными цитостатическими препаратами, считаем целесообразным рекомендовать его при лечении развивающейся трубной беременности.

Кафедра акушерства и гинекологии  
Ереванского медицинского института

Поступила 23/1 1991 г.

Ռ. Ա. Աբրահամյան, Գ. Ս. Ավագյան,

ՓՈՂԱՅԻՆ ՀԳԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԿՈՆՍԵՐՎԱՏԻՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

*Հոդվածում բերված են փողային հղիության բուժման արդյունքները: Հսկողության տակ են եղել և բուժվել 19-ից 33 տարեկան 39 հիվանդներ վաղ ժամկետի փողային հղիությամբ:*

*Տարվել է բուժում մետրոտրեկսատով և վինբլաստինով:*

*Ստացված տվյալները հիմք են տալիս հեղինակներին եզրակացնելու արտարգանդային հղիության դեպքում կոնսերվատիվ, դեղորայքային բուժման հեռանկարության և արդյունավետության մասին:*

## The Modern Conservative Treatment of Tubal Pregnancy

The results of the conservative treatment of tubal pregnancy at early terms with metotrexate and vinblastin are brought in the article. The data obtained testify to the effectiveness of the medicamentous treatment of this pathology.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Азлина Н. В., Жарская Э. К., Доржаев Д. Д. *Акуш. и гинекол.*, 1990, 3, с. 68.
2. Бакулева Л. Н., Перельман В. М., Базина Э. А. *Акуш. и гинекол.*, 1988, 1, с. 53.
3. Гладышев В. Ю., Вельских О. Л. *Акуш. и гинекол.*, 1990, 8, с. 66.
4. Грязнова И. М. *Внематочная беременность*. М., 1980, 5.
5. Озерова О. Е., Булгаг М. А. *Акуш. и гинекол.*, 1989, 3, с. 62.
6. Carson S. A., Stocall T., Umstot S., Andersen R. *Fertil. Steril.*, 1989, 51, 4, 593.
7. Chryssikopoulos A., Grigor O., Vitarahos N. *Geburtsh Frauenheilk.*, 1989, 49, 8, 753.
8. Huber J., Hosmann J., Vitiska-Bierstorfer E. *Int J. Gynecol. Pathol.*, 1989, 29, 2, 153.
9. Leach R. E., Ory S. I. J. *reprod. Med.*, 1989, 34, 5, 324.
10. Zakeet H., Sadan O., Kaiz A., Drexal D. *Brit J. Obstetr. Gynaecol.*, 1989, 96, 6, 725.

УДК 616.284—002.2

В. С. Багдасарян, В. Г. Скрипченко

### К ВОПРОСАМ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОТОСКЛЕРОЗА

Вопросам этиологии и патогенеза отосклероза посвящено немало научных исследований. Интерес к проблеме объясняется тем, что заболевание сопровождается прогрессирующей глухотой вследствие анкилоза стремени и постоянным сильным шумом в ушах. По данным Х. Вульштейн [3], оно встречается в 1,2% случаев. Однако до сих пор многие вопросы этиологии и патогенеза отосклероза остаются невыясненными, что затрудняет лечение и профилактику болезни.

Имеется много различных теорий и гипотез, пытающихся пролить свет на указанную проблему [9]. И хотя в некоторых из них, основанных на клинических и патологоанатомических наблюдениях, имеется рациональное звено, вопрос нуждается в дальнейшем исследовании. К. Л. Хиллов [10] считает, что для генеза отосклероза имеет значение фактор наследственности. По его мнению, в возникновении заболевания известную роль играют расстройства функций эндокринных органов, а в этиологии отосклероза определенное место занимает звуковая травма.

В данной статье сделана попытка раскрыть некоторые вопросы этиологии и патогенеза отосклероза и объяснить их взаимосвязь, основываясь на явлениях из области гидромеханики.

С этой целью вначале рассмотрим гидродинамический механизм

работы органа слуха человека (рис. 1). Звуковые волны улавливаются ушной раковиной (1) и по слуховому проходу—резонатору (2) проходят к барабанной перепонке (3), которая колеблется под их воздействием. Колебания барабанной перепонки воспринимаются и усиливаются цепочкой из трех косточек: молоточка (4), наковальни (5) и стремени (6). Плотность, где находятся косточки, заполнена воздухом и соединена с полостью рта евстахиевой трубой (12) для выравнивания давлений на барабанную перепонку. Стремя своей подковой пластинкой укреплено в нише овального окна (7), сообщающейся с

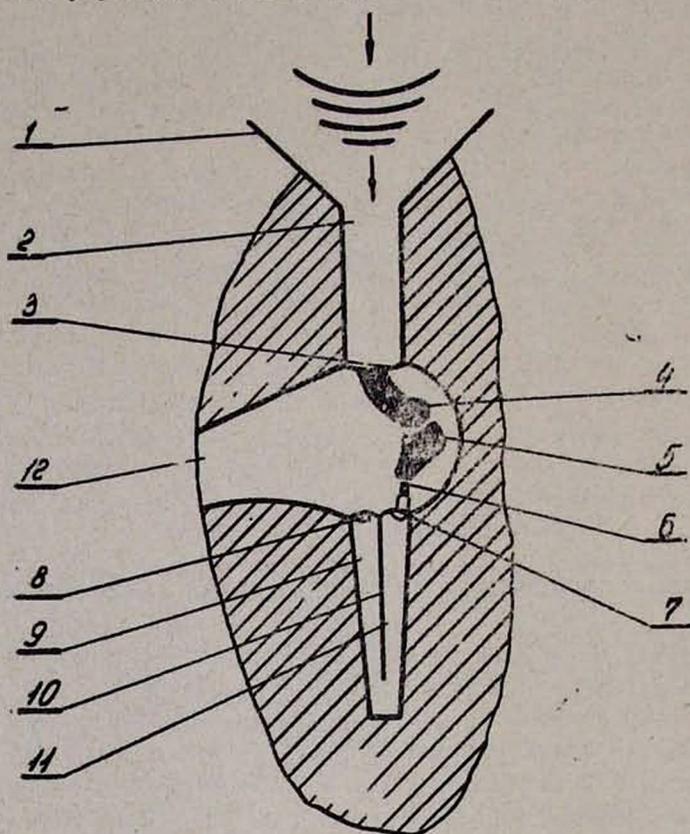


Рис. 1.

улиткой. После овального окна механизм передачи звуковых волн осуществляется не в газовой среде—воздухе, а в жидкой—перилимфе, похожей по составу на спинно-мозговую жидкость. Под действием звуковых волн, переданных косточками, подковая пластинка приходит в движение и передает звуковые волны в перилимфу улитки. Волны проходят по перилимфе лестницы преддверия (9), затем огибают базилярную мембрану (11), через перилимфу барабанной лестницы (10) доходят до круглого окна (8) и рассеиваются. Проходя по улитке, волны деформируют базилярную мембрану. При этом находящийся в ней орган Корти трансформирует механические колебания в биопотенциальные сигналы, поступающие в слуховой нерв и по нему—в мозг.

Слабым звеном в данном механизме является место контакта подкожной пластинки стремени с перилимфой, где может возникнуть кавитация. Кавитация—это образование и исчезновение («захлопывание») парогазовых пузырьков, возникающих в тех местах жидкости, где сначала возникает понижение давления, достаточное для появления и роста пузырьков, а затем следует его повышение, приводящее к уменьшению и «захлопыванию» кавитационных пузырьков. В технике для возбуждения кавитации в неподвижных объемах различных жидкостей часто используют устройства, подобные изображенному на рис. 2. Какой-либо механизм (электрический, магнитный или механический), помещенный в верхней части устройства (4), приводит в движение зонд (3), погруженный в сосуд (1) с жидкостью

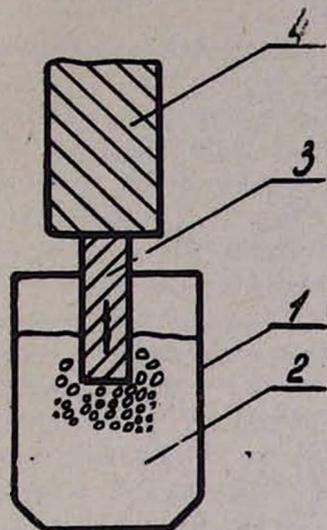


Рис. 2.

(2). Двигаясь вверх и вниз с небольшой амплитудой, но достаточно часто, зонд создает в жидкости волны разрежения и сжатия. При разрежении жидкость испытывает как бы отрицательное давление и разрывается, образуя полости (кавитационные пузырьки), заполненные газами, диффундировавшими из жидкости или вскипающими парами этой жидкости. Процесс кавитации в данном случае определяется кавитационной прочностью жидкости, т. е. прочностью на растяжение, и частотой движений зонда. Кавитационная прочность жидкости зависит от её химического состава, физико-химических свойств и чистоты [11, 12], а при ультразвуковой частоте движений зонда кавитация возникает в любой жидкости, вплоть до расплавленных металлов [13]. Из сказанного следует, что подкожная пластинка стремени, укрепленная в нише овального окна и выступающая в перилимфу, может так же, как и вышеописанный зонд, вызывать кавитацию, если будет двигаться с достаточно большой частотой. Возникновение кавитации в этом месте и ее вредные последствия подтверждаются как клиническими и патологоанатомическими наблюдениями, так и рациональными звеньями известных гипотез.

Так, например, известно, что в течение микросекунд при «захло-

пывании» кавитационных пузырьков возникают огромное давление (до 4000 атм.), температура до 10000°C и электрические заряды, которые вызывают механические разрушения, ионизацию и различные химические реакции [7, 12], вследствие чего присутствующий в растворе кальций выпадает в осадок [11].

В то же время патологоанатомическими и гистологическими исследованиями органов слуха больных отосклерозом было выявлено интенсивное выпадение в осадок кальция перилимфы. При этом у больных количество кальция уменьшалось до 80% [10]. Очаги отложения кальция наиболее часто (50%) располагались у овального окна, вызывая прогрессирующую неподвижность подковой пластинки—анкилоз стремени—именно там, где может возникнуть кавитация [3, 9].

Данные о влиянии звуковой травмы на этиологию отосклероза [1], особенно ультразвука [5, 14, 15], могут быть объяснены также тем, что при длительном воздействии ультразвука в ухе возникает кавитация. «Захлопывание» кавитационных пузырьков в перилимфе вызывает выпадение кальция в осадок и анкилоз стремени, а механические разрушения костной ткани, возникающие в процессе «захлопывания», стимулируют замену компактной кости на спонгиозную, что и является причиной отосклероза.

В возникновении заболевания значительную роль играют эндокринные и гормональные органы, а также обмен веществ. По данным Б. С. Преображенского с соавт. [8], отосклероз обычно начинается в возрасте 16—20 лет, по данным Х. Вульштейн [3]—9—15 лет, т. е. в период полового созревания. Женщины заболевают чаще, чем мужчины, причем во время беременности и климактерии наблюдается ухудшение [4]. Я. С. Темкин [9] наблюдал влияние родов на течение отосклероза у 63% женщин. Х. Вульштейн [3] влияние беременности на отосклероз установил у 60% больных. К. Л. Хиллов [10] обострение заболевания во время первой беременности отмечал у 30, второй—у 60, третьей—у 80% женщин. Обострение болезни вызывают также психологические и физические нагрузки, которые всегда бывают связаны с действием эндокринных и гормональных органов на организм. Все сказанное говорит о том, что в определенных ситуациях как обмен веществ, так и эндокринные и гормональные органы претерпевают определенные изменения, которые, очевидно, могут влиять на химический состав и физико-химические свойства перилимфы. Подобное влияние может проявляться в снижении кавитационной прочности перилимфы, что и объясняет начало развития отосклероза или его обострения в указанные периоды.

Важная роль наследственных факторов в этиологии отосклероза отмечалась давно и изучалась на материалах родословных и результатах обследования близнецов, хотя способ наследования пока не выяснен [3]. Этим способом может быть передача по наследству некоторых особенностей химического состава и физико-химических свойств перилимфы, которые обуславливают снижение ее кавитационной прочности. В настоящее время имеется немало сведений о био-

химии перилимфы и возможных трансформациях ее состава в зависимости от различных биологических ситуаций [2].

Таким образом, гипотеза о кавитационной природе отосклероза может явиться основанием для патологоанатомических исследований биофизических и биохимических свойств перилимфы с поиском информативных параметров ее состояния и состава. Решение этой задачи может во многом предопределить раннюю диагностику болезни и ее лечение.

НИИ автоматизи,  
г. Кировакан

Поступила 27/VII 1990 г.

Վ. Ս. Բաղդասարյան, Վ. Գ. Սկրիպչենկո

ՕՏՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԷՔԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԶԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՑԱԼ

Առաջարկվում է օտոսկլերոզի առաջացման և նրա հետագա զարգացման հիդրոմեխանիկական հիպոթեզ: Ընթացվում է, որ բարձր հաճախականության ձայնային տատանումների երկարատև ազդեցության տակ ներքին ափսոսում առաջանում է կավիտացիոն երևույթ: Կավիտացիոն բշտիկների պայթման ժամանակ կատարվում է պերիլիմֆի անկիրոզ, նաև պերիլիմֆին շրջապատող ոսկրային հյուսվածքի քայքայում, որը և զարգացնում է օտոսկլերոզը:

Պերիլիմֆի կավիտացիոն ամրությունը հաղորդվում է ժառանգականորեն և էնդոկրինոլոգիական ու հորմոնային խանգարումների ժամանակ կարող է հանգել իջեցման՝ նրա քիմիական բաղադրության և ֆիզիկոքիմիական հատկությունների փոփոխման հետևանքով:

V. S. Baghdassarian, V. G. Skripchenko

## On the Problems of Etiology and Pathogenesis of Othosclerosis

The hydromechanical hypothesis of the development of othosclerosis is suggested. It is supposed that in the internal ear in conditions of long durative influence of high frequency sounds cavitation appears at „clapping“ of the cavitative bubbles.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоголовов Н. В. Сб. Лен. НИИ по бол. уха, носа и горла, т. 1, Л., 1933, с. 222.
2. Велицкий А. Л. Ушные шумы. Л., 1978.
3. Вульштейн Х. Слухулучшающие операции. М., 1972.
4. Гладков А. А. Блезни уха, горла и носа. М., 1973.
5. Ермолаев В. Г. Вестн. оториноларингол., 1941, 1, с. 19.
6. Кнепп Р., Дейли Дж., Хэмилт Ф. Кавитация. М., 1974.
7. Пирсал И. Кавитация. М., 1975.
8. Преображенский Б. С., Темкин Я. С., Лихачев А. Г. Болезни уха, горла и носа. М., 1968.
9. Темкин Я. С. Глухота и тугоухость. М., 1957.
10. Хиллов К. Л. Отосклероз М., 1955.
11. Шальнев К. К., Чижевский Б. А. ДАН СССР, 1963, 3, с. 706.
12. Эльпинер И. Е. Биофизика ультразвука. М., 1973.
13. Эскин Г. И. Ультразвук шагнул в металлургию. М., 1975.
14. Ange/uscheff. Acta otolaringologica, 1966, 1, 386.
15. Naumann H. H. The Eye, Nose and Throat Monthly, 1965, 3, 184.

В. А. Мелкумов, А. Н. Баласанян, А. А. Агаджанян

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА СЕВАНСКОГО БАССЕЙНА АРМЕНИИ

Стоматологические заболевания, в частности твердых тканей зубов и пародонта, являются самыми распространенными в мире. В силу этого ВОЗ была утверждена стратегия «Здоровье для всех к 2000-му году», глобальной целью которой в области стоматологии является снижение индекса КПУ у детей в 12-летнем возрасте до 3,0 и полное отсутствие кариеса зубов у 50% детей 5—6 лет [5]. Для реализации этих целей необходимо проведение комплексных мероприятий по профилактике и лечению основных стоматологических заболеваний. Однако при отсутствии данных об их распространенности и интенсивности невозможна рациональная организация лечебно-профилактических мероприятий.

В связи с этим нами проведено эпидемиологическое обследование 5173 детей-школьников (6—16 лет) Севанского бассейна Армении по принципу «город—село». Статистическая обработка материала проводилась по методике Л. С. Каминского [2]. В табл. 1 приведены данные по кариесу зубов, откуда следует, что интенсивность кариеса постоянных зубов у детей 12-летнего возраста колеблется в весьма низких пределах—0,8—2,5. Однако распространенность кариеса молоч-

Таблица 1  
Распространенность и интенсивность кариеса зубов  
у детей Севанского бассейна

Населенные пункты	И н д е к с ы			Г а с п р о с т р а н е н н о с т ь к а р и е с а в %		
	КПУ	КП	КПУ у 12-летн. детей	молочные зубы	постоянные зубы	в целом
Севан	1,09	1,91	1,2	53,0±1,6	48,6±1,6	83,5±1,2
Цовагюх	1,4	1,6	1,8	46,3±2,0	56,2±2,0	84,5±1,5
Камо	0,86	2,35	1,0	61,2±2,2	41,0±2,2	83,9±1,7
Батикян	1,2	1,6	1,7	44,4±2,4	48,1±2,5	79,0±2,0
Мартуни	1,3	2,3	1,9	59,6±1,9	52,9±1,9	89,6±1,3
Вардазор	0,6	1,8	0,8	53,9±2,5	31,1±2,4	74,4±2,2
Варденис	1,8	1,87	2,4	50,1±2,4	64,4±2,2	91,0±1,3
Цовак	1,5	2,0	1,8	53,8±2,7	58,3±2,7	89,4±1,7
Красносельск	2,2	2,1	2,5	52,1±1,8	64,2±1,7	92,1±1,0
Туджур	1,5	2,2	2,3	53,3±3,7	57,2±3,6	88,9±2,3

ных и постоянных зубов в целом по региону высокая. Вместе с тем анализ данных осмотров выявил весьма низкий уровень показателя санации (ПС) кариеса зубов [4]. ПС постоянных зубов равен 19,9% и формируется в основном за счет удаленных зубов, а ПС молочных зубов равен 1,2%, причем он оказался несколько выше у городских детей по сравнению с сельскими.

В табл. 2 отражены распространенность и интенсивность патологии пародонта с помощью комплексного периодонтального индекса

(КПИ) по П. А. Леусу [3]. КПИ интерпретируется независимо от возраста следующим образом: 0,1—1—0—риск заболевания, 1,1—2,0—поражение легкой степени, 2,1—3,5—средней, 3,6—5,0—тяжелой степени. У школьников Севанского бассейна в основном индекс КПИ соответствует риску заболевания и в отдельных случаях—поражению легкой и средней степени. Вместе с тем отмечена широкая распространенность патологии пародонта, что объясняется низким уровнем санитарно-гигиенических навыков населения обследованного региона.

Низкий уровень оказываемой стоматологической помощи, частое

Таблица 2

Распространенность и интенсивность патологии пародонта и зубо-челюстных аномалий у детей Севанского бассейна Армении

Населенные пункты	Осмотрено детей	КПИ	Поражение пародонта в %	Аномалии в %
Севан	984	0,74	88,5	23,5
Цовагюх	589	0,63	76,4	18,5
Камо	474	0,82	96,2	23,1
Батикян	405	0,83	94,6	36,6
Мартуни	654	0,65	87,0	17,6
Вардадзор	399	0,71	89,5	10,1
Варденис	433	0,74	93,1	15,2
Цовак	329	0,75	92,1	11,8
Красносельск	726	0,81	92,5	19,7
Туджур	180	0,75	87,8	9,72

отсутствие элементарных гигиенических навыков и знаний являются непосредственными причинами преждевременного удаления молочных и постоянных зубов, а также поздней обращаемости за стоматологической помощью, в результате чего нарушается развитие челюстей и прорезывание зубов, что приводит к развитию зубо-челюстных аномалий (диастиемы и тремы, скученность зубов, частичная аденция и др., табл. 2).

Полученные нами данные характеризуют эпидемиологическую ситуацию стоматологических заболеваний в регионе и способствуют разработке рациональных лечебно-профилактических мероприятий.

Кафедра ортопедической стоматологии  
Ереванского медицинского института

Поступила 12/X 1990 г.

Վ. Ա. Մելիքյան, Ա. Ն. Բարսաղյան, Ա. Ա. Աղաբաբյան

ԱՏԱՄԵՆԻ ԿԱՐԵՍԻ ԵՎ ԼԵԻՆԻ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԱՎԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՍԵՎԱՆԻ ԱՎԱԶԱՆԻ ԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Սեանի ավազանում ատամների և լնդերի հիվանդացությունը որոշելու Համար հետազոտված են 6—16 տարեկան 5173 երեխա: Արդյունքում հայտնաբերվել է նրանց բարձր տարածվածությունը և բավականին ցածր ինտենսիվությունը: Առավելագույնը է սանիտարա-հիգիենիկ իրավիճակը ունենում:

## The Epidemiology of Main Stomatological Diseases in Children of School Age of the Sevan Basin

For revealence of the incidence of dental and parodont caries the children of school age in the Sevan basin of Armenta were examined. The significant incidence and intensivity of dental caries were found out.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровский Е. В., Кузьмина Э. М. и др. *Стоматол.*, 1987, 5, с. 84. 2. Каминский Л. С. *Стат. обработка лабораторных и клинических данных*. Л., 1964. 3. Леус П. А. *Стоматол.*, 1988, 1, с. 28. 4. Мелкумов В. А. *Стоматол.*, 1976, 4, с. 101. 5. *Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний*. Доклад комитета экспертов ВОЗ. М., 1986.

УДК 616.12—089.583.29:576.311.347:599

*М. И. Агаджанов, В. К. Преображенская, С. Б. Алисиевич, Р. Г. Хачатрян*

### ВЛИЯНИЕ ЕСТЕСТВЕННОЙ И ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ НА ОКИСЛЕНИЕ И ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ В МИТОХОНДРИЯХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ БЕЛЫХ КРЫС И СУСЛИКОВ

В последнее время к формам глубокой естественной гипотермии позвоночных приковано пристальное внимание, что обусловлено внедрением в медицинскую практику искусственной гипотермии [3]. Этот интерес объясняется тем, что фундаментальные знания в этой области могли бы быть положены в основу разработки методов создания гипобиоза, управляемого при помощи естественных механизмов [6]. Особенно удобной моделью для этих исследований является зимняя спячка, являющаяся уникальной адаптацией к неблагоприятным природным условиям [11].

В отличие от незимоспящих, понижение температуры тела которых приводит к интенсивному повышению теплообразования, а глубокая гипотермия часто бывает несовместима с жизнью, зимоспящие, имея температуру тела, близкую к 0°C, выживают в течение довольно длительного периода. Это объясняется уникальными свойствами их организма и его тканей, генетически приспособленных к нормальному, хотя и замедленному, функционированию при очень низких температурах.

Постепенное координированное подавление теплообразования в скелетной мускулатуре при впадении в спячку, вероятно, особенно важно в комплексе подготовительных процессов, так как хорошо известна главная термогенная роль этой ткани в организме. Поскольку сведения об энергетике мышечных митохондрий у зимоспящих при охлаждении являются отрывочными и противоречивыми, была постав-

лева цель изучить особенности системы окисления и фосфорилирования в митохондриях скелетных мышц у сусликов, по сравнению с таковыми у белых крыс, при общем охлаждении организма, а также оценить влияние искусственного и естественного охлаждения на энергетические функции этих клеточных структур.

### Материал и методы

Работа выполнена на половозрелых самцах белых крыс и сусликов (*Citellus erythrogenus* Brandt). Суслики были отловлены в летнее время в Тогучинском районе Новосибирской области, а в эксперименте использовались осенью (сентябрь—октябрь) перед впадением в спячку и зимой (январь—февраль) в состоянии глубокой спячки. До эксперимента все животные находились в стандартных условиях вивария. Сусликов перед их вхождением в спячку переселяли в специальные помещения с температурой воздуха 2—3°C.

Искусственная гипотермия создавалась охлаждением животных в холодильных камерах при -15°C, куда они высаживались в тесных клеточках, ограничивающих движение. Когда температура тела белых крыс или сусликов опускалась до 22—25°C, их использовали в эксперименте. Ректальная температура спящих сусликов была 2—4°C. В ходе эксперимента контрольных и охлажденных животных декапировали, вырезали мышцы задних конечностей и погружали в холодный раствор хлористого калия (0,18 M).

Хорошо охлажденную мышечную ткань отпрепаровывали от сухожилий и жира, измельчали с помощью миниатюрной мясорубки с электроприводом, затем гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе со стеклянным пестиком, используя среду выделения следующего состава в молях: сахароза—0,1; KCl—0,18; ЭДТА—0,01; MgCl<sub>2</sub>—0,005; АТФ—0,001; БСА—0,5%; ТРИС—0,1; pH—7,4 при 0°C. Митохондрии выделяли из полученного гомогената методом дифференциального центрифугирования.

Тестирование изолированных клеточных структур выполняли в термостатируемой ячейке при 25°C со средой инкубации следующего состава в молях: маннитол—0,3; KCl—0,01; KН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub>—0,01; ТРИС—0,01; pH—7,4. В качестве субстратов окисления использовали натриевую соль янтарной кислоты (сукцинат натрия)—0,006 M или глутаминовую кислоту (глутамат)—0,0012 M.

Дыхательную активность регистрировали с помощью открытого вращающегося платинового электрода на полярографе ЛП-7, аденозиндифосфорную кислоту (АДФ) фирмы «Reanal» добавляли в дозе 200 наномолей. Определяли скорости дыхания в трех метаболических состояниях по Чансу ( $V_0$ ,  $V_3$ ,  $V_4$ ), скорость фосфорилирования ( $V_\phi$ ), а также коэффициент фосфорилирования (АДФ/О) и величины дыхательного контроля по Чансу ( $DK_\phi$ ) и по Ларди ( $DK_{L,1}$ ). Скорости потребления кислорода выражали в нанограммах кислорода на мг белка в минуту, а скорость фосфорилирования—в наномолях АДФ на мг белка в минуту. Белок определяли по Lowry [9].

### Результаты и обсуждение

В таблице приведены изучаемые параметры митохондриальной системы окисления и фосфорилирования в скелетных мышцах у белых крыс и сусликов, находящихся в нормотермном состоянии.

Из данных таблицы видно, что митохондрии сусликов окисляют субстраты быстрее, чем митохондрии белых крыс, особенно в 0- и 4-м метаболических состояниях. В 3-м метаболическом состоянии различия меньше—превышение у сусликов составляет 18% при дыхании как на сукцинате, так и на глутамате.

Скорость фосфорилирования в митохондриях у сусликов при окис-

лении глутамата такая же, как и у белых крыс, а при окислении сукцината ниже на 17%. Поэтому в митохондриях сусликов наблюдаются более низкие значения коэффициента фосфорилирования с обоими субстратами. Величины дыхательных контролей по Ларди и Чансу несколько ниже в митохондриях у сусликов, однако достоверных различий не выявлено.

Параметры окисления и фосфорилирования	Белые крысы (n=10)	Суслики (n=10)	Δ (%)
--	-----------------------	-------------------	-------

Субстрат окисления - с кцинат

$V_o$	41,5±1,9	55,9±5,15	35
$V_3$	81,4±5,2	90,8±9,1	18
$V_4$	42,7±2,6	56,0±4,9	31
$V_{\phi}$	150,9±9,5	125,4±17,4	-17
АДФ/О	1,85±0,06	1,30±0,11	30

Субстрат окисления - глутамат

$V_o$	20,5±1,0	21,4±1,8	—
$V_3$	52,0±3,1	61,6±5,8	18
$V_4$	16,7±1,2	22,0±1,8	31
$V_{\phi}$	140,5±6,9	140,2±8,3	—
АДФ/О	2,74±0,10	2,29±0,11	16

В мышечных митохондриях белых крыс, подвергнутых глубокому охлаждению, не было обнаружено достоверных изменений скоростей окисления ни с одним из субстратов (рис. 1). Тем не менее коэффициент фосфорилирования, определяющий состояние сопряженности окисления и фосфорилирования, уменьшился при дыхании на сукцинате с 1,85 до 1,63 ( $P < 0,05$ ), а на глутамате с 2,74 до 2,41 ( $P < 0,01$ ), что было связано с некоторым замедлением фосфорилирования.

У сусликов, подвергнутых подобному охлаждению, картина сдвигов в митохондриях несколько отличается (рис. 2). Скорость окисления сукцината замедляется, а скорость фосфорилирования, напротив, возрастает на 29%, в результате чего наблюдается достоверное повышение коэффициента фосфорилирования с 1,30 до 1,67 ( $P < 0,001$ ).

Скорости окисления глутамата возрастают на 21—23% во всех метаболических состояниях. Однако достоверных изменений скорости фосфорилирования, а также коэффициента фосфорилирования и дыхательного контроля не обнаружено.

Во время зимней спячки температура тела сусликов опускалась до 2—4°C, скорость окисления сукцината мышечными митохондриями, тестируемыми при 25°C, была ниже, чем у бодрствующих зверьков в аналогичных инкубационных условиях на 36, 34 и 29% в 0-, 3- и 4-ом метаболических состояниях соответственно. Скорость фосфорилирования практически не изменилась, а коэффициент фосфорилирования увеличился еще больше, чем при искусственном охлаждении с 1,30 до 1,96 ( $P < 0,01$ ).

Скорости окисления глутамата в митохондриях спящих сусликов также были уменьшены на 21, 46 и 36% в 0-, 3- и 4-ом метаболических состояниях, но так как при этом параллельно замедлялось и фосфорилирование (на 44%), то коэффициент фосфорилирования практически не изменялся— $DK_1$  уменьшился на 33%, а  $DK_2$ —на 14%.

Во время сна наблюдается существенное увеличение сукцинатной составляющей фосфорилирования—соотношение скорости образования макроэргов при дыхании митохондрий на сукцинате к соответствующей скорости при дыхании на глутамате. У бодрствующих сусликов оно составляет 0,9, у спящих—1,6, у белых крыс—1,1 (не изменяется при гипотермии).

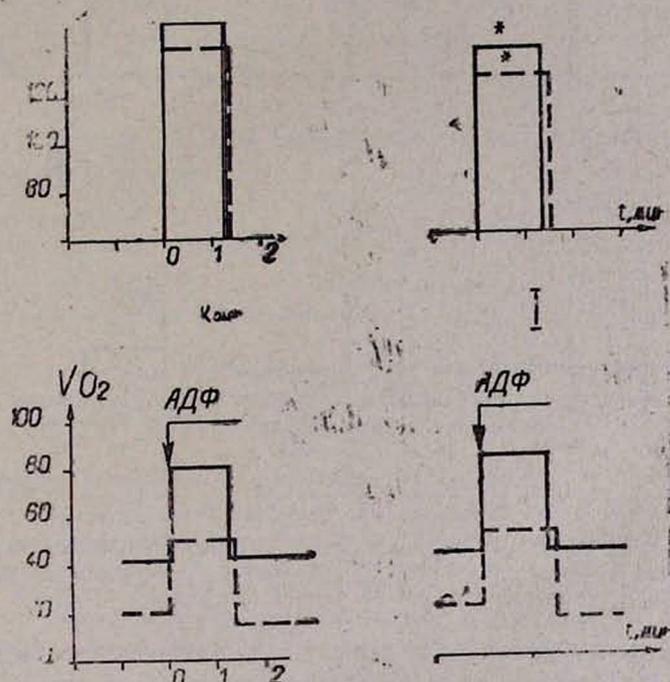


Рис. 1. Влияние гипотермии (I) на скорости окисления ( $VO_2$ ) и скорость фосфорилирования ( $V_\phi$ ) в митохондриях белых крыс. Субстраты дыхания: ———— — сукцинат; - - - - - — глутамат; \*—различия с гипотермией достоверны,  $P < 0,05$ .

Таким образом, в настоящей работе выявлена более высокая окислительная способность мышечных митохондрий сусликов по сравнению с таковой у белых крыс. Это полностью согласуется с данными Lutton, Hudson [10], которые, сравнивая беговые возможности сусликов и белых крыс, показали, что суслики могут бегать дольше, чем крысы, и общее потребление кислорода при этом у них значительно выше. Вполне возможно, что выявленная в настоящем исследовании более высокая потенциальная дыхательная способность митохондрий в тканях сусликов лежит в основе этого явления.

Более низкие величины АДФ/О у сусликов свидетельствуют о том, что митохондрии скелетных мышц этих животных находятся в более разобщенном состоянии, чем у белых крыс в аналогичных условиях.

Сопоставляя полученные нами данные с существующими представлениями о терморегуляторной роли митохондрий скелетных мышц, можно предположить, что этот факт является свидетельством более высокой потенциальной термогенной способности мышечной ткани у этих животных, живущих в суровых природных условиях.

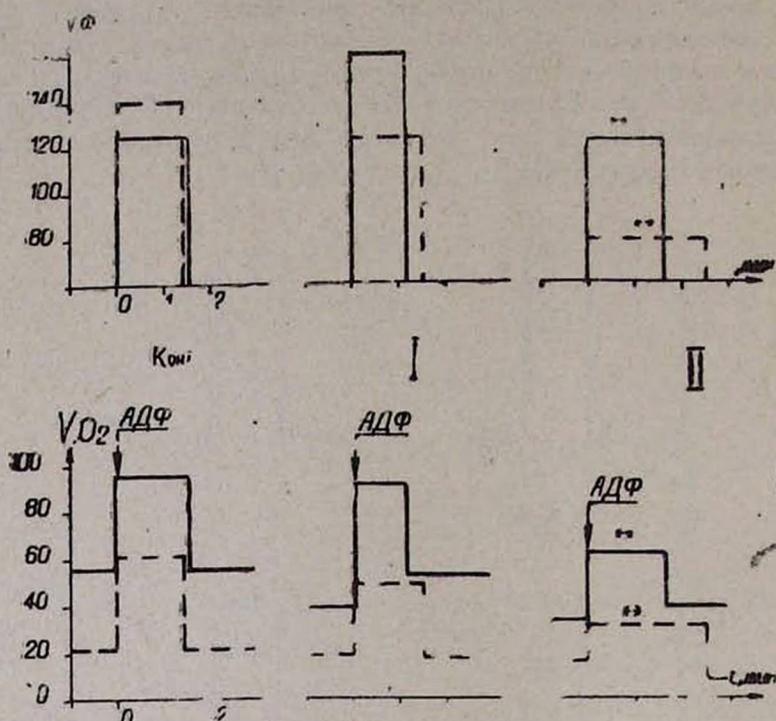


Рис. 2. Влияние гипотермии (I) и зимней спячки (II) на окисление и фосфорилирование в митохондриях сусликов. \*—различия с гипотермией, \*\*—различия с зимней спячкой достоверны ( $P < 0,01$ ).

Острое охлаждение белых крыс в наших экспериментах сопровождается ослаблением сопряженности окисления и фосфорилирования в митохондриях, что, как известно, приводит к усилению выработки тепла и уменьшению КДП мышечного сокращения [1, 2, 4, 5]. У сусликов гипотермия не только не приводит к ослаблению сопряженности в митохондриях, но, напротив, сопровождается ее усилением судя по увеличению коэффициента фосфорилирования и дыхательного контроля. Это свидетельствует о различной реакции энергетической системы митохондрий на искусственное охлаждение у незимоспящих и зимоспящих животных, организм которых специфическим образом адаптирован к охлаждению. У сусликов сдвиги в митохондриальной системе окисления и фосфорилирования не связаны с избыточными затратными механизмами, когда большая часть трансформируемой энергии рассеивается в виде тепла. Очевидно, что это было бы совершенно излишне при такой форме адаптации к неблагоприятным условиям, как зимняя спячка.

При впадении в спячку температура тела опускалась до 2—4°. В экспериментах на митохондриях, выделенных из мышц спящих сус-

ликов, наблюдается дальнейшее ослабление дыхания при еще большем усилении сопряженности и увеличении коэффициента фосфорилирования по сравнению с искусственной гипотермией. Такое уменьшение дыхательной и фосфорилирующей активности при спячке, как показывают литературные данные, может объясняться такими причинами, как изменение СДГ активности, активности переносчиков субстратов и адениннуклеотидов, модификацией липидного слоя митохондриальных мембран и другими [7, 8, 12, 13].

Таким образом, реакция на охлаждение незимоспящих и зимоспящих животных различна. Если у белых крыс холод включает защитную терморегуляторную реакцию, то у зимоспящих это сигнал к естественному подавлению метаболизма. Многократное сокращение потребности в энергии и ее акцепторах при зимней спячке приводит к перестройке энергетики митохондрий, однако в данном случае изменение энергетического состояния митохондрий определяется не столько температурой тела, сколько сезонными перестройками метаболизма при подготовке к спячке.

Ереванский медицинский институт  
Новосибирский НИИ физиологии СО АМН СССР

Поступила 5/VIII 1990 г.

Մ. Ի. Աղաջանով, Վ. Կ. Պրեոբրաժենսկայա, Ս. Բ. Ալիսիևիչ, Ռ. Գ. Խաչատրյան

ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ԱՐՉԵՍԱԿԱՆ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՍԻ ԱՁԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՎ ԳԵՏՆԱՍԿՅՈՒՄԻՆԻ ԿՄԱԽՔԱՑԻՆ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՄԻՏՈՔՈՆՔՐԻՈՒՄԵՆՆԵՐԻՄ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Սպիտակ առնետների և գետնատկյուռների կմախքաչին մկանների միտոքոնդրիոմներում ուսումնասիրված են օբսիդացման և ֆոսֆորիլացման համակարգի առանձնահատկությունները: Յուրյց է տրված, որ տարբեր տեսակի կենդանիների մոտ ռեակցիան սառեցման նկատմամբ տարբեր է: Սպիտակ առնետների մոտ ցածր ջերմաստիճանը ուժեղացնում է ջերմակարգավորիչ պաշտպանողական ռեակցիան, իսկ գետնատկյուռների մոտ դա հանդիսանում է որպես ազդանշան նյութափոխանակության ճեղման համար:

M. I. Aghajanov, V. K. Preobrazhenskaya, S. B. Alisievich,  
R. G. Khachatryan

### Effect of Natural and Artificial Hypothermia on Oxidation and Phosphorylation in Mitochondria of Skeletal Muscles of Albino Rats and Gophers

The comparative investigation of oxidation and phosphorylation in mitochondria of skeletal muscles in gophers and albino rats in norm and at hypothermia is carried out as well as in gophers during hibernation. It is shown that the energetics of mitochondria in these animals and in animals, which don't have hibernation differs not only in conditions of normal temperature, but in case of hypothermia as well. The changes of the energetical state of mitochondria during hibernation are conditioned mostly by the seasonal rearrangement of metabolism before the winter sleep.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алюхин Ю. С. Успехи физиол. наук, 1987, 18, 2, с. 98.
2. Иванов К. П. Физиол. ж. СССР, 1987, 12, с. 305.
3. Мешалкин Е. Н., Верещанин И. П. Оклюзия в условиях неглубокой гипотермической защиты. Новосибирск, 1985.
4. Скулачев В. П. Биоэнергетика. Мембранные преобразователи энергии. М., 1989.
5. Соболев В. И., Певный С. А. и др. Физиол. ж. СССР, 1976, 62, 10, с. 1515.
6. Тимофеев И. И. Физиология человека, 1936, 12, 1, с. 110.
7. Auger M. L., Pehowich D. J., Raison J. K., Wang L. C. H. Biochim. Biophys. Acta, 1984, 7, 76, 27.
8. Fedotcheva N. J., Sharychev A. A., Mironova G. D., Kondrashova M. N. Comp. Biochem. Physiol., 1985, 82, 1, 191.
9. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
10. Lutton L. M., Hudson J. W. Comp. Biochem. Physiol., 1980, 65A, 1, 85.
11. Malan A. Eff. Thermogenesis. Basel-Stuttgart, 1978, 303.
12. Pehowich D. J., Wang L. C. H. J. Comp. Physiol., 1984, 154, 495.
13. Shug A. L., Ferguson S., Shrago E., Burlington R. F. Biochim. Biophys. Acta, 1971, 226, 309.

УДК 616.36:612.015.1:599.323

Ц. М. Суджян, Р. Т. Минасянц, Г. Г. Варганян

### АКТИВНОСТЬ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА И ПЕНТОЗ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ И СТРЕССА

Исследования биологически активных веществ, вырабатываемых лимфоцитами, указывают на возможность их участия в регуляции интегративных систем организма, в том числе и в формировании процессов адаптации [1, 5, 9]. Известно, что одной из главных мишеней действия стресса является печень, где происходят метаболические сдвиги ряда ферментных систем, в том числе и пентозо-фосфатного пути (ПФП) превращения углеводов [6].

Целью настоящего исследования является изучение в печени крыс активности ключевого фермента ПФП—глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД), содержания метаболитов—глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф) и пентоз под влиянием продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) и их действия на фоне иммобилизационного стресса.

### Материал и методы

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—150 г. Было проведено 5 серий экспериментов. I серия являлась контрольной. Животным II (также контроль) серии в/бр вводили среду 199—среду инкубации лимфоцитов, III—в/бр трехкратно вводили ПЖЛ, выделенные из тимуса (доза установлена экспериментально, составляя по белку 300 мкг/100 г массы животного [4]), с промежуток в три часа, и через 10 мин после последнего введения крыс забивали. В IV серии крыс иммобилизовали жесткой фиксацией и через 24 часа забивали. Животным V серии предварительно в/бр трехкратно вводили ПЖЛ, как и в III серии, затем их иммобилизовали и через 24 часа забивали.

Г-6-ФД из печени крыс выделяли по методу Besell и Thomas [11]. Активность фермента определяли по методу Langdon [13], количество белка—по Lowry [14], содержание Г-6-Ф—методом Н. П. Мешковой и Н. В. Даксахи оги [7], пентоз—по Dische [12].

## Результаты и обсуждение

Исследования показали, что введение ПЖЛ при отсутствии заметных сдвигов в активности Г-6-ФД (таблица) и содержании пентоз в печени приводит к значительному снижению количества Г-6-Ф. Это соединение находится на пересечении нескольких метаболических путей обмена углеводов. Использование Г-6-Ф в реакциях обмена (гликолиз, ПФП, глюконеогенез и др.) определяется соотношением активности ферментов, конкурирующих за этот субстрат. Интенсивность использования Г-6-Ф в реакциях ПФП в значительной мере определяется активностью ферментов, катализирующих начальные стадии, — Г-6-ФД и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы. Понижение содержания Г-6-Ф под влиянием ПЖЛ при отсутствии сдвигов активности Г-6-ФД может быть обусловлено как увеличением синтеза гликогена, так и усилением гликолиза. Повышенное содержание катехоламинов в крови в те же сроки введения ПЖЛ, выявленное сотрудниками нашей лаборатории [10], может свидетельствовать скорее об активации гликолиза при этом.

Активность Г-6-ФД, содержание Г-6-Ф и пентоз  
в печени крыс под влиянием ПЖЛ и стресса

Условия опыта	Активность Г-6-ФД, ед/мг белка	Г-6-Ф, мкмоль/г ткани	Пентозы, мкмоль/г ткани
Контроль	2,30 ± 0,18 (10)	0,570 ± 0,26 (6)	0,391 ± 0,034 (6)
Среда 199	2,70 ± 0,19 (7)	0,622 ± 0,056 (6)	0,26 ± 0,018 (6)
ПЖЛ	2,1 ± 0,26 (6) P <sub>1</sub> > 0,05 P <sub>2</sub> > 0,05	0,114 ± 0,06 (6) P <sub>1</sub> > 0,05 P <sub>2</sub> < 0,01	0,259 ± 0,018 (6) P <sub>1</sub> < 0,01 P <sub>2</sub> > 0,05
Стресс	6,10 ± 0,38 (6) P <sub>1</sub> < 0,001	0,34 ± 0,037 (6) P <sub>1</sub> < 0,01	0,26 ± 0,028 (6) P <sub>1</sub> < 0,01
Стресс + ПЖЛ	3,10 ± 0,39 (7) P <sub>3</sub> < 0,001 P <sub>4</sub> < 0,05	0,33 ± 0,006 (6) P <sub>3</sub> > 0,05 P <sub>4</sub> < 0,001	0,279 ± 0,019 (6) P <sub>3</sub> > 0,05 P <sub>4</sub> > 0,05

Примечание. В скобках — число опытов. P<sub>1</sub> — достоверность по отношению к контролю, P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>, P<sub>4</sub> — по отношению к среде, стрессу и ПЖЛ соответственно.

Так как формирование резистентности организма к экстремальным состояниям может сочетаться с определенным соотношением метаболических путей, мы предприняли исследование влияния ПЖЛ на фоне стресса на те же компоненты углеводного обмена.

Необратимость Г-6-ФД реакции, вариабельность активности фермента при различных физиологических и патологических состояниях организма [15, 16] позволяют считать Г-6-ФД ключевым ферментом ПФП превращения углеводов. Из приведенных в таблице данных видно, что при стрессе в печени активность Г-6-ФД увеличивается в

2,7 раза по сравнению с контролем, тогда как содержание Г-6-Ф и пентоз снижается. Можно полагать, что увеличение активности Г-6-Ф при стрессе может обусловить снижение содержания Г-6-Ф в печени.

Необходимо отметить, что в применяемом нами методе определения Г-6-Ф и пентоз проводится этап осаждения гликогена, однако в опытах при стрессе осадок в пробах полностью отсутствовал. В литературе имеются данные о мобилизации гликогенного резерва печени под влиянием стресса, что является результатом действия повышенного содержания катехоламинов через фосфорилазную систему, активирующую гликогенолиз и вызывающую выход глюкозы в кровь [6].

Таким образом, при стрессе интенсифицируется гликолиз и активируется шунтовой механизм утилизации углеводов. Г-6-Ф, метаболизируя через ПФП, приводит к накоплению восстановленной формы НАДФ, которая является кофактором в процессе синтеза кортикостероидов. Генерация большого количества восстановленного НАДФ при стрессе обеспечивает повышенную продукцию кортикостероидов [2]. Вместе с этим, по нашим данным, в печени при стрессе понижено содержание пентоз. В исследованиях ряда авторов [3] выявлен параллелизм между активностью Г-6-ФД, с одной стороны, и количеством ДНК и суммарной РНК—с другой. В литературе имеются также данные о том, что наряду с катаболическим действием стрессовых гормонов, проявляющимся в большинстве тканей, в печени могут активироваться системы синтеза белка, а в сердечной мышце—нуклеиновых кислот [6]. Выявленное в наших опытах понижение содержания пентоз наряду с активированием Г-6-ФД реакции может быть обусловлено активацией синтеза нуклеиновых кислот в печени.

Наши последующие исследования касались изучения действия стресса на активность Г-6-ФД и содержание Г-6-Ф и пентоз на фоне предварительного введения ПЖЛ. Эксперименты показали, что предварительное введение ПЖЛ животным до начала иммобилизации по сравнению с опытами при стрессе приводит к уменьшению активности фермента почти в 2 раза. Между тем сравнение полученных результатов с данными при введении только ПЖЛ выявляет увеличение активности Г-6-ФД и содержания Г-6-Ф. Таким образом, предварительное введение ПЖЛ на фоне последующего стресса приводит к понижению активности Г-6-ФД, которая, однако, не достигает уровня активности фермента при введении только ПЖЛ. Между тем известно, что к числу воздействий хемотаксических факторов на лейкоциты относится и активация ПФП [17]. Стрессорные воздействия могут вызывать и нарушения регуляции иммунитета [5]. Необходимо указать, что, по данным литературы [8], у резистентных к стрессу собак активность дегидрогеназ сбалансирована на минимальном режиме дегидрирования. Можно полагать, что предварительное введение ПЖЛ, приводя к предстрессовой перестройке метаболизма, способствует повышению адаптации организма и предупреждает развитие патологического увеличения активности Г-6-ФД, характерного для стресса.

Выявленные сдвиги в активности Г-6-ФД можно отнести к биохимическим тестам, позволяющим прогнозировать при экстремальных условиях, превалируют ли процессы адаптации или нарушения функций.

НИЦ Ереванского  
медицинского института

Поступила 16/VII 1990 г.

Յ. Մ. Սուլյան, Ռ. Թ. Մինասյանց, Գ. Գ. Վարդանյան

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱ-6-ՖՈՍՖԱՏ ԴԵԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԳԼՅՈՒԿՈՉԱ-6 ՖՈՍՖԱՏԻ ԵՎ ՊԵՆՏՈՉՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐՈՒՄ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱԳՈՐԾՈՒՆՆՈՒԹՅԱՆ ԱՐԳԱՍԻՔՆԵՐԻ ԱԳՐԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ ԵՎ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱՆՇԱՐԺԱՑՄԱՆ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է պենտոզային ցիկլի կարևոր ֆերմենտի՝ գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազի, ինչպես նաև գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի և պենտոզների պարունակությունը առնետների լյարդում, լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների (ԼԿԱ) ազդեցության ներքո և համատեղ իմմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում:

Հայտնաբերվել է, որ լիմֆոցիտների կենսագործունեության արգասիքների ներգործման տակ լյարդում ընկնում է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի պարունակությունը, ասկալն ամփոփոխ է մնում ֆերմենտի ակտիվությունը:

Իսկ ԼԿԱ-ի ներարկումները իմմոբիլիզացիոն ստրեսի ֆոնի վրա բերում է ստրեսի ներգործման տակ գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազայի բարձրացած ֆերմենտատիվ ակտիվության իջեցման:

Ts. T. Su djian, R. T. Minaslants, G. G. Vartanian

### The Activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase, the Content of Glucose-6-Phosphate and Pentose in the Rat Liver Under the Effect of the Lymphocytes' Vital Activity Products and its Effects at the Immobilization Stress Background

The activity of key enzymes of pentose cycle, G-6-PD and the content of significant metabolites of this pathway was studied under the effect of lymphocytes' vital activity products and its effect at the stress background.

It was shown, that during the intraperitoneal injection of these products, the content of liver G-6-P decreased in the absence of the changes in G-6-PD activity.

The injection of these products at the stress background caused the decrease of pathologically increased activity of G-6-PD during the stress effect.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Басмаджян Н. М., Зильфян А. В., Баблоян Р. С. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армении, 1989, 29, 3, с. 288.
2. Голиков П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. М., 1988.
3. Зелди И. П., Билич Г. Л., Киселева Л. Б., Смирнов А. В. Тез. стенд. сообщ. V Всесоюз. съезда. Киев, 1985, с. 194.
4. Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Хачатрян В. Г. и др. ДАН АрмССР, 1987, 85, 3,

- с. 142. 5. Крыжановский Г. Н., Магаева С. В. В сб.: Стресс и психическая патология, М., 1983, с. 13. 6. Меерсон Ф. З. В кн.: Адаптация, стресс и профилактика, М., 1981, с. 210. 7. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 4, с. 156. 8. Микашинович З. И., Шепотиновский В. И. Тез. Всесоюз. симп.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 346. 9. Михайлова А. А., Захарова Л. А., Сорокин С. В. В кн.: Медицина и здравоохранение. Серия: Медицина генетика и иммунопатология, М., 1987, с. 1. 10. Степанян Л. А., Азгаджян Н. Р., Петросян М. С. Тез. 67-й отчетн. научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1988, с. 36. 11. Besell E. M., Thomas P. Biochem. J., 1973, 131, 83. 12. Dische Z. J. J. Biol. Chem., 1949, 181, 379. 13. Langdon R. C. Meth. in Enzymol., 1966, 9, 126. 14. Lowry O. H., Roserough N. T., Farr A. L. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265. 15. Marklund S. L., Adolfsson R., Gottfries C., Winblad B. J. Neurol. Sci., 1985, 67, 319. 16. Martins R. W., Harper G. G., Stokes G. B., Masters C. L. J. Neurochem., 1986, 46, 4, 1042. 17. Ward P. A. In: Mechanisms of Immunopathology. N. Y., 1979, 9.

УДК 616.33—002.44:599.232

Н. Г. Асатрян, Р. А. Григорян

#### УЧАСТИЕ АДЕНИННУКЛЕОТИДОВ В ПРОТИВОЯЗВЕННОМ ДЕЙСТВИИ КУРСА ПИТЬЯ КАРАШАБАМБСКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

В патогенезе язвенной болезни наряду с многочисленными метаболическими нарушениями в желудочной ткани немаловажное значение имеет нарушение тканевого энергетического обмена. Исследованиями ряда авторов [5, 7] установлено, что при экспериментальных язвах желудка различной этиологии нарушается энергообеспечение клеток, что способствует снижению пластических процессов в ткани. Установлено также повышение содержания лактата и снижение уровня АТФ в ткани стенки желудка, что приводит к угнетению ресинтеза белка в слизистой оболочке желудка экспериментальных животных [1, 3, 6, 8]. Нарушение ресинтеза тканевых белков авторы рассматривают как один из ранних признаков повреждения ткани, способствующих отставанию пластических процессов и нарушению восстановления основных жизненных структур, которое приводит к нарушению митотической активности в клетках эпителия слизистой оболочки.

В этой связи в работе предпринята попытка выявить роль адениннуклеотидной системы желудочной ткани при хронической язве желудка в условиях воздействия курса питья новой среднеминерализованной минеральной воды «Карашамб».

#### Материал и методы

Исследования проведены на 60 белых крысах-самцах массой 180—200 г, находившихся на определенном пищевом рационе. Для воспроизведения длительно протекающей хронической язвы желудка использовали модель Окабе [9]. Оперированные крысы были разделены на две группы: I—контрольную (животные получали водопроводную воду) и II—опытную (животные получали гидрокарбонатно-хлоридно-

магниево-натриево-калиевую минеральную воду «Карашамб» с минерализацией 13 г/л. Через 14 дней после воспроизведения модели, в период хронизации процесса язвообразования, подопытные крысы получали карашамбскую воду из расчета 8—10 мл на каждую крысу в виде курса в течение 25 дней. В III группу входили интактные крысы.

Голодавших в течение 16—18 ч. крыс по 10 из каждой группы декапитировали на 10 и 25-й дни приема минеральной воды, т. е. на 25, 40-е сутки после операции воспроизведения модели язвы желудка. Макроскопически регистрировали состояние желудка (вздутие, растянутость, цианотичность, степень выраженности спаек с окружающими органами и поражаемости стенки желудка, наличие язв, дефектов с определением их размеров).

В ткани железистой части желудка определяли содержание адениннуклеотидов: аденозинтрифосфат—АТФ, аденозиндифосфат—АДФ, аденозинмонофосфат—АМФ, методом тонкослойной хроматографии на пластинках силифлю УФ-254 [4]. Для разделения адениннуклеотидов использовали систему диоксан-изопропанол-аммиак-вода (4:2:1:4). Для количественных измерений соскобы сорбента пятен адениннуклеотидов помещали в пробирки с 0,1 Н соляной кислоты и последующее элюирование соответствующих проб проводили на СФ-26 при длине волны 260 мμ [2]. В качестве стандартных препаратов были использованы: аденозин 5-трифосфорная кислота динатриевая соль (Sigma), аденозин 5-дифосфорная кислота динатриевая соль (Reanal), аденозин 5-монофосфорная кислота натриевая соль (Reanal).

### Результаты и обсуждение

Содержание компонентов адениннуклеотидов—АТФ, АДФ, АМФ в тканях железистой части желудка животных контрольной группы в период хронизации язвенного процесса уменьшается. Как видно из данных, представленных в таблице, на 25-й день течения язвообразования в желудочной ткани отмечается снижение уровня АТФ, АДФ, АМФ и их суммарного содержания соответственно на 85,7; 32,6; 39,1 и 56,3% по сравнению с данными интактной группы. На 40-й день язво-

Содержание адениновых нуклеотидов (ммоль/г влажной ткани) в желудочной ткани под влиянием курса питья карашамбской минеральной воды в условиях хронической экспериментальной язвы желудка

Аденин-нуклеотиды	Интактные животные	10-й день		25-й день	
		контроль	о ы т	контроль	опыт
А Т Ф	406,7±78,3	58,0±33,2**	97,0±11,2***	78,0±12,2**	176,0±10,6***
А Д Ф	250,8±13,5	196,0±50,1	264,0±41,8	153,6±23,9**	260,0±42,5***
А М Ф	282,2±86,8	172,0±15,2	380,0±28,5*	229,2±19,7	190,0±11,2
Сумма аденин-нуклеотидов	979,7±178,6	426,0±98,5	741,0±81,5	460,8±5,9	566,0±64,3

Примечание. \*—достоверность различия по сравнению опыта с контролем, \*\*—контроля с интактом, \*\*\*—опыта с интактом.

образования низкий уровень содержания вышеуказанных показателей сохраняется как по сравнению с данными интактных крыс, так и с 25-м днем контроля. Развитие язвенного процесса сопровождается снижением содержания в желудочной ткани АТФ, АДФ, АМФ и их суммы на 80,8; 47,2; 18,8% и 53% соответственно.

Выявленные сдвиги в содержании адениннуклеотидов в желудочной ткани в динамике течения хронической язвы под влиянием курса питья минеральной воды показали, что наряду с антиульцерогенным действием минеральная вода «Карашамб» предупреждает снижение уровня адениннуклеотидов и их суммарного содержания, превосходя контрольные цифры (таблица).

На 10-й день ежедневного приема минеральной воды (25-й день язвообразования) отмечается увеличение содержания АТФ, АДФ, АМФ и их суммы на 67; 34,7; 120,9 и 73,9% соответственно. На 25-й день приема карашамбской минеральной воды (40-й день язвообразования) наряду с антиульцерогенным действием (44,5%) установлена тенденция к дальнейшему повышению уровня АТФ, АДФ, АМФ и их суммы на 125,6; 30,2; 17,1 и 22,8% соответственно.

Согласно полученным данным курсовое питье карашамбской минеральной воды обладает свойством повышать содержание адениннуклеотидов желудочной ткани и их суммы в условиях хронической язвы желудка. Активация синтеза адениновых нуклеотидов желудочной ткани является одной из сторон механизма антиульцерогенного действия карашамбской минеральной воды, что в какой-то мере может обуславливать ее тералевтический эффект при язвенных поражениях желудка.

ИНИИ восстановительной  
терапии МЗ Армении

Поступила 21/1 1991 г.

Ն. Գ. Ասատրյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ «ԲԱՐԱՇԱՄԲ»  
ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՋՐԻ ԽՄԵՂՈՒ ԿՈՒՐՍԻ ՀԱԿԱՆՈՑԱՅԻՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ  
ԱԴԵՆԻՆՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ստամոքսի խրոնիկական փորձարարական խոցի պայմաններում բացահայտված է ադենինադին մակրոէրգոլի ֆոսֆատների քայքայում ստամոքսի հյուսվածքում և նրանց վերականգնման տեղեկնեց «Բարաշամբ» հանքային ջրի խմելու կուրսի հակախոցային ներգործողության միաժամանակյա դրսևորմամբ:

N. G. Asatryan, R. A. Grigorian

### The Participation of Adenine Nucleotides in Antulcerous Effect of the Drinking Course of „Karashamb“ Mineral Water in Conditions of Chronic Experimental Gastric Ulcer

In the course of experimental chronic gastric ulcer under the influence of drinking course of „Karashamb“ mineral water the decay of adeninic macroergic phosphates in the gastric tissue and a tendency to recovery with simultaneous manifestations of antiulcerous effect were observed.

1. Аничков С. В., Заводская И. С. Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
2. Гущина Л. А., Кудрявцева Г. В., Макаров С. А., Стрижак И. Г. Лаб. дело, 1984, 4, с. 223.
3. Забродин О. Н. Автореф. докт. дис. Л., 1982.
4. Зарубина И. В., Криворучко Б. И. Укр. биохим. журн., 1982, 54, 4, с. 437.
5. Комаров Ф. И., Заводская И. С., Морева Е. В., Щедрунов В. В., Лисовский В. А. Нейрогенные механизмы гастродуоденальной патологии. М., 1984.
6. Татевосян А. Т. Автореф. докт. дис. Ереван, 1981.
7. Mozsik G., Fiegler M., Nagy L. et al. In: IV Intern. Conf. for Exp. Ulcer. Tokyo, 1980, 46.
8. Spohn M., McColl I. Biochim. Biophys. Acta, 1980, 608, 409.
9. Takagi K., Okabe S., Saziki R. Jap. J. Pharmacol., 1969, 9, 418.

УДК 616—018—097

Г. А. Тоноян, Ю. А. Рапан

### ИЗМЕНЕНИЕ СТЕПЕНИ КРИСТАЛЛИЧНОСТИ И РАЗМЕРОВ КРИСТАЛЛИТОВ КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Предыдущие наши исследования показали, что под действием постоянного магнитного поля (ПМП) происходят определенные сдвиги в структуре коллагеновых волокон сухожилий белых крыс [3—5]. Под действием ПМП изменяется не только ориентация кристаллитов, но и их размер и степень кристалличности. Целью настоящего исследования является изучение изменения степени кристалличности и размеров кристаллитов в коллагеновых волокнах сухожилий белых крыс под воздействием ПМП. Данные исследования могут помочь пониманию механизма происходящих изменений.

#### Материал и методы

Исследованы коллагеновые волокна сухожилий белых крыс, подвергнутых действию ПМП на головной мозг животного (индукция магнитного поля 0,5 Тл). Облученные в ПМП животные были условно разделены на несколько групп и подгрупп. К I группе отнесены животные, которых подвергали магнитному воздействию в течение одного, II—двух, а III—трех часов. Для исследования релаксационных (восстановительных) процессов в структурах коллагеновых волокон, протекающих после облучения в ПМП, были получены рентгеновские дифракционные картины из сухожилий белых крыс (таблица).

От коллагеновых волокон сухожилий получали дифракционные картины на плоской пленке методом Лауэ (по [1]) с помощью рентгеновской установки УРС-60. Было использовано излучение  $\text{CuK}\alpha$ .

#### Результаты и обсуждение

Как показывает расшифровка рентгенограмм, при воздействии ПМП на головной мозг животного происходят изменения не только в ориентации кристаллитов, но и в их размерах и степени кристалличности. Микрофотометрические кривые рентгенограмм показали, что

относительная интенсивность кристаллических областей по сравнению с контролем уменьшается [5].

На рис. 1 показан ход кривых степени кристалличности— $K$  в усл. ед. в зависимости от времени экспозиции воздействия ПМП и забоя животных после облучения для всех серий опытов. Как видно из рисунка, степень кристалличности коллагеновых волокон сухожилий в

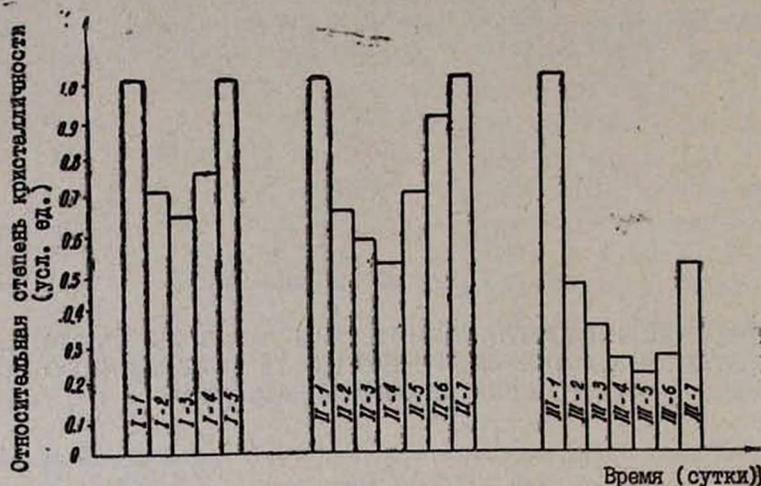


Рис. 1. Изменение относительной степени кристалличности в коллагеновых волокнах сухожилий задней конечности белых крыс, подвергнутых воздействию ПМП. I—1—контроль; I—2—сразу после одночасового воздействия ПМП; I—3—3-й, I—4—5-й, I—5—7-й день после облучения. II—1—контроль; II—2—сразу после двухчасового облучения ПМП; II—3—3-й; II—4—5-й; II—5—7-й; II—6—15-й, II—7—30-й день после облучения. III—1—контроль; III—2—сразу после трехчасового облучения ПМП; III—3—3-й; III—4—5-й; III—5—7-й; III—6—15-й и III—7—30-й день после облучения.

зависимости от времени облучения ПМП и срока, прошедшего после облучения, изменяется по-разному. Если при одночасовом воздействии степень кристалличности, переходя через минимум, увеличивается и на 6—7-й день после облучения достигает нормальной величины, то при трехчасовом воздействии релаксационные процессы почти останавливаются. Во всяком случае, в течение 30 дней после облучения в коллагеновых волокнах степень кристалличности в два раза меньше, чем в исходном (контроль) образце.

То, что под воздействием ПМП в коллагеновых волокнах крыс увеличивается степень дезориентации кристаллитов и уменьшается степень кристалличности, можно, по-видимому, объяснить следующим образом. При воздействии ПМП происходит разрыв связей между молекулами коллагеновых белков, связывающих кристаллиты между собой, с одновременным нарушением их конформации, что приводит к изменению длины цепи. Сила сцепления между кристаллитами уменьшается, не препятствуя разворачиванию их относительно друг друга. Релаксационные процессы, протекающие в основном при одночасовом воздействии ПМП, можно объяснить тем, что при прекращении воз-

действия ПМП вновь восстанавливается прежняя конформация молекул увеличивая силу натяжения между кристаллитами.

При трехчасовом облучении животных в ПМП, кроме вышеописанных процессов, по-видимому, происходит и разрыв молекулы коллагенового белка. Рваные молекулы могут превращаться в клубок или свободно располагаться относительно друг друга, что и может привести к увеличению аморфной части образца.

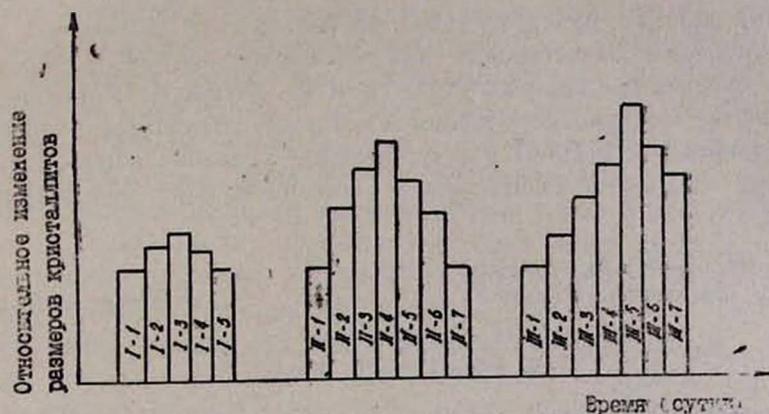


Рис. 2. Относительное изменение размеров кристаллитов в коллагеновых волокнах сухожилий задней конечности белых крыс, подвергнутых воздействию ПМП. I—I—контроль; I—2—сразу после одночасового воздействия ПМП; I—3—3-й, I—4—5-й I—5—7-й день после облучения. II—1—контроль; II—2—сразу после двухчасового облучения ПМП; II—3—3-й; II—4—5-й; II—5—7-й; II—6—15-й; II—7—30-й день после облучения. III—1—контроль; III—2—сразу после трехчасового облучения ПМП; III—3—3-й III—4—5-й; III—5—7-й; III—6—15-й и III—7—30-й день после облучения.

Группа	Подгруппа	Время облучения, час	Время получения дифракционных картин	Коллич. животных
Контроль	I—1	1	сразу после одночасового воздействия	5
	I—2			
	I—3			
	I—4			
	I—5			
Контроль	II—1	2	сразу после двухчасового воздействия	5
	II—2			
	II—3			
	II—4			
	II—5			
	II—6			
	II—7			
Контроль	III—1	3	сразу после трехчасового воздействия	5
	III—2			
	III—3			
	III—4			
	III—5			
	III—6			
	III—7			

Как уже было отмечено, в коллагеновых волокнах сухожилий при воздействии ПМП происходит увеличение размеров кристаллитов. Это доказывается уменьшением ширины дифракционных рефлексов на

рентгенограммах [2]. На рис. 2 приведен ход отмеченных изменений для всех серий опытов. Из рисунка видно, что при одночасовом воздействии ПМП размеры кристаллитов мало меняются. Значительное изменение их происходит при трехчасовом воздействии. Вероятно, при трехчасовой экспозиции ПМП цепи молекул коллагенового белка, рваные вблизи кристаллитов, имеют возможность упаковываться так, что образуют ближний порядок, приводя к увеличению размеров кристаллитов.

Таким образом, действие ПМП на белых крыс приводит к изменению структуры коллагеновых волокон сухожилия не только в отношении ориентации кристаллитов, но и их размеров и степени кристалличности. Степень нарушения начальной структуры зависит от времени облучения в ПМП при одинаковых условиях опыта. При малых дозах облучения наблюдается восстановление прежней структуры.

Кафедра медицинской и биологической физики  
Ереванского медицинского института

Поступила 19/II 1990 г.

Գ. Ա. Տոնոյան, Յու. Ա. Ռափյան

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄԱԳՆԵՍԱԿԱՆ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ  
ԴԵՊՐԵՍԻՎ ԿՈՍՄԳՆԵՍԻՆ ՄԱՆՐԱԹԵԼԵՐՈՒՄ ԲՅՈՒՐԵՂԻԿՆԵՐԻ ՉԱՓԵՐԻ ԵՎ  
ԲՅՈՒՐԵՂԱՑՆՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՓՈՓՈԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Շարադրված է թե ինչպես են փոխվում բյուրեղիկների չափերը և բյուրեղայնության աստիճանը հաստատուն մագնիսական դաշտի (ՀՄԴ) ազդեցության տակ կախված ՀՄԴ-ի ճառագայթման ժամանակից և հետճառագայթման ժամանակամիջոցից: Կախված ՀՄԴ-ի ճառագայթման ժամանակակից շլերի կոլլագենային ընդհանրացման ընդհանրացման աստիճանը փոքրանում է, իսկ բյուրեղիկների չափերը մեծանում են:

G. A. Tonoyan, Yu. A. Rapiyan

### Changes of the Degree of Crystallinity and Sizes of Crystalrites of Collagenous Fibres at the Influence of Magnetic Field on the Experimental Animals

The changes of the degree of crystallinity and size of crystalrites are shown in case of the magnetic field influence dependent on the terms of irradiation and the period after it. Dependent on the terms of irradiation the degree of crystallinity of collagenous fibres of the tendons is decreased and the sizes of crystalrites grow.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Китайгородский А. Н. Рентгеноструктурный анализ мелкокристаллических и аморфных тел. М., 1952.
2. Мартинов М. А., Вылагджанина К. А. Рентгенография полимеров. Л., 1972.
3. Рапян Ю. А., Тоноян Г. А., Дадиванян Л. П., Варданян В. А. ДАН АрмССР (серия физика), 1976, IXIII, 3, с. 152.
4. Рапян Ю. А., Тоноян Г. А., Азнаурян А. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, XX, 5, с. 430.
5. Тоноян Г. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, XXIX, 2, с. 161.

А. К. Гамбарян, Л. А. Сафарян, Г. М. Головлева, А. С. Канаян, Д. Н. Худавердян

### ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПАРАТИРЕОПРИВНОЙ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ

В настоящее время экспериментальными и клиническими исследованиями выявлено, что между секреторной панкреатических ферментов и метаболизмом ионов кальция имеется тесная взаимосвязь. В частности, установлено, что гиперкальциемия, вызванная инфузией глюконата кальция, увеличивает базальную и стимулированную секрецию ферментов поджелудочной железы, тогда как гипокальциемия вызывает значительное её торможение [11]. Удаление ионов кальция из питательной среды приводит к выраженному угнетению экстружии ферментов изолированной поджелудочной железой или её измельченными фрагментами [1, 12]. Выявлена роль ионов кальция в опосредовании стимулирующего влияния панкреозимина и ацетилхолина на панкреатическую секрецию [9, 13, 14].

О связи обмена кальция с функцией поджелудочной железы, а также его участия в патогенезе панкреатита свидетельствует зависимость уровня кальция в крови от тяжести течения острого панкреатита. Согласно имеющимся данным [10], одним из этиологических факторов развития острого панкреатита является гиперпаратиреозидизм, причем клинические проявления панкреатита уменьшаются после удаления аденомы паращитовидных желез.

Учитывая вышесказанное, а также исключительную роль околощитовидных желез в регуляции содержания кальция в крови, мы провели изучение функциональной активности экзокринного отдела поджелудочной железы в условиях специфической гипокальциемии, вызванной удалением околощитовидных желез.

#### Материал и методы

Эксперименты проводили на 110 крысах массой 200—250 г. Специфическую гипокальциемию вызывали путем удаления околощитовидных желез. Активность внешнесекреторного отдела поджелудочной железы оценивали по содержанию в сыворотке крови амилазы, трипсина и ингибитора трипсина, определение которых проводили в динамике на 5, 15, 30 и 60-е сутки после удаления околощитовидных желез. Параллельно в те же сроки изучали содержание в крови общего, ионизированного кальция и фосфора. Амилолитическую активность определяли по Сагавеу [8], трипсиноподобную активность и содержание ингибитора трипсина крови—модифицированным методом В. А. Шатерникова [5]. Концентрацию общего кальция определяли спектрофотометрически, а ионизированного—с помощью ионоселективного анализатора КОНЕ-микротит. Статистическую обработку материала проводили по Стьюденту.

#### Результаты и обсуждение

Исследования показали, что на 5-е сутки развития паратиреопривной гипокальциемии на фоне существенного снижения как общего, так и ионизированного кальция, а также повышения содержания фосфора наблюдается значительное падение амилолитической и

триптической активности крови и снижение содержания ингибитора трипсина. Соотношение трипсин/ингибитор становится равным 1:104 вместо 1:79 в норме (таблица). Аналогичная направленность изменений была обнаружена при изучении этих показателей на 15-е сутки после удаления околощитовидных желез. При этом наблюдалось некоторое восстановление показателей общего и ионизированного кальция и фосфора (таблица). Соотношение трипсин/ингибитор равно 1:107. Характер изменений ферментативной активности крови на 30-е сутки развития специфической гипокальциемии не отличался по своей направленности. На фоне повторного снижения уровня ионизированного кальция до величин, характерных для ранних сроков исследования ( $0,59 \pm 0,029$  мМ,  $p < 0,001$ ), выявлялось максимальное снижение триптической и антитриптической активности крови (соотношение трипсин/ингибитор равно 1:122), уровень же амилазы приближался к контролю (таблица).

Исследования, проведенные через два месяца после удаления околощитовидных желез, показали, что лишь у трех из 15 оперированных животных в крови сохранялся низкий уровень ионизированного кальция, что сопровождалось уменьшением ферментативной и антитриптической активности, соотношение трипсин/ингибитор—1:96. В преобладающем же большинстве случаев при приближающихся к норме показателях общего и ионизированного кальция содержание амилазы и ингибитора трипсина имело тенденцию к восстановлению, а триптическая активность даже превосходила норму (таблица).

Таким образом, в динамике развития специфической гипокальциемии, вызванной удалением околощитовидных желез, наблюдается снижение функциональной активности экзокринного аппарата поджелудочной железы, причем прослеживается взаимосвязь между уровнем кальция и активностью панкреатических ферментов в крови.

Хотя за последние годы появилось немало работ отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующих о триггерной роли ионов кальция в секреторной деятельности поджелудочной железы, современные знания о конкретных механизмах, через которые  $Ca^{2+}$  осуществляет свои эффекты на секрецию различных компонентов панкреатического сока, несовершенны. Известно, что действие ряда гормонов (холецистокинин-панкреозимин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид) опосредуется через циклические нуклеотиды [2, 3]. Учитывая это, а также известное положение об участии ионов кальция в активации аденилат- и гуанилатциклазной систем [7, 15], мы предположили, что недостаток кальция в крови, приводя к нарушению метаболизма кальция, может изменить функционирование цАМФ- и цГМФ-зависимых протеинкиназ с ослаблением процессов экзоцитоза. К аналогичному эффекту, а следовательно, и к уменьшению ферментативной активности крови, может привести связанное с дефицитом цАМФ прекращение транспортировки белкового секрета в аппарат Гольджи, необходимое для его окончательного созревания [6].

В механизмах нарушения секреторной деятельности поджелудочной железы могут участвовать и процессы, связанные с недостаточной активацией мембраносвязанного белка кальмодулина, определяющего

Показатели амилазы, трипсина, ингибитора трипсина, общего, пониженого кальция и фосфора у контрольных и паратиреопривных животных на 5, 15, 30 и 60-е сутки после удаления околотитовидных желез

Показатели	Сроки исследования, сутки					
	контроль	5-е	15-е	30-е	60-е	
					гипокальцие- мия	н рмокальцие- мия
Амилаза, ед.	2335,0±110,3 n=32	1563,2±79,85 n=8 P<0,001	1428,5±79,49 n=8 P<0,001	2018,97±70,24 n=6 P<0,001	1303,67±51,27 n=3 P<0,001	1641,78±121,42 n=5 P<0,001
Трипсин, мл. ед.	6,4±0,2 n=45	4,17±0,35 n=6 P<0,001	4,3±0,35 n=6 P<0,001	3,4±0,926 n=7 P<0,001	4,4±0,32 n=3 P<0,001	7,24±0,48 n=8 P>0,05
Ингибитор трипсина, мл. ед.	503,6±12,5 n=45	432,1±12,6 n=7 P<0,001	461,16±10,38 n=8 P<0,001	413,53±13,68 n=9 P<0,001	422,03±20,93 n=3 P<0,001	461,66±9,25 n=9 P<0,001
Трипсин/ингибитор	1:79	1:104	1:107	1:122	1:93	1:61
Общий кальций, мм	2,288±0,031 n=24	1,655±0,081 n=20 P<0,001	1,98±0,077 n=20 P<0,001	2,153±0,019 n=25 P<0,001	2,099±0,051 n=13 0,001<P<0,01	2,1±0,03 n=31 P<0,001
Ионизированный кальций, мм	1,133±0,015 n=21	0,545±0,037 n=17 P<0,001	0,77±0,018 n=18 P<0,001	0,59±0,029 n=25 P<0,001	0,758±0,021 n=13 P<0,001	0,976±0,032 n=40 P<0,001
Фосфор, мм	2,13±0,03 n=20	3,578±0,152 n=15 P<0,001	2,838±0,157 n=5 P<0,001	3,104±0,066 n=9 P<0,001	2,797±0,123 n=11 P<0,001	1,856±0,06 n=26 P<,001

Примечание. n—количество животных, P—критерий достоверности по Стьюденту.

физиологический ответ клетки и требующего для своей активации  $Ca^{2+}$  [4].

Дальнейшее изучение механизмов действия кальция на уровне самих экзокринных панкреоцитов, составляющих основу внешнесекреторной части поджелудочной железы, позволит найти новые пути управления процессами внешней секреции с помощью средств, регулирующих метаболизм кальция на разных его уровнях.

Кафедры физиологии и анатомии  
Ереванского медицинского института,  
ЦНИЛ ЕрГИУВа

Поступила 6/VI 1990 г.

Հ. Կ. Ղամբարյան, Լ. Ա. Սաֆարյան, Գ. Մ. Գոլովյովա, Ա. Ս. Կանայան,  
Գ. Ն. Խոսրովբեկյան

ՆԵՐՔԱՍՏԱՄՈՔՍՍՅՈՒՆ ԳԵՂՁԻ ԱՐՏԱԶԱՏԱԿԱՆ ՖՈՐԿԱՑԻԱՆ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՐԾ  
ՔԵՐԿԱՑԻՈՒՄԱՐՑՈՒՆՈՒՓՑԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հետազոտվել է հարվահանագեղձերի հեռացման հետևանքով առաջացած լյուպեցիֆիկ հիպոկալցեմիայի պայմաններում ենթաստամոքսային գեղձի արտազատական բաժնի ակտիվությունը: Հաստատվել է արյան մեջ պանկրեատիկ ֆերմենտների ակտիվության անկումը: Քննարկվում է ենթաստամոքսային գեղձի հյուսվածատան ակտիվության ընկճման մեխանիզմում կալցիոմի իոնների մասնակցությունը:

H. K. Ghambarian, L. A. Safarian, G. M. Golovtyova, A. S. Kanayan,  
D. N. Khoudaverdian

### Excretory Function of Pancreas in Parathyreoprivic Hypocalcemia

It was studied the activity of excretory part of pancreatic gland in specific hypocalcemia after removal of parathyroid glands in rats. It was shown the decrease of pancreatic enzymes activity in the blood. The participation of calcium ions in the mechanism of depression of pancreatic gland activity is discussed.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клевев М. Ю. В кн.: Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии (XII Всесоюз. конф.). Львов, 1977, с. 84.
2. Климов П. К., Фокина А. А. Физиология поджелудочной железы. Л., 1987.
3. Кузнецов В. В. Автореф. дис. канд. Л., 1982.
4. Северин С. Е. Дис. канд. М., 1983.
5. Шатерников В. А. В кн.: Биохимические методы исследования в клинике. М. 1969, с. 206.
6. B'azk O., Webster P. D. J. Cell. Biol., 1973, 57, 1. 7. Brostrom C. Q., Huang Y., Breckenridge B. M., Wolff D. J. Proc. Nat. Acad., USA, 1973, 57, 1. 8. Carawzy W. Am. J. Clin. Pathol., 1959, 23, 77.
9. Gardner D. G., Brown E. N., Wirtz R., Aurbach G. D. Endocrinology, 1979, 104, 1, 1. 10. Goebell H., Stepen Ch. Europ. J. Clin. Invest., 1973, 3, 98.
11. Hotz J., Goebell H., Minne H., Ziegler R. Digestion (Basel), 1974, 11, 2—4, 311.
12. Kanno T., Nishimura O. J. Physiol. (Lond.), 1976, 257, 2, 109.
13. Petersen O. H., Solomon T., Grossman M. J. Scand. J. Gastroenterol., 1976a, 11, 41, 20.
14. Petersen O. H., Ueda N., Iwatsuki N. Scand. J. Gastroenterol., 1976, 11, 41, 55.
15. Wolff D. J., Brostrom C. O. Adv. Cyclic Nucleotide Res., 1979, 11, 28.

К. В. Лалаян, С. С. Овакимян, К. Г. Карагезян

## КАПРОФЕР КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ СТИМУЛЯТОР ТРОМБОПЛАСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И РЕГУЛЯТОР ПРОЦЕССА ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Капрофер является признанным гемостатиком, вызывающим в максимально ограниченные промежутки времени наступление эффекта гемокоагуляции. Несмотря на это многие стороны механизма его действия на процесс свертывания крови до сих пор остаются проблематичными и представляют большой интерес в выявлении тех звеньев этого сложнейшего процесса, которые могут быть эффективно регулируемы извне и тем самым могут принести неоценимую пользу как здравоохранению, так и развитию фундаментальных исследований в этой важнейшей отрасли знания.

Не оказывая существенного влияния на процесс агрегации тромбоцитов, не обладая гемолитическим эффектом, капрофер выступает в роли антирадикального фактора и средства, обладающего нескрытым противовоспалительным действием [5], что, по-видимому, имеет первостепенное значение в достижении эффекта «мгновенной остановки кровотечения», продемонстрированного в стоматологической практике на протяжении последних лет.

Исходя из вышеизложенного, представляло несомненный интерес проведение специальных исследований по изучению особенностей влияния капрофера на механизм ферментативной регуляции процесса свертывания крови. В этом плане особого внимания заслуживает выявление изменений тромбопластической активности крови и тканей организма, несущей основную ответственность в предопределении эффекта тромбообразования.

### Материал и методы

Исследования проводили на гомогенатах и срезах головного мозга, а также плазме крови белых крыс как интактных, так и подвергавшихся действию капрофера и физиологического раствора. Животных содержали в обычных условиях вивария на стандартном пищевом рационе. Перед взятием в эксперимент животные голодали на протяжении 12 часов, их умерщвление осуществляли методом декапитации под легким эфирным наркозом.

Кровь для исследования на предмет получения оксалатной плазмы как источника фибриногена брали по специально разработанной нами методике [1] проколом иглой у фиксированной на станке белой крысы подключичной вены с предварительно набранным в шприц 0,1 мл 0,01N раствора оксалата натрия. Объем крови доводили до 1 мл и, таким образом, соблюдали соотношение между стабилизатором и цельной кровью в пределах 1:10. После центрифугирования крови при 3000 об/мин в течение 10 мин надосадочную оксалатную плазму отделяли методом щадящего отсасывания согласно разрабо-

танной нами установке и до анализа хранили в условиях холодильника.

Тромбопластическую активность головного мозга определяли в гомогенате, полученном из него, по методике Квика (по [6]) в модификации Кудряшова (по [10]) и выражали в *сек* протромбинового времени. Об активации и торможении фермента судили соответственно по сокращению и удлинению протромбинового времени, т. е. времени фибринообразования в пробирке, фиксируемого секундомером. Определение тромбопластической активности производили как в интактном, так и подвергнутом воздействию капрофера мозге. В качестве интактного мозга использовался и тот, который брался в эксперимент сейчас же после декапитации животного, и тот, который инкубировался в виде срезов в инкубационной среде, не содержащей, однако, капрофера. Следует заметить, что в обоих случаях нами не было выявлено сколько-нибудь заметных статистически достоверных отклонений в показателях тромбопластической активности. В качестве опытного использовали мозг животных, подвергнутых предварительной 2-часовой обработке капрофером, введенным внутривентриально в различных концентрациях в количестве 0,4—1,0 мл.

В отдельной серии исследований *in vitro* изучали эффекты различных доз капрофера, вводимых в инкубационную среду до определения протромбинового времени, т. е. перед введением 0,1 мл оксалазной плазмы. Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики по системе Стьюдента.

### Результаты и обсуждение

Как следует из данных табл. 1, внутривентриальное введение физиологического раствора белым крысам спустя 2 ч не вызывает заметных отклонений в активности мозгового тромбопластина, в связи с чем протромбиновое время продолжает колебаться в тех же пределах, что и в контроле (19,5 *сек*). На этом фоне внутривентриальное введение капрофера в концентрациях 1:10, 1:100 и 1:1000 в объеме 0,4—1,0 мл по истечении 2 часов приводит к заметному повышению тромбопластической активности головного мозга подопытных крыс приблизительно на —32, —36 и —39%. На основании этих данных складывается впечатление, что меньшие концентрации препарата обладают более выраженным стимулирующим воздействием на состояние тромбопластической активности головного мозга. В связи с этим было логичным продолжить дальнейшее разбавление капрофера и изучить эффекты еще более пониженных концентраций его на активность изученного фермента. Однако внутривентриальное введение капрофера в разведении 1:10000 в количестве 0,4—1,0 мл по истечении 2 часов вызывает противоположный эффект, заключающийся в чувствительном ингибировании тромбопластической активности головного мозга белых крыс, которое выражается в удлинении протромбинового времени приблизительно до +87%. Остается бесспорным, что после определенного уровня разбавления изученный препарат сменяет свое стимулирующее действие на тромбопластическую активность на противопо-

ложное. Интересно отметить, что эта смена характеризуется не простой утратой воздействия препарата, а, наоборот, проявлением диаметрально противоположного, ингибирующего воздействия, изучение биохимических механизмов которого заслуживает особого внимания и является предметом наших дальнейших наблюдений.

Таблица 1

Изменение тромбопластической активности (в сек протромбинового времени) головного мозга белых крыс на фоне внутрибрюшинных введений 0,4—1,0 мл физиологического раствора (А), капрофера в разведениях 1:10 (Б), 1:100 (В), 1:1000 (Г), 1:10000 (Д).

Контроль	А	Б	В	Г	Д
19,5±0,3	19,2±0,2	13,2±0,3*	12,5±0,5*	12,0±0,2*	30,6±0,5*

Примечание. \* означает статистическую достоверность полученного результата ( $P < 0,01$ ) во всех таблицах настоящего сообщения. Процентные отклонения от контроля по всем графам составляют приблизительно —2, —32, —36, —39, +87% соответственно.

Здесь и в последующих таблицах знаки — и + соответственно указывают на сокращение и удлинение времени фибринообразования, что обратно пропорционально тромбопластической активности.

В развитие проведенных исследований *in vivo* мы задались целью направить их на изучение эффектов использованных концентраций капрофера и в опытах *in vitro*. Эта серия наблюдений строилась на стремлении выяснить существование закономерностей и параллелизма по эффектам капрофера на тромбопластическую активность головного мозга белых крыс на уровне целостного организма *in vivo*, а также при использовании мозговых срезов и их гомогенатов в опытах *in vitro*. При этом была прослежена любопытная закономерность при введении в инкубационную среду 0,1 мл капрофера в разведении 1:1000 и 1:10000. Как вытекает из данных табл. 2, капрофер в отмеченных концентрациях вызывает демонстративное торможение протромбинового времени соответственно приблизительно на 483 и 56%. С другой стороны, в неразбавленном виде препарат более чем втрое сокращает время фибринообразования (приблизительно на 200%), а в концентрациях 1:10 и 1:100 оказывает стимулирующее воздействие на тромбопластическую активность головного мозга приблизительно на 22 и 25%. Примечательно, что и в этой серии исследований ингибирующий эффект капрофера проявляется именно в диапазоне разбавлений препарата 1:1000—1:10000. Эти факты возбуждают живой интерес к дальнейшему более обстоятельному изучению природы описанных явлений.

Заключительная часть наших исследований была посвящена выявлению эффектов капрофера на тромбопластическую активность мозговых срезов в процессе их 2-часовой инкубации. Ставилась задача выяснить, имеет ли какое-то определенное влияние на изученную ферментную систему фактор инкубирования тканевого материала в системе буферов ТРИС—НСI и фосфатного буфера при 37°C и pH 7.

Результаты исследований (табл. 3), как и в предыдущих сериях, свидетельствуют, что капрофер в разведениях 1:1000 и 1:10000 вызывает четко выраженный эффект торможения тромбопластической активности головного мозга белых крыс. На основании этих данных делается вывод об отсутствии существенного стимулирующего воздействия фактора инкубирования на колебания активности тромбопластинов. Об этом, в частности, свидетельствует и факт идентичности во времени фибринообразования как в контрольном мозгу, так и в параллельной пробе, но инкубированной на протяжении 2 часов. В обоих случаях активность мозгового тромбопластина колеблется в пределах 19—19,3 сек, т. е. практически не демонстрирует статистически достоверных расхождений. Падение тромбопластической активности под воздействием отмеченных выше концентраций капрофера в

Таблица 2

Изменение тромбопластической активности (в сек протромбинового времени) головного мозга белых крыс *in vitro* при введении в инкубационную среду (0,1 мл контрольного мозгового гомогената, 0,1 мл 0,025 М раствора  $\text{CaCl}_2$ , 0,1 мл контрольной оксалатной плазмы крови крысы) 0,1 мл физиологического раствора (А), капрофера без разведения (Б) и в разведениях 1:10 (В), 1:100 (Г), 1:1000 (Д), 1:10000 (Е).

Контроль	А	Б	В	Г	Д	Е
18,0±0,2	18,0±0,3	6,0±0,2*	14,0±0,3*	13,5±0,2*	105,0±0,5*	28,0±0,2*

Примечание. Процентные отклонения от контроля по всем графам составляют соответственно приблизительно —200, —12, —25, —22, +83, +56.

данной серии исследований колебалось в пределах 405 и 26% соответственно от контроля. Наряду с отмеченным 2-часовая инкубация мозговых срезов в присутствии 0,4—1,0 мл капрофера в концентрации 1:10, 1:100 и без разведения сопровождается повышением тром-

Таблица 3

Изменение тромбопластической активности (в сек протромбинового времени) головного мозга белых крыс, инкубированного в виде срезов без добавления к инкубационной среде капрофера (А), с добавлением его без разведения (Б) и в разведениях 1:10 (В), 1:100 (Г), 1:1000 (Д), 1:10000 (Е).

Контроль	А	Б	В	Г	Д	Е
19,0±0,3	19,3±0,3	16,0±0,2	15,0±0,3	11,1±0,2	96,0±0,5	21,0±0,3

Примечание. Процентные отклонения от контроля по всем графам составляют приблизительно +1,5, —16, —21, —26, +405, +26.

бопластической активности на 21, 26 и 16% соответственно в полном соответствии с теми сдвигами, которые были констатированы нами в предыдущих сериях проведенных наблюдений.

Таким образом, становится очевидным, что капрофер относится к категории неспецифических регуляторов гемокоагуляционного процес-

са с четко проявляющейся активностью в отношении одного из важнейших звеньев его ферментативного аппарата. Полученные результаты свидетельствуют о высокой степени чувствительности мозговых тромбопластинов к капроферу. Весьма интересным, на наш взгляд, представляется вопрос о дозозависимости гемокоагуляционного процесса в отношении указанного препарата, и, как уже отмечалось, проведение специальных исследований в направлении выявления тонких метаболических отклонений, ответственных в конечном счете за проявление про- или антикоагулянтного эффекта под действием различных концентраций капрофера, что прольет свет на понимание природы этих явлений и наметит реальные пути по активному регулированию процесса свертывания крови в направлениях, выгодных организму. Нет сомнений, что в сложном механизме стимулирующего и ингибирующего воздействия капрофера на процесс тромбообразования происходят глубокие метаболические отклонения, в частности на уровне клеточной мембраны. Поэтому, если подойти к оценке возможных механизмов влияния капрофера на клеточную стенку, нельзя оставить без внимания один из серьезнейших ее компонентов—липидный фактор, являющийся мощным регулятором функциональной активности многочисленных протеинов клеточной мембраны. Вопрос касается мембраносвязанных ферментов, их различных ингибиторов белковой природы, а также рецепторов, факторов межклеточных контактов [2, 7, 8, 9]. С липидным фактором тесно связывается весь процесс перекисе- и радикалообразования, несомненно, принимающий активное участие в проявлении эффектов многочисленных физиологически активных соединений [3], лекарственных препаратов [11], химических соединений [4] и других веществ, по всей вероятности, вовлекающихся в общую картину метаболических превращений и имеющих невторостепенное значение в обеспечении пусть даже опосредованно конечного интегрального ответа той или иной биологической системы организма.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости расширения исследований вокруг капрофера в биохимическом, фармакологическом, молекулярно-биологическом, токсикологическом и физиологическом плане как на целостном организме, так и на клеточном, субклеточном, мембранном и молекулярно уровнях.

Институт экспериментальной биологии РА,  
ИУВ Минздрава СССР

Поступила 10/XII 1990 г

Կ. Վ. Լալայան, Ս. Ս. Հովսեփյան, Ռ. Գ. Կարապետյան

ԿԱՊՐՈՖԵՐԸ ՈՐՊԵՍ ԲՐՈՍԲՈՂԱՍՏԻԿ ՍԵՏԵՎՈՒԹՅԱՆ ԽՔԱՆԻՉ ԵՎ  
ՀՍՄՈԿԱՍԳՈՒՅԱՑԻԱՑԻ ՊՐՈՑԵՍԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐԻՉ ՓՈՐՁՈՒՄ

*Ստացված տվյալները ապացուցում են կապրոֆերի նկատմամբ ուղեղա-  
ին թրոմբոպլաստինների զգալուժյան բարձր աստիճանը:  
Կապրոֆերը հանդիսանում է հեմոկոագուլյացիոն պրոցեսի ոչ սպեցի-  
ֆիկ կարգավորիչ՝ նրա ֆերմենտատիվ ապարատի կարևորագույն հանգույց-  
ներից մեկի նկատմամբ պարզ արտահայտված ակտիվությամբ:*

## Capropher as an Effective Stimulator of Thromboplastic Activity and Regulator of the Haemocoagulation Process in the Experiment

The results obtained testify to the high degree of sensibility of the cerebral thromboplastics towards capropher. Capropher is a nonspecific regulator of hemocoagulation process with a marked activity towards one of the main links of its fermentative apparatus.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятын Г. X., Карагезян К. Г. ДАН СССР, 1954, XCIX, 5, с. 831.
2. Бурлакова Е. Б., Джалалова М. И., Гвахария В. Л., Глуценко Н. Н., Молочкина Е. М., Штолько В. Н. В кн.: Биантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, с. 113.
3. Горкин В. З. Биохимия, 1963, 18, 2, с. 227.
4. Грибанов Г. А. Успехи совр. биол., 1975, 80, 3 (6), с. 382.
5. Гулуныян Э. А., Лалаян К. А. Тр. II съезда стоматологов Закавказья. Тбилиси, 1988, с. 76.
6. Карагезян К. Г., Маркарян П. А., Гамбарян Л. С., Казарян А. П. Физиол. ж. СССР им. И. М. Сеченова, 1955, XII, 4, с. 382.
7. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Погосбекова С. Д., Овсепян Л. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1975, 8, с. 6.
8. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Овсепян Л. М., Погосбекова С. Д. Тр. VII Всесоюз. нейрохим. конф. Л., 1976, с. 131.
9. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Мкртчян М. Е. Нейрохимия, 1987, 6, 1, с. 138.
10. Карагезян К. Г., Саакян С. С. Укр. биохим. ж., 1967, 39, 4, с. 424.
10. Корман Д. Б. В кн.: Биантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, с. 213.

### РЕФЕРАТЫ

УДК 616.34—089

С. X. Степанян, С. Ш. Погосян, В. И. Корепанов, О. X. Батикян

### ЭВЕРТИРОВАННЫЙ КИШЕЧНЫЙ ШОВ

Приведен обзор зарубежной литературы по эвертированным кишечным швам. Существует разное мнение об эффективности данного вида швов. Экспериментальные исследования выявили следующие преимущества эвертированных кишечных швов: отсутствие сужения анастомоза вследствие выраженной воспалительной реакции тканей и отека; надежная герметичность швов; незначительно выраженное нарушение кровообращения; полноценный гемостаз тканей, включаемых в анастомоз; прочный эвертированный анастомоз; относительная простота техники наложения эвертированного анастомоза.

Клинически анастомоз был применен у 136 больных после гастрэктомии, резекции желудка и кишки, при этом заднюю стенку анастомоза формировали узловым, а переднюю—непрерывным швом.

Известны попытки формировать бесшовные с использованием клеевых композиций эвертированные анастомозы. Согласно этим исследованиям, клеевые эвертированные анастомозы недостаточно

прочны: несостоятельность кишечных швов возникла у 32% оперированных животных.

Таким образом, установлена необходимость дальнейших фундаментальных экспериментальных исследований, направленных на модернизацию известных и разработку новых способов наложения эвертированных кишечных швов.

9 с., илл. 5, библиогр. 15 назв.

Каф. оперативной хирургии с топографической анатомией  
Ереванского медицинского института

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № 21091 от 19.03.91 г.

Поступила 15/VIII 1990 г.

УДК 616.36—002.12+616.155.1

*Л. С. Зограбян, Р. А. Аракелов, А. Г. Гаспарян, И. А. Абагян.*

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТОВ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В»

У больных (125) с острым вирусным гепатитом «В» (ОВГ «В») изучались морфологические и функциональные характеристики эритроцитов. Показано, что в разгар заболевания у этих больных средний диаметр эритроцитов, средний объем эритроцитов, средняя поверхность эритроцитов увеличиваются. Необходимо отметить, что степень увеличения этих показателей прямо зависит от клинической формы заболевания. Обратную тенденцию имеет средняя толщина эритроцитов, которая в разгар заболевания уменьшается. К моменту выписки эти показатели стремятся к нормализации, однако ни при одной клинической форме ОВГ «В» не достигают нормальных границ. Осмотическая стойкость эритроцитов в разгар заболевания повышается, что выражается в замедлении скорости гемолиза и увеличении количества негемолизированных эритроцитов. Стойкость мембран эритроцитов к кислотному гемометику в разгар заболевания повышается независимо от клинической формы ОВГ «В». Степень нарушения прямо зависит от тяжести течения заболевания. К моменту выписки осмотическая стойкость эритроцитов восстанавливается, а кислотная стойкость продолжает возрастать.

Таким образом, у больных с ОВГ «В» в периферической крови наблюдается микроплазмозитоз, т. е. увеличение СДА и СДЭ с изменением осмотической и кислотной стойкости эритроцитов.

9 с., библиогр. 9 назв.

НПО «Диагностика»

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-21139 от 21.03.1991 г.

Поступила 4/IV 1990 г.

Л. С. Зограбян

ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА МЕТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ МЕМБРАН  
ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ  
ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В»

Определялась целесообразность включения кверцетина в схему лечения больных с острым вирусным гепатитом путем выявления эффективности воздействия последнего на нарушенный липидный обмен мембран эритроцитов. Анализ полученных данных свидетельствует, что включение в схему лечения кверцетина к моменту выписки приводит к более полному восстановлению нарушенных обменных процессов. Так, содержание общего холестерина в группе больных, не получавших кверцетина (гр. «А»), превышает норму в 3,24 раза, тогда как в группе больных, получавших кверцетин (гр. В), этот показатель превышает норму в 2,74 раза. Та же тенденция наблюдается в динамике фракций холестерина. Суммарное содержание насыщенных жирных кислот в момент выписки в группе «А» остается повышенным на 6,35%, а в группе «В» — на 3,74%. Содержание мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) к моменту выписки стремится к нормальным границам, однако дефицит МНЖК в группе «А» составляет 2,03%, а ПНЖК — 4,08%. В то же время в группе «В» эти показатели составляют для МНЖК 0,91%, а для ПНЖК — 2,59%.

Таким образом, включение кверцетина в схему лечения больных с острым вирусным гепатитом «В» приводит к значительной нормализации вышеперечисленных показателей, что не может не сказаться на функциональном состоянии эритроцитов и общей динамике патологического процесса.

с. 5, библиограф. 6 назв.

НПО «Диагностика»

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-20867 от 21.01.91 г.

Получила 4/IV 1990 г.

УДК 616.36—003.93

А. С. Джавадян

О ВОЗМОЖНОЙ КОРРЕКЦИИ ДИФФУЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ  
ПЕЧЕНИ У КРЫС

Изучены энергетические реакции митохондрий нормальной и диффузно пораженной печени белых крыс в условиях различных воздействий, стимулирующих регенерацию печеночной ткани. В качестве стимулирующих воздействий использованы: парциальные резекции се-

лезенки (одно- и двухэтапные), иммуномодулирующий препарат миелопид.

Исследования проведены на изолированных митохондриях методом полярографической регистрации потребления кислорода открытым платиновым электродом. Изучена дыхательная активность митохондрий в основных метаболических состояниях, индуцируемых воздействием АДФ и ДНФ при утилизации янтарной, глютаминовой кислот, а также показателей эффективности процесса фосфорилирования.

Показана наибольшая эффективность в плане активации энергообменных процессов нормальной и диффузно пораженной печеночной ткани при применении комплекса воздействий, включающих сочетание частичной гепатэктомии (20—25% органа) с двухэтапной парциальной резекцией селезенки и введением миелопида. Все полученные результаты тщательно проанализированы и обработаны методами вариационной статистики.

3 с., библиогр. 12 назв.

Кафедра патофизиологии Ереванского медицинского института

Рукопись депонирована в ВНИИТИ за № 237-В91 от 14.01.91 г.

Поступила 5/VIII 1990 г.

УДК 616—076.5:616—006/618.14.6

*т. н. Малхасян*

## РОЛЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ ДИСПЛАЗИИ ЭПИТЕЛИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА И В ФОРМИРОВАНИИ ГРУПП ПОВЫШЕННОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

Проанализированы литературные данные из отечественных и иностранных источников, относящиеся к цитологической характеристике эпителия толстого кишечника в аспекте возможного перехода в рак. Дана объективная мотивировка включения цитологического метода исследования в комплекс мероприятий по нормированию групп повышенного онкологического риска. Рассмотрены цитологические картины при дисплазиях толстокишечного эпителия различных степеней (слабой-Д<sub>1</sub>, умеренной-Д<sub>2</sub> и тяжелой-Д<sub>3</sub>), выявляемых при тех или иных патологических состояниях. Обращается внимание на совпадение мнений многих авторов о безусловной роли в морфогенезе рака толстого кишечника таких опухолевых заболеваний, как аденомы и полипы (50—70%), а также указывается на то, что множественный и диффузный полипоз толстой и прямой кишок обладает высокой склонностью к малигнизации и является факультативным или облигатным предраком. Приводятся данные о ряде добавочных методов обследования для уточнения диагноза в случае некоторых затруднений в дифференциальной диагностике.

Рекомендуется формирование групп повышенного онкологического риска из контингента больных с некоторыми заболеваниями кишечника (аденомы, полипы, язвенный колит, семейный полипоз и др.). В них включаются больные, у которых цитологическим исследованием выявлена Дз. Они подлежат целенаправленному дообследованию, включающему повторные цитологические и гистологические исследования.

Отмечается необходимость повсеместного внедрения цитологического метода параллельно с эндоскопическим обследованием толстого кишечника.

7 с., библиогр. 45 назв.

ОНЦ Республики Армения

Рукопись депонирована в ВНИИМИ за № Д-21138 от 21.03.91 г.

Поступила 7/VI 1991 г.

## СИМОН АКОПОВИЧ МИРЗОЯН

(к восьмидесятилетию со дня рождения)

Исполнилось 80 лет крупному советскому ученому, профессору кафедры фармакологии Ереванского медицинского института им. Мхитара Гераци, член-корреспонденту АН Республики Армения С. А. Мирзояну—основателю армянской школы фармакологов.

После окончания в 1931 г. Ереванского медицинского института С. А. Мирзоян был оставлен на кафедре фармакологии в должности ассистента. Под руководством профессора Г. А. Медикяна и член-кор. АН СССР С. Х. Коштоянца он подготовил и в 1937 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Снятие утомления скелетной мускулатуры интероцептивными им-

пульсами из легких». В том же году на Всесоюзном конкурсе молодых ученых в ознаменование 20-летия Октябрьской революции за работу «Об участии полостных органов в тонизировании центральной нервной системы и скелетной мускулатуры» он был награжден премией и дипломом. Автором было обнаружено влияние легких и желудочно-кишечного тракта на рефлексы спинного мозга и скелетной мускулатуры, что позволило расширить наши представления о вопросах регуляции целого ряда жизненно важных процессов анимального характера.

В 1942 г. С. А. Мирзоян защитил докторскую диссертацию на тему «Влияние интероцептивных импульсов на функциональное состояние некоторых систем организма» и через год получил звание профессора. В 1960 г. он был избран член-корреспондентом АН РА, в 1969 г.

за достижения в области фармакологии был награжден памятной медалью основоположника отечественной фармакологии Н. Л. Кравкова.

Научные труды С. А. Мирзояна раннего периода посвящены раскрытию роли интероцептивных раздражений из легких в снятии утомления скелетной мускулатуры, исследованию химической передачи импульсов при раздражении рецепторов легких, изменений реактивности рвотного центра к апоморфину в условиях афферентной импульсации, разработке моделей рефлексогенной, преимущественно депрессорной, зоны для анализа рефлекторного действия лекарственных средств, пути осуществления рефлексов с рецепторов сосудов уха кролика на системное артериальное давление. Получив высокую оценку в отечественной литературе, эти работы вошли в сборник «Успехи биологических наук в СССР за 25 лет», изданный АН СССР (1945 г.). Разработанный метод рефлекторного анализа действия лекарственных средств получил признание как у нас в стране, так и за рубежом (Австрия, Чехословакия, Аргентина).

Во время Великой Отечественной войны и в первые послевоенные годы, когда появилась настоятельная необходимость изыскания заменителей остродефицитных лекарственных средств, С. А. Мирзоян предпринял фармакологические и фармакохимические исследования дикорастущей флоры Армении с целью выявления растительного сырья, содержащего алкалоиды, гликозиды, красящие и вяжущие вещества. В результате совместных поисков с ботаниками и химиками было выявлено свыше 65 алкалоидсодержащих растений и выделен новый алкалоид арагации—стимулятор дыхательного аппарата. Одновременно были обнаружены возбудители сердечно-со-

судистой системы, гипотензивные и местноанестезирующие, мочегонные гемостатические растительные объекты, а также лекарственные растения, действующие на желчеобразование и желчевыделение, растительные антибиотики. Полученные результаты по исследованию лекарственной флоры Армении были обобщены в сборнике «Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты» (1949 г.). Решением фармакологического комитета МЗ СССР (1944 г.) был разрешен к практическому применению в СССР жидкий экстракт горца мясокрасного (*Polygonum sanguinale*), содержащий свыше 20% вяжущих веществ, и второй препарат — пшати.

Следующий этап научной деятельности ученого посвящен изысканию и изучению механизмов действия синтетических лекарственных средств и вопросам биохимической фармакологии. В работах этого периода раскрыты механизмы действия ганглерона, кватерона, арпелала на секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, обнаружены особенности их действия на обмен ацетилхолина в слизистой оболочке малой и большой кривизны желудка. Экспериментально обоснована их лечебная ценность при язве желудка, в частности, способность уменьшения биологически активного свободного гистамина. Впервые обнаружена экскреция катехоламинов слизистой оболочкой желудка и их наличие в желудочном соке человека и животных. Установлено, что содержание норадреналина в слизистой и мышечных слоях желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, резецированных по поводу язвенной болезни, резко снижено, причем наиболее выраженное уменьшение обнаружено в навесках тканей, взятых вблизи язвенного дефекта. Изучено влияние противоязвенных средств на содержание адреналина и норадреналина в слизистой оболочке и мышечных слоях желудка в норме и при экспериментальной язве. Рассмотрена роль фактора депонирования медиаторов симпатических импульсов под влиянием противоязвенных средств в механизмах пополнения запасов норадреналина в клеточных и аксональных структурах нейронов симпатической системы. Установлено, что норадреналин способствует восстановлению влияния симпатических импульсов на ионные метаболические процессы в тканях, с помощью которых осуществляется адаптационно-трофическая функция симпатической нервной системы. Поиск противоязвенных соединений среди гомологических рядов бензофурана привел к созданию не только активного противоязвенного, препарата, но и к выявлению определенных путей для дальнейших поисков препаратов, обладающих вышеуказанными свойствами. Совместно с коллективом ИТОХ им. А. Л. Мнджояна АН Армении был создан новый синтетический противоязвенный препарат димекумарон. Экспериментальные данные и результаты клинических испытаний обобщены в монографии «Димекумарон — противоязвенный препарат» (1982 г.).

С. А. Мирзояном и его сотрудниками впервые обнаружена выраженная вазоактивность гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и ее способность вызывать церебральную вазодилатацию. О приоритете раскрытия цереброваскулярных эффектов ГАМК говорится в материалах Международной энциклопедии мозгового кровообращения (Нью-Йорк, 1972 г.), и в ряде публикаций в нашей стране и за рубежом (США, Швеция, Испания, Италия, Франция). Получены данные о наличии ГАМК-рецепторов в тканях стенок мозговых артерий, описаны лизинные и циклические производные ГАМК в стенках мозговых артерий, обладающие аналогичными и намного превосходящими ГАМК эффектами. Обнаружена способность ГАМК и ее производных участвовать в развитии церебральной вазодилатации при падении артериального давления в пределах ауторегуляции мозгового кровообращения. На основании сделанных открытий С. А. Мирзоян сформулировал и в последующем развил нейрохимическую концепцию регуляции мозгового кровообращения, на которую ссылаются американские ученые, обнаружившие ГАМК-ергическую иннервацию мозговых артерий в 1989 г. По существу, головной мозг является единственным органом, где функциональная дилатация артерий обеспечивается ГАМК-ергическими факторами.

С. А. Мирзоян неоднократно выступал с докладами на Всесоюзных съездах, конференциях, симпозиумах, на Международных симпозиумах и конгрессах по фармакологии в Чехословакии (1959 г.), Голландии (1962 г.), Праге (1963 г.), Токио (1965 г.), Бразилии (1966 г.), Польше (1968 г.), Швейцарии (1969 г.), Сан-Франциско (1972 г.), Финляндии (1975 г.), Венгрии (1979 г.). Им опубликовано более

300 научных работ, в том числе 5 монографий и два монотематических сборника. Он уделяет большое внимание подготовке высококвалифицированных кадров, под его руководством защищено 14 докторских и 25 кандидатских диссертаций.

С. А. Мирзоян ведет большую научно-организаторскую и общественную работу. Он является председателем Правления армянского фармакологического общества, соредактором отдела «Фармакология» 3-го издания Большой медицинской энциклопедии, в течение 7 лет был председателем Ученого медицинского совета МЗ РА (1971—1978 гг.), является членом редакционного совета журнала «Фармакология и токсикология», председателем научно-медицинского совета Армянской энциклопедии, членом терминологического комитета при Совете Министров Армении. Долгие годы Симон Акопович возглавлял отдел теоретической медицины в журнале «Экспериментальная и клиническая медицина» АН Армении. В 1961 г. ему присвоено звание Заслуженного деятеля науки Армении.

Сегодня мы поздравляем крупного ученого, успешно сочетающего научную работу с подготовкой высококвалифицированных кадров, научно-организаторской деятельностью, с замечательной датой и желаем ему крепкого здоровья и дальнейших научных достижений.

Армянское научное общество фармакологов,  
Ереванский медицинский институт им. Мхитара Гераци,  
ученики и сотрудники.