

ISSN 0490—1177

5

*Мед*

# ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

1983

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

ФРУНЗЕ

**В НОМЕРЕ:**

- ◆ **СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА  
И ОРГАНИЗАЦИЯ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**
- ◆ **ОРИГИНАЛЬНЫЕ  
ИССЛЕДОВАНИЯ**
- ◆ **В ПОМОЩЬ  
ПРАКТИЧЕСКОМУ  
ВРАЧУ**

Редакционный совет: И. А. АСАНБЕКОВ (Фрунзе), К. А. АТАХАНОВ (Ош), А. Б. БЕИШЕНАЛИЕВ (Нарын), Н. А. ГАЛУШКО (Фрунзе), Н. И. ДЕРЕВЯНКИНА (Фрунзе), Т. Д. ДЮШЕБЕКОВ (Фрунзе), А. А. ИЛЬИН (Фрунзе), Г. Е. КАТКОВ (Фрунзе), И. Е. МИХАЙЛЕНКО (Фрунзе), У. М. МОЛДОКАНОВ (Пржевальск), А. М. МЫРЗАБЕКОВ (Нарын), Н. М. МЫРЗАКАНОВ (Пржевальск), Н. Н. ПОНОМАРЕВ (Фрунзе), Ю. П. ПОПОВ (Фрунзе), В. П. СЕРГЕЕВ (Ош).

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗСКОЙ ССР

# ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

*НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ*

Редакционная коллегия:

Главный редактор — В. А. ПЕТРОСЬЯНЦ

А. А. АЙДАРАЛИЕВ, Д. А. АЛЫМКУЛОВ, С. Б. ДАНИЯРОВ (зам. главного редактора), Н. Д. ДЖУМАЛИЕВ, И. Т. КАЛЮЖНЫЙ (зам. главного редактора),  
М. М. МАМАКЕЕВ, М. М. МИРРАХИМОВ, Т. И. ПОКРОВСКАЯ,  
Л. Д. РЫБАЛКИНА, А. И. САЕНКО, Н. Л. СНЕГАЧ (ответственный секретарь)

**5** СЕНТЯБРЬ-ОКТАБРЬ **1983**  
г. ФРУНЗЕ

Основан  
в 1938 году



## СОДЕРЖАНИЕ

### СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Э. А. Ахматова, Э. С. Вернер. Санитарно-микробиологическая характеристика промышленных стоков Фрунзенского завода антибиотиков	3
В. И. Недвига. Социально-гигиенические аспекты труда и быта медсестер хирургических отделений, влияющие на их работоспособность и состояние здоровья	6
Б. С. Ибраев, Л. Н. Алымкулов, С. А. Уметалиев. Анализ больных с противопоказаниями, поступивших на лечение в санаторий «Голубой Иссык-Куль»	9

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

И. Т. Калюжный, К. А. Бозумова. Динамика концентраций иммунореактивного инсулина, глюкозы, холестерина и свободных жирных кислот в крови у кроликов с дитизиновым диабетом в условиях среднегорного климата побережья озера Иссык-Куль	11
А. Ю. Тилис, А. К. Кадыралиев, А. К. Казиев. Характер компенсаторно-приспособительных реакций организма животных в процессе адаптации к высокогорью	16
З. А. Лупинская, О. В. Рябова, Г. П. Макшанова. Ионный состав крови у крыс при иммобилизационном стрессе в условиях адаптации к высокогорью	20
Д. К. Кудаяров, Е. Ю. Овчаренко, Л. В. Воднайло, С. Т. Кыштобаева. Функциональное состояние иммунной системы при преданемии (латентном дефиците железа) у детей дошкольного возраста	25
Б. М. Копытин, Р. С. Дендеберова, А. Г. Рачков, Л. А. Надточий, Л. Г. Рачкова — Состояние системы гемостаза при регрессии гиперхолестеринемии у кроликов и применении анорексигена-дезопимона	29
К. К. Шатемирова, Т. А. Манарова. Исследование некоторых свойств моноаминоксидаз тромбоцитов при гипертонической болезни	33
Т. К. Кадыралиев, В. А. Народническая. Ультраструктура лейкоцитов у животных, постоянных обитателей гор	38
В. В. Пухов. Коагуляционный эффект лимфоцитов в лимфе	40

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

К. Р. Рыскулова, Р. Оморов, Х. К. Амерханов. Хирургическое лечение высокой непроходимости желчных протоков	43
М. Г. Глазунова. Диагностическая оценка морфологического состава крови больных при современных формах паратифа А	46
Т. Т. Арыпчаева. Динамика некоторых биохимических показателей (лизосомальных ферментов и протеогликанподобных соединений) под влиянием индуктотермии и радоновых ванн у больных первичным деформирующим остеоартрозом	50
С. Б. Садыков. Особенность патологической стираемости зубов при их функциональной травматической перегрузке	52
Д. Б. Шаяхметов. Распространенность слюннокаменной болезни и ее частота среди других заблуждений слюнных желез	54
О. А. Абдылдаев, В. Н. Евсюнов. Наш опыт лечения аденомы предстательной железы	55
К. Д. Дуйшалиев, М. А. Арстанбеков, М. Б. Битюмбаев, У. Ж. Чилетиров. Методика изготовления штифтов с культей зуба при полном отсутствии коронок зубов	58
Р. А. Абдылдаев. L-аспарагиназа в лечении генерализованной лимфосаркомы	60
А. А. Адыранов. Случай редкой локализации эхинококкоза	61
Д. Д. Рисалиев, С. Н. Рыбин. Случай малярии в Ошской области	62

Техн. редактор Н. Кузинецко.  
Корректор Э. Кульматова.

Адрес редакции:  
720000, ГСП, Фрунзе,  
пр. Дзержинского, 10.

Сдано в набор 10.08.1983 г. Подписано к печати 9.09.1983 г.  
Формат издания 70×100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. 5,6 усл. печ. л., 5,5 уч. изд. Высокая печать.  
6,17 усл. кр.-отт. Заказ 2601. Тираж 7052. Д—04828. Цена 40 коп. Индекс 77393.

720040, ГСП, г. Фрунзе, типография издательства ЦК Компартии Киргизии.  
Проспект Дзержинского, 45.

САНИТАРНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОМЫШЛЕННЫХ  
СТОКОВ ФРУНЗЕНСКОГО ЗАВОДА  
АНТИБИОТИКОВ

Э. А. Ахматова, Э. С. Вернер

КиргНИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены,  
Фрунзенский завод антибиотиков

Ввод в строй заводов нового типа, осуществляющих микробиологический синтез, еще более усложнил решение вопросов, определяющих степень и характер очистки и обезвреживания промышленных выбросов, поступающих в окружающую среду и воздействующих на человека. Исследованиями сотрудников НИИ общей и коммунальной гигиены А. Н. Сысина АМН СССР и Уфимского НИИ гигиены и профессиональных заболеваний установлено, что сточные воды биохимического завода, вырабатывающего кормовые дрожжи, содержат жизнеспособные микроорганизмы-продуценты. Концентрация их составляла в среднем  $10^7$ — $10^8$  микробов-продуцентов в 1 литре сточной воды (В. И. Немыря с соавт., 1979).

Развитие и широкое применение кормовых антибиотиков обуславливает необходимость гигиенического изучения загрязнителей окружающей среды, в том числе состава сточных вод.

Мы изучали микробиологический состав промышленных сточных вод Фрунзенского завода антибиотиков для обоснования мероприятий по охране окружающей среды.

Микробиологические исследования проводились по общепринятым методикам (М. О. Биргер, 1979). Отбор проб сточных вод проводился с учетом особенностей технологических процессов на основных производственных участках, от которых зависит общий состав промышленных стоков: на участке ферментации, сушки, опытно-промышленно-производственном участке аминокислот и из общезаводской канализации.

Пробы сточных вод доставлялись в лабораторию в течение двух часов от момента их отбора. Рабочие разведения готовили следующим образом: в пробирку с 9 мл стерильной водопроводной воды (можно стерильный изотонический раствор хлорида натрия) вносили 1 мл исследуемой воды. После тщательного перемешивания переносили в последующие пробирки с 9 мл стерильной воды по 1 мл предыдущего разведения до получения необходимого разведения. Для получения каждого разведения пользовались отдельными пипетками (с целью получения точного результата). Исследование воды проводили методом прямого посева. 1 мл соответствующего разведения ( $10^{-6}$ ) исследуемой воды наносили на поверхность плотной питательной среды (МПА, МПА



с глюкозой, среда ХТЦ, сусло-агар). Исследуемый материал тщательно растирали по поверхности агара стерильным шпателем. После подсушивания чашки с посевами помещали дном вверх в термостат на 24—48 часов при температуре +37°C. По истечении этого срока подсчитывали общее число колоний (в тыс., в 1 мл), численность количества микроорганизмов-продуцентов.

Объем посевного материала учитывали таким образом, чтобы получить на чашках рост колоний не более 300, а при наличии роста колоний более 300, подсчет вели на 1/4 площади чашки Петри, а в последующем пересчитывали на всю поверхность. Всего сделано 1137 исследований.

На Фрунзенском заводе антибиотиков одновременно выпускаются различные кормовые антибиотики: бацилихин-10, 20, 30; биовит-20, 40, а на опытной установке нарабатываются чистые аминокислоты: триптофан, лейцин, изолейцин и другие вещества, необходимые медицинской и пищевой промышленности. Количество водопотребления, а соответственно сброс воды в канализационную систему определяется технологией производства этих веществ и составляет 1100—1200 м<sup>3</sup> в сутки. Схема технологического процесса производства кормовых антибиотиков складывается из следующих этапов: выращивание посевного материала, ферментация, выпаривание, высушивание, дробление, расфасовка готового продукта, кроме того, функционирует опытно-промышленная установка, на которой нарабатываются чистые аминокислоты. В сточной воде на указанных этапах технологии определяются сапрофитная и специфическая производственная микрофлора — микробы-продуценты *Bacillus licheniformis*, *Bacillus Subtilis*, *Act. Auerof*. Средние показатели производственной микрофлоры и общего количества бактерий подвержены

Таблица

Показатели санитарно-микробиологической характеристики промстоков Фрунзенского завода антибиотиков  $M \pm m$

Места исследований	Общая бактериальная обсемененность	Микроорганизмы-продуценты			Активность антибиотика, в ед/мл
		<i>Bac. lichenif</i>	<i>Bac. Subtilis</i>	<i>Act. Auerof</i>	
Ферментация	$5,9 \times 10^7 \pm 0,24 \times 10^7$	$3,2 \times 10^7 \pm 1,8 \times 10^7$	$1,6 \times 10^7 \pm 0,18 \times 10^7$	$5,2 \times 10^7 \pm 0,28 \times 10^7$	9,7
Сушка	$2,7 \times 10^7 \pm 0,16 \times 10^7$	$2,2 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$	$1,4 \times 10^7 \pm 0,11 \times 10^7$	$5,3 \times 10^7 \pm 0,25 \times 10^7$	17,5
ОПУ	$1,4 \times 10^7 \pm 0,39 \times 10^7$	$4,8 \times 10^7 \pm 0,23 \times 10^7$	$5,0 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$	$4,3 \times 10^7 \pm 0,5 \times 10^7$	3,6
Выпуск	$3,3 \times 10^7 \pm 1,1 \times 10^7$	$3,4 \times 10^7 \pm 0,15 \times 10^7$	$2,6 \times 10^7 \pm 0,15 \times 10^7$	$5,0 \times 10^7 \pm 0,7 \times 10^7$	3,6

значительным колебаниям (табл.). При этом максимальное количество микробов-продуцентов определяется в сточных водах с участка ферментации. Так, *Bac. licheniformis* составили  $3,2 \times 10^7 \pm 1,8 \times 10^7$ , *Bac. Subtilis* —  $1,6 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$ . Здесь же была высокая и общая бактериальная обсемененность:  $5,9 \times 10^7 \pm 0,2 \times 10^7$  (ГОСТ 2874-73). Следует думать, что такое массивное загрязнение промышленных стоков объясняется промывкой и обработкой ферментеров. На данном этапе технологической цепи в сточные воды попадают остатки питательной среды, культу-



с глюкозой, среда ХТЦ, сусло-агар). Исследуемый материал тщательно растирали по поверхности агара стерильным шпателем. После подсушивания чашки с посевами помещали дном вверх в термостат на 24—48 часов при температуре +37°C. По истечении этого срока подсчитывали общее число колоний (в тыс., в 1 мл), численность количества микроорганизмов-продуцентов.

Объем посевного материала учитывали таким образом, чтобы получить на чашках рост колоний не более 300, а при наличии роста колоний более 300, подсчет вели на 1/4 площади чашки Петри, а в последующем пересчитывали на всю поверхность. Всего сделано 1137 исследований.

На Фрунзенском заводе антибиотиков одновременно выпускаются различные кормовые антибиотики: бацилихин-10, 20, 30; биовит-20, 40, а на опытной установке нарабатываются чистые аминокислоты: триптофан, лейцин, изолейцин и другие вещества, необходимые медицинской и пищевой промышленности. Количество водопотребления, а соответственно сброс воды в канализационную систему определяется технологией производства этих веществ и составляет 1100—1200 м<sup>3</sup> в сутки. Схема технологического процесса производства кормовых антибиотиков складывается из следующих этапов: выращивание посевного материала, ферментация, выпаривание, высушивание, дробление, расфасовка готового продукта, кроме того, функционирует опытно-промышленная установка, на которой нарабатываются чистые аминокислоты. В сточной воде на указанных этапах технологии определяются сапрофитная и специфическая производственная микрофлора — микробы-продуценты *Bacillus licheniformis*, *Bacillus Subtilis*, *Act. Auerof*. Средние показатели производственной микрофлоры и общего количества бактерий подвержены

Т а б л и ц а

Показатели санитарно-микробиологической характеристики промстоков Фрунзенского завода антибиотиков  $M \pm m$

Места исследований	Общая бактериальная обсемененность	Микроорганизмы-продуценты			Активность антибиотика, в ед/мл
		<i>Bac. lichenif</i>	<i>Bac. Subtilis</i>	<i>Act. Auerof</i>	
Ферментация	$5,9 \times 10^7 \pm 0,24 \times 10^7$	$3,2 \times 10^7 \pm 1,8 \times 10^7$	$1,6 \times 10^7 \pm 0,18 \times 10^7$	$5,2 \times 10^7 \pm 0,28 \times 10^7$	9,7
Сушка	$2,7 \times 10^7 \pm 0,16 \times 10^7$	$2,2 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$	$1,4 \times 10^7 \pm 0,11 \times 10^7$	$5,3 \times 10^7 \pm 0,25 \times 10^7$	17,5
ОПУ	$1,4 \times 10^7 \pm 0,39 \times 10^7$	$4,8 \times 10^7 \pm 0,23 \times 10^7$	$5,0 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$	$4,3 \times 10^7 \pm 0,5 \times 10^7$	3,6
Выпуск	$3,3 \times 10^7 \pm 1,1 \times 10^7$	$3,4 \times 10^7 \pm 0,15 \times 10^7$	$2,6 \times 10^7 \pm 0,15 \times 10^7$	$5,0 \times 10^7 \pm 0,7 \times 10^7$	3,6

значительным колебаниям (табл.). При этом максимальное количество микробов-продуцентов определяется в сточных водах с участка ферментации. Так, *Bac. licheniformis* составили  $3,2 \times 10^7 \pm 1,8 \times 10^7$ , *Bac. Subtilis* —  $1,6 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$ . Здесь же была высокая и общая бактериальная обсемененность:  $5,9 \times 10^7 \pm 0,2 \times 10^7$  (ГОСТ 2874-73). Следует думать, что такое массивное загрязнение промышленных стоков объясняется промывкой и обработкой ферментеров. На данном этапе технологической цепи в сточные воды попадают остатки питательной среды, культу-

ральной жидкости. Сточные воды на продуценты: *Bac.*  $1,4 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ ,  $2,7 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$  участке фермента. По-видимому, на бацитрацина в сточного продукта сферу, а часть — в составе сбросы составили  $4,8 \times 10^7$  щая бактериальная выпуск сточков в бов-продуцентов  $2,6 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7 \pm 1,1 \times 10^7$ . Такие об интенсивном: ной санитарно-по микробами-проду загрязнению окр: ценное, первично

Промышлен участков, в своей рофлоры. Наиболее на участке ферм микроорганизмо: ненности, что, п продуктами био: жизнеспособных изготовлению ко: доемы практиче: тализации мето: фактического ма: бов-продуцентов

В настоящее загрязнение их сброса последни водств систем о: орошения и удо:

По данным вод Николаевск: венных целей ок: Брусиловский с: предприятий со: рые были испол: плесневых грибо: зования их в ка: лей — хлорелл: сахарных завод: 87%. А. Т. Сад: сокомбинатов К: посевами хлопк: Г. А. Янченко (



ральной жидкости, вегетирующие формы микроорганизмов-продуцентов. Сточные воды на участке высушивания содержат следующие микробы-продуценты: *Vac. lichenif.* составляли  $2,2 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ ; *Vac. Subtillis*—  $1,4 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ , а общая бактериальная обсемененность составляла:  $2,7 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ . Этот показатель был меньше в два раза, чем на участке ферментации, а по содержанию *Vac. lichenif.*— в полтора раза. По-видимому, на этапе технологического процесса после высушивания бацитрацина в сушильном аппарате «Немо ST-300», большая часть готового продукта в виде производственных выбросов поступает в атмосферу, а часть — в сточные воды. На опытно-промышленной установке в составе сбрасываемых сточных вод микробы-продуценты *Vac. lichenif.* составили  $4,8 \times 10^7 \pm 0,2 \times 10^7$ , *Vac. Subtillis* —  $5,0 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$ , а общая бактериальная обсемененность составляла  $1,4 \times 10^7 \pm 0,3 \times 10^7$ . На выпуске стоков в городскую канализационную сеть содержание микробов-продуцентов *Vac. lichenif.* составило  $3,4 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ , *Vac. Subtillis*—  $2,6 \times 10^7 \pm 0,1 \times 10^7$ , общая бактериальная обсемененность —  $3,3 \times 10^7 \pm 1,1 \times 10^7$ . Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют об интенсивном загрязнении промышленных сточных вод как сапрофитной санитарно-показательной, так и производственной микрофлорой — микробами-продуцентами, что может являться источником массивного загрязнения окружающей среды. Кроме того, в промстоки попадает ценное, первичное сырье — микроорганизмы-продуценты.

Промышленные стоки, сбрасываемые с основных производственных участков, в своем составе содержат до 45—56% производственной микрофлоры. Наибольшее количество микробов-продуцентов высевалось на участке ферментации ОПУ. Здесь общее число производственных микроорганизмов почти в 6 раз превышало количество общей обсемененности, что, по-видимому, объясняется подавлением роста последних продуктами биосинтеза. Следует отметить, что процесс поступления жизнеспособных микробов-продуцентов со сточными водами заводов по изготовлению кормовых антибиотиков в канализационную систему и водоемы практически еще не изучен и нуждается как в разработке и детализации методических подходов, так и в накоплении определенного фактического материала для гигиенического нормирования ПДК микробов-продуцентов в сточных водах.

В настоящее время основными направлениями охраны водоемов от загрязнения их промышленными сточными водами является снижение сброса последних, введение в технологические процессы ряда производств систем оборотного водоснабжения, использование стоков для орошения и удобрения сельскохозяйственных культур.

По данным Ю. И. Шинова с соавт. (1974), использование сточных вод Николаевского гидролизно-дрожжевого завода для сельскохозяйственных целей оказало влияние на рост кукурузы, озимой пшеницы. Е. Я. Брусилковский с соавт. (1974) показали, что сточные воды ферментных предприятий содержат широкий спектр аминокислот и витаминов, которые были использованы с целью увлажнения питательной среды для плесневых грибов-отрубей, а также была показана возможность использования их в качестве питательной среды для одноклеточных водорослей — хлорелл. В. М. Перельгин (1955) установил, что сточные воды сахарных заводов Киргизии повышают урожайность кукурузы на 60—87%. А. Т. Садыков (1975) предложил использование сточных вод мясокомбинатов Киргизии для орошения сельскохозяйственных полей, занятых посевами хлопка, сахарной свеклы, кормовых трав, злаковых культур. Г. А. Янченко (1974) показал возможность использования 1/3 сточных



вод Зиминского гидролизного завода (после очистки) с повторным использованием сточных вод для нужд предприятия (а 2/3 сбрасываются в водоемы). По-видимому, целесообразно внедрить этот прогрессивный метод по использованию водных ресурсов Фрунзенского завода антибиотиков, что позволило бы сократить до минимума сброс последних в водоемы, а в дальнейшем позволило бы перейти к созданию на предприятии замкнутых циклов водоиспользования.

Таким образом, материалы настоящих исследований могут быть использованы при обосновании разработки или реконструкции системы очистных сооружений на Фрунзенском заводе антибиотиков и подобного рода предприятий с целью улавливания ценного сырья и обезвреживания промстоков.

## СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРУДА И БЫТА МЕДСЕСТЕР ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИХ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ

В. И. Недвига

НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, КиргНИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В нашей стране медицинские сестры составляют наиболее многочисленную профессиональную группу работников здравоохранения.

Особенности женского организма, важнейшая биологическая и социальная функция — материнство. В связи с этим сочетание производственных и семейно-бытовых обязанностей требует изучения влияния производственно-профессиональных факторов и внепроизводственной занятости на организм женщин, разработки и осуществления мероприятий по охране труда и здоровья (Н. Ф. Измеров, З. А. Волкова, 1976).

В доступной литературе отсутствуют работы по изучению влияния социально-гигиенических условий труда и быта медсестер хирургических отделений на работоспособность и состояние их здоровья. Такую цель мы поставили в настоящей работе.

В течение 1977—1980 гг. нами проведены исследования 122 хирургических отделений Москвы, Московской области и Киргизской ССР, наиболее типичных для современных больниц. Проведена гигиеническая оценка их производственной среды. Кроме того, для исследования условий труда, быта, отдыха и здоровья использован универсальный анкетный метод, который дает возможность получить статистически достоверную и отвечающую требованиям репрезентативности информацию (Л. А. Горенский, 1969; В. А. Капцов, 1971; Г. К. Семеновых, 1976; В. Ф. Зубатенко, 1977; М. М. Союнова, 1977; Н. А. Горбунова с соавт., 1978; А. П. Радченко, 1980; и др.). Проведены физиологические исследования среди медсестер.

Для обработки полученных материалов использованы санитарно-статистические методы, в т. ч. с помощью ЭВМ «ЕС-1030» рассчитаны коэффициенты сопряженности Пирсона. Проверка на достоверность полученных данных проводилась по критерию  $\chi^2$ .

Все хирургические центральное водоснабжение для мытья точек. Причем бол оптимальный коэф температура возду клонения от СНИ влажности в них зависели от влаж

Результаты оп наиболее многочис 29 лет. Более полс лее. За последние число опрошенных

Лучшая обесп тающих лиц, на (82,8%), далее сл Московской обла

Профессионал заключаются в ра смены и отдыха м журств и т. п.

Анализ анкет ней, а иногда сла чеством обслужи щением обязанно дежурства.

Анализируя т территориальном ную связь между ных в Москве и с тованностью шта

Большинство ную смену отдо медсестер, заступ начале дневного факт, что не все дохнуть днем, е делами, уходами

$89,8 \pm 0,9\%$  в от выполняемой мы получили от лебаниями по те тить, что именно циальностей, ука работе. По всей коллективе (на опрошенных) сп работы.

Указанные б тельно молодого отделений, по-ви ти этого контин сока ( $29,0 \pm 1,4\%$



Все хирургические отделения, где проводились исследования, имеют центральное водоснабжение, канализацию, установлены ванны или душевые для мытья больных, в помещениях имеются фрамуги или форточки. Причем более 80% основных помещений типовых зданий имеют оптимальный коэффициент аэрации. В отдельных помещениях средняя температура воздуха на рабочих местах медицинских сестер имела отклонения от СНиП П-69-78 на 1,1—2,7°. Показатели относительной влажности в них имели небольшие колебания и в значительной мере зависели от влажности наружного воздуха.

Результаты опросного метода (1087 анкет медсестер) показали, что наиболее многочисленную группу составили медсестры в возрасте 20—29 лет. Более половины исследуемых имеют стаж работы от 4 лет и более. За последние 5 лет повышение квалификации прошло значительное число опрошенных медсестер хирургических отделений.

Лучшая обеспеченность медсестрами, по числу фактически работающих лиц, наблюдается в хирургических отделениях Киргизии (82,8%), далее следуют хирургические отделения Москвы (75,3%) и Московской области (69,5%).

Профессиональные особенности работы в хирургических отделениях заключаются в разных графиках дежурств, продолжительности рабочей смены и отдыха между ними, в наличии ночных и суточных дежурств и т. п.

Анализ анкетного материала показал корреляционную связь средней, а иногда слабой степени между утомляемостью медсестер и количеством обслуживаемых больных, работой по совместительству, совмещением обязанностей санитарки, отсутствием права на сон во время дежурства.

Анализируя группу палатных медсестер хирургических отделений в территориальном плане, следует отметить более сильную корреляционную связь между утомляемостью и количеством обслуживаемых больных в Москве и слабую в Киргизии, что объясняется лучшей укомплектованностью штатов медсестер указанных отделений Киргизии.

Большинство опрошенных медсестер приступают к работе в дневную смену отдохнувшими и только  $14,7 \pm 1,2\%$  — уставшими. Процент медсестер, заступающих в ночную смену «отдохнувшими», ниже, чем в начале дневного дежурства. В этом немаловажное значение имеет тот факт, что не все медсестры (100% их женщины) могут полноценно отдохнуть днем, перед ночным дежурством, ввиду занятости домашними делами, уходами за детьми и т. п.

$89,8 \pm 0,9\%$  всех обследованных медсестер получают удовлетворение от выполняемой работы. Наибольший процент положительных ответов мы получили от операционных медсестер ( $93,9 \pm 1,5$  с небольшими колебаниями по территориальным регионам). Вместе с тем следует отметить, что именно операционные медсестры чаще, чем сестры других специальностей, указывают в анкетах на ряд неблагоприятных факторов в работе. По всей вероятности, благоприятный психологический климат в коллективе (на конфликтный климат указывают только  $4,3 \pm 0,6\%$  опрошенных) способствует получению удовлетворения от выполняемой работы.

Указанные благоприятные факторы, а также преобладание сравнительно молодого возрастного состава среди медсестер хирургических отделений, по-видимому, объясняют, что частота случаев заболеваемости этого контингента в течение календарного года сравнительно невысока ( $29,0 \pm 1,4\%$ ), что согласуется с данными Э. Н. Матвеева (1976).



Более половины опрошенных медсестер ежедневно читают газеты и журналы, просматривают телевизионные передачи. Посещают кинотеатры и театры 1 раз в неделю и чаще — 28,3% всех медсестер, почти половина медсестер — 1 раз в месяц, остальные 1 раз в 2 недели.

Мы обратили внимание на тот факт, что более 70% опрошенных медсестер проводят часто выходные дни дома. Мало кто занимается физической культурой, спортом или выезжают в загородные прогулки. Корреляционная связь между условиями проведения выходных дней, отпуска и заболеваемостью средней степени, но статистически не достоверна.

У медсестер, имеющих круглосуточные дежурства с малыми перерывами между ними, к концу смены наступают наиболее выраженные сдвиги латентного периода сложной зрительно-моторной реакции ( $P < 0,05$ ). О незначительном снижении работоспособности в динамике рабочей смены, особенно у медсестер, работающих в дневную смену, говорят данные, полученные с помощью корректурного теста с кольцами Ландольта. Аналогичные данные были получены при проведении исследований с помощью теста «САН», термометрии и изучении реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную нагрузку.

Большую роль в снижении заболеваемости и оздоровлении как медицинских сестер, так и всех медицинских работников, играет диспансерный метод обследования (Э. П. Орловская, 1958).

По материалам нашего исследования, 17,4% медсестер хирургических отделений стоят на диспансерном учете. Более всего охвачены диспансеризацией старшие медсестры (30,6%), меньше — процедурные и палатные. Удельный вес медсестер этих специальностей, состоящих на диспансерном учете, составляет соответственно 14,6 и 13,1%. Далекое не все медсестры, страдающие хроническими заболеваниями, состоят на диспансерном учете. Так, хроническими заболеваниями страдают 32,3% опрошенных медсестер, только 45,6% их стоят на диспансерном учете (за 100% взято число медсестер, страдающих отдельными формами заболеваний и подлежащих диспансерному наблюдению).

На необходимость проведения профилактических медицинских осмотров хирургов 1 раз (лучше 2 раза) в год указывают Р. Д. Габович, Е. А. Кречковский (1976). В равной степени это относится и к медицинским сестрам хирургических отделений.

По нашим данным, 63,8% опрошенных медсестер проходят медицинский осмотр раз в 6 месяцев, ежегодно — 25,8% и 1 раз в 2 года — 4,2%. Имеют место случаи (6,2%), когда медицинские сестры совсем не проходят медицинские осмотры. В основном, это медсестры процедурные и палатные, а также медсестры палат интенсивной терапии.

Проведенные исследования указывают на необходимость органам санитарной службы и администрациям больниц:

1. Обеспечить медсестрам в отделениях условия для отдыха во время перерыва и для приема пищи;

2. Проводить предварительные и 1 раз в год периодические медицинские осмотры;

3. Предоставить более широкие возможности для организованного отдыха медсестер хирургических отделений, их лечения в специализированных санаториях, а также пребывания в санаториях и домах отдыха вместе с детьми;



Более половины опрошенных медсестер ежедневно читают газеты и журналы, просматривают телевизионные передачи. Посещают кинотеатры и театры 1 раз в неделю и чаще — 28,3% всех медсестер, почти половина медсестер — 1 раз в месяц, остальные 1 раз в 2 недели.

Мы обратили внимание на тот факт, что более 70% опрошенных медсестер проводят часто выходные дни дома. Мало кто занимается физической культурой, спортом или выезжают в загородные прогулки. Корреляционная связь между условиями проведения выходных дней, отпуска и заболеваемостью средней степени, но статистически не достоверна.

У медсестер, имеющих круглосуточные дежурства с малыми перерывами между ними, к концу смены наступают наиболее выраженные сдвиги латентного периода сложной зрительно-моторной реакции ( $P < 0,05$ ). О незначительном снижении работоспособности в динамике рабочей смены, особенно у медсестер, работающих в дневную смену, говорят данные, полученные с помощью корректурного теста с кольцами Ландольта. Аналогичные данные были получены при проведении исследований с помощью теста «САН», термометрии и изучении реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную нагрузку.

Большую роль в снижении заболеваемости и оздоровлении как медицинских сестер, так и всех медицинских работников, играет диспансерный метод обследования (Э. П. Орловская, 1958).

По материалам нашего исследования, 17,4% медсестер хирургических отделений стоят на диспансерном учете. Более всего охвачены диспансеризацией старшие медсестры (30,6%), меньше — процедурные и палатные. Удельный вес медсестер этих специальностей, состоящих на диспансерном учете, составляет соответственно 14,6 и 13,1%. Далекое не все медсестры, страдающие хроническими заболеваниями, состоят на диспансерном учете. Так, хроническими заболеваниями страдают 32,3% опрошенных медсестер, только 45,6% их стоят на диспансерном учете (за 100% взято число медсестер, страдающих отдельными формами заболеваний и подлежащих диспансерному наблюдению).

На необходимость проведения профилактических медицинских осмотров хирургов 1 раз (лучше 2 раза) в год указывают Р. Д. Габович, Е. А. Кречковский (1976). В равной степени это относится и к медицинским сестрам хирургических отделений.

По нашим данным, 63,8% опрошенных медсестер проходят медицинский осмотр раз в 6 месяцев, ежегодно — 25,8% и 1 раз в 2 года — 4,2%. Имеют место случаи (6,2%), когда медицинские сестры совсем не проходят медицинские осмотры. В основном, это медсестры процедурные и палатные, а также медсестры палат интенсивной терапии.

Проведенные исследования указывают на необходимость органам санитарной службы и администрациям больниц:

1. Обеспечить медсестрам в отделениях условия для отдыха во время перерыва и для приема пищи;
2. Проводить предварительные и 1 раз в год периодические медицинские осмотры;
3. Предоставить более широкие возможности для организованного отдыха медсестер хирургических отделений, их лечения в специализированных санаториях, а также пребывания в санаториях и домах отдыха вместе с детьми:

Санаторно-ев в общей сисретов, подписан общегосударств стране создана дений отдыха, советских люде курортный райе дышают сотни Средней Азии,

Иссык-Кул факторами. На ходов минерал тыми слабими ми термами.

На аквато составу и свой к ним как к ле

Для разви представляет магниева, с м

Кроме тог горно-морског ния и высокой

Малая ве ото дня ко дни легче адаптир

Таким обр позволяет орга лечения забол ной, органов д вый санатории не Чолпон-Атн ниями сердечн успешно леча состояние бол

Для успе ний необходи санаторно-кур вильного отб ществляется на санаторно- но с начальн ыми возмож когда при пр



## АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ С ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ, ПОСТУПИВШИХ НА ЛЕЧЕНИЕ В САНАТОРИЙ «ГОЛУБОЙ ИССЫК-КУЛЬ»

Б. С. Ибраев, Л. Н. Алымкулов, С. А. Уметалиев

Базовый санаторий Киргизсоветкурорта «Голубой Иссyk-Куль»

Санаторно-курортная помощь является одним из важнейших звеньев в общей системе советского здравоохранения. Одним из первых декретов, подписанных В. И. Лениным, был декрет «О лечебных местностях общегосударственного значения». За годы советской власти в нашей стране создана мощная сеть санаторно-курортных учреждений и учреждений отдыха, в которых лечатся и укрепляют свое здоровье миллионы советских людей. Особой популярностью пользуется Иссyk-Кульский курортный район союзного значения, в котором ежегодно лечатся и отдыхают сотни тысяч советских людей, в основном, жители республик Средней Азии, Казахстана, Сибири.

Иссyk-Кульский курортный район богат курортными лечебными факторами. На его территории сосредоточено около 20 групповых выходов минеральных источников, представленных радоновыми, кремнистыми слабоминерализованными щелочными и высокоминерализованными термами.

На акватории озера имеются 7 грязевых месторождений, они по составу и свойствам удовлетворяют всем требованиям, предъявляемым к ним как к лечебным.

Для развития бальнеологических санаториев значительный интерес представляет вода озера Иссyk-Куль, хлоридно-сульфатно-натриево-магниева, с минерализацией 5,8—5,9 г/л.

Кроме того, Прииссыккулье имеет благоприятный климат с чертами горно-морского, со значительной продолжительностью солнечного сияния и высокой интенсивностью его радиации.

Малая величина изменчивости метеорологических элементов как ото дня ко дню, так и в течение года, позволяют организму человека легче адаптироваться к условиям внешней среды Иссyk-Куля.

Таким образом, наличие вышеизложенных курортных факторов позволяет организовать в Прииссыккулье разнопрофильные курорты для лечения заболеваний систем кровообращения, нервной, костно-мышечной, органов дыхания и др. Одним из таких санаториев является базовый санаторий «Голубой Иссyk-Куль», расположенный в курортной зоне Чолпон-Аты, профилизованный для лечения больных с заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем. В санатории успешно лечатся тысячи больных. Однако наблюдаются случаи, когда состояние больных ухудшается. В чем же причина?

Для успешного осуществления лечения и профилактики заболеваний необходима преемственность в работе лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений. В первую очередь это касается правильного отбора больных на санаторно-курортное лечение, которое осуществляется лечащим врачом и заведующим отделением. Известно, что на санаторно-курортное лечение направляются больные преимущественно с начальными стадиями заболевания, с сохраненными компенсаторными возможностями организма, когда болезненный процесс обратим и когда при применении комплексного лечения, с использованием естест-



венных и преформированных факторов, за довольно краткий период создается возможность восстановить здоровье и работоспособность больного.

За три года (1979—1981 гг.) в санаторий «Голубой Иссык-Куль» были направлены на лечение 26897 больных, соответственно по годам — 9114, 8403, 9380 человек. Из них противопоказания для санаторно-курортного лечения были в 1979 г.— у 40 больных (0,44%), в 1980 г.— у 33 (0,39%), в 1981 г.— у 16 (0,17%). Уменьшение числа больных с противопоказаниями в 1981 г. было обусловлено не фактическим снижением числа таких больных, а тем, что часть из них была оставлена в санатории на медикаментозное лечение.

Среди противопоказанных больных преобладали мужчины старше 60 лет, в основном, жители Киргизской ССР — 50 человек; Казахской ССР — 22 человека; Узбекской ССР — 10 человек. Из нашей республики наибольшее число противопоказанных больных поступило из Ошской области — 19 человек, Иссык-Кульской области — 12 человек, и из города Фрунзе и районов республиканского подчинения — 12 человек.

Из 89 человек, противопоказанных для лечения в санатории, в основном, были лица с заболеваниями сердечно-сосудистой (48 чел.) и бронхолегочной (28 чел.) систем. Из числа больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, противопоказанных для лечения в санатории (35 человек), составляли больные хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС). Объяснялось это недооценкой тяжести состояния больных лечащими врачами на местах отбора. В санаторий направлялись больные ХИБС с частыми приступами стенокардии покоя и напряжения, с постинфарктным кардиосклерозом или без него, больные ХИБС с атеросклеротическим кардиосклерозом, проявлявшимся частыми политопными экстрасистолами, а также мерцательной аритмией или частыми приступами пароксизмальной тахикардии. У некоторых из этих больных недостаточность кровообращения достигала II ст. Больным ХИБС с вышеперечисленными осложнениями лечение на горных курортах противопоказано. Как противопоказанные для лечения, выписаны 12 больных гипертонической болезнью II и III ст. с частичными гипертоническими кризами и больная ревматизмом с минимальной степенью активности, сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения II ст.

Из группы больных с заболеваниями органов дыхания, противопоказанных для лечения на среднегорном курорте, преобладали больные с хроническим обструктивным бронхитом (10 человек) и бронхиальной астмой (11 человек). Врачи, направлявшие больных на курорт, не учитывали при осмотре больных тяжести состояния. У всех больных хроническим обструктивным бронхитом, выписанных, как противопоказанных для лечения, была тяжелая легочно-сердечная недостаточность, т. е. был далеко зашедший процесс. Все больные бронхиальной астмой, выписанные из санатория, были гормонально зависимыми, с частыми приступами астмы, несмотря на проводимую гормональную терапию.

У одного больного на курорте был выявлен туберкулез легких и у 4—рак легких. Все эти больные были направлены для дальнейшего лечения в специализированные республиканские учреждения. Направление подобных больных на курорт свидетельствует о невнимательном отношении врачей к больным на местах отбора и о недостаточных возможностях диагностики в некоторых случаях.

В зависимости из них были желтые больные г резвакуацией. Не проводилась тол занных больных лечения в сан: ответа из лечебн: серьезном отнош: больных на санат

В течение 19 казаных для ле двигательного ап лечиться на кур Абад, на которы курорте могли б: леваниями серде

Анализ при: казаных больн: ступления в сан: ний для направ: ботаны Киргизи: и физиотерапии, вующих заболе: курорт.

ОРИГИНА  
ИССЛЕД

Сахарный : профилактика : мата еще дале: ду тем в горни: дится значител



В зависимости от состояния больных, после обследования некоторые из них были сразу эвакуированы по месту жительства, а особо тяжелые больные госпитализированы в ЦРБ для лечения с последующей реэвакуацией. Некоторые больные были оставлены в санатории, где им проводилась только медикаментозная терапия. На всех противопоказанных больным были отправлены акты о противопоказанности для лечения в санатории. На 89 актов получено только 23 (26%) ответа из лечебных учреждений, что свидетельствует о недостаточно серьезном отношении лечебных учреждений к вопросам направления больных на санаторно-курортное лечение.

В течение 1979—1981 гг. в санаторий поступили 3732 (11,1%) противопоказанных для лечения больных, в основном, с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. В то время как эти больные могли эффективно лечиться на курортах Иссык-Ата, Джеты-Огуз, Джергалан, Джалал-Абад, на которых показано лечение этих заболеваний. Вместо них на курорте могли бы быть успешно пролечены более 3000 больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Анализ причин направления на курорт противопоказанных и противопоказанных больных свидетельствует, что основными причинами их поступления в санаторий являются: недостаточное знание врачей показаний для направления на санаторно-курортное лечение, которые разработаны Киргизским научно-исследовательским институтом курортологии и физиотерапии, неполное обследование больных, недооценка сопутствующих заболеваний и состояния больного в момент направления на курорт.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ  
ИССЛЕДОВАНИЯ

**ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИЙ  
ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА,  
ГЛЮКОЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА И  
СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В  
КРОВИ У КРОЛИКОВ С  
ДИТИЗОНЫМ ДИАБЕТОМ В  
УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРНОГО  
КЛИМАТА ПОБЕРЕЖЬЯ ОЗЕРА  
ИССЫК-КУЛЬ**

*И. Т. Калюжный, К. А. Бозумова*

Кафедры пропедевтической терапии с курсом  
эндокринологии и медицинской химии Киргизского  
государственного медицинского института

Сахарный диабет — сложное и часто встречающееся заболевание, профилактика и лечение которого в своеобразных условиях горного климата еще далеки от совершенства (И. Т. Калюжный, 1975—1981). Между тем в горных районах Тянь-Шаня, Памира и Кавказа живет и трудится значительная часть населения, все шире развивается промышлен-



ность и сельское хозяйство, строятся крупные заводы, фабрики, электростанции, школы, больницы, санатории, спортивные и туристические базы. Особенности же распространения, течения и лечения сахарного диабета у жителей горных районов изучены недостаточно. Клинические наблюдения Л. Е. Бугровой (1975—1981), И. Т. Калюжного (1975—1981), Д. А. Акматкуловой (1977—1982) показали сравнительно низкую распространенность факторов риска сахарного диабета среди горцев и более легкое течение сахарного диабета у жителей средне-горной Иссык-Кульской котловины. У горцев сравнительно редко встречаются такие осложнения сахарного диабета, как гипо- и гипергликемические состояния и комы, макро- и микроангиопатии, обычные у больных низкогогорья. Сравнительно легкое течение сахарного диабета у горцев является обоснованием возможности лечения аналогичных больных в горноклиматических санаториях побережья озера Иссык-Куль.

М. М. Миррахимов и Л. П. Федорова (1971) установили, что гипоксия и другие факторы горного климата стимулируют выделение инсулина, главным образом, свободного. Б. М. Копытин с соавт. (1979) показали, что потребление глюкозы мышечной и жировой тканями аллоксановых крыс в условиях высокогорья выше, чем у таких же животных в условиях г. Фрунзе. Нами (К. А. Бозумова, 1975—1977) отмечено положительное влияние горноклиматических факторов курортной зоны побережья озера Иссык-Куль (1610 м над уровнем моря) на течение экспериментального диабета у крыс. Однако в литературе нет однозначного мнения относительно характера инсулиновой недостаточности при сахарном диабете. Turner (1971), В. Г. Баранов с соавт. (1982) показали, что инсулиновый ответ на глюкозу у больных преддиабетом и сахарным диабетом изменен — ослаблен или повышен, что причиной развития диабета является не абсолютная, а относительная инсулиновая недостаточность (Э. Шпаняр с соавт., 1974; Л. Н. Дагаева с соавт., 1978).

С целью полного изучения влияния горного климата на течение экспериментального диабета мы провели определение уровней гликемии и иммунореактивного инсулина (ИРИ) на фоне глюкозо-толерантного теста (ГТТ), а также показателей холестерина и свободных жирных кислот у кроликов с дитизоновым диабетом, содержащихся на побережье озера Иссык-Куль (1610 м над уровнем моря). Контролем служили кролики в условиях г. Фрунзе (760 м над уровнем моря).

**Материал и методы исследований.** Исследования проведены на 24 взрослых беспородных кроликах массой 3—4 кг. Все животные находились на одинаковом рационе и режиме, на 5 день пребывания на побережье озера Иссык-Куль (как и в г. Фрунзе) кроликам внутривенно вводили дитизон из расчета 30 мг на кг веса. Через 3 дня гипергликемия достигала 200—400 мг%. В зависимости от содержания сахара в крови кролики разделены на 2 группы. В группу с тяжелым течением дитизонового диабета мы включили 11 кроликов (7 — в г. Фрунзе, 5 — на побережье оз. Иссык-Куль) с уровнем гликемии, превышающем 300 мг%. Кролики этой группы были вялыми, много пили, быстро теряли в весе. У 13 кроликов (5 — в г. Фрунзе, 7 — на побережье оз. Иссык-Куль) с гликемией менее 300 мг% и повышенным аппетитом был диабет средней тяжести, их состояние было удовлетворительным. У всех кроликов в исходном состоянии и на 24 день после введения дитизона определяли ортолуидиновым методом содержание сахара в крови натощак, через 60 и 120 мин. после дачи рег оз глюкозы из расчета 2 г на 1 кг веса животных. Содержание иммунореактивного инсулина определяли стандартными наборами «Ротоп-инсулин-тест»

(ГДР) в радионского института ляли в крови ко (1955), и свобод И. С. Балаховск вариационной ст

Результате находившихся в жание иммунор часа после саха козы ниже, чем

Динамика уровн диабетом, содерж

Группы животных

Контр

1. Исходные данные
2. На 24 день после введения дитизона: диабет средней тяжести
- диабет тяжелый

Оп

3. Исходные данные
4. На 24 день после введения дитизона: диабет средней тяжести
- диабет тяжелый

Примечание: р

животных введ пергликемии, в который повыш часа приближа введения крол понижение сод лестерина и ж ми. При тяжел до 337,5 мг%,



з. фабрики, элек-  
е и туристические  
ечения сахарного  
чно. Клинические  
лужного (1975—  
внительно низкую  
га среди горцев и  
едне-горной Ис-  
о встречаются та-  
перглицемические  
е у больных низ-  
ета у горцев яв-  
ах больных в гор-  
Куль.

ювили, что гипок-  
ыделение инсули-  
авт. (1979) пока-  
тканями аллокса-  
ах же животных  
1977) отмечено по-  
курортной зоны  
оря) на течение  
ре нет однознач-  
статочности при  
т. (1982) показа-  
набетом и сахар-  
причиной разви-  
инсулиновая не-  
а с соавт., 1978).  
та на течение  
ровней гликемии  
озо-толерантного  
бодных жирных  
шихся на побе-  
Контролем слу-  
моря).

Исследования  
ой 3—4 кг. Все  
е, на 5 день пре-  
рунзе) кроликам  
еса. Через 3 дня  
от содержания  
ипу с тяжелым  
оликов (7 — в  
гликемии, пре-  
ми, много пили,  
, 7 — на побе-  
повышенным ап-  
то удовлетвори-  
24 день после  
том содержание  
рег os глюкозы  
унореактивного  
п-инсулин-тест»

(ГДР) в радиоизотопной лаборатории Киевского научно-исследовательского института эндокринологии и обмена веществ. Кроме того, определяли в крови концентрацию общего холестерина — по М. А. Левченко (1955), и свободных жирных кислот (СЖК) по методу Т. А. Орловой и И. С. Балаховского (1969). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ «Мир-1».

Результаты и их обсуждение. У здоровых кроликов, находившихся в течение 5 дней на побережье озера Иссык-Куль, содержание иммунореактивного инсулина в крови натощак, через один и два часа после сахарной нагрузки было несколько выше, а содержание глюкозы ниже, чем у кроликов в г. Фрунзе (табл. 1). При этом у здоровых

Таблица 1

Динамика уровней глюкозы и ИРИ в крови ( $M \pm m$ ) у кроликов с дитизиновым диабетом, содержащихся в г. Фрунзе (760 м) и на побережье озера Иссык-Куль (1610 м)

Группы животных	Кол-во животных	Содержание глюкозы, в мг/100 мл				Содержание инсулина, в мк-ед/мл			
		натощак	после нагрузки глюкозой через		натощак	после нагрузки глюкозой через			
			60 мин.	120 мин.		60 мин.	120 мин.		

Контрольная серия кроликов с дитизиновым диабетом

1. Исходные данные	12	94,5±4,3	178,0±12,4	109,0±5,5	9,1±2,3	11,8±2,6	7,7±2,4
2. На 24 день после введения дитизона:							
диабет средней тяжести	5	134,0±13,0 $p < 0,02$	221,5±34,2	185,5±43,5 $p < 0,01$	8,9±0,8	12,1±2,6	8,1±2,0
диабет тяжелый	7	337,5±28,3 $p < 0,001$	370,8±45,0 $p < 0,01$	322,8±21,3 $p < 0,001$	5,5±0,9 $p < 0,01$	4,7±1,2 $p < 0,01$	2,7±0,4 $p < 0,001$

Опытная серия кроликов с дитизиновым диабетом

3. Исходные данные	12	91,3±1,7	170,1±16	101,6±4,3	11,2±2,0	12,9±2,3	8,1±1,2
4. На 24 день после введения дитизона:							
диабет средней тяжести	7	135,0±14,1 $p < 0,01$	220,0±44,7	182,1±31,0 $p < 0,01$	9,7±2,8	11,7±1,3	7,9±1,0
диабет тяжелый	5	303,4±10,7 $p < 0,001$	340,3±9,2 $p < 0,001$	274±12,3 $p < 0,001$ $p < 0,05$	5,7±1,2 $p < 0,01$	6,4±0,6 $p < 0,01$	3,6±0,7 $p < 0,001$

Примечание:  $p$ ,  $p_1$  — по сравнению с исходными данными,  $p_2$  — по сравнению с данными в г. Фрунзе.

животных введение глюкозы, приводящее к быстро развивающейся гипергликемии, вызвало инсулиновый ответ поджелудочной железы, на который повышенное содержание сахара в крови снижалось и через два часа приближалось к исходным данным (рис. 1, а). На 24 день после введения кроликам дитизона отмечается достоверное ( $P < 0,01—0,001$ ) понижение содержания ИРИ и повышение концентрации глюкозы, холестерина и жирных кислот в крови по сравнению с исходными данными. При тяжелом диабете сахар в крови натощак повышался в среднем до 337,5 мг%, а концентрация инсулина резко уменьшалась (рис. 1, в).



На протяжении ГТТ концентрация инсулина несколько повышалась через час лишь у кроликов с диабетом средней степени тяжести (рис. 1, б), а в горных условиях и при тяжелом диабете. При этом отмечалась зависимость гипоинсулинемии от тяжести диабета. Более выражен дефицит инсулиновой секреции при тяжелом течении экспериментального диабета у кроликов, находившихся в г. Фрунзе, у которых за 1 час не было прироста инсулина (рис. 1, в). Таким образом, слабый инсулиновый

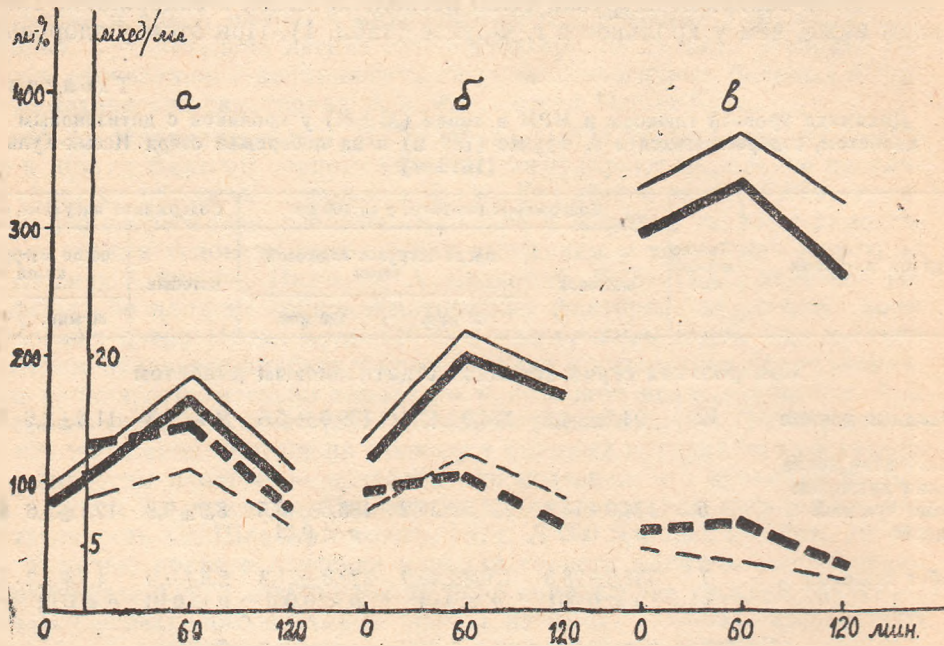


Рис. 1. Динамика уровней гликемии и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови у кроликов с дитизиновым диабетом в процессе глюкозо-толерантного теста (ГТТ). По оси абсцисс — время, по оси ординат — содержание глюкозы (мг %) и иммунореактивного инсулина (мкед/мл); а — норма, б — диабет средней тяжести, в — тяжелая форма диабета. — уровни гликемии в г. Фрунзе (760 м), — на побережье оз. Иссык-Куль, — — — уровни ИРИ в г. Фрунзе, — — — на побережье оз. Иссык-Куль (1610 м).

ответ при тяжелом проявлении дитизинового диабета на протяжении всего ГТТ не приводил к снижению уровня глюкозы до исходного, как у здоровых кроликов. Уровень общего холестерина в обеих сериях постепенно увеличивался, причем более резко у кроликов в городе Фрунзе: на 24 день после введения дитизона он превышал исходные величины более чем в три раза, тогда как у животных в горных условиях вдвое (табл. 2). Концентрации свободных жирных кислот в крови обеих серий кроликов почти одинаково увеличивались и к концу наблюдений различий не наблюдалось.

Мы провели сравнительный анализ индивидуальных сахарных кривых на протяжении всего ГТТ на 24 день после введения дитизона и установили отчетливое снижение концентрации сахара в крови через два часа после сахарной нагрузки у 5 из 12 кроликов контрольной (в г. Фрунзе) и у 8 из 12 кроликов опытной серий (на побережье оз.

Местности	Кол-во животных
Город Фрунзе,	12
Побережье оз. Иссык-Куль	12

Примечание: р  
р

Иссык-Куль). В держания ИРИ бережье озера жести. Вероятн мату наблюдае рата.

Л. К. Стар (1978), Б. Б. Лоют повышенно легкой и сред грузки. У впер ИРИ в крови свободного инк син, Н. М. Мо

В. Г. Бар умеренное уве и средним теч снижение ткаи звеном в пато носительной в ние биологиче ний дисульфид клеток частич (1964) и наш жирных кисл нями,

1. У здо режье озера и на протяж ние глюкозы



Таблица 2

Динамика показателей общего холестерина и свободных жирных кислот (СЖК) в крови ( $M \pm m$ ) у кроликов с дитизоновым диабетом, содержащихся в г. Фрунзе (760 м) и на побережье озера Иссык-Куль (1610 м)

Местности	Кол-во животных	Холестерин крови, мг %			СЖК, мк-экв/мл		
		исходные данные	на 24 день после введения дитизона	$p <$	исходные данные	на 24 день после введения дитизона	$p <$
Город Фрунзе,	12	$46,0 \pm 2,2$	$172,5 \pm 20,2$	0,001	$0,79 \pm 0,04$	$1,44 \pm 0,10$	0,001
Побережье оз. Иссык-Куль	12	$52,6 \pm 8,6$ $p_1 > 0,5$	$121,7 \pm 14,0$ $p_1 < 0,05$	0,01	$0,83 \pm 0,07$ $p_1 > 0,5$	$1,50 \pm 0,09$ $p_1 > 0,5$	0,001

Примечание:  $p$  — по сравнению с исходными данными,  
 $p_1$  — по сравнению с данными контрольной группы кроликов в городе Фрунзе

Иссык-Куль). Вместе с тем следует отметить некоторое увеличение содержания ИРИ натощак у здоровых кроликов, содержащихся на побережье озера Иссык-Куль, а также у кроликов с диабетом средней тяжести. Вероятно, в процессе адаптации животных к среднегорному климату наблюдается стимуляция секреции  $\beta$ -клеток инсулярного аппарата.

Л. К. Старосельцева с соавт. (1971), В. Н. Славнов с соавт. (1975, 1978), Б. Б. Лосаберидзе (1979), В. Г. Баранов с соавт. (1982) отмечают повышенное содержание инсулина у больных сахарным диабетом легкой и средней тяжести не только натощак, но и после сахарной нагрузки. У впервые выявленных больных сахарным диабетом содержание ИРИ в крови натощак увеличено более чем на 50%. Однако секреция свободного инсулина снижена до 30% от общего количества (В. И. Мошин, Н. М. Морозова, 1980).

В. Г. Баранов с соавт. (1980), Ю. А. Князев с соавт. (1980) нашли умеренное увеличение ИРИ на сахарную нагрузку у животных с легким и средним течением диабета. Ю. А. Ярошевский (1981) установил, что снижение тканевой чувствительности к инсулину является начальным звеном в патогенезе сахарного диабета, ответственным за развитие относительной инсулиновой недостаточности. Steiner et al. (1977) снижение биологической активности инсулина объясняют изменением положений дисульфидных связей в молекуле инсулина, из-за чего рецепторы клеток частично теряют чувствительность к гормону. По Randle et al. (1964) и нашим данным, повышенный уровень холестерина и свободных жирных кислот при сахарном диабете мешает утилизации глюкозы тканями.

#### Выводы

1. У здоровых кроликов, находившихся в течение 5 дней на побережье озера Иссык-Куль (1610 м), содержание ИРИ в крови натощак и на протяжении глюкозо-толерантного теста повышается, а содержание глюкозы снижается.



2. У кроликов с дитизиновым диабетом, наряду с гипергликемией, понижается содержание ИРИ и повышается концентрация холестерина и свободных жирных кислот.

3. Инсулинемия у кроликов с дитизиновым диабетом в горных условиях выше, чем в г. Фрунзе.

4. Концентрация общего холестерина в крови у кроликов с дитизиновым диабетом, содержащихся на побережье оз. Иссык-Куль, достоверно ниже по сравнению с таковой у кроликов в г. Фрунзе.

5. Природные факторы среднегорной курортной зоны побережья озера Иссык-Куль могут быть рекомендованы для лечения больных сахарным диабетом.

### ХАРАКТЕР КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К ВЫСОКОГОРЬЮ

*А. Ю. Тилис, А. К. Кадыралиев, А. К. Казиев*

Кафедра патологической физиологии Киргизского государственного медицинского института

Как известно, приспособление организма к гипоксии происходит за счет интенсификации деятельности органов и систем, ответственных за обеспечение организма кислородом. В результате такой компенсаторной реакции систем, транспортирующих кислород, тканевые окислительные процессы сохраняются на должном уровне.

Наиболее ранней реакцией на гипоксию является усиление деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем компенсаторного характера. Однако перестройка функции этих систем, равно как и активация других приспособительных механизмов, зависит от времени пребывания в горах и степени адаптации организма человека и животных к условиям высокогорья.

В наших исследованиях была поставлена цель — изучить характер компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания у животных на различных высокогорных регионах в зависимости от сроков их адаптации.

Исследования проводились на собаках в поселке Ак-Тюз (высота 2300 м над ур. моря) и на перевале Туя-Ашу (высота 3200 м над ур. моря) на 2—4 дни после их перевоза на соответствующую высоту и спустя месячный срок пребывания животных на той или иной высоте. Следовательно, сопоставлялась реакция у неадаптированных собак и у животных, которые за месяц пребывания в горах приобрели определенную степень адаптированности к гипоксии. Контролем служила группа животных в г. Фрунзе (760 м над ур. моря).

В поселке Ак-Тюз в первые несколько дней первоначальная реакция, связанная с воздействием разряженной атмосферы, проявлялась увеличением количества поглощенного кислорода на 43%.

Развивающиеся явления гиперкомпенсации обусловлены увеличением минутного объема дыхания, главным образом, за счет его углубления.

В результате эффорит повышается давление в артериях и повышается давление венозного кровотока.

Повышенное функциональное состояние характеризуется ускорением и сокращением систолы (СИ). В среднем время систолы на высоте 2,8 л в г. Фрунзе.

Можно полагать, что в легких легочной вены с венозными капиллярами происходит некоторое количество диффузии — разница по  $O_2$  на высоте 37%.

Если учесть (1960) и др., согласно данным, что при давлении его, в венозной крови газообмен, который обеспечивает д

По данным исследования накапливаются в результате протекания процесса, что по количеству выдыхаемых газов удовлетворяет пр

Таким образом, на высоте 2300 м обеспечивается экстремальная форма протекания процесса с затрат и пр

В следующем исследовании функциональных сдвигов в организме животных на такой высоте

Оказалось, что на высоте 2300 м по сравнению с уровнем моря снизилось количество выдыхаемых газов, которая была отражена в протекании процесса у животных в 1 исключено участие ферментативных процессов в связи с этим уменьшился газообмен, уменьшился на 30%.

Наряду с этими явлениями наблюдаются видимые изменения в процессе дыхания у жив



В результате эффективность внешнего дыхания повышалась, о чем говорит повышение коэффициента использования кислорода из вдыхаемого воздуха.

Повышенное потребление кислорода одновременно отражает и функциональную активность сердечно-сосудистой системы. Согласно полученным данным следует, что у животных на высоте 2300 м кровоток ускоряется и соответствующим образом увеличивается сердечный индекс (СИ). В среднем скорость кровотока у животных на 2—3 день пребывания на высоте 2300 м составляла 6,4, вместо 7,2 сек., а СИ—4,3, против 2,8 л в г. Фрунзе.

Можно полагать, что ускорение кровотока, увеличение СИ и усиление легочной вентиляции являются непосредственными факторами, способствующими повышению газообмена. Вместе с тем у животных отмечается некоторое понижение степени насыщения крови кислородом: артериальной — до 88% и венозной крови — до 44%. Артерио-венозная разница по  $O_2$  на высоте 2300 м увеличивается до 44%, вместо исходных 37%.

Если учесть исследования Г. В. Девиза (1952), А. Ю. Тилиса (1960) и др., согласно которым снабжение  $O_2$  определяется парциальным давлением его, косвенное суждение о котором дает степень насыщения им венозной крови, то можно полагать, что даже столь повышенный газообмен, который отмечен у животных на высоте 2300 м, не в состоянии обеспечить должное потребление тканями кислорода.

По данным литературы, у неадаптированных к высоте животных накапливаются недоокисленные продукты, что является прямым доказательством проявления кислородной недостаточности и указывает на то, что по количеству поглощенного  $O_2$ , если этот показатель даже превышает должные величины, еще нельзя судить о том, насколько это удовлетворяет потребность организма в кислороде.

Таким образом, животные в первые дни пребывания на высоте 2300 м обеспечивают свое функционирование за счет включения так называемых экстренных механизмов адаптации. Совершенно очевидно, что такая форма приспособления требует большого количества энергетических затрат и поэтому является менее предпочтительной.

В следующей серии опытов мы проследили за характером функциональных сдвигов гемодинамики и газообмена у животных, находящихся на такой же высоте (2300 м) в течение 30 дней.

Оказалось, что газообмен у животных через 30 дней их пребывания на высоте 2300 м снижался. Количество поглощенного кислорода организмом по сравнению с таковым в начальном периоде пребывания в горах снизилось на 23,9%. Величина газообмена установилась даже ниже той, которая была выявлена в г. Фрунзе. Возможно, полученный результат отражает перестройку энергетического обмена в связи с понижением у животных в горах функции щитовидной железы. Вместе с тем не исключено участие в этом процессе и других механизмов, в частности, понижение потребности кислорода как следствие глубокой перестройки ферментативных и энергетических процессов на клеточном уровне. В связи с этим укажем, что объем легочной вентиляции, также как и газообмен, уменьшался, причем примерно на одну и ту же величину (около 30%).

Наряду с этим, число дыханий и  $KIO_2$  остаются, по существу, без видимых изменений, что указывает на стабилизацию функции системы дыхания у животных через месяц адаптации их к высоте 2300 м.







сердца превышает на 60,8% исходный уровень. Кроме того, сразу же после помещения животных на высоту 3200 м значительно увеличивается СИ, превышающий на 70% фоновые показатели, полученные в условиях предгорья, ускоряется кровоток. Одновременно в высокогорье у неадаптированных животных на 22% увеличивается и количество циркулирующей крови.

Можно полагать, что увеличение общего объема крови при ускорении кровотока создает наиболее благоприятные условия для увеличения МОС.

Все показатели гемодинамики, несомненно, свидетельствуют о том, что на высоте 3200 м циркуляторный аппарат испытывает довольно высокую степень напряжения. Именно такое функциональное усиление работы сердечно-сосудистой системы способствует повышенному поглощению  $O_2$ . Оба эти фактора — усиление функции системы кровообращения и системы дыхания являются теми наиболее легко реагирующими системами, которые обеспечивают включение экстренных механизмов, направленных на адаптацию к острой кислородной недостаточности.

Однако такая интенсификация работы сердца на высоте у неадаптированных животных достигается высокой гиперфункцией миокарда и в конце концов приводит к нежелательным последствиям. Так, при анализе ЭКГ у неадаптированных животных на высоте 3200 м со стороны сердечной мышцы выявлены явления кислородной недостаточности (увеличение зубца Т). Обнаружено также некоторое понижение сократительной способности миокарда (уменьшение зубца R). Следовательно, в первый период пребывания на высоте у животных развивается некоторая перегрузка сердечной мышцы, обуславливающая недостаточность ее функции.

Возникла необходимость определить характер развивающихся приспособительных механизмов у животных после длительного пребывания в условиях перевала Туя-Ашу (3200 м над ур. моря).

Оказывается, что через месяц пребывания на высоте 3200 м у животных хотя и несколько в меньшей степени сердечный выброс все еще остается повышенным (на 47%). Увеличен и объем циркулирующей крови, сохраняется тахикардия. Газообмен также остается повышенным, хотя МОД имеет некоторую тенденцию к выравниванию, равным образом как и число дыханий в минуту.

Анализируя полученные результаты, можно констатировать, что в течение месячного срока пребывания животных на высоте 3200 м работа их циркуляторного аппарата все время остается усиленной. Более того, возникают явления развивающейся недостаточности кровообращения. Об этом свидетельствует то обстоятельство, что к концу месячного срока пребывания животных в условиях высокогорья, хотя и незначительно, но все же кровоток замедляется (8,2, против 7,6 сек.). Электрокардиографические исследования указывают на то, что функция системы кровообращения еще не достигает своего исходного уровня.

Выявляется низкая насыщаемость кислородом артериальной крови, тогда как насыщение венозной крови несколько выравнивается.

Таким образом, имеются основания утверждать, что через месяц пребывания животных на высоте 3200 м еще не происходит полной адаптации организма к пониженному парциальному давлению кислорода. Это заключение представляется тем более важным, что у животных на высоте 2300 адаптация наступает уже спустя 30 дней.



Рассматривая вопрос о достижении состояния адаптированности, следует подчеркнуть значение не только сроков пребывания животных на той или иной высоте, но и выявление характера ответной реакции на повреждающий фактор. Для определения прочности живой системы в условиях высокогорья лучше всего применить нагрузку на функциональные системы, ответственные за доставку кислорода. В наших исследованиях с этой целью изучались особенности течения гемотрансфузионного шока у собак после месячного и двухмесячного пребывания их на высоте 3200 м. Выяснено, что лишь через 2 месяца, когда все системы, ответственные за сохранность кислородного бюджета, достигают достаточно высокого уровня своего функционирования, у животных несколько повышается устойчивость к трансфузии чужеродной крови. Нарушения газообмена и гемодинамики в этих условиях изменяются в меньшей степени, чем обнаруженные сдвиги при гетеротрансфузионном шоке в г. Фрунзе. Любопытно, что собаки на высоте 2300 м через месяц приобретают столь высокую функциональную пластичность, что гораздо легче переносят одинаковую по тяжести кровопотерю (2,5% к массе тела), чем животные в контроле на высоте 760 м над ур. моря (г. Фрунзе).

Итак, месячный срок пребывания на умеренной высоте (до 2300 м) не только приводит к достижению адаптированности, но и повышает компенсаторные возможности, усиливая устойчивость организма к воздействию повреждающих факторов.

На высоте 3200 м лишь спустя 2 месяца устанавливается такой уровень функционирования физиологических систем, который обеспечивает животным достаточное снабжение организма кислородом. В этих условиях достигается и профилактический эффект адаптации.

### ИОННЫЙ СОСТАВ КРОВИ У КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ В УСЛОВИЯХ АДАПТАЦИИ К ВЫСОКОГОРЬЮ

З. А. Лупинская, О. В. Рябова, Г. П. Макшанова

Кафедра нормальной физиологии Киргизского государственного  
медицинского института

Электrolитный гомеостаз регулируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой, которую называют адаптивной, так как она одной из первых включается в реакции приспособления к меняющимся условиям внешней среды, особенно в случаях стрессорных воздействий. Поэтому сдвиги ионного состава крови могут отображать состояние регулирующих систем организма. Это дает право М. А. Алиеву с соавт. (1978) по характеру изменения концентрации электролитов крови судить о состоянии минералокортикоидной функции.

Состояние энергетического баланса организма также, в свою очередь, определяет наличие ионной асимметрии вне- и внутри клеток. В работах А. Лабори (1970), З. А. Лупинской (1974) и др. показано, что при различных формах гипоксии наступают нарушения ионной асимметрии, что зависит от активности Na-K-АТФ-азы, системы цАМФ (Ю. В. Наточин, с соавт., 1982; Dgusker, 1971; и др.), требующих наличия связанной энергии АТФ.

Ионный гомеостаз, по данным Рябова (овцы, яки) к небесам, 1977; Gulbride

Таким образом, животное подвергается климат, высокогорного организма, обобщенно

Цель настоящих исследований — в условиях адаптации над уровнем моря

Данные литературы по адаптации к высоте точны и противоречивы. Концентрация декады пребывания Д. Касмалиева (функции ионов калия) показала о достоверности первые две недели при сниженном уровне водились на собаках пониженным количеством

Иммобилизация

Методика исследования обоюбого пола, весовая зовалась иммобилизацией (П. Д. Горизонты для возникновения микроциркуляции за, надпочечников стресса определяются в дованиях продолжения перевале Туя-Ашсы выдерживали жащей постоянно, ды не ограничиваются. Электролитный состав 101 крысы в 10-дневном электролитный состав с соавт., 1972).

I серия опытов (уровнем моря);

II серия — (г. Фрунзе);

III и IV серия над уровнем моря фиксации на спине

V, VI и VII — интактные крысы

VIII, IX и X — ле 5- и 10-часовые



адаптированности, пребывания животных в ответной реакции на живую систему в ку на функциональ- В наших исследова- электротрансфузионного выживания их на высо- да все системы, от- достигают доста- животных несколько крови. Нарушения няются в меньшей фузионном шоке в через месяц приоб- ь, что гораздо легче 5% к массе тела), оря (г. Фрунзе).

высоте (до 2300 м) и, но и повышает ь организма к воз-

навливается такой который обеспечи- кислородом. В этих адаптации.

## СЛОВИЯХ

ответственного

плазмо-гипофизарно- нивной, так как она ния к меняющимся орных воздействий. жать состояние ре- А. Алиеву с соавт. ролитов крови су-

акже, в свою оче- внутри клеток. В и др. показано, что ия ионной асиммет- емы цАМФ (Ю. В. оших наличия свя-

Ионный гомеостаз, особенно концентрация ионов калия в эритроци- тах, по данным ряда авторов, характеризует устойчивость животных (овцы, яки) к неблагоприятным условиям внешней среды (В. М. Каме- нек, 1977; Gulbride, Sillan, 1971; и др.).

Таким образом, изучение ионного гомеостаза в условиях, когда животное подвергается неблагоприятным воздействиям (пустынный климат, высокогорье), может дать обширную информацию о состоянии организма, об общей направленности приспособительных реакций.

Цель настоящего исследования — изучить ионный состав формен- ных элементов и плазмы крови крыс при иммобилизационном стрессе в условиях адаптации животных к высокогорью (перевал Туя-Ашу, 3200 м над уровнем моря).

Данные литературы об изменении ионного состава крови в условиях адаптации к высокогорью и действию барокамерной гипоксии недоста- точны и противоречивы. А. И. Белевцова (1968) обнаружила уменьше- ние концентрации натрия в плазме крови и калия в эритроцитах со II декады пребывания в горах, до этого изменений не было. По данным Д. Касмалиева (1972), в эритроцитах наблюдался прирост concentra- ции ионов калия с 30—35 дня адаптации. В. А. Лемешенко (1978) сооб- щила о достоверном увеличении концентрации натрия в эритроцитах в первые две недели адаптации к «подъемам» в барокамере с последую- щим снижением величины этого показателя. Все эти исследования про- водились на собаках, электролитный состав крови которых отличается пониженным количеством ионов калия.

Иммобилизационный стресс в этом плане не изучался.

**Методика.** Опыты проводились на беспородных белых крысах обоего пола, весом 150—250 г. В качестве стрессорного агента исполь- зовалась иммобилизация животного в положении на спине. Доказано (П. Д. Горизонтов с соавт., 1982), что такая поза вполне достаточна для возникновения стресса у крыс. Авторы обнаружили при этом расст- ройство микроциркуляции, изменения гормональной активности гипофи- за, надпочечников, сдвиги в калликреин-кининовой системе. Тяжесть стресса определялась продолжительностью фиксации. В наших иссле- дованиях продолжительность фиксации в г. Фрунзе была 20 часов, а на перевале Туя-Ашу — 5—10 часов. Для унификации условий опыта кры- сы выдерживались в течение 10—12 дней на стандартной диете, содер- жащей постоянное количество солей натрия и калия. Употребление во- ды не ограничивалось.

Электролитный состав эритроцитов и плазмы крови исследован у 101 крысы в 10 группах опытов. Кровь бралась методом декапитации, электролитный состав изучался на пламенном фотометре (Е. Б. Берхин с соавт., 1972).

I серия опытов — контрольные крысы (г. Фрунзе, высота 700 м над уровнем моря);

II серия — иммобилизационный стресс, 20 часов фиксации на спи- не (г. Фрунзе);

III и IV серии — третий день адаптации к высоте Туя-Ашу, 3200 м над уровнем моря (соответственно — интактные крысы и после 5 час. фиксации на спине);

V, VI и VII серии — 15 день адаптации к высоте (соответственно — интактные крысы, крысы после 5- и 10-часовой фиксации на спине);

VIII, IX и X серии — 30 день адаптации к высоте (интактные, после 5- и 10-часовой фиксации на спине).



Динамика электролитного состава эритроцитов и плазмы крови у крыс в процессе адаптации к высокогорью

Показатели		г. Фрунзе		Сроки исследования во время адаптации							
				3 суток		15 суток			30 суток		
		контр.	стресс	контр.	стресс	контр.	стресс		контр.	стресс	
							5 час	10 час		5 час	10 час
Натрий плазмы	$\pm M$	159,56	155,64	137,23	137,92	135,90	136,70	132,80	181,05	179,40	137,50
	$t$	4,82	3,87	2,39	1,84	1,97	2,37	2,80	2,38	2,21	16,28
	$p_1$		> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05
	$p_2$				< 0,01		< 0,01	< 0,001		< 0,001	< 0,05
Калий плазмы	$\pm M$	5,60	6,49	5,92	6,64	5,75	5,85	5,32	5,55	7,78	6,60
	$t$	0,48	0,44	0,27	0,29	0,34	0,23	0,34	0,34	0,24	1,47
	$p_1$		> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
	$p_2$				> 0,05		> 0,05	< 0,05		> 0,05	> 0,05
Натрий эритроцит.	$\pm M$	36,43	46,19	35,96	46,15	37,95	56,45	49,12	37,78	36,40	67,50
	$t$	4,41	4,45	2,29	3,51	1,53	2,79	3,03	0,85	1,76	6,70
	$p_1$		> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	$p_2$				> 0,05		< 0,05	> 0,05		< 0,05	< 0,05
Калий эритроцит.	$\pm M$	129,13	74,86	162,00	150,90	148,00	157,50	141,00	155,80	106,70	156,00
	$t$	15,80	2,72	3,84	7,31	2,30	3,15	6,50	11,84	1,19	12,3
	$p_1$		< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	$p_2$				< 0,001		< 0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001

Примечание:

$p_1$  — достоверность по отношению к интактным крысам в г. Фрунзе.  
 $p_2$  — достоверность по отношению к стрессу в г. Фрунзе.

**Результаты**  
 Тактиных крыс в период пребывания в вагальской концентрации и уменьшилась коэффициент. Это может быть падением коэффициента до с 4,38 до 3,82 /Кгг. и К эр./ №. Такой сдвиг ионной активности  $Na^+$  типный транспорт гемоглобином (Д детельствовывать о шенбах с соавт., можно объяснить синтеза которого 15-дневная артериальных сдвигов в этом периодом.  
 К 30 дню при в плазме крови г. Фрунзе на 21, нинко с предыдущим малодостоверным, эритроцитах сох К эр./К пл. и К концентрации на циента  $Na$  пл./1 наряду с высоко ценную компонентности условий су и количество в тверждается различение синтеза ния животных в

**Ионный состав**  
 условиях адаптации билизации крыс дались точечными концентрация к место тенденции натрия в эритро направленности ионной асимметрии в плазму крови градиенты более чем абсолютным К эр./ На эр.— ных насосов.  
 На 3 день : мость длительны Поэтому период



Результаты исследования. Ионный состав крови у интактных крыс в процессе адаптации к высокогорью (табл.). В первые 3 дня пребывания крыс на высоте перевала Туя-Ашу отчетливо увеличилась концентрация калия в эритроцитах (на 32, 87 мэкв/л;  $P < 0,05$ ) и уменьшалась концентрация натрия в плазме крови (на 22, 33 мэкв/л;  $P < 0,01$ ). Это меняло ионные градиенты между клеткой и плазмой крови: падали коэффициенты  $Na_{пл.}/Na_{эр.}$ ,  $Na_{пл.}/K_{пл.}$  (соответственно с 4,38 до 3,82 и с 28,49 до 23,10) и возрастали коэффициенты  $K_{эр.}/K_{пл.}$  и  $K_{эр.}/Na_{эр.}$  (соответственно с 25,73 до 28,07 и с 3,90 до 4,12). Такой сдвиг ионной асимметрии может свидетельствовать о повышении активности  $Na^+ - K^+ -$  насоса, благодаря чему осуществляется активный транспорт калия в эритроциты. Это облегчает отдачу кислорода гемоглобином (Dawson, Ewans, 1962) и, с другой стороны, может свидетельствовать об экстремальности условий существования (Ю. С. Раушенбах с соавт., 1974). Падение концентрации натрия в плазме крови можно объяснить уменьшением количества альдостерона, понижение синтеза которого обнаружил в этих условиях Д. З. Закиров (1979).

15-дневная адаптация к условиям высокогорья не вызвала существенных сдвигов в электролитном составе крови по сравнению с предыдущим периодом.

К 30 дню пребывания на перевале Туя-Ашу концентрация натрия в плазме крови крыс возрастала по сравнению с таковой у крыс в г. Фрунзе на 21,49 мэкв/л ( $P > 0,01$ ) и более значительно — по сравнению с предыдущим периодом (на 43—45 мэкв/л). Остальные изменения малодостоверны, хотя в абсолютных величинах прирост ионов калия в эритроцитах сохранялся. Поэтому оставались высокими коэффициенты  $K_{эр.}/K_{пл.}$  и  $K_{эр.}/Na_{эр.}$  (соответственно 28,07 и 4,12). Увеличение концентрации натрия в плазме крови приводило к повышению коэффициента  $Na_{пл.}/K_{пл.}$  (до 32,62). Это дает основание предположить, что наряду с высокой активностью ионного насоса, обеспечивающего повышенную концентрацию калия в эритроцитах (свидетельство экстремальности условий существования и наличия адаптивных реакций), возросло и количество вазопрессина и минералокортикоидов. Последнее подтверждается работами Д. З. Закирова (1979), который обнаружил увеличение синтеза альдостерона надпочечниками через 25 дней пребывания животных в условиях высокогорья.

Ионный состав крови при иммобилизационном стрессе у крыс в условиях адаптации к высокогорью. В г. Фрунзе после 20-часовой иммобилизации крысы не погибали, но в желудке и кишечнике у них наблюдались точечные кровоизлияния. При этом значительно уменьшалась концентрация калия в эритроцитах (на 54,27 мэкв/л;  $P < 0,01$ ), имела место тенденция к увеличению концентрации калия в плазме крови и натрия в эритроцитах. Потому понижались все ионные градиенты: одна направленность небольших сдвигов вылилась в осязваемое нарушение ионной асимметрии, свидетельствующее о выходе калия из эритроцитов в плазму крови и вхождении натрия из плазмы в эритроциты. Ионные градиенты более тонко отображают состояние электролитного баланса, чем абсолютные количества ионов.  $K_{эр.}/K_{пл.}$  понизился до 11,53;  $K_{эр.}/Na_{эр.}$  — до 1,62, т. е. имело место нарушение деятельности ионных насосов.

На 3 день адаптации крыс к высокогорью отмечалась непереносимость длительной иммобилизации: крысы погибали через 6—7 часов. Поэтому период иммобилизации был сокращен до 5 часов — нагрузка,—



которую крысы могли переносить. 5-часовой иммобилизационный стресс вызывал сдвиги ионов плазмы и эритроцитов той же направленности, что и у интактных животных в горах: падал уровень натрия в плазме крови и увеличивалась концентрация калия в эритроцитах. Наряду с этим, как и при стрессе в г. Фрунзе, обнаруживалась тенденция к повышению концентрации калия в плазме крови и натрия — в эритроцитах. Ионные градиенты отличались от таковых у интактных крыс, находящихся в горах, и от коэффициентов при стрессе (г. Фрунзе). Коэффициент  $K \text{ эр.} / K \text{ пл.}$  (22,72) и  $K \text{ эр.} / Na \text{ эр.}$  (3,27) выше, чем у опытных крыс в г. Фрунзе, но меньше, чем у интактных крыс в контроле и в процессе адаптации к высокогорью. Коэффициент  $Na \text{ пл.} / Na \text{ эр.}$  уменьшился до 2,99, что значительно ниже, чем у животных всех предыдущих серий. На основании приведенных данных можно считать, что, наряду с уменьшением активности гипофизарно-минералокортикоидной системы (понижение концентрации ионов натрия в плазме крови), произошло некоторое угнетение энергетического обмена (повышение концентрации натрия в эритроцитах и калия в плазме) при сохранившейся способности эритроцитов транспортировать кислород (много калия в эритроцитах).

Через 15 дней адаптации к высокогорью крысы переносили иммобилизацию уже лучше. Были поставлены две серии опытов: с иммобилизацией крыс на 5 и на 10 часов. Сдвиги электролитов плазмы и эритроцитов у крыс обеих серий не отличались практически между собой и от сдвигов ионов у иммобилизованных крыс в предыдущий период адаптации.

Через 30 дней адаптации характер изменения электролитного состава крыс опытной группы определялся уже продолжительностью времени иммобилизации. У крыс, подвергавшихся 5-часовой иммобилизации, как и у интактных крыс в этот период адаптации, отмечались нормализация уровня натрия в эритроцитах и значительное повышение концентрации этого иона в плазме крови по сравнению с таковым в г. Фрунзе. Видимо, у животных обеих групп имело место повышение активности гипофизарно-надпочечниковой системы. Концентрация калия в эритроцитах уже была сниженной, но не настолько, как это было у крыс в г. Фрунзе ( $P < 0,001$ ); уровень калия в плазме крови был выше, чем у интактных крыс в этот же период адаптации и в г. Фрунзе ( $P < 0,001$ ). Поэтому менялись ионные градиенты: понижались коэффициенты  $K \text{ эр.} / K \text{ пл.}$  (до 13,71) и  $K \text{ эр.} / Na \text{ эр.}$  (до 2,93), что может свидетельствовать о нарушении энергетического обмена — калий терялся клетками, хотя количество натрия в эритроцитах было в пределах нормы.

У крыс опытной группы после 10-часовой иммобилизации на 30 день пребывания в горах за счет уменьшения концентрации натрия в плазме крови и увеличения его в эритроцитах коэффициент  $Na \text{ пл.} / Na \text{ эр.}$  снижался до 2,93. Концентрация калия в плазме крови и эритроцитах мало отличалась от абсолютного количества этого иона и его соотношения у крыс опытной группы в предыдущие периоды адаптации. Можно думать, что более напряженная стрессорная реакция снимала характерную для адаптации интактных крыс реакцию гиперальдостеронизма, но сохраняла напряженность энергетических процессов.

Полученные результаты свидетельствуют, что в процессе адаптации крыс к высокогорью электролитный состав их крови менялся фазно: концентрация ионов натрия в плазме крови понижалась в первые дни пребывания в горах и повышалась выше исходного уровня к 30

суткам, а концентрация в первые сутки.

В первые дни адаптации протекает тяжелее (5- и 10-часовая иммобилизация ионных сдвигов).

К 30 дню адаптации у интактных крыс в плазме крови уровень натрия в плазме крови и эритроцитах контрольных крыс было увеличено.

Таким образом, адаптация к высокогорью, как и в г. Фрунзе, протекает фазно, причем выносливостью. Иммобилизуются и функционируют

## ФУНКЦИИ ПРИ ПР ЖЕЛЕЗА

Д. К. Кудайбергалиев

КиргНИИ



Развитие же  
вождается, по на  
новения инфекци  
на с соавт., 1979  
1970; и др.). По  
иммунологическ  
ся противоречив  
статочности, но  
(Masawe et al.,

Некоторые  
активности Т-с  
ности В-систем  
недостаточности  
понижение, так  
бактерицидной  
ты (Х. С. Ахмедов  
Chandra, 1973;  
al., 1979; и др.)

Широкое  
среди детского  
обходимость и  
ной патологии



суткам, а концентрация ионов калия в эритроцитах возрастала, особенно в первые сутки.

В первые дни адаптации к высокогорью иммобилизационный стресс протекает тяжелее — животные погибали. Более легкие формы стресса (5- и 10-часовая иммобилизация) в этот период не меняют направленности ионных сдвигов, вызванных адаптацией к высокогорью.

К 30 дню адаптации ионные сдвиги при стрессе отличались от таковых у интактных животных в этот же период адаптации. При 5-часовой иммобилизации, как и у интактных животных, возрастало количество натрия в плазме крови и нормализовалось в эритроцитах; количество калия в эритроцитах становилось ниже, чем у интактных животных контрольных и в этот же срок адаптации. При 10-часовом стрессе концентрация натрия в плазме крови не повышалась, а в эритроцитах было увеличено количество натрия и калия.

Таким образом, ионный состав крови в процессе адаптации к высокогорью, как и все описанные ранее физиологические функции, меняется фазно, причем первый период адаптации характеризуется низкой выносливостью. Ионные сдвиги при иммобилизационном стрессе определяются и функциональным состоянием организма, и тяжестью стресса.

УДК 612.017.1:616.391/398:546.72+547.96 → 616.155.194.8—053.4

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕДАНИИ (ЛАТЕНТНОМ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА) У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Д. К. Кудаяров, Е. Ю. Овчаренко, Л. В. Водкайло, С. Т. Кыштобаева

КиргНИИ акушерства и педиатрии

Развитие железодефицитных состояний в детском возрасте сопровождается, по наблюдению ряда авторов, более высокой частотой возникновения инфекционных заболеваний (Л. В. Басова, 1975; В. П. Бисярина с соавт., 1979; Г. В. Бабаш, 1980; Andelman, 1966; Pearson et al., 1970; и др.). Полученные к настоящему времени данные по изучению иммунологической реактивности у детей с дефицитом железа отличаются противоречивостью не только в установлении факта иммунной недостаточности, но и в отношении изменения резистентности к инфекции (Masawe et al., 1974).

Некоторые исследователи, указывая на угнетение функциональной активности Т-системы иммунитета, отмечают сохранность деятельности В-системы (Goynson et al., 1972; Bagchi et al., 1980); другие — недостаточность антителообразования (Nalder et al., 1972). Находят как понижение, так и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, их бактерицидной функции, содержания неспецифических факторов защиты (Х. С. Ахмерова и Г. Р. Архипова, 1977; П. С. Гусейнова, 1978; Chandra, 1973; Macdougall et al., 1975; Strikantia et al., 1976; Getgin et al., 1979; и др.).

Широкое распространение железодефицитных анемий и преданемий среди детского населения Киргизии (Д. К. Кудаяров, 1979) диктует необходимость изучения функционального состояния иммунитета при данной патологии.



Нами обследованы 34 здоровых ребенка и 44 ребенка с преданемией в возрасте от 3,5 до 7 лет, посещающие детские дошкольные учреждения. Дети с преданемией обследовались трехкратно: до лечения, через 3 дня ферротерапии, по окончании месячного курса (прием лактата железа в возрастной дозировке). Диагноз преданемии ставился на основании десфералового теста (суточная сидероурия менее 0,4 мг) в группе детей с концентрацией гемоглобина не менее 110 г/л (использовался гемоглобинцианидный метод). Исследовался общий анализ крови, определялась концентрация общего белка сыворотки (рефрактометрическим методом).

Иммунологическое обследование включало определение содержания лизоцима сыворотки крови (по А. А. Каграмановой и З. В. Ермольевой, 1966), комплемента (по Л. С. Резниковой, 1967), фагоцитоза (со стафилококком, по Е. А. Олейниковой с соавт., 1975), Т-, В-, Д-, О-лимфоцитов (по Mendes, в модификации Т. И. Гришиной и С. Мюллер, 1978) и «А» — клеток (моноциты, связывающие и фагоцитирующие комплекс зимозан-комплемента), реакции бласттрансформации лимфоцитов с ФГА (по А. Г. Стопчанской и Л. М. Трубиной, 1970), титра гетерофильных агглютининов, сывороточных иммуноглобулинов А, М, С (по Manchini, 1965).

В результате проведенного обследования выделены показатели, не обнаруживающие достоверных статистических отличий ( $P > 0,05$ ) между группами детей (здоровые дети, дети с преданемией до лечения, получающие ферротерапию, по окончании лечения). К ним относится содержание лизоцима, абсолютное количество нейтрофилов, а также процентное содержание нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Показатели, имеющие достоверные отличия между группами детей ( $P < 0,05$ ;  $n = 25$ ) были подвергнуты факторному анализу. Использовался центроидный метод (Н. С. Небылицин, 1960; Я. Окунь, 1974). После расчета коэффициентов интеркорреляции (Спирмена) оказалось возможным объединение некоторых показателей в группы ( $cg = 0,95$ ; табл. 1).

Выделен общий и три групповых фактора, определяющих различие между группами детей по исследуемым показателям, с совокупной информативностью 88,1% (табл. 2). Вычислены значения факторов (факторные веса) для каждой из исследуемых групп детей.

Общий фактор имеет приблизительно одинаковое влияние во всех группах детей (факторные веса 0,34—0,39), причем это влияние проявляется через значимые для данной группы факторы. Исходя из характера группировки детей по уровню насыщенности организма железом, общий фактор может быть назван фактором соответствия изменений функционального состояния иммунной системы изменениям обмена железа в организме ребенка.

Фактор А определяется тесно взаимосвязанными показателями групп 3, 4, 6, 11, 12 с положительными значениями факторных нагрузок (показатели, на которые оказывается значимое влияние фактора). Действие фактора в наибольшей степени проявляется в группе здоровых детей (факторный вес — 0,57, в группе детей с преданемией — 0,24, получающих ферротерапию и после лечения — 0,31). Таким образом, это фактор полноценного функционирования иммунной системы.

Фактор В определяется показателями групп 3, 4, 6, 11, 12 с отрицательными значениями факторных нагрузок и показателями групп 5, 7, 8, 10 — это фактор нарушения функциональной деятельности иммунной системы и включения вследствие этого компенсаторных механизмов. Факторные веса по этому фактору в группе здоровых детей — 0,55, с

Матрица коэффициентов

Группы	1	2
1	—	.85
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		

- Примечание. 1. Нули
1. Абсолютное количество «А»-клеток
  2. Фагоцитарная активность
  3. Индекс фагоцитоза
  4. Содержание белка
  5. Процентное содержание
  6. Процентное содержание
  7. Процентное содержание
  8. Абсолютное количество иммуноглобулина М
  9. Абсолютное количество
  10. Содержание иммуноглобулина А
  11. Содержание иммуноглобулина С
  12. Уровень реакции

Факторные нагрузки

Группы	А
1	.74
2	.61
3	.19
4	.54
5	.54
6	.46
7	.37
8	.76
9	.65
10	.53
11	.46
12	.33

Примечание. 1.



Таблица 1

Матрица коэффициентов интеркорреляции групп иммуногематологических показателей

Группы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	—	.85	-.35	.20	.20	.70	-.15	.60	.70	.25	-.10	.25	
2			-.80	-.35	.25	.55	.50	.85	.75	.55	-.45	-.35	
3				.85	.25	.15	.10	-.35	-.45	-.35	.75	.55	
4					.20	.70	-.15	-.20	-.10	-.35	.70	.85	
5						-.10	.85	.60	-.10	-.10	-.35	.25	
6							-.65	-.10	.20	-.45	.20	.75	
7								.65	-.05	.55	-.05	-.65	
8									.70	.85	-.10	-.35	
9										.75	.20	.15	
10											.15	-.35	
11												.75	
12													

Примечание. 1. Нули не приводятся II. Состав групп:

1. Абсолютное количество Т-, В-, Д-лимфоцитов, комплемента, процентное содержание «А»-клеток
2. Фагоцитарная активность лейкоцитов
3. Индекс фагоцитоза
4. Содержание белка сыворотки крови
5. Процентное содержание эозинофилов
6. Процентное содержание Т-, В-, Д-лимфоцитов
7. Процентное содержание О-лимфоцитов
8. Абсолютное количество моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов, О-лимфоцитов, иммуноглобулина М, степень завершенности фагоцитоза
9. Абсолютное количество «А»-клеток, лейкоцитов
10. Содержание иммуноглобулина А
11. Содержание иммуноглобулина G
12. Уровень реакции бласттрансформации лимфоцитов, титр гетерофильных агглютининов

Таблица 2

Факторные нагрузки групп иммуногематологических показателей для групповых и общего факторов

Группы	Центроидные факторы			Факторы после вращения		
	А	В	С	А	В	С
1	.74	.25	.65	.38	-.28	.50
2	.61	.78	.58	-.09	.10	.50
3	.19	-.79	.54	.65	-.92	.48
4	.54	-.79	.01	.92	-.54	-.09
5	.54	.33	-.52	.18	.60	-.62
6	.46	-.45	.81	.64	-.90	.71
7	.37	.58	-.73	-.08	.92	-.78
8	.76	.76	-.09	.06	.58	-.08
9	.65	.43	.43	.20	-.02	.28
10	.53	.66	-.22	-.04	.61	-.34
11	.46	-.61	.20	.75	-.56	.12
12	.33	-.82	.40	.78	-.84	.33
Общий фактор				.76	-.90	.76

Примечание. 1. Нули не приводятся. 2. Значимые факторные нагрузки .50 и выше



преданемией до лечения — 0,13, получающих ферротерапию — 0,15, после лечения — 0,05 (не значим), то есть его действие существенно не только для детей с преданемией, но и для получающих ферротерапию.

Фактор С — стимуляции функциональной активности иммунной системы определяется показателями групп 1, 2, 6 и 5, 7 (с отрицательными факторными нагрузками). В группе детей, получающих ферротерапию, факторный вес 0,13 для групп детей с преданемией до лечения и после лечения не значим, по 0,03, в группе здоровых детей — 0,12.

Распределение факторных нагрузок отдельных показателей иммунитета по факторам, в сопоставлении с факторными весами, и рассмотрение коррелятивных отношений внутри групп показателей позволяет выявить, каким образом дефицит железа оказывает влияние на иммунитет ребенка, а также в связи с чем нет полного восстановления функций иммунитета после курса ферротерапии (факторный вес по фактору А в группе здоровых детей — 0,57, после лечения — 0,31).

Так, фактор С, действие которого определяется ферротерапией, не оказывает влияния на две группы показателей — 4 (концентрация общего белка сыворотки) и 8 (абсолютное количество моноцитов, лимфоцитов, О-лимфоцитов, эозинофилов, содержание иммуноглобулина М, степень завершенности фагоцитоза). С группой показателей 8 связано действие механизмов компенсации нарушений функций иммунитета при преданемии. Повышение выхода лимфоцитов и моноцитов из костного мозга, а также усиление рециркуляции стволовых клеток (О-лимфоциты) позволяет поддерживать достаточное количество иммунокомпетентных клеток, хотя уже намечается тенденция к уменьшению. Повышение концентрации иммуноглобулина М, обладающего высокой активностью и авидностью антител, и содержания эозинофилов связано с нарушениями переработки антигена в реакциях фагоцитоза. Слабая завершенность фагоцитоза и повышенная концентрация иммуноглобулина А, в свою очередь, связаны с остающейся белковой недостаточностью. В отношении продукции иммуноглобулина С ферротерапия оказывает положительное влияние, повышая содержание последнего после лечения до уровня такового у здоровых детей. Ферротерапия повышает содержание комплемента, абсолютное количество Т-, В-, Д-лимфоцитов, «А»-клеток, активность фагоцитоза и на фоне действия компенсаторных механизмов. Ферротерапия устраняет угнетающее влияние дефицита железа на продукцию нормальных антител (гетерофильных агглютининов) и функциональную активность Т-лимфоцитов (по тесту РБТЛ).

Полученные нами данные свидетельствуют об угнетении функциональной активности иммунитета на клеточном уровне при возникновении дефицита железа у детей дошкольного возраста. Причем наблюдается большая сохранность функционирования В-системы иммунитета, что, по-видимому, связано с меньшей значимостью недостатка железа для В-лимфоцитов. По данным Nishiya et al., (1980), имеется значительное отличие между этими лимфоцитами и нейтрофилами, а также Т-лимфоцитами, по содержанию железосвязывающих белков (трансферрина, ферритина, лактоферрина), в В-лимфоцитах их нет или определяется незначительное количество. Большие запасы ферритина в моноцитах, по данным Summers et al. (1975) в среднем в 7,5 раза выше, чем в остальных лейкоцитах, позволяют, по-видимому, сохранять стабильность их функций, но, с другой стороны, истощение внутриклеточных запасов железа по мере усугубления общего дефицита железа, должно приводить к наибольшим нарушениям их функций в кооперативных взаимодействиях иммунокомпетентных клеток.

Дисиммуноглобулиновой В-системы, с действием дефицита железа вызывает нормализацию иммуноглобулина С для поглощения эритроцитов, в связи с чем определяется достаточное же высокое содержание гемоглобина. Наши данные подтверждают, что в экспериментальном гомеостазе дефицит железа не определяет снижения активности сопутствующих эритроцитов.

Таким образом, ранность функций компенсации деятельности иммунитета оказывает стимулирующее влияние на устранение белковой недостаточности.

#### СОСТОЯНИЕ РЕГРЕССИИ И ПРИМЕРЫ

Б. М. Какова

Кафедра медицины

Дезопимонид является описан (1979).

Ранее был описан за аорт у кролика (Р. С. Девин).

В. П. Балл и Johnson (1972) описали плазменные функции гемоглобина.

Применение свертывающих веществ крови, уменьшающих свертываемость.

Нами изучены гиперхолестеремия. Опыты были проведены на животных в 1 г/кг веса тела.



терапию — 0,15, по-  
вне существенно не  
щих ферротерапию.  
тивности иммунной  
5, 7 (с отрицатель-  
лучающих ферроте-  
немией до лечения  
детей — 0,12.  
казателей иммуни-  
сами, и рассмотре-  
елей позволяет вы-  
лияние на иммуни-  
становления функ-  
ный вес по факто-  
— 0,31).

ферротерапией, не  
(концентрация об-  
моноцитов, лимфо-  
муноглобулина М,  
казателей 8 связано  
ий иммунитета при  
цитов из костного  
цеток (О-лимфоци-  
иммунокомпетент-  
нению. Повышение  
сокой активностью  
изано с нарушения-  
бая завершенность  
улина А, в свою  
ностью. В отноше-  
казывает положи-  
осле лечения до  
ышает содержание  
лимфоцитов, «А»-  
компенсаторных  
яние дефицита же-  
ых агглютининов)  
у РБТЛ).

нетении функцио-  
е при возникнове-  
Причем наблюда-  
темы иммунитета,  
достатка железа  
) , имеется значи-  
филами, а также  
к белков (транс-  
их нет или оп-  
асы ферритина в  
ем в 7,5 раза вы-  
ному, сохранять  
щение внутрикле-  
дефицита железа,  
нкций в коопера-

Дисиммуноглобулинемия, как показатель функциональных наруше-  
ний В-системы, связана с белковой недостаточностью и угнетающим  
действием дефицита железа (Chandra, 1979), отсюда ферротерапия ока-  
зывает нормализующее влияние в изменении концентрации только им-  
муноглобулина G. Нормальный уровень иммуноглобулина необходим  
для поглощения фагоцитируемого объекта (Newman et al., 1978), в свя-  
зи с чем определяется снижение индекса фагоцитоза при преданемии.  
Достаточное же содержание комплемента (и лизоцима) обеспечивает  
высокий уровень фагоцитарной активности лейкоцитов, что подтвержда-  
ет наши данные. Наличие дестабилизации функций в антигенно-струк-  
турном гомеостазе (В. П. Лозовой с соавт., 1981), несомненно, должно  
определять снижение резистентности к инфекции и изменение течения  
сопутствующих заболеваний.

Таким образом, при преданемии у детей дошкольного возраста сох-  
ранность функций отдельных звеньев иммунитета и включение механиз-  
мов компенсации иммунных нарушений не могут обеспечить нормальной  
деятельности иммунной системы. Ферротерапия при данном состоянии  
оказывает стимулирующий эффект на иммунитет и должна сочетаться с  
устранением белковой недостаточности.

### СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ РЕГРЕССИИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ У КРОЛИКОВ И ПРИМЕНЕНИИ АНОРЕКСИГЕНА-ДЕЗОПИМОНА

*Б. М. Копытин, Р. С. Дендеберова, А. Г. Рачков, Л. А. Надточий, Л. Г. Рач-  
кова*

Кафедра медицинской химии и ЦНИЛ Киргизского государственного  
медицинского института

Дезопимон-анорексиген применяется для лечения ожирения. Ожире-  
ние является одним из факторов риска атеросклероза (А. Н. Климов,  
1979).

Ранее было отмечено, что дезопимон уменьшал тяжесть атеросклеро-  
за аорт у кроликов, получавших холестерин одновременно с дезопимо-  
ном (Р. С. Дендеберова, 1975).

В. П. Балуда с соавт. (1968), В. А. Люсов с соавт. (1974), Weber,  
Johnson (1972) отмечают, что состояние гемостаза зависит не только от  
плазменных факторов, но также от изменения стенки сосудов, от изме-  
нения функциональных свойств кровяных пластинок — агрегации и ад-  
гезии.

Применение дезопимона при лечении ожирения вело к нормализа-  
ции свертывающего потенциала крови — удлинению времени свертыва-  
ния крови, уменьшению концентрации фибриногена, активации противо-  
свертывающей системы (Е. А. Васюкова с соавт., 1972, 1979).

Нами изучалось состояние системы гемokoагуляции при регрессии  
гиперхолестеринемии у кроликов и применении при этом дезопимона.  
Опыты были проведены на 29 кроликах-самцах, массой от 2,5 до 3,5 кг.  
Животные в течение 76 дней получали холестерин с овощами в дозе 0,5  
г/кг веса тела в сутки. После чего все животные были разделены по со-



держанию общего холестерина в сыворотке крови на две группы. Первая группа включала 9 животных, которые были забиты сразу же после окончания введения холестерина (контроль атеросклероза). Животные второй группы далее содержались на обычном рационе. Три недели спустя после прекращения дачи холестерина эти животные были разделены на две новые группы (II и III) по содержанию общего холестерина в сыворотке крови. Животные второй группы (10 кроликов) находились на обычном рационе питания еще 30 дней и получали ежедневно перорально через зонд воду. Животные третьей группы (11 кроликов) в течение 30 дней получали дезопимон в дозе 1 мг/кг массы животного раз в сутки через зонд.

О тяжести атеросклеротического процесса судили по концентрации холестерина в сыворотке крови и брюшном отделе аорт (М. А. Левченко, 1955) и площади липоидоза грудных отделов аорт (Г. Г. Автандилов, 1960). Свертывание цельной крови изучалось на коагулографе Н-333, время свертывания цитратной плазмы оценивалось в стеклянных пробирках с использованием тестов, характеризующих общую коагуляционную активность и отдельные фазы этого процесса: толерантность плазмы к гепарину (Joungsen, 1959), время рекальцификации (Bergerhof, Roka, 1954), потребление протромбина (М. Н. Котовщикова, 1969), об антикоагулянтной и антитромбиновой активности плазмы судили по тромбиновому времени (Э. Сирмаи, 1957), концентрация фибриногена (Р. Н. Рутберг, 1962), фибринолитическая активность (Bidwell, 1953), АДФ-агрегация (Wong, 1962), адгезия к стеклу (Moolten, Vroman, 1950, в модификации Т. А. Одесской с соавт., 1971).

На 76 день кормления кроликов холестерином концентрация холестерина в сыворотке крови составляла 7,73 г/л, площадь липоидоза аорт — 40%. По показателям коагулографа, характеризующим общую свертывающую способность крови по сравнению с исходными данными, достоверно укорачивался период начала свертывания крови  $T_1$  ( $P < 0,01$ ), при одновременном статистически значимом удлинении периодов продолжительности и окончания свертывания крови ( $P < 0,01$ ; табл.). По биохимическим показателям общей свертывающей способности стабилизированной цитратом плазмы, отмечается гиперкоагуляционная направленность I фазы свертывания крови. Причем важно отметить, что эта тенденция к ускорению I фазы свертывания крови сочеталась с уменьшением антитромбиновой и антикоагуляционной активности плазмы, о чем свидетельствовало укорочение тромбинового времени ( $P < 0,01$ ) и уменьшение свободного гепарина ( $P < 0,01$ ). Изменения имелись и в фазе тромбинообразования, это подтверждается уменьшением времени потребления протромбина ( $P < 0,01$ ). Биохимические изменения выявлялись и в 3 фазе свертывания крови, о чем свидетельствовало статистически достоверное увеличение концентрации фибриногена при одновременной значительной активации фибринолитической системы, что, вероятно, носит компенсаторный характер в ответ на гиперкоагуляционные сдвиги в I фазе свертывания крови и проявляется гипокоагуляционной направленностью периодов продолжительности и окончания свертывания крови по данным коагулографа ( $P < 0,01$ ).

Аналогичные результаты были получены при кормлении кроликов холестерином в течение 4—10 недель (Л. В. Матушкина, 1965). У людей с клиническими проявлениями атеросклероза сосудов выявлено значительное увеличение АДФ-агрегации кровяных пластинок с одновременным угнетением фибринолитической активности крови (Р. Е. Луком-

Показатели гемев  
в разн

Показ

Показатели коагул

1.  $T_1$ —период нача
2.  $T$ — период про
3.  $T_2$ —период око
4. Вязкость крови
5. Плотность сгус
6. Потребление пр
7. Время рекальци
8. Толер. плазмы
9. Тромбиновое в
10. Свободный геп
11. Концентрация
12. Фибринолитич
13. АДФ-агрегаци
14. Адгезия тромб
15. Общий холест.
16. Площадь липо
17. Общий холест.

ский с соавт., 1  
60 лет (З. М. Л.

В различн  
21 и 51 сутки п  
ется уровень хо  
сутки его конц  
ся высокая кон  
щадь липоидоз  
стеринемии в с  
При этом сверт  
гуляционной н  
вероятно, объе  
фибринолитиче  
сию антикоагу  
фа, на 21 и 51  
являются сдви  
риода начала  
верным удлин

Эти обсто  
коагуляционн  
изменений в с  
вестно, что су  
свертывающей  
агулянтным с

Лечение  
со II группой  
мни дало ста  
лестерина в  
уменьшении



Показатели гемокоагуляции кроликов при экспериментальном атеросклерозе в различные сроки его регрессии и при лечении дезопименом

Показатели	Здоровые кролики (1 серия)	Кролики с экспериментальным атеросклерозом (76 день кормления холестерином, II серия)	P <sub>2-1</sub>
Показатели коагулографа			
1. T <sub>1</sub> —период начала, сек.	156,5 ± 5,6	93,4 ± 13	< 0,01
2. T — период продолж., сек.	125,4 ± 4,3	273,2 ± 22	< 0,01
3. T <sub>2</sub> —период окончан., сек.	281,1 ± 8,2	369,7 ± 26,9	< 0,01
4. Вязкость крови, ед.	3,5 ± 0,1	3,3 ± 0,1	> 0,5
5. Плотность сгустка, ед.	0,02 ± 0	0,1 ± 0,05	< 0,01
6. Потребление протромбина, сек.	35,3 ± 0,9	45,2 ± 2,6	< 0,01
7. Время рекальцификации, сек.	58,9 ± 5,7	52,8 ± 2,8	> 0,5
8. Толер. плазмы к гепарину, сек.	151,1 ± 4,4	—	—
9. Тромбиновое время, сек.	24,5 ± 1,7	8,8 ± 0,5	< 0,01
10. Свободный гепарин, сек.	13,1 ± 1,4	6,2 ± 1,8	< 0,01
11. Концентрация фибриногена, г/л	2,75 ± 0,18	3,07 ± 0,48	< 0,01
12. Фибринолитическая актив., %	20,3 ± 0,8	28,0 ± 6,7	> 0,5
13. АДФ-агрегация тромбоц., %	19,9 ± 2,7	21,3 ± 3,8	> 0,5
14. Адгезия тромбоцитов, %	38,2 ± 3,6	25,3 ± 5,1	< 0,01
15. Общий холест. в аорте, г/кг	1,79 ± 0,12	7,40 ± 0,75	< 0,01
16. Площадь липоида аорт, %	—	40,1 ± 9,9	—
17. Общий холест. в сыворотке, г/л	0,47 ± 0,05	7,73 ± 0,90	< 0,01

ский с соавт., 1971), подобные же сдвиги характерны для лиц старше 60 лет (З. М. Лихачева с соавт., 1979).

В различные периоды самостоятельной регрессии атеросклероза на 21 и 51 сутки после прекращения дачи холестерина достоверно снижается уровень холестерина сыворотки крови ( $P < 0,01$ ). Однако и на 51 сутки его концентрация превышает норму почти в 3 раза. Сохраняется высокая концентрация холестерина в аортах, не уменьшается площадь липоида аорт. Следовательно, происходит регрессия гиперхолестеринемии в сыворотке крови, но нет регрессии атеросклероза аорт. При этом свертывающая способность плазмы характеризуется гипокоагуляционной направленностью с высокой степенью достоверности, что, вероятно, объясняется значительным компенсаторным возрастанием фибринолитической активности крови, несмотря на имеющуюся депрессию антикоагулянтного звена. Однако по данным электрокоагулографа, на 21 и 51 сутки регрессии гиперхолестеринемии все еще четко выявляются сдвиги в свертывании крови, выражающиеся укорочением периода начала свертывания крови ( $P < 0,01$ ) и одновременным достоверным удлинением периода продолжительности ( $P < 0,01$ ).

Эти обстоятельства, на наш взгляд, свидетельствуют о значительном коагуляционном влиянии нарушений липидного обмена и атероматозных изменений в сосудистой стенке на все фазы свертывания крови, т. к. известно, что существует зависимость между липидным составом крови и свертывающей системой; высокий уровень липидов способствует прокоагулянтным сдвигам (А. М. Климов с соавт., 1981).

Лечение животных дезопименом в течение 30 суток по сравнению со II группой кроликов с самостоятельной регрессией гиперхолестеринемии дало статистически достоверное уменьшение содержания общего холестерина в аорте с  $7,40 \pm 0,75$  до  $4,87 \pm 0,72$  г/кг влажного веса при уменьшении площади липоида аорт с 38% до 25% ( $P > 0,05$ ). Однако



Показатели	Кролики со спонтанной регрессией				Кролики, лечившиеся дезопимомом в период регрессии		
	на 21 сутки, III серия	$P_{3-2}$	на 51 сутки, IV серия	$P_{4-2}$	на 51 сутки, V серия	$P_{5-2}$	$P_{5-4}$
1.	90,7 ± 17,8	> 0,5	48,5 ± 6,0	< 0,05	85,6 ± 13,6	> 0,5	< 0,05
2.	274,4 ± 34,7	> 0,5	232,5 ± 39	> 0,5	296,0 ± 35,3	> 0,5	> 0,5
3.	387,3 ± 37,3	> 0,5	281,0 ± 37,2	< 0,01	382,6 ± 27,0	> 0,5	< 0,05
4.	3,4 ± 0,3	> 0,5	3,6 ± 0,2	> 0,5	3,4 ± 0,1	> 0,5	> 0,5
5.	0,4 ± 0,1	< 0,001	0,02 ± 0,1	< 0,01	0,06 ± 0,03	< 0,01	< 0,01
6.	48,0 ± 8,0	> 0,5	41,3 ± 4,1	> 0,5	36,9 ± 5,5	> 0,5	> 0,5
7.	51,4 ± 3,4	> 0,5	43,1 ± 7,2	> 0,5	54,2 ± 6,3	> 0,5	> 0,5
8.	179,3 ± 14,8	< 0,001	218,1 ± 25,9	< 0,001	225,6 ± 39,3	< 0,01	> 0,5
9.	11,2 ± 0,9	< 0,05					
10.	7,9 ± 1,0	> 0,5					
11.	2,34 ± 0,41	> 0,5	3,07 ± 0,443	> 0,5	3,86 ± 0,59	> 0,5	> 0,5
12.	46,4 ± 9,3	< 0,05	34,4 ± 12,4	> 0,5	36,3 ± 9,6	> 0,5	> 0,5
13.	17,7 ± 6,6	> 0,5	7,4 ± 2,6	< 0,05	6,7 ± 3,6	< 0,05	> 0,5
14.	30,7 ± 7,7	> 0,5	39,4 ± 8,2	> 0,5	39,2 ± 3,8	< 0,05	> 0,5
15.			7,28 ± 0,80	> 0,5	4,87 ± 0,72	< 0,05	< 0,05
16.			38,3 ± 14,0	> 0,5	25,2 ± 8,2	> 0,5	> 0,5
17.	3,40 ± 0,83	< 0,01	1,30 ± 0,28	< 0,001	1,04 ± 0,13	< 0,001	> 0,5

и после лечения дезопимом содержание общего холестерина в сыворотке крови более чем в 2 раза превышало исходные показатели, что на наш взгляд, способствовало стойким остаточным нарушениям в системе гемостаза. Под влиянием дезопимона у животных наблюдается достоверное удлинение периода начала, продолжительности и окончания свертывания крови по сравнению с группой самостоятельной регрессии, что соответствовало изменениям биохимических показателей крови в сторону гипокоагуляции — удлинение времени рекальцификации. Показатели АДФ-агрегации и адгезии тромбоцитов в обеих группах были примерно одинаковыми.

Обсуждение результатов. В литературе имеются работы, в которых показана возможность регрессии липоидоза аорт у кроликов (Б. С. Кобаладзе, 1978).

В. Р. Капанидзе (1979) было установлено снижение площади липоидоза аорт через 1,5 месяца после прекращения введения холестерина на 24%, а через 3 месяца — на 47%. Е. П. Парфенова с соавт. (1980) наблюдали через 2 месяца после прекращения дачи холестерина уменьшение в аортах кроликов концентрации холестерина на 52% и β-липопротеидов — на 43% по сравнению с их концентрацией на высоте развития атеросклероза.

В наших опытах липоидоз аорт, спустя 1,5 месяца после отмены дачи холестерина, оставался таким же, как и на высоте процесса, хотя уровень холестерина сыворотки крови резко снизился (с 7,73 до 1,30 г/л).

Несмотря на значительное снижение уровня холестерина в крови, как при спонтанной регрессии гиперхолестеринемии, так и в случае лечения ее дезопимом, нарушения в системе гемостаза выявились по-прежнему и примерно в той же степени, что и на высоте процесса. Следовательно, можно сделать предположение, что сохранившиеся нарушения обмена холестерина, атероматозные нарушения интимы сосу-

дов являются в основном, вызывают хронически тек в некоторой ст

Учитывая т а к факторам (диабет, и гипер

чения одного з В этом отн влияющий на с процесс атеросклер оказывающий с даже положитель

1. На 51 су повышено содер щадь липоидоза концентрации х

2. В период раженные изме но, нарушениям тимы сосудов, з биназы.

3. Лечение дит к некоторой

ИССЛЕ  
МОНО  
ГИПЕР

К. К. Ша

КиргНИИ

Вопрос о ро лезни представл лениями о пряме артериального д тензии (М. С. Ку генных аминов оксидоредуктаза Известно, что т ный источник м интранейрональ точных аминов Мы исследо тонической болез



Продолжение таблицы

кролики, лечившиеся дезопимом в период регрессии

51 сутки, серия	$P_{5-2}$	$P_{5-4}$
$13,6 \pm 0,1$	$> 0,5$	$< 0,05$
$35,3 \pm 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$
$27,0 \pm 0,1$	$> 0,5$	$< 0,05$
$0,1 \pm 0,03$	$> 0,5$	$> 0,5$
$0,03 \pm 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$
$5,5 \pm 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$
$6,3 \pm 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$
$39,3 \pm 0,1$	$< 0,01$	$> 0,5$

$0,59 \pm 0,01$	$> 0,5$	$> 0,5$
$9,6 \pm 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$
$3,6 \pm 0,05$	$< 0,05$	$> 0,5$
$3,8 \pm 0,05$	$< 0,05$	$> 0,5$
$0,72 \pm 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$
$8,2 \pm 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$
$0,13 \pm 0,01$	$< 0,001$	$> 0,5$

холестерина в сыворотке крови являются индикаторами, что на наш взгляд в системе гемостаза наблюдается достоверная регрессия, что подтверждается показателями крови в динамике. Показатели в исследуемых группах были

при исследовании работы сердца у кроликов

изменения площади липидного пятна холестерина в аорте с соавт. (1980) показали уменьшение на 52% и  $\beta$ -липопротеинов на высоте раз-

после отмены дозы препарата, хотя процесс, хотя и не достиг (с 7,73 до 1,30

холестерина в крови, как и в случае лечения выявились на высоте процесса. Сохранявшиеся на высоте интимы сосу-

дов являются причиной мозаичности сдвигов коагулограммы и, вероятно, вызывают по внутреннему механизму образования протромбиназы хронически текущий ДВС-синдром, и что применение дезопимона лишь в некоторой степени способствует нормализации этих процессов.

Учитывая то, что атеросклероз носит полиэтиологический характер, а к факторам риска атеросклероза относятся и ожирение, и сахарный диабет, и гипертония, желательнее, чтобы применяемое лекарство для лечения одного заболевания не отягощало сопутствующих.

В этом отношении интересен анорексиген-дезопимон, положительно влияющий на обмен веществ при ожирении, способный уменьшать процесс атеросклероза в сосудах, не повышающий кровяного давления и не оказывающий отрицательного влияния на систему гемостаза или даже положительно влияющий на нее.

### Выводы

1. На 51 сутки регрессии гиперхолестеринемии у кроликов все еще повышено содержание холестерина в крови, в аорте и не снижена площадь липоидоза аорт. Применение дезопимона приводит к снижению концентрации холестерина в аорте и уменьшению площади липоидоза.

2. В период регрессии гиперхолестеринемии сохраняются четко выраженные изменения в системе гемостаза, объясняющиеся, вероятно, нарушениями липидного обмена и атероматозными нарушениями интимы сосудов, запускающих внутренний механизм образования протромбиназы.

3. Лечение экспериментального атеросклероза дезопимом приводит к некоторой нормализации показателей в системе гемостаза.

УДК 612.015.1+616-005.4+616.12-008.331.1

### ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВ МОНОАМИНОКСИДАЗ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

К. К. Шатмирова, Т. А. Макарова

КиргНИИ кардиологии

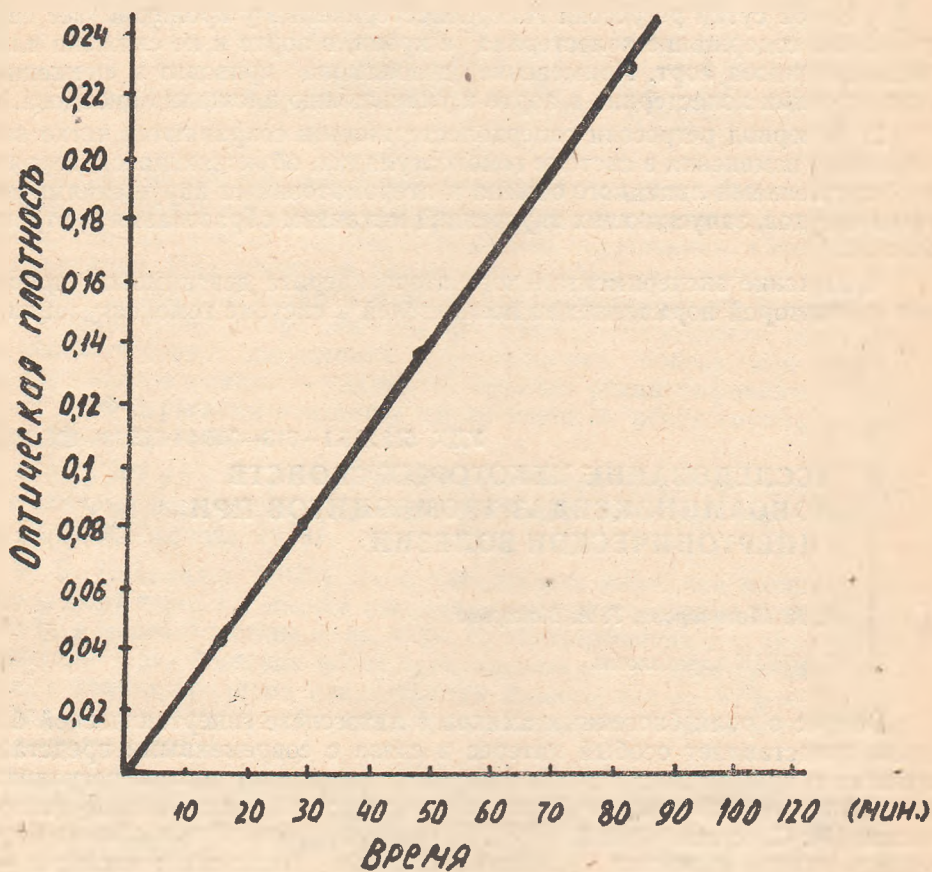
Вопрос о роли биогенных аминов в патогенезе гипертонической болезни представляет особый интерес в связи с современными представлениями о прямом воздействии биогенных аминов на центры регуляции артериального давления и формирование пусковых механизмов гипертонии (М. С. Кушаковский, 1977). Ключевыми ферментами обмена биогенных аминов являются моноаминоксидазы (моноамин: кислород — оксидоредуктаза, дезаминирующая, флавиносодержащая, КФ 1.4.3.4.). Известно, что тромбоциты человека представляют собой легко доступный источник моноаминоксидаз (МАО). Изменения в активности этого интранейронального фермента отражают уровень свободных внутриклеточных аминов и захват их из синаптической щели (Hughes, 1972).

Мы исследовали некоторые свойства МАО тромбоцитов при гипертонической болезни.



**Материалы и методы. Выбор пациентов.** Кровь для исследований была взята у 26 больных гипертонической болезнью 2 А—В стадии, находившихся на лечении в отделении артериальных гипертензий КиргНИИ кардиологии. Диагноз был поставлен на основании всестороннего обследования, включавшего физикальные, биохимические и функциональные обследования. Контролем служила группа физически здоровых мужчин в возрасте 30—60 лет (40 человек). Активность МАО по всем исследованным субстратам определялась в тромбоцитах, выделенных из пробы крови, взятой от одного больного.

**Приготовление тромбоцитов.** Кровь для исследования брали натощак из локтевой вены — в силиконированные стеклянные пробирки, содержащие по 0,6 мл 0,27 М ЭДТА рН-7,4 на каждые 20 мл крови. Для получения плазмы, обогащенной тромбоцитами, кровь отстаивалась в течение 3—6 часов при температуре +4°. Затем плазму отсасывали и



Кинетика ферментативного дезаминирования тирамина солюбилизированной суспензией тромбоцитов доноров.

Примечание. Пробы содержали солюбилизованную суспензию тромбоцитов крови доноров (1,1—1,2 мг белка в пробе) в 0,2 М фосфатном буфере рН-7,4 и «оптимальную» концентрацию тирамина. Определение активности проводили через различные промежутки времени (см. «Материалы и методы»).

центрифугированных осадков. Для определения центрифугировали 25-процентными (0,25% 1:2).

**Определение оптической плотности альбумина** (Lowry et al.; 1956).

**Определение активности МАО** в тромбоцитах определяли по реакции с алколом И. В. Веревкина (1963).

Для определения оптической плотности содержимого (2,5·10<sup>-4</sup>М), солюбилизованной (в пробе) и одной мин — 5,58·10<sup>-3</sup>М оптической плотности метре «Спектротом 37°С, по убыли Н добавления субстрата».

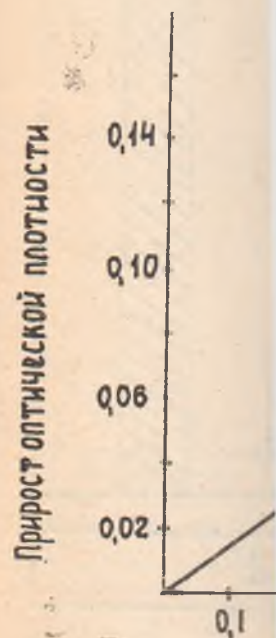


Рис. 2. Влияние кинетической реакции.

Примечание. Пробы содержали солюбилизованную суспензию тромбоцитов крови доноров (1,1—1,2 мг белка в пробе) в 0,2 М фосфатном буфере рН-7,4 и «оптимальную» концентрацию бензиламина. Определение активности проводили через различные промежутки времени (см. «Материалы и методы»).



ов. Кровь для исследуемой болезнью 2 А—В герниальных гипертензии, биохимические и да группа физически (эк). Активность МАО в тромбоцитах, выде-

дования брали натоланные пробирки, сое 20 мл крови. Для ровь отстаивалась в плазму отсасывали и

центрифугировали в течение 20 мин. при 1100 g для осаждения тромбоцитов. Осадок отмывали в 0,14 М ф. б. рН-7,4.

Для определения активности МАО тромбоцитарный осадок солибилизировали 25-процентным раствором тритона X-100 до конечной концентрации 0,25% тритона на 1 мг белка (соотношение тритон: белок — 1:2).

**Определение белка.** Белок определяли методом Лоури с кристаллическим альбумином из сыворотки крови человека в качестве стандарта (Lowry et al.; 1951).

**Определение активности моноаминоксидаз.** Активность МАО тромбоцитов определяли спектрофотометрическим методом по сопряженной реакции с алкогольдегидрогеназой (И. В. Вережкина с соавт., 1977; И. В. Вережкина с соавт., 1978).

Для определения активности МАО этим методом пробы конечным объемом содержали 0,2 М ф. б. рН-7,4 160 мкг АДГ, избыток НАД Н<sub>2</sub> ( $2,5 \cdot 10^{-4}$ М), солибализованную суспензию тромбоцитов (1,1—1,2 мг в пробе) и один из аминов в «оптимальной» концентрации (бензиламин —  $5,58 \cdot 10^{-3}$ М, тирамин —  $3,08 \cdot 10^{-3}$ М, серотонин —  $1,4 \cdot 10^{-3}$ М. Оптическую плотность измеряли в 10 мм кварцевых кюветах на спектрофотометре «Спектромом—202» (Венгрия) с термостатируемой кюветой при 37°C, по убыли НАД Н<sub>2</sub> при 340 нм. Контрольными служили пробы без добавления субстратов.

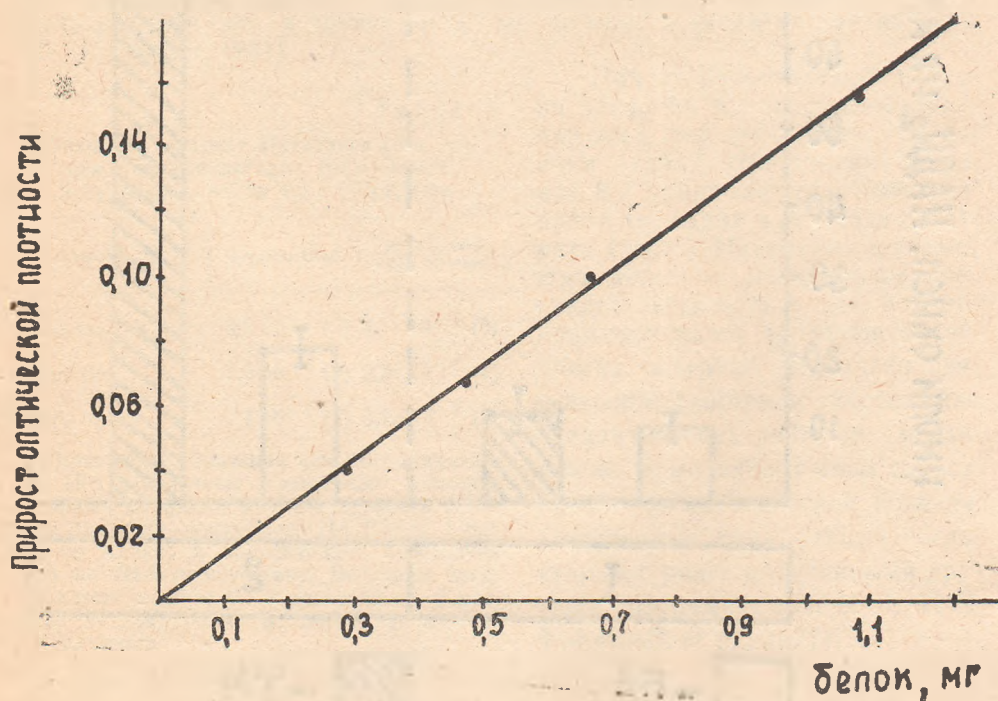


Рис. 2. Влияние концентрации тромбоцитарного белка на скорость моноаминоксидной реакции.

Примечание. Пробы содержали солибализованную суспензию тромбоцитов в 0,2 М фосфатном буфере с различным содержанием белка и «оптимальные» концентрации бензиламина. Дальнейшее определение см. «Материалы и методы».



**Реактивы:** тирамин гидрохлорид и серотонин, креатинин-сульфат, кристаллический альбумин из сыворотки человека, кристаллическая алкогольдегидрогеназа из печени лошади, никотинамидадениндинуклеотид восстановленный — фирмы «Реанал» (Венгрия), остальные — отечественного производства квалификации не ниже ХЧ.

**Результаты и обсуждение.** Для установления кинетической корректности примененного нами метода определения активности МАО в тромбоцитах человека была изучена зависимость между определяемой активностью и временем инкубации фермента с субстратами тирамином и бензиламином (рис. 1) и зависимость между активностью моноаминоксидазы тромбоцитов и концентрацией вносимого тромбоцитарного белка (рис. 2).

Исследование дезаминирования тирамина и бензиламина при их инкубации в оптимальных условиях с тромбоцитами доноров показало,

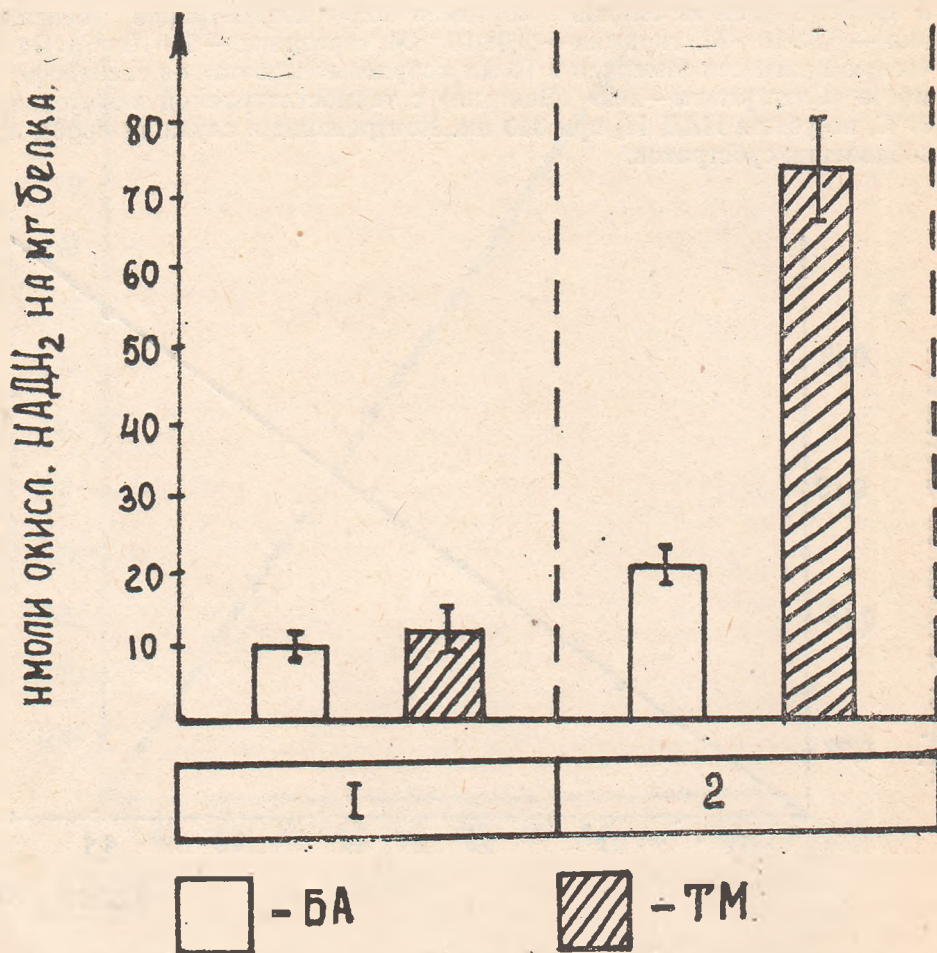


Рис. 3. Дезаминирование бензиламина (БА) и тирамина (ТМ) при инкубации их с солюбилизированной суспензией тромбоцитов крови доноров (1) и больных гипертонической болезнью (2).

Примечание. Определение активности см. «Материалы и методы».

что различие в ско-  
этом статистически

Исследование  
концентрации тира-  
тромбоцитов обнару-  
 $4,2 \cdot 10^{-5} M$ ), далее  
серотонин ( $K_m = 1,1$ ),  
ми данными (Воп

При исследо-  
тромбоцитами бо-  
этом усиливается  
( $P < 0,001$ ; рис. 3).  
(Anselmi et al., 1971)  
и бензиламина при  
ческой болезнью, т  
ческой адренэргич  
несоответствие мо-  
ления активности  
аминоксидазную а-  
ся экстрагировать  
щим подсчетом чи-  
органические раст-  
ных водных раств-  
Поэтому относите-  
быть различными  
(В. З. Горкин, 1981)

Значение констант  $K_m$   
для моноаминокси-  
при использовании

Субстраты	Доноры
Бензиламин	4,2
Тирамин	7,5
Серотонин	1,7

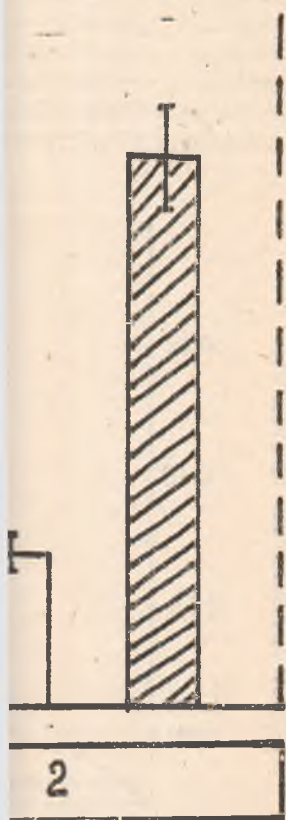
Примечание. Значения  $K_m$  получены из двойных обратных вейбулловых функций (v-нмоль окисленного НАДН₂ на мг белка) и константы по Лайнуиверу-Берку (S) представляют средние значения 2-х определений.



ин, креатинин-сульфат, а, кристаллическая ал-намидаденидинуклео-ния), остальные — от-ХЧ.

установления кинети-пределения активности-ность между опреде-ента с субстратами ти-между активностью-и вносимого тромбоци-

бензиламина при их-ми доноров показало,



ТМ

(ТМ) при инкубации их с (1) и больных гипертоническими методами.

что различие в скорости дезаминирования тирамина и бензиламина при этом статистически не достоверно (рис. 3).

Исследование зависимости скорости реакции дезаминирования от концентрации тирамина, бензиламина и серотонина показало, что МАО тромбоцитов обнаруживает наибольшее сродство к бензиламину ( $K_m = 4,2 \cdot 10^{-5} \text{ M}$ ), далее по степени сродства идут тирамин ( $K_m = 7,5 \cdot 10^{-5} \text{ M}$ ) и серотонин ( $K_m = 1,7 \cdot 10^{-3} \text{ M}$ ) (табл.), что согласуется с ранее полученными данными (Bond, Cundall, 1977).

При исследовании тирамина и бензиламина при их инкубации с тромбоцитами больных гипертонической болезнью показано, что при этом усиливается дезаминирование тирамина ( $P < 0,001$ ) и бензиламина ( $P < 0,001$ ; рис. 3). Полученные нами результаты противоречат данным (Anselmi et al., 1976) о понижении дезаминирования как тирамина, так и бензиламина при инкубации их с тромбоцитами больных гипертонической болезнью, что свидетельствует о понижении функции периферической адренэргической нервной системы при этом заболевании. Это несоответствие может быть обусловлено различиями в методах определения активности данного фермента. Буффони и сотрудники измеряли аминоксидазную активность по образованию альдегида, который удаётся экстрагировать из инкубационных проб этилацетатом (с последующим подсчетом числа импульсов). Известно, что этилацетат и другие органические растворители не в равной мере извлекают из подкисленных водных растворов различные по химической природе альдегиды. Поэтому относительные величины окисления различных аминов могут быть различными в зависимости от метода измерения активности (В. З. Горкин, 1981).

Т а б л и ц а

Значение констант Михаэлиса ( $K_m$ , М) для моноаминоксидаз тромбоцитов при использовании трех субстратов

Субстраты	Доноры ( $K_m$ )	Гипертоническая болезнь
Бензиламин	$4,2 \cdot 10^{-5}$ (2)	$4,7 \cdot 10^{-4}$ (6)
Тирамин	$7,5 \cdot 10^{-5}$ (2)	$2,5 \cdot 10^{-4}$ (4)
Серотонин	$1,7 \cdot 10^{-3}$ (2)	$3,75 \cdot 10^{-3}$ (2)

Примечание. Значения констант Михаэлиса ( $K_m$ ) получены графически методом двойных обратных величин скорости реакции ( $v$ -нмоль окисленного НАДН<sub>2</sub> за 1 час на мг белка) и концентрации субстратов (S) по Лайнуиверу-Бэрку. Величины представляют средние 2—6 определений у разных индивидуумов. В скобках-количество определений.

При гипертонической болезни значения  $K_m$  при использовании всех трех субстратов изменяются (табл.) Наименьшее значение  $K_m$  принимает при использовании тирамина в качестве субстрата (табл.). Изменение значений этих констант может, очевидно, свидетельствовать о том, что моноаминоксидаза тромбоцитов человека содержит несколько связывающих субстраты участков или каталитических центров, неодинаково изменяющих свои свойства при гипертонической болезни. Полученные нами данные согласуются с ранее полученными другими авторами (Fowler et al., 1979; Kobayashi et al., 1977).



## УЛЬТРАСТРУКТУРА ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ, ПОСТОЯННЫХ ОБИТАТЕЛЕЙ ГОР

Т. К. Кадыралиев, В. А. Народницкая

Институт физиологии и экспериментальной патологии высокогорья  
АН Киргизской ССР



Цель нашего исследования — дать морфофункциональную характеристику лейкоцитов периферической крови у постоянных обитателей гор: желтых сусликов, обитающих в среднегорье (700 м над ур. моря), реликтовых сусликов, живущих в среднегорье (1800 м над ур. моря) и сурков, обитающих в высокогорье (3200 м над ур. моря). В работе применены электронномикроскопические исследования. Осадок лейкоцитов фиксировали 2,5% глутаральдегидом на буфере Миллонинга, дофиксация производилась 1-процентным раствором осмия. После обезвоживания препараты заливали в эпон. Срезы, приготовленные на ультратоме Тесла, после контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца проматривались в электронном микроскопе Тесла «БС-613».

Нейтрофилы желтых сусликов состоят из сегментированного ядра с периферически расположенным хроматином. Гранулы имеют различную форму и размеры. Содержимое гранул плотное в отдельных случаях, тогда как другие гранулы заполнены неоднородным матриксом. Встречаются вакуоли, ограниченные мембраной, в которой имеется несколько пузырьков. В цитоплазме встречаются эндоплазматический ретикулум, рибосомы и митохондрии с нечетко выраженными кристами.

Нейтрофилы у реликтовых сусликов, в отличие от желтых, содержат, в основном, первичные гранулы с низкой электронной плотностью однородного характера, а также большое количество рибосом и развитый эндоплазматический ретикулум.

Нейтрофилы у сурков отличаются содержанием большого количества первичных и вторичных гранул с высокой электронной плотностью и длинными выростами цитоплазматической мембраны.

Эозинофилы — (у всех обследованных животных) ядра состоят из двух сегментов, хорошо выражено ядрышко, цитоплазма бедна органоидами, видны единичные митохондрии, слабо развитые структуры комплекса Гольджи. Специфические эозинофильные гранулы в большинстве своем овальной и удлинённой формы, высокой электронной плотности с кристаллоподобными структурами.

У реликтовых сусликов имеются особенности — развит комплекс Гольджи и эндоплазматический ретикулум.

Базофилы у всех обследованных животных имеют ряд сходных черт — ядра разделены на два-три сегмента, окружены мембраной, цитоплазма содержит структуры эндоплазматического ретикулума, рибосомы.

Базофильные гранулы желтых сусликов умеренной плотности с хорошо выраженной пограничной мембраной, отдельные гранулы с очень низкой электронной плотностью.

Гранулы у реликтовых сусликов крупнее гранул желтых сусликов и низкой электронной плотностью, однородного характера и располагаются равномерно по всей цитоплазме. У этих же животных встречаются базофилы высокой электронной плотности.



Рис. Электроннограмма  
над ур. моря. В ц

Лимфоцит  
матин образует ос  
содержит митохонд  
кулула.

Более развит  
ков.

У сурков, в от  
малых лимфоцитов  
как большие лимф  
кристами.

Таким образом  
дования показали,  
сликов и сурков об  
тонкой структуре и

Сравнение ульт  
ложить, что наибол  
ся лимфоциты и не  
ковыми желтых сус  
эндоплазматическог  
повышенное количес

В функционалы



циональную характер-  
тоянных обитателей  
700 м над ур. моря),  
0 м над ур. моря) и  
моря). В работе при-  
Осадок лейкоцитов  
иллонинга, дофикса-  
После обезвожива-  
енные на ультратоме  
итратом свинца про-  
-613».

з сегментированного  
Гранулы имеют раз-  
ное в отдельных слу-  
родным матриксом.  
которой имеется нес-  
плазматический рети-  
енными кристами.  
и от желтых, содер-  
электронной плотностью  
во рибосом и разви-

и большого количест-  
ронной плотностью и  
аны.

животных) ядра состо-  
цитоплазма бедна  
развитые структуры  
егранулы в большин-  
и электронной плот-

— развит комплекс

к имеют ряд сходных  
кены мембраной, ци-  
о ретикулума, рибо-

нной плотности с хо-  
ные гранулы с очень

л желтых сусликов и  
актера и располага-  
животных встречаются

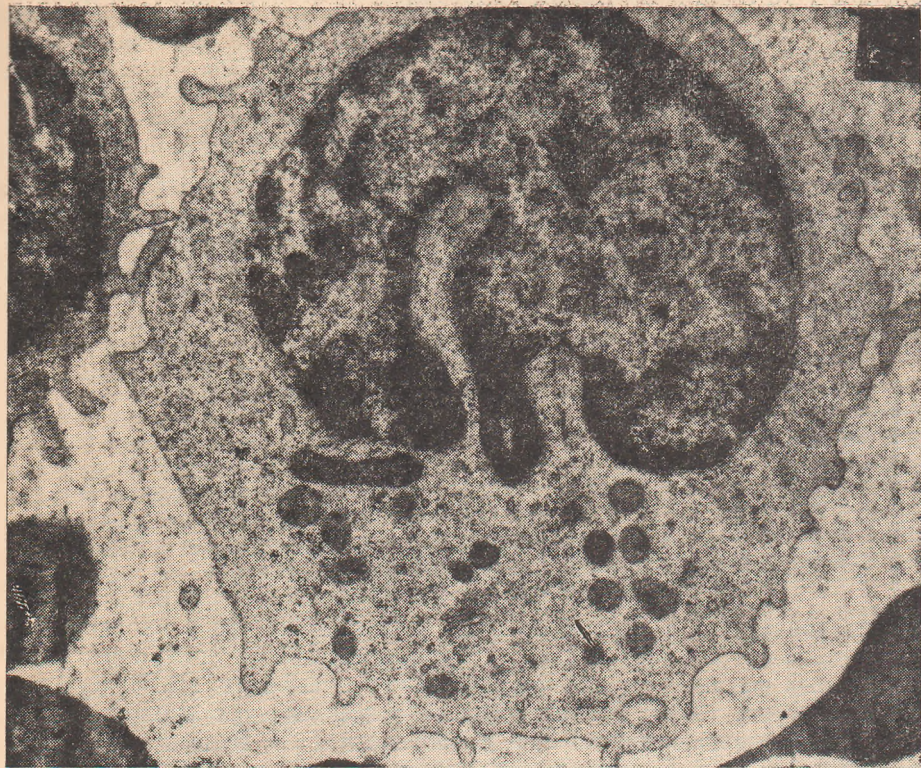


Рис. Электроннограмма большого лимфоцита сурка, отловленного на высоте 3600 м над ур. моря. В цитоплазме значительное количество митохондрий и лизосом. Увел.  $\times 20000$ .

Л и м ф о ц и т ы — ядро круглое или с вдавлением. Ядерный хроматин образует осмиофильные зоны различной плотности. Цитоплазма содержит митохондрии, рибосомы, каналцы эндоплазматического ретикулума.

Более развит эндоплазматический ретикулум у реликтовых сусликов.

У сурков, в отличие от желтых и реликтовых сусликов, цитоплазма малых лимфоцитов содержит большее количество лизосом, в то время как большие лимфоциты имеют митохондрии с четко выраженными кристами.

Таким образом, проведенные электронномикроскопические исследования показали, что в периферической крови желтых, реликтовых сусликов и сурков обнаруживаются клетки, четко отличающиеся по своей тонкой структуре и характерные для каждого вида животного.

Сравнение ультраструктуры белых клеток крови позволяет предположить, что наиболее активными в метаболическом отношении являются лимфоциты и нейтрофилы реликтовых сусликов по сравнению с таковыми желтых сусликов. Об этом свидетельствуют развитые каналцы эндоплазматического ретикулума, величина аппарата Гольджи, а также повышенное количество рибосом.

В функциональном отношении нейтрофилы и лимфоциты сурков по



сравнению с таковыми желтых и реликтовых сусликов являются наиболее активными. Лимфоциты и нейтрофилы сурков отличаются обилием специфической зернистости, большим количеством лизосом, большими светлыми митохондриями, наиболее развитым аппаратом периферических выростов цитоплазмы.

### Вывод

Видовые различия в ультраструктурном строении — это проявление адаптивной перестройки клеток белой крови, обусловленной экологической специализацией вида и могут служить одним из критериев степени адаптации.

## КОАГУЛЯЦИОННЫЙ ЭФФЕКТ ЛИМФОЦИТОВ В ЛИМФЕ

В. В. Пухов

Центральная научно-исследовательская лаборатория  
Киргизского государственного медицинского института

Исследованиями в последние годы установлено, что в процессе гемостаза, помимо сосудистой стенки, тромбоцитарных, эритроцитарных и плазменных факторов принимают участие и лейкоциты (Б. И. Кузник, В. П. Скипетров, 1974). Предпринимались попытки установить роль лимфоцитов в свертывании лимфы. В частности, Г. Б. Будажабон (1975) изучал эффект взвеси лимфоцитов, разрушенных замораживанием, на скорость лимфокоагуляции. Автором установлено существенное ускорение свертывания лимфы после добавления продуктов деструкции лимфоцитов. Вопрос о влиянии интактных лимфоцитов на лимфокоагуляцию остается открытым, хотя важность сведений такого рода сомнений не вызывает, поскольку многие патологические состояния сопровождаются лимфоцитопенией, или лимфоцитозом, что может отразиться на коагуляционных свойствах лимфы. Тем более, что установлена прямая связь системы гемостаза и иммуногенеза (Б. И. Кузник с соавт., 1981), а форменные элементы лимфы, как известно, представлены Т- и В-лимфоцитами и их субпопуляциями.

Учитывая вышеизложенное, настоящее исследование имело цель внести ясность в следующий вопрос: изменится ли скорость свертывания лимфы (если да, то в какой степени) при различном содержании в ней лимфоцитов?

Для ответа на этот вопрос были поставлены эксперименты на 7 беспородных собаках, у которых под неглубоким тиопенталовым наркозом (40 мг/кг веса, внутривенно) выделяли грудной лимфатический проток и вставляли в него полиэтиленовую канюлю. Получаемую лимфу стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в пропорции 9:1. Затем в пробирочных опытах определяли показатели свертывания:

а) интактной лимфы (контроль), число лимфоцитов в которой варьировало от 8 до 11 тыс/мкл (в среднем —  $9,3 \pm 0,6$ ); б) лимфы, лишенной лимфоцитов центрифугированием; в) лимфы, обогащенной лимфоцитами за счет центрифугата ( $17-22$  тыс/мкл, в среднем —  $20,4 \pm 2,5$ ). Другими словами, в пробирках моделировали лимфоцито-

пению и лимфоцитоз. В работе Горяева, как и в работе Гуреева, в мазках крови встречались, хотя и в незначительном количестве, лимфоциты с признаками сирозирования и окраски. Лимфа, лишенная лимфоцитов, т. е. сирозная, обнаружилась так и по ряду биохимических показателей, начиная с содержания лимфы, содержание которой удлинилось, что свидетельствует о снижении резистентности к гепатиту и возросла активность фактора XIII, резко сни-

Зависимость

Показатели

Лимфоциты, тыс/мкл  
Начало свертывания, сек.  
Конец свертывания, сек.  
Продолжительность свертывания, сек.  
Плотность сгустка, ед.  
Время рекальцификации, сек.  
Толерантность к гепатиту, сек.  
Тромботест, степень  
Потребление протромбина, сек.  
Протромбиновый индекс  
Тромбиновое время, сек.  
Антритромбины, сек.  
XIII фактор, сек.  
Фибриноген, мг/л x 10

ПРИМЕЧАНИЕ: + -

Противоположные тенденции свертывания лимфы при изменении ее содержания. Сократилась продолжительность свертывания, уменьшился протромбиновый индекс, резко возросла толерантность к гепатиту.



ив являются наиболее обильными, большими ратом перифериче-

— это проявление овленной экологии из критериев сте-

## ЦИТОВ

, что в процессе ге-  
ах, эритроцитарных  
циты (Б. И. Кузник,  
и установить роль  
Б. Будажабон (1975)  
замораживанием, на  
существенное уско-  
одуктов деструкции  
итов на лимфокоагу-  
й такого рода сомне-  
е состояния сопро-  
то может отразиться  
то установлена пря-  
И. Кузник с соавт.,  
о, представлены Т- и

дование имело цель  
и скорость свертыва-  
азличном содержании

эксперименты на 7  
и тиопенталовым нар-  
ли грудной лимфати-  
ю канюлю. Получае-  
итрата натрия в про-  
яли показатели свер-

лимфоцитов в которой  
9,3±0,6); б) лимфы,  
лимфы, обогащенной  
тыс/мкл, в среднем —  
елировали лимфоцито-

пению и лимфоцитоз. Клеточный состав лимфы, помимо подсчета в камере Горяева, контролировали при просмотре мазков. Кроме лимфоцитов, в мазках обнаруживались единичные эритроциты, тромбоциты не встречались, хотя для их выявления применяли разные способы фиксирования и окраски мазков. Таким образом, исследовалось влияние целых неотмытых (т. е. с сохраненной плазматической атмосферой из факторов свертывания) лимфоцитов на лимфокоагуляцию. Свертывание лимфы с разным содержанием лимфоцитов после рекальцификации регистрировали на электрокоагулографе Н-333 и оценивали по общепринятым коагуляционным тестам. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Лимфа, лишенная лимфоцитов, свертывается медленнее, чем нормальная, т. е. содержащая лимфоциты (табл.). Замедление свертывания обнаружилось как по показателям электрокоагулограмм лимфы, так и по ряду биохимических тестов. Так, лимфа, лишенная лимфоцитов, начинала и заканчивала свертываться позднее, по сравнению с лимфой, содержащей лимфоциты. После удаления лимфоцитов значительно удлинились продолжительность свертывания и время рекальцификации лимфы, достоверно снизилась степень тромботеста и толерантность к гепарину, незначительно увеличилось тромбиновое время и возросла активность антитромбинов (преимущественно антитромбина III), резко снизилась фибриназная активность.

Таблица  
Зависимость свертываемости лимфы от количества лимфоцитов,  
содержащихся в ней ( $M \pm m$ )

Показатели	Контроль	Без лимфоцитов	С лимфоцитами
Лимфоциты, тыс/мкл	9,3 ± 0,6	отсутствуют	20,4 ± 2,5 <sup>+</sup>
Начало свертывания, сек.	120 ± 15	192 ± 29	122 ± 25
Конец свертывания, сек.	503 ± 47	937 ± 183	355 ± 49
Продолжительность свертывания, сек.	383 ± 47	745 ± 169	233 ± 27 <sup>+</sup>
Плотность сгустка, ед.	0,37 ± 0,1	0,54 ± 0,2	0,013 ± 0,002 <sup>+</sup>
Время рекальцификации, сек.	193 ± 18	232 ± 18	142 ± 10 <sup>+</sup>
Толерантность к гепарину, сек.	243 ± 30	303 ± 52	140 ± 23 <sup>+</sup>
Тромботест, степень	3,0 ± 0,3	2,1 ± 0,2 <sup>+</sup>	4,0 ± 0,3
Потребление протромбина, сек.	37 ± 2,7	34 ± 1,4	37 ± 1,8
Протромбиновый индекс, %	74 ± 3	72 ± 2	77 ± 6
Тромбиновое время, сек.	26 ± 1	29 ± 2	26 ± 2
Антитромбины, сек.	15 ± 0,5	16 ± 0,4	13 ± 0,3
XIII фактор, сек.	48 ± 5	30 ± 3 <sup>+</sup>	68 ± 11
Фибриноген, мг/л × 10	140 ± 16	144 ± 16	142 ± 16

ПРИМЕЧАНИЕ: + —  $p < 0,05$  по сравнению с контролем, в остальных случаях  $p > 0,1$ .

Противоположные сдвиги обнаружались при определении показателей свертывания лимфы с повышенным (более чем в 2 раза) содержанием лимфоцитов. В этом случае лимфокоагуляция заметно ускорилась. Сократилась длительность периодов «начало» и «конец свертывания», уменьшились время рекальцификации и время тромботеста, резко возросла толерантность к гепарину. Последний сдвиг свидетельствует о падении уровня антикоагулянтов. Действительно, определение



антитромбинов выявило достоверное уменьшение их активности, хотя тромбиновое время не изменилось. Вероятно, снижение антитромбинов есть следствие антигепариновой активности лимфоцитов, которая настолько выражена, что, по мнению Lisiewicz (1976), лейкоциты являются своеобразным регулятором уровня гепарина в крови, плазменным кофактором которого является антитромбин III (З. С. Баркаган, 1980). Повышенное содержание лимфоцитов не только ускоряло свертывание лимфы, но и изменяло характер сгустка: плотность сгустка лимфы, свернувшейся при избытке лимфоцитов, значительно превысила аналогичный показатель лимфы с нормальным содержанием лимфоцитов (контроль —  $0,37 \pm 0,1$ , опыт —  $0,013 \pm 0,002$ ,  $p < 0,5$ ). Вероятно, формированию более плотного чем, в контроле, сгустка лимфы способствовало повышение фибриназной активности за счет XIII фактора лимфоцитов (контроль —  $48 \pm 5$ , опыт —  $68 \pm 11$ ). Таким образом, установлено, что лимфа без лимфоцитов свертывается значительно медленнее, чем с ними. Разница эта значительная. Так, если лимфа, лишенная лимфоцитов, заканчивает свертывание через  $937 \pm 183$  сек, то при их избыточном содержании — через  $355 \pm 49$  сек.

В чем кроется причина ускорения (или замедления) свертывания лимфы при изменении в ней числа лимфоцитов? Известно, что ускорение свертывания лимфы (как и крови) всегда в естественных условиях обусловлено поступлением тромбопластина из тканей (внешний механизм), либо выделением тромбопластического фактора из разрушенных, или интактных (реакция высвобождения, эффект отдачи) форменных элементов (внутренний механизм). Вероятно, в пробирочных опытах после добавления в лимфу лимфоцитов и происходит реакция высвобождения из форменных элементов тромбопластина, антигепариновой субстанции, фибриназы и других факторов. При этом запускается наиболее продолжительная фаза процесса свертывания лимфы — образование протромбиназы. Последняя переводит протромбин в тромбин, который непосредственно воздействует на свертывающийся белок-фибриноген.

Подводя итог, можно заключить, что целые интактные лимфоциты обладают коагуляционной активностью: отсутствие их замедляет, а избыток ускоряет свертывание лимфы. Учитывая, что кровяные пластинки в лимфе отсутствуют (что подтверждают все исследователи), можно предположить, что функция лимфоцитов в лимфокоагуляции аналогична роли тромбоцитов в гемостазе.

Реконструктивную историю желчного протока впервые осуществлено анастомоза.

Под реконструктивное вмешательство насти испытывает хл близостью сосудов стенок печеночных мировать широкие слизистых оболочек ко всякого р стриктура желчной хирургии желчные и погружные разный) для длительного дренаж может или предрот, оставаться в ми желчных кислотного соустья лучи уругвайский хиру наружного дренаж который обеспечит наглухо место всей ной трубке билио.

В дальнейшем (1964), Chempedполнил В. В. Вин

Предпринимаемая дилеммой: оставл если оставлять, то ют, что хроническая инфекция способс продолжительное устья выступают во хирургов явля вания дренажа. Т больных, у котором 9 мес., Praderский с соавт., — бывания дренажа на единичных наб



## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЫСОКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

К. Р. Рыскулова, Р. Оморов, Х. К. Амерханов

Киргизский государственный медицинский институт,  
Городская клиническая больница № 1

Реконструктивная хирургия желчных путей имеет сравнительно короткую историю. Лишь в 1891 Sprengel сообщил о первом анастомозе желчного протока с двенадцатиперстной кишкой, а Доуен в 1892 году впервые осуществил восстановление протока с помощью билиодигестивного анастомоза.

Под реконструктивной операцией следует понимать оперативное вмешательство на измененных желчных протоках. Наибольшие трудности испытывает хирург, оперируя в воротах печени, что обусловлено близостью сосудистых образований и зачастую отсутствием свободных стенок печеночных протоков, малый диаметр которых не позволяет формировать широкие билиодигестивные анастомозы с хорошей адаптацией слизистых оболочек. Наиболее частой причиной, заставляющей прибегать ко всякого рода реконструктивным операциям, является рубцовая стриктура желчных протоков. Дренажи, применяемые в реконструктивной хирургии желчных путей, можно разделить на две группы: наружные и погружные. Наружные дренажи (Вишневого, Фелькера, Т-образный) для длительного дренирования непригодны. Погружной (потерянный) дренаж неуправляем, поэтому он неудобен в применении, он может или преждевременно выпасть из просвета анастомоза, или, наоборот, оставаться в соустье, слишком долго инкрустируясь при этом солями желчных кислот. Задачу длительного дренирования билиодигестивного соустья лучше выполняет транспеченочный дренаж. В 1961 году уругвайский хирург Praderi предложил принципиально новый метод наружного дренирования желчных путей — транспеченочный дренаж, который обеспечивает наружное отведение желчи и позволяет зашивать наглухо место вскрытия холедоха, облегчая формирование на дренажной трубке билиодигестивного анастомоза.

В дальнейшем к транспеченочному дренированию прибегли Smith (1964), Chemped et al. (1969). В СССР такую операцию впервые выполнил В. В. Виноградов (1970), Э. И. Гальперин (1976).

Предпринимая эти операции на желчных путях, хирург стоит перед дилеммой: оставлять или не оставлять в просвете соустья дренаж, а если оставлять, то на какой срок. В. М. Ситенко и Нечай (1972) считают, что хроническое воздействие чужеродного материала и восходящая инфекция способствуют рубцовому процессу в зоне анастомоза. За не-продолжительное стояние дренажа в просвете билиодигестивного соустья выступают Glenn (1965), Zindenauer et al. (1973). Но большинство хирургов являются все же сторонниками многомесячного использования дренажа. Так, Warren et al. лучшие результаты отметили у тех больных, у которых дренаж оставался на 18—24 месяца, Kark со сроком 9 мес., Praderi — 2—8 мес., Soyrol и Kurre — 2 года, В. А. Вишневский с соавт., — 9—12 мес. Такое различие во взглядах на сроки пребывания дренажа связано с тем, что высказывания часто основаны лишь на единичных наблюдениях за больными.



На наш взгляд, в тех случаях, когда не удастся наложить широкое билиодигестивное соустье с адаптированными слизистыми, использование дренажа является обязательным, причем он должен находиться длительное время, поскольку обладает следующими свойствами: 1) облегчает формирование соустья; 2) выполняет каркасную функцию, предупреждая тем самым ретракцию анастомоза; 3) обеспечивает декомпрессию в зоне анастомоза, препятствуя просачиванию желчи через линию швов. Наблюдения Э. И. Гальперина (1976), основанные на фиброфистулогепатоеюноскопии, показали, что через 1,5—2 года пребывания дренажа слизистая в области анастомоза имеет нормальное строение, соустье смыкается при перистальтике кишечника и напоминает фатеров сосок.

Метод транспеченочного дренирования дает хорошие результаты и при высокой желчной непроходимости, обусловленной многими причинами: паразитарным поражением печени (альвеококкоз), злокачественным новообразованием (рак печени, печеночных и желчных протоков). Этот вид операции стал применяться совсем недавно и довольно ограниченным кругом хирургов.

Однако почему с таким опозданием реканализация стала применяться при механической желтухе, вызванной раком? Обусловлено это двумя причинами: 1) отсутствием исследований о протяженности и степени поражения протоков при раковой их обтурации, т. к. существовало ошибочное мнение, что если опухоль локализуется в воротах печени, то «ворота закрыты наглухо»; 2) отсутствием трубок подходящего диаметра, которые можно было бы без боязни оставлять в протоке. Такие артефактивные дренажи из полимеров появились недавно.

Одним из пионеров и пропагандистов этого метода декомпрессии является Я. В. Бельский (1970). Им выполнено 13 операций, но с 6 летальными исходами. И. В. Линченко (1972) справедливо замечает: «Учитывая техническую простоту операции, надо полагать, что при дальнейшем усовершенствовании реканализация желчных протоков будет конкурировать с гепато-билиодигестивными анастомозами».

В начале своей работы мы больных с высокой непроходимостью желчных путей направляли в Москву во Всесоюзный Научный Центр Хирургии в отделение печени и желчных путей, где им выполняли операцию билиодигестивного анастомоза с применением транспеченочного дренажа, а затем эти операции мы стали производить у себя в клинике. Нами оперировано 4 больных по поводу высокой непроходимости желчных путей, обусловленной стриктурой общего желчного протока у трех и опухолью ворот печени у одного больного. Для иллюстрации эффективности этого метода приводим одно наблюдение:

Больная Т. А. И., 1913 года рождения, поступила в клинику факультетской хирургии КГМИ 22 февраля 1979 года с диагнозом: высокая стриктура общего желчного протока, механическая желтуха, холангит.

При поступлении жаловалась на боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов и склер, зуд кожи, повышение температуры до 38°, слабость, темную мочу, обесцвеченный кал.

Больной в 1977 году в одной из больниц г. Фрунзе была произведена холецистэктомия по поводу острого холецистита. Во время операции был поврежден общий желчный проток, это было замечено во время операции, поврежденный участок ушит. Послеопе-

рационный пе  
скоро после о

После вы  
боли в правоз  
быстро исчез  
та на операц  
наружен кам  
ной кишки. К  
траоперацион  
устранена, оп  
слеоперацион  
парез кишечн  
домой в удов  
тояние ее вно  
лась желтуш  
она повторно  
желтушность  
органов груди  
болезненности  
печень выступ  
бии 164 мкм  
мкмоль/л. В  
лиз крови: э  
СГ — 66, л —

После пр  
1979 года пр  
сокая непрох  
траоперацион  
1 см. Сделана  
ным дренаже

Методика  
выше стрикт  
стержень, ко  
шого радиуса  
ток до упора

В этом пе  
протока и па  
дренажную т  
дывали гепат  
веденного тр  
печени выво  
стенке, допол  
поступает же  
прекращалос

Для про  
мывали дрен  
средствами,  
фурациллина

После о  
лительную и  
период проте  
на 25 и 30 д  
ные внутрип  
контраст сво



...наложить широкое  
вистыми, использова-  
должен находиться  
и свойствами: 1) об-  
асную функцию, пре-  
обеспечивает деком-  
нию желчи через ли-  
снованные на фибро-  
—2 года пребывания  
ормальное строение,  
напоминает фатеров

...рощие результаты и  
ной многими причи-  
жкоз), злокачествен-  
желчных протоков).  
о и довольно ограни-

...ация стала приме-  
...м? Обусловлено это  
протяженности и сте-  
и, т. к. существовало  
в воротах печени, то  
подходящего диамет-  
протоке. Такие аре-

...етода декомпрессии  
операций, но с 6 ле-  
ливо замечает: «Учи-  
ть, что при дальней-  
протоков будет кон-  
ми».

...й непроходимостью  
...ий Научный Центр  
...м выполняли опера-  
...м транспеченочного  
...ть у себя в клинике.  
...проходимости желч-  
...ного протока у трех  
...иллюстрации эффек-

...оступила в клинику  
79 года с диагнозом:  
...механическая жел-

...правом подреберье,  
...жи, повышение тем-  
...веченный кал.

...Фрунзе была про-  
...оленистита. Во вре-  
...проток, это было за-  
...ток ушит. Послеопе-

рационный период протекал сравнительно гладко, однако довольно скоро после операции возникла послеоперационная грыжа.

После выписки из стационара периодически стали появляться боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов, которая быстро исчезала. После проведенного обследования больная взята на операцию и в момент ревизии общего желчного протока обнаружен камень, который протолкнули в просвет двенадцатиперстной кишки. К сожалению, оперирующий хирург не выполнил интраоперационную холангиографию, а решил, что причина желтухи устранена, операция закончилась пластикой брюшной стенки. Послеоперационное течение было тяжелым, держались желтушность, парез кишечника, но затем они исчезли и больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии. Однако после выписки состояние ее вновь ухудшилось: появились боли, периодически появлялась желтушность и повышалась температура и через 10 месяцев она повторно поступила в клинику. При этом была выраженная желтушность кожи и слизистых оболочек. Патологии со стороны органов грудной клетки не обнаружено. Живот мягкий, умеренная болезненность при глубокой пальпации в правой половине живота, печень выступает из-под реберной дуги на 3—4 см. Общий билирубин 164 мкмоль/л, прямой — 85 мкмоль/л, не прямой — 78,66 мкмоль/л. В моче обнаружены желчные пигменты (+++). Анализ крови: эр.  $4,8 \cdot 10^{12}$ , Нв — 112, ЦП — 0,8, Л =  $4,4 \cdot 10^9$ , П — 2, СГ — 66, л — 33, м — 4, СОЭ — 15 мм/час.

После проведенной предоперационной подготовки 10 декабря 1979 года произведена операция. Во время операции выявлена высокая непроходимость общего желчного протока, подверженная интраоперационной холангиографии, протяженностью стриктуры около 1 см. Сделана операция — гепатикодуоденостомия с транспеченочным дренажем, проведенным через правый печеночный проток.

Методика операции заключалась в следующем: через вскрытый выше стриктуры общий печеночный проток введен проводник, стержень, которому предварительно придавали изгиб по дуге большого радиуса, продвигали его в левый или в правый долевого проток до упора и затем направляли к передней поверхности печени.

В этом положении узким носиком протыкали стенку желчного протока и паренхиме печени. В обратном направлении проводили дренажную трубку с множественными отверстиями и на ней накладывали гепатикодуоденостомию. Дистальный конец дренажа, проведенного транспеченочно, после фиксации его кисетным швом к печени выводили наружу через отверстие на передней брюшной стенке, дополнительно подшивали трубку к коже. Вначале по ней поступает желчь, а спустя 8—10 дней истечение желчи обычно прекращалось.

Для профилактики гемобилии и образования осадков мы промывали дренаж во время операции и в конце ее гемостатическими средствами, а в послеоперационном периоде — теплым раствором фурациллина.

После операции больная получала массивную противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Послеоперационный период протекал гладко. Произведена контрольная фистулография на 25 и 30 дни после операции, на которой еще видны расширенные внутripеченочные протоки, проходимость анастомоза хорошая, контраст свободно попадает в двенадцатиперстную кишку.



Больная обследована через год. Состояние удовлетворительное. Жалоб не предъявляет, желтушности не было, билирубин крови в норме. Сделана контрольная фистулография 18 ноября 1980 года, на которой видна хорошая проходимость анастомоза, контраст свободно попадает в просвет двенадцатиперстной кишки. По этой методике нами оперировано 3 больных, а в том случае, когда высокая непроходимость желчных путей была обусловлена злокачественной опухолью, мы применили несколько иную методику: в супрадуоденальной части холедоха, ниже препятствия, делали небольшое отверстие, через которое проксимально вводили проводник, с помощью которого выполняли реканализацию, а затем буширование суженной части протока, дальше проводили транспеченочно дренажную трубку, дистальный конец оставляли в общем желчном протоке, ушивая отверстие в его стенке.

Итак, наши немногочисленные наблюдения показали, что транспеченочный дренаж можно с успехом применять при высокой непроходимости общего желчного протока, обусловленной не только рубцовой стриктурой, но и наличием опухоли у ворот печени.

### ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ СОВРЕМЕННЫХ ФОРМАХ ПАРАТИФА А

М. Г. Глазунова

Кафедра инфекционных болезней Киргизского государственного медицинского института

Гематологические сдвиги при современных клинических формах и методах лечения больных паратифом А в литературе освещены недостаточно. Вместе с тем изменениям периферической крови, наряду с клиническими признаками, всегда придавалось большое диагностическое и прогностическое значение (Н. К. Розенберг, 1934; Н. И. Рагоза с соавт., 1935; Г. Ф. Вогралик, 1938; Н. В. Дмитриева, 1962; О. А. Выговский, 1969; М. А. Борисова, 1972; и др.).

Мы изучили периферическую кровь у взрослых больных паратифом А за ряд лет. Возраст большинства (74,2%) колебался от 16 до 40 лет, более старшие возрастные группы составили 25,8%, в том числе 6,2% — старше 60 лет. Лица мужского и женского пола составили соответственно 52,9 и 47,1%.

Паратиф А у 59,4% больных протекал в среднетяжелой форме с умеренно выраженными признаками общей интоксикации. Легкая форма болезни наблюдалась у 23,9% и тяжелая — у 16,7% больных.

Больным среднетяжелой и тяжелой формами болезни лечение проводили с обязательным назначением левомицетина. Лечение больных с легкой формой в большинстве случаев (62,4%) ограничивалось диетой и симптоматическими средствами.

Анализ клинических проявлений паратифа А у наших больных позволяет заключить об облегчении и укорочении заболевания. Однако следует подчеркнуть, что основные клинические симптомы паратифа А были сохранены настолько, что ранняя диагностика и своевременная

госпитализация больной болезни было госпитализацией направлено на первом месте с нередко встречающимися признаками (озноб, явления).

Клинический диагноз (у 34,0%), или серологического исследования (у 39,6%) и испражнений положительные при тяжелой форме 2,4 раза чаще, чем мы паратифа А в диагностических титрах.

Морфологические изменения крови (1 периферическая кровь за 21 дня (III период) жестко заболевания).

По суммарным данным значительного числа эритроцитов сниженным в формах болезни.

#### Показатели периферической крови

Показатели	1-10 дней	
	Н	ниже
Эритроциты	30,3	69,6
Гемоглобин	70,5	29,5
Лейкоциты	42,4	18,1
Эозинофилы	6,1	81,8
Нейтрофилы:		
палочко-ядерные	57,5	21,2
сегментно-ядерные	60,6	24,2
Лимфоциты	5,9	18,1
Моноциты	45,4	51,5
СОЭ	48,5	

У 49,2% больных 1), лейкопения наблюдается. По срокам заболевания встречается редко (39,5%) и нормоцитоз несколько лейкопения (23,4%), а в 19,2% (19,2%). Далее число больных с лейкопенией в этом периоде, но



удовлетворительно, билирубин крови 18 ноября 1980 анастомоза, конкретной кишки. По том случае, когда обусловлена злокачественную методику: в гетвия, делали не вводили проводяцию, а затем буводили транспечен

дали, что транспеченасокой непроходитолько рубцовой

## ГИЧЕСКОГО МЕННЫХ

енного

ических формах и освещены недостаи, наряду с клинидиагностическое и И. Рагоза с соавт., О. А. Выговский,

больных паратибался от 16 до 40 5,8%, в том числе на составили соот

тяжелой форме с щии. Легкая формь больных.

лезни лечение проечение больных с ничивалось диетой

у наших больных олевания. Однако томы паратифа А и своевременная

госпитализация больных вполне реальна. Между тем на первой неделе болезни было госпитализировано лишь 27,0% больных, с неправильным диагнозом направлено 34,3%. Среди многообразных ошибочных диагнозов на первом месте был грипп (у 59,4%), что связано, надо полагать, с нередко встречающимися у больных паратифом А сходными с ним признаками (озноб, потливость, гиперемия лица, склерит, катаральные явления).

Клинический диагноз паратифа А подтвержден бактериологически (у 34,0%), или серологически (у 40,3%), или результатами того и другого исследований (у 25,4%). Чаще всего возбудитель выделяли из крови (39,6%) и испражнений (10,1%). Отмечена прямая зависимость частоты положительных результатов от клинической формы заболевания: при тяжелой форме гемокультура получена в 2,7, а копрокультура в 2,4 раза чаще, чем при легкой. В подтверждении диагноза легкой формы паратифа А ведущее значение имела реакция Видаля, выпавшая в диагностических титрах у 59,2% больных.

Морфологическое исследование крови проводили в первые десять дней болезни (I период), повторно с 11 по 20 день (II период) и позже 21 дня (III период). Гематологические сдвиги сопоставлялись с тяжестью заболевания.

По суммарным данным (табл. 1), со стороны красной части крови у значительного числа (63,8%) больных наблюдалось умеренное снижение числа эритроцитов и у 36,7% — гемоглобина. Последний чаще оказался сниженным в третьем периоде наблюдения (у 47,0%) и при тяжелых формах болезни (у 67,9%).

Таблица 1

Показатели периферической крови у больных паратифом А в разные сроки болезни, в %

Показатели	1—10 день			11—20 день			21 и позже			Всего		
	N	ниже	выше	N	ниже	выше	N	ниже	выше	N	ниже	выше
Эритроциты	30,3	69,6		46,1	53,9		33,3	66,7		36,2	63,8	
Гемоглобин	70,5	29,5		71,8	28,2		53,0	47,0		63,3	36,7	
Лейкоциты	42,4	18,1	39,5	57,4	23,4	19,2	46,5	25,8	27,7	49,2	23,2	27,6
Эозинофилы	6,1	81,8	12,1	17,0	80,8	2,2	27,6	70,5	1,9	18,1	77,6	4,3
Нейтрофилы:												
палочко-												
ядерные	57,5	21,2	21,3	53,3	25,5	19,2	39,8	41,3	18,9	47,8	32,6	19,6
сегменто-												
ядерные	60,6	24,2	15,2	57,4	31,9	10,7	48,2	51,8		54,3	37,6	8,1
Лимфоциты	5,9	18,1	76,0	7,7	5,1	87,2	3,0	3,0	94,0	5,1	7,4	87,5
Моноциты	45,4	51,5	3,1	48,6	41,1	10,3	42,4	54,6	3,0	44,9	50,0	5,1
СОЭ	48,5		51,5	56,1		53,9	39,4		60,6	43,5		56,5

У 49,2% больных количество лейкоцитов было нормальным (табл. 1), лейкопения наблюдалась у 23,2% и у 27,6% отмечался лейкоцитоз. По срокам заболевания: в первые десять дней болезни лейкопения встречается редко (у 18,1%), сравнительно высок процент лейкоцитоза (39,5%) и нормоцитоза (42,4%). Во втором периоде наблюдения соотношения несколько меняются: нарастает нормоцитоз (57,4%) и лейкопения (23,4%), а повышенное содержание лейкоцитов снижается в 2 раза (19,2%). Далее, начиная с четвертой недели болезни (III период) число больных с лейкопенией остается почти аналогичным с предыдущим периодом, но несколько чаще встречается умеренно выраженный



лейкоцитоз. Таким образом, для современных форм паратифа А лейкопения не является типичной.

При оценке прогностического значения картины крови руководствуются тем положением, что нормальное содержание лейкоцитов говорит о благоприятном течении тифо-паратифозного заболевания, напротив, высокая степень лейкопении является неблагоприятным признаком, т. к. свидетельствует об угнетении деятельности костного мозга, образовании в нем некротических очагов в результате внедрения возбудителя и его токсина (Н. И. Рагоза, 1935; А. Л. Коценович, 1935; О. А. Выговский, 1969; Е. С. Белозеров с соавт., 1978).

Все формы паратифа А протекали преимущественно с нормоцитозом, а частота лейкопении существенно не зависела от тяжести болезни (табл. 2). Это обстоятельство, как нам представляется, можно объяснить умеренной интоксикацией у большинства больных, в известной мере обусловленной применением левомецетина, обладающего антибактериальной и дезинтоксикационной активностью, а также применением в комплексе с антибиотиками пентоксила, который, как известно, является стимулятором лейкопоеза, выработки антител и фагоцитарной реакции.

Т а б л и ц а 2

Показатели периферической крови у больных паратифом А при разных клинических формах, в %

Показатели	Легкая			Средней тяжести			Тяжелая		
	N	ниже	выше	N	ниже	выше	N	ниже	выше
Эритроциты	66,6	33,4		25,3	74,7		39,3	60,7	
Гемоглобин	74,0	26,0		69,8	30,2		32,1	67,9	
Лейкоциты	55,5	18,5	26,0	45,7	25,3	29,0	57,2	21,4	21,4
Эозинофилы	40,7	51,8	7,5	14,5	80,6	4,9	10,7	89,3	
Нейтрофилы:									
палочкоядерные	50,7	49,3	10,7	36,1	51,8	12,1	39,3	60,7	
сегментоядерные	37,3	52,0	100,0	57,8	34,3	7,9	57,1	35,7	7,2
Лимфоциты				6,0	8,5	85,5	7,1	10,7	82,2
Моноциты	44,4	48,2	7,4	43,3	54,3	2,4	50,0	39,3	10,7
СОЭ	51,8		48,2	38,5		61,5	50,0	—	50,0

Наряду с количественными колебаниями лейкоцитов, наблюдались закономерные изменения основных элементов лейкоцитарной формулы: нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов и мононуклеаров.

Типичным для паратифа А, как и для брюшного тифа, считается значительное снижение нейтрофилов с преобладанием палочкоядерных. Уменьшение количества сегментоядерных нейтрофилов отмечено нами у 37,6% больных, у 54,3% — их содержание находилось в пределах нормы.

В первые десять дней болезни у 60,6% обследованных сегментоядерные нейтрофилы оставались в норме и у 24,5% — были снижены. По мере развития заболевания частота их снижения нарастала и во втором периоде составила 31,9%, а в третьем — 51,8%. Число больных с превышающими норму показателями сегментоядерных, напротив, уменьшалось и позже 3 недели болезни таковых не зарегистрировано. Увеличение палочкоядерных нейтрофилов наблюдалось не часто (19,6%). Изменения в содержании палочкоядерных были наиболее выражены в сторону снижения (у 32,6%), особенно на спаде клинических проявлений (у 41,3%). Таким образом, у большинства больных паратифом А в на-

стоящее время им это обстоятельство настолько привычно, что ядерным сдвигом тифозных заболеваний ядерного сдвига с

Оценивая изменения мы выявили следовало чаще (у 52,0%) нейтральный сдвиг отмечен желой формой.

Следовательно не столько на сколько на выражается и другое м нейтрофилов влево либо специального жести болезни».

Нормальное с паратифозных больн наблюдалось их сн каз лишь у 4,3% рована в первом п подавляющего числ лезни. На спаде кл А показатели эози

лась гипо-, или ан

Сопоставляя и вания, мы выявили ма, тем меньше бо. Так, при легкой фс среднетяжелой — у филия была свойст лой форме она от

Анэозинофилия бол лой формой сравни Таким образом терным снижение н постоянством выявл формах.

Количество лим шенным, у 5,1% — период обследовани 87,2% и в третий — валась в начале бо. тов при разных кли дался у всех больн у 82,2% — при тяже

Полученные рез тот при паратифе А место в периоде осл мах. Моноцитоз не б у 5,1% больных. В моноцитопения. По



паратифа А лейко-

ны крови руководст-  
не лейкоцитов гово-  
заболевания, напро-  
приятным признаком,  
тного мозга, образо-  
дрения возбудителя  
1935; О. А. Выгов-

твенно с нормоцито-  
от тяжести болезни  
яется, можно объяс-  
ных, в известной ме-  
дающего антибакте-  
акже применением в  
ак известно, являет-  
фагоцитарной реак-

Таблица 2  
при разных клинических

Формы	Тяжелая		
	N	ниже	выше
39,3	60,7		
29,0	32,1	67,9	21,4
4,9	57,2	21,4	89,3
12,1	39,3	60,7	
7,9	57,1	35,7	7,2
85,5	7,1	10,7	82,2
2,4	50,0	39,3	10,7
61,5	50,0	—	50,0

цитов, наблюдались  
цитарной формулы:  
еаров.

го тифа, считается  
ем палочкоядерных.  
лов отмечено нами у  
сь в пределах нормы.  
дованных сегменто-  
6 — были снижены.  
нарастала и во вто-  
6. Число больных с  
ых, напротив, умень-  
истрировано. Увели-  
е часто (19,6%). Из-  
лее выражены в сто-  
ических проявлений  
паратифом А в на-

стоящее время имеет место нормальное содержание нейтрофилов. На это обстоятельство следует обратить серьезное внимание, так как врачи настолько привыкли считать, что лейкопения, нейтропения с палочкоядерным сдвигом наиболее информативные показатели при тифо-паратифозных заболеваниях, а нормоцитоз, лейкоцитоз, отсутствие палочкоядерного сдвига считают несовместимыми с данным диагнозом.

Оценивая изменения нейтрофилов при разных формах паратифа А, мы выявили следующие сдвиги: снижение сегментоядерных наблюдалось чаще (у 52,0%) у больных легкой формой, тогда как палочкоядерный сдвиг отмечен у подавляющего большинства (60,7%) больных тяжелой формой.

Следовательно, при оценке тяжести необходимо обращать внимание не столько на изменения в содержании лейкоцитов и нейтрофилов, сколько на выраженность палочкоядерного сдвига. В литературе существует и другое мнение. Так, Е. И. Фрейдфельд (1947) пишет: «Сдвиг нейтрофилов влево и величина сдвига не патогномична для какого-либо специального заболевания, и не всегда сдвиг пропорционален тяжести болезни».

Нормальное содержание эозинофилов нами отмечено у 18,1% паратифозных больных, у 31,8% эозинофилы отсутствовали и у 45,8% наблюдалось их снижение. С умеренной эозинофилией паратиф А протекал лишь у 4,3% больных. Эозинофилия в шесть раз чаще зарегистрирована в первом периоде обследования (12,1%). Гипо-анэозинофилия у подавляющего числа больных (81,8%) наблюдалась также в начале болезни. На спаде клинических проявлений у 27,6% больных паратифом А показатели эозинофилов нормализовались, однако у 70,5% — оставалась гипо-, или анэозинофилия (соответственно 44,7 и 25,8%).

Сопоставляя изменения со стороны эозинофилов с тяжестью заболевания, мы выявили четкую зависимость между ними: чем тяжелее форма, тем меньше больных имели нормальные показатели эозинофилов. Так, при легкой форме нормальное их содержание было у 40,7%, при среднетяжелой — у 14,5%, а при тяжелой — у 10,7% больных. Эозинофилия была свойственна также легкой форме (7,5%). При среднетяжелой форме она отмечена у 4,9% а при тяжелой — ни в одном случае. Анэозинофилия более чем в 2 раза чаще наблюдалась у больных тяжелой формой сравнительно с легкой (соответственно 39,3 и 18,5%).

Таким образом, для современных форм паратифа А остается характерным снижение или исчезновение эозинофилов, которые с большим постоянством выявляются в раннем периоде заболевания и при тяжелых формах.

Количество лимфоцитов у 87,5% больных паратифом А было повышенным, у 5,1% — в пределах нормы и у 7,3% — сниженным. В первый период обследования лимфоцитоз отмечен у 76,0%, во второй — у 87,2% и в третий — у 94,0%. Лимфопения в шесть раз чаще регистрировалась в начале болезни. Анализируя изменения содержания лимфоцитов при разных клинических формах, отметим, что лимфоцитоз наблюдался у всех больных с легкой формой, у 85,5% — со среднетяжелой и у 82,2% — при тяжелой.

Полученные результаты позволяют оценить выраженный лимфоцитоз при паратифе А как благоприятный признак, так как он чаще имеет место в периоде ослабления болезненных симптомов и при легких формах. Моноцитоз не был свойствен больным паратифом А и отмечен лишь у 5,1% больных. В первые десять дней болезни у 51,6% наблюдалась моноцитопения. По мере развертывания клиники увеличивалось число



больных с моноцитозом. Уменьшение количества моноцитов чаще имело место у больных легкой и среднетяжелой формами болезни. Скорость оседания эритроцитов в пределах нормы отмечена у 43,5% больных паратифом А, повышенная — у 56,5%, при этом у 18,8% из них значительно (табл. 1). Частота изменения со стороны СОЭ в разные периоды болезни и при разных клинических формах была примерно одинаковая.

В заключение следует отметить, что у больных паратифом А в лихорадочном периоде со стороны периферической крови наблюдается склонность к нейтрофилезу (32,6%), гипоанэозинофилии (81,2%), лимфопении (в 4 раза чаще). В периоде реконвалесценции отмечается значительное снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, нейтропении (51,8%) и лимфоцитоз (94,0%). С нарастанием тяжести болезни увеличивается число больных с гипохромной анемией, нейтропенией и выраженным палочкоядерным сдвигом (60,7%), лимфопенией (10,7%), с гипоанэозинофилией (89,3%).

### Выводы

1. Гемограмма при паратифе А, с учетом периода болезни, тяжести течения и вида терапии, сохраняет свою диагностическую и прогностическую значимость.

2. Частота и выраженность гематологических сдвигов находится в определенной зависимости от периода заболевания и клинической формы.

УДК 616.72+616—007.29+615.838.1/3+615.84

## ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ (ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ И ПРОТЕОГЛИКАНОПОДОБНЫХ СОЕДИНЕНИЙ) ПОД ВЛИЯНИЕМ ИНДУКТОТЕРМИИ И РАДОНОВЫХ ВАНН У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Г. Т. Арыппаева

Кафедра физиотерапии, ЛФК и спортивной медицины Киргизского государственного медицинского института

Лечение больных первичным деформирующим остеоартрозом — сложная клиническая проблема, т. к. вопросы патогенеза еще не выяснены и применяемые медикаменты действуют больше симптоматически, чем патогенетически. (В. А. Александров, 1934; И. А. Валединский, 1936; А. Н. Обросов, 1951, 1972; Г. А. Невраев, 1955, 1968; В. П. Казначеев, 1970; и др.). Изыскание новых методов комплексной патогенетической терапии заболевания является основным вопросом современной артрологии (П. Г. Царфис, 1960; В. Т. Цончев, 1955; М. Г. Астапенко с соавт., 1966; и др.), его решение весьма сложно, поскольку выяснение патогенетических основ лечебного действия, в частности радоновых вод и индуктотермии, в свою очередь, невозможно без понимания сущности процесса. Для лечения указанного контингента больных необходимо разработать эффективные лечебные комплексы с учетом характера и стадии заболевания.

Для изучения отдельных сторон сложных процессов, лежащих в основе первичного деформирующего остеоартроза, помимо клинического изучения особенностей те-

чения заболевания, болевания, а также тера и степени разраб оболочки. Наряду изучали активность ке и лейкоцитах пер

Кислые протеин (Л. И. Алексеенко, Бессея (А. А. Полинг (1961), в мо крови и лейкоцитах чании курса лечения. фатаз можно судить (de Duve 1959; Altman определяли содержание пающих в кровь в канов соединительно телей и их сопостав. рующего остеоартроз новых ванн и индукт 25 больных (женщин следований — изучи остеоартрозом в ср

По классифика заболевания. Их пос покое. Отмечалась гипотрофия мышц во капсулы суставов. П онные движения, а раженное сужение с

Наряду с пораз хондроз, спондилез в позвоночника, а из 3 — хронический 2 — ожирение 2 и 3

Для выяснения мы изучали динамику ферментов и протеогликически здоровых лиц)

Больные получали рацией 36,4 и Ки/л. через день, число пр ставы в виде шпид жительностью 20 мин не рационального пи клинические изменения уменьшился, причем тились боли при фаная функция, лишь у пени, которая исчезла

Изменились и с проявления миокарди нормализовалось арте 5—6 кг). Одновременно лей, прежде всего акт лейкоцитов.

При поступлении составила  $11,3 \pm 0,5$  т 24 практически здоров  $4,4 \pm 0,3$  мк/моль), кис на на 1 л сыворотки цитах периферическо  $10^8$  лейкоцитов (норм соединений было по %: I фракция —  $13,4 \pm$  III фракция —  $3,2 \pm 0$



ноцитов чаще имело  
ми болезни. Скорость  
у 43,5% больных па-  
8% из них значитель-  
в разные периоды бо-  
имерно одинаковая.

паратифом А в лихо-  
и наблюдается склон-  
ни (81,2%), лимфопе-  
ни отмечается значи-  
глобина, нейтропения  
тяжести болезни уве-  
й, нейтропенией и вы-  
ифопенией (10,7%), с

риода болезни, тяже-  
стическую и прогно-

сдвигов находится в  
я и клинической фор-

007.29+615.838.1/3+615.84

## ЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ И ЕНИИ) ПОД ДОНОВЫХ ВАНН У ЮЩИМ

ны Киргизского

артрозом — сложная кли-  
ны и применяемые медика-  
чески. (В. А. Александров,  
Г. А. Невраев, 1955, 1968;  
комплексной патогенетиче-  
ом современной артрологии  
с соавт., 1966; и др.), его  
ких основ лечебного дейст-  
ю очередь, невозможно без  
етингента больных необ-  
учетом характера и стадии

лежащих в основе первич-  
изучения особенностей те-

чения заболевания, мы проводили клинко-рентгенологическое определение стадий за-  
болевания, а также специальные биохимические исследования для выяснения харак-  
тера и степени разрушения основной структуры эпифизарного хряща и синовиальной  
оболочки. Наряду с проведением клинических и рентгенологических исследований,  
изучали активность кислых протеиназ типа катепсина Д и кислых фосфатаз в сыворот-  
ке и лейкоцитах периферической крови.

Кислые протеиназы в лейкоцитах и сыворотке крови определяли методом Anson  
(Л. И. Алексеев, 1968), в модификации А. С. Кайновой, кислую фосфатазу методом  
Бессея (А. А. Покровский, 1969), протеогликанподобных соединений методом Грей-  
линга (1961), в модификации Н. М. Фильчагина. Активность ферментов в сыворотке  
крови и лейкоцитах изучали при поступлении и перед выпиской из стационара по оконча-  
чании курса лечения. По показателям активности сывороточных кислых протеиназ и фос-  
фатаз можно судить о степени деструктивных процессов в разных тканях сустава  
(de Duve 1959; Altman, 1973; М. Н. Фильчагин, Р. Т. Бегалина, 1973). Одновременно  
определяли содержание в сыворотке крови протеогликанподобных соединений, посту-  
пающих в кровь в результате повышения интенсивности метаболизма гликозамингли-  
канов соединительной ткани. Выяснение коррелятивной зависимости указанных показа-  
телей и их сопоставление с клиническими особенностями течения первичного деформи-  
рующего остеоартроза может иметь значение для выяснения характера действия радо-  
новых ванн и индуктотермии в комплексном лечении. Под наблюдением находились  
25 больных (женщин — 22, мужчин — 3) в возрасте от 30 до 60 лет. Цель наших ис-  
следований — изучить эффективность комплексов лечения больных деформирующим  
остеоартрозом в сравнительном аспекте.

По классификации Н. С. Косинской (1961) у всех больных выявлена II стадия  
заболевания. Их постоянно беспокоили боли в суставах во время ходьбы, а иногда  
в покое. Отмечалась несколько ограниченная подвижность в суставах, у некоторых —  
гипотрофия мышц пораженных конечностей и при пальпации утолщения фиброзной  
капсулы суставов. При поражении тазобедренного сустава были ограничены ротаци-  
онные движения, а также приведение и отведение. На рентгенограммах отмечены вы-  
раженное сужение суставной щели и наличие остеофитов.

Наряду с поражением суставов, у 15 больных выявлен межпозвоноковый остео-  
хондроз, спондилез и спондилоартроз, чаще пояснично-крестцового и шейного отделов  
позвоночника, а из сопутствующих заболеваний у 4 больных — миокардиодистрофия,  
у 3 — хронический холецистит, гастрит, у 2 — гипертоническая болезнь I стадии и у  
2 — ожирение 2 и 3 степени.

Для выяснения сущности лечебного действия радоновых ванн и индуктотермии  
мы изучали динамику клинических синдромов, изменения активности лизосомальных  
ферментов и протеогликанподобных соединений у этой группы больных (у 24 практи-  
чески здоровых лиц).

Больные получали лечебный комплекс, включающий радоновые ванны с концент-  
рацией 36,4 нКи/л, температурой 36°—37°С, продолжительностью 8—10—12 минут  
через день, число процедур — 12, в чередовании с индуктотермией, на пораженные су-  
ставы в виде цилиндрической петли в 3,5 витка, силой анодного тока 200 мА, продол-  
жительностью 20 минут, число процедур — 12. Указанное лечение проводилось на фо-  
не рационального питания, лечебной физкультуры, массажа. Под влиянием лечения  
клинические изменения отмечены у всех больных: у 5 болевой синдром исчез, у 14 —  
уменьшился, причем не только во время движений, но и в покое, у 4 больных прекра-  
тились боли при физической нагрузке и в значительной мере повысилась локомотор-  
ная функция, лишь у двух больных развилась бальнеофизиологическая реакция I сте-  
пени, которая исчезла после двухдневной отмены процедуры.

Изменились и симптомы сопутствующих заболеваний (уменьшились клинические  
проявления миокардиодистрофии, исчезла глухость тонов, повысился вольтаж ЭКГ,  
нормализовалось артериальное давление, потеряли в весе 2 больных с ожирением до  
5—6 кг). Одновременно у всех больных наблюдались сдвиги биохимических показате-  
лей, прежде всего активности кислых гидролаз сыворотки крови и кислых протеиназ  
лейкоцитов.

При поступлении в стационар активность кислых фосфатаз у больных в среднем  
составила  $11,3 \pm 0,5$  паранитрофенола на 1 л сыворотки за 1 мин. В сыворотке крови у  
24 практически здоровых людей активность кислой фосфатазы составляла (норма  
 $4,4 \pm 0,3$  мк/моль), кислых протеиназ —  $1,20 \pm 0,04$  мк/моль кислоторастворимого тирози-  
на на 1 л сыворотки за 1 мин. (норма  $0,76 \pm 0,05$  мк/моль), кислых протеиназ в лейко-  
цитах периферической крови —  $2,1 \pm 0,1$  мк/моль кислоторастворимого тирозина на  
 $10^8$  лейкоцитов (норма  $2,7 \pm 0,03$  мк/моль). Общее количество протеогликанподобных  
соединений было по сравнению с нормой ( $13,5 \pm 1,0$ ) увеличено до  $28,1 \pm 1,0$  мг  
%: I фракция —  $13,4 \pm 0,8$  (норма  $3,3 \pm 0,5$ ), II фракция —  $11,5 \pm 0,5$  (норма  $6,8 \pm 0,5$ ),  
III фракция —  $3,2 \pm 0,4$  (норма  $3,4 \pm 0,3$ ).



После лечения радоновыми ваннами в чередовании с индуктотермией уровень активности кислой фосфатазы снизился до  $8,1 \pm 0,6$  ( $P_1 < 0,001$ ), активность кислых протеиназ в лейкоцитах периферической крови повысилась до  $3,0 \pm 0,2$  мк/моль кислото-растворимого тирозина на  $10^8$  лейкоцитов ( $P_1 < 0,001$ ).

Общее количество протеогликанподобных соединений снизилось до  $17,7 \pm 1,1$  мг% ( $P_1 < 0,001$ ): I фракция — до  $9,0 \pm 0,8$  мг% ( $P_1 < 0,002$ ), II фракция — до  $6,0 \pm 0,5$  мг% ( $P_1 < 0,001$ ); III фракция — до  $2,7 \pm 0,2$ , осталось в пределах нормальных величин ( $P_1 > 0,05$ ). Таким образом, у больных первичным деформирующим остеоартрозом под влиянием радоновых ванн с концентрацией 36,4 нКи/л и индуктотермии, активность кислых протеиназ лейкоцитов повышалась, а сывороточных кислых гидролаз снижалась, что сопровождалось снижением концентрации протеогликанподобных соединений. Очевидно, лечебные факторы оказывают нормализующее влияние на нарушенные метаболические процессы в соединительной ткани и в том числе в эпифизарном хряще путем стабилизации клеточных мембран, что является одной из причин снижения ферментативной активности сыворотки крови.

Таким образом, комплексная оценка результатов проведенных исследований и сопоставление их с клиническими особенностями течения заболевания позволяют рекомендовать радоновые ванны с концентрацией радона 36,4 нКи/л в сочетании с индуктотермией больным первичным деформирующим остеоартрозом.

## ОСОБЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ ПРИ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗКЕ

С. Б. Садыков

Кафедра ортопедической стоматологии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, Кафедра ортопедической стоматологии Киргизского государственного медицинского института

В патогенезе патологической стираемости твердых тканей зубов большую роль играют два фактора: структурная неполноценность эмали и дентина и функциональная травматическая перегрузка зубов. Последняя может быть обусловлена различными причинами: зубо-челюстными аномалиями, потерей многих зубов, нерациональным протезированием, парафункциями жевательных мышц.

По мнению ряда авторов (И. Г. Лукомский, 1960; В. Ю. Курляндский, 1964, 1977; Х. А. Каламкар, 1958, 1963, 1974, 1980, 1982; Э. М. Геворкян, 1965; В. А. Алексеев с соавт., 1970; М. Г. Бушан, 1979; Pereira et al., 1975; Sperr, 1978; Oles, 1978; Budtz-Jorgensen, 1980; и др.), функциональная перегрузка зубов является одной из главных причин патологической стираемости эмали и дентина. Однако клиническая картина стираемости эмали при различных видах функциональной перегрузки зубов изучена недостаточно, что затрудняет планирование ортопедического лечения и конструирование зубных протезов.

Мы изучали клиническую картину патологической стираемости твердых тканей зубов при их функциональной травматической перегрузке, обусловленной различными причинами, и разработали рациональный план протезирования при каждой из форм патологической стираемости.

Под нашим наблюдением находились 268 пациентов, в возрасте от 39 до 68 лет, с патологической стираемостью твердых тканей зубов, из них женщин — 161, мужчин — 107. У 43 пациентов были интактные зубные ряды, а у остальных имелись дефекты зубных рядов различной величины и топографии.

Установлено, что при различных видах прикуса клиническая картина стираемости твердых тканей зубов имеет свои особенности. При наличии значительных дефектов зубных рядов, парафункции жевательных мышц и понижении сопротивляемости тканей пародонта, обусловленной общими причинами (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, нарушения эндокринной регуляции, коллагенозы и др.), патологическая стираемость твердых тканей зубов может сочетаться с признаками функциональной травматической перегрузки пародонта.

При ортогнатическом прикусе наблюдается смешанная форма патологической стираемости зубов, выражающаяся в области премоляров и моляров горизонтальной сти-

раемостью, а в области фронтальных зубов из этих форм завышенности и перекрытия преобладают горизонтальная.

Типичная картина прикуса в сочетании с имеет место стертость эмали (Е. И. Гаврилов, 1978). У таких зубов, а также гипертоническим раздражителем степени стираемости.

Лицевые признаки подбородочных складок стеного сустава наблюдаются.

При потере многих зубов воспаляется, зубы приоткрыты. На рентгенограммах видна рыхлость костной ткани и расширение пикулы верхушек корней перегруженных зубов.

При глубоком прикусе стираемости. Верхние передние зубы стибулярная их поверхность вестибулярной стороны, при таких протезов, кажутся чаще всего I, ремень стираемости.

Что касается сниженной патологической стираемости, то она описана в литературе как функциональная травматическая.

При прогнатическом прикусе стираемости прикуса. Если же протезируется с глубоким образом моляров, то наблюдается верхние резцы и клыки истины — с язычной. I лица.

В области передних зубов картина функциональной нагрузки в области пародонт и наружная губная стенка лунок пародонта, появляются патологические изменения между ними.

При планировании протезов необходимо предусматривать не только функциональные, но и анатомические изменения в подобных случаях протезирования.



дуктотермией уровень активности кислых про-  
 $0 \pm 0,2$  мк/моль кислото-

и снизилось до  $17,7 \pm 0,002$ , II фракция — до  $36,4$  нКи/л и индукто-

и исследования и измерения позволяют ре-

## СТИРАЕМОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ

ордена Ленина  
медицинской стоматологии

ей зубов большую роль  
дентина и функциональ-

Ю. Курляндский, 1964,  
Спрегг, 1978; Oles, 1978;

емости твердых тканей  
условленной различными

возрасте от 39 до 68 лет,  
женщины — 161, муж-

ская картина стираемо-  
сти значительных дефек-

форма патологической сти-  
ров горизонтальной сти-

раемостью, а в области передних зубов — вертикальной. Степень выраженности каждой из этих форм зависит от глубины рецзового перекрытия. При глубоком рецзовом перекрытии преобладает вертикальная стираемость передних зубов, при небольшом — горизонтальная.

Типичная картина горизонтальной стираемости зубов наблюдается при прямом прикусе в сочетании с парафункцией (бруксизм) жевательных мышц. Наиболее часто имеет место стертость всех зубов, т. е. так называемая разлитая форма стираемости (Е. И. Гаврилов, 1978). Характерны при этом гладкая полированная поверхность стертых зубов, а также гиперестезия твердых тканей к температурным, химическим и тактильным раздражителям. Что касается глубины поражения, то встречаются все три степени стираемости.

Лицевые признаки: снижение нижней трети лица, выраженность носогубных и подбородочных складок, заеды в углах рта, а также дисфункция височно-нижнечелюстного сустава наблюдаются при второй и третьей степени стираемости.

При потере многих зубов и снижении сопротивляемости тканей пародонта появляются признаки функциональной перегрузки пародонта. Слизистая оболочка десны воспаляется, зубы приобретают патологическую подвижность во всех трех направлениях. На рентгенограмме определяется рассасывание костной ткани альвеолярного отростка и расширение периодонтальной щели. Иногда выявляются очаги разряжения у верхушек корней перегруженных зубов (стерильные гранулемы).

При глубоком прикусе наблюдается преимущественно вертикальная форма стираемости. Верхние передние зубы оказываются стертymi с небной поверхности, а вестибулярная их поверхность остается интактной. Нижние резцы и клыки стираются с вестибулярной стороны, что затрудняет зубное протезирование, особенно изготовление таких протезов, как фарфоровые и металло-керамические коронки. Глубина поражения чаще всего I, реже II степени. При этом виде прикуса не наблюдается III степени стираемости.

Что касается снижения высоты прикуса, то она наблюдается в тех случаях, когда патологическая стираемость зубов сочетается с частичной их потерей. При этом выявляются также описанные выше клинические и рентгенологические признаки функциональной травматической перегрузки пародонта.

При прогеническом прикусе без глубокого рецзового перекрытия картина патологической стираемости во многом сходна с той, которая наблюдается при прямом прикусе. Если же прогеническое соотношение зубных рядов или передних зубов сочетается с глубоким обратным рецзовым перекрытием и потерей многих премоляров и моляров, то наблюдается вертикальная форма стираемости передних зубов. Причем верхние резцы и клыки оказываются стертymi с вестибулярной стороны, а их антогонисты — с язычной. Высота прикуса снижается, появляются признаки старческого лица.

В области передних и сохранившихся боковых зубов нередко наблюдается типичная картина функциональной травматической перегрузки пародонта. Наиболее ярко она выражена в области нижних резцов. Последние воспринимают повышенную окклюзионную нагрузку в необычном вестибулярном направлении. При этом сдавливаются пародонт и нарушается кровоснабжение (трофика) пародонта с губной стороны. Губная стенка лунок подвергается резорбции, возникают признаки воспаления краевого пародонта, появляются глубокие зубо-десневые карманы. Нижние передние зубы приобретают патологическую подвижность и отклоняются в сторону губы с образованием трем между ними.

При планировании ортопедического лечения таких форм заболевания необходимо предусматривать не только восстановление целостности зубов и высоты прикуса, но и устранение функциональной перегрузки пародонта. Применение фарфоровых коронок в подобных случаях противопоказано.



дуктотермией уровень активности кислых про-  
 $0 \pm 0,2$  мк/моль кислото-

и снизилось до  $17,7 \pm$   
(0,002), II фракция — до  
юль в пределах нормаль-  
вичным деформирующим  
и  $36,4$  нКи/л и индукто-  
ль, а сывороточных кис-  
концентрации протеогликан-  
от нормализующее влия-  
ой ткани и в том числе  
и, что является одной из  
ви.

енных исследований и  
ствания позволяют ре-  
нКи/л в сочетании с ин-  
иозом.

## СТИРАЕМОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ

ордена Ленина  
педической стоматологии  
а

ней зубов большую роль  
дентина и функциональ-  
ь обусловлена различны-  
зубов, нерациональным

Ю. Курляндский, 1964,  
Зорян, 1965; В. А. Алек-  
Spreng, 1978; Oles, 1978;  
бов является одной из  
а. Однако клиническая  
ьной перегрузки зубов  
еского лечения и конст-

ваемости твердых тканей  
условленной различными  
я при каждой из форм

возрасте от 39 до 68 лет,  
их женщины — 161, муж-  
остальных имелись де-

еская картина стираемо-  
сти значительных дефек-  
жении сопротивляемости  
евания сердечно-сосуди-  
ной системы; нарушения  
тираемость твердых тка-  
травматической перегруз-

орма патологической сти-  
ров горизонтальной сти-

раемостью, а в области передних зубов — вертикальной. Степень выраженности каж-  
дой из этих форм зависит от глубины режцового перекрытия. При глубоком режцовом  
перекрытии преобладает вертикальная стираемость передних зубов, при небольшом —  
горизонтальная.

Типичная картина горизонтальной стираемости зубов наблюдается при прямом  
прикусе в сочетании с парафункцией (бруксизм) жевательных мышц. Наиболее часто  
имеет место стертость всех зубов, т. е. так называемая разлитая форма стираемости  
(Е. И. Гаврилов, 1978). Характерны при этом гладкая полированная поверхность стер-  
тых зубов, а также гиперестезия твердых тканей к температурным, химическим и так-  
тильным раздражителям. Что касается глубины поражения, то встречаются все три  
степени стираемости.

Лицевые признаки: снижение нижней трети лица, выраженность носогубных и  
подбородочных складок, заеды в углах рта, а также дисфункция височно-нижнечело-  
стного сустава наблюдаются при второй и третьей степени стираемости.

При потере многих зубов и снижении сопротивляемости тканей пародонта появ-  
ляются признаки функциональной перегрузки пародонта. Слизистая оболочка десны  
воспалается, зубы приобретают патологическую подвижность во всех трех направле-  
ниях. На рентгенограмме определяется рассасывание костной ткани альвеолярного от-  
ростка и расширение периодонтальной щели. Иногда выявляются очаги разряжения у  
вершечек корней перегруженных зубов (стерильные гранулемы).

При глубоком прикусе наблюдается преимущественно вертикальная форма сти-  
раемости. Верхние передние зубы оказываются стертymi с небной поверхности, а ве-  
стибулярная их поверхность остается интактной. Нижние резцы и клыки стираются с  
вестибулярной стороны, что затрудняет зубное протезирование, особенно изготовле-  
ние таких протезов, как фарфоровые и металло-керамические коронки. Глубина пора-  
жения чаще всего I, реже II степени. При этом виде прикуса не наблюдается III сте-  
пени стираемости.

Что касается снижения высоты прикуса, то она наблюдается в тех случаях, когда  
патологическая стираемость зубов сочетается с частичной их потерей. При этом выяв-  
ляются также описанные выше клинические и рентгенологические признаки функцио-  
нальной травматической перегрузки пародонта.

При прогеническом прикусе без глубокого режцового перекрытия картина пато-  
логической стираемости во многом сходна с той, которая наблюдается при прямом  
прикусе. Если же прогеническое соотношение зубных рядов или передних зубов соче-  
тается с глубоким обратным режцовым перекрытием и потерей многих премоляров и  
моляров, то наблюдается вертикальная форма стираемости передних зубов. Причем  
верхние резцы и клыки оказываются стертymi с вестибулярной стороны, а их антого-  
нисты — с язычной. Высота прикуса снижается, появляются признаки старческого  
лица.

В области передних и сохранившихся боковых зубов нередко наблюдается ти-  
пичная картина функциональной травматической перегрузки пародонта. Наиболее яр-  
ко она выражена в области нижних резцов. Последние воспринимают повышенную ок-  
клюзионную нагрузку в необычном вестибулярном направлении. При этом сдавливае-  
тся пародонт и нарушается кровоснабжение (трофика) пародонта с губной стороны.  
Губная стенка лунок подвергается резорбции, возникают признаки воспаления краево-  
го пародонта, появляются глубокие зубо-десневые карманы. Нижние передние зубы  
приобретают патологическую подвижность и отклоняются в сторону губы с образо-  
ванием трем между ними.

При планировании ортопедического лечения таких форм заболевания необходи-  
мо предусматривать не только восстановление целостности зубов и высоты прикуса, но и  
устранение функциональной перегрузки пародонта. Применение фарфоровых коронок  
в подобных случаях противопоказано.







количество жидкости (чая), что, несомненно, способствует усилению слюноотделения и механическому очищению слюнных желез.

Соотношение числа больных слюннокаменной болезнью, с воспалительными заболеваниями слюнных желез и распределение их по возрасту, полу и национальности видно из таблицы.

Больные слюннокаменной болезнью были в возрасте от 13 до 66 лет, причем более половины из них — 64 (68,08%) составили люди молодого и среднего возрастов (от 21 до 50 лет).

Подчелюстные слюнные железы были поражены в 87 случаях (92,54%), мужчин — 54, женщин — 33. В 65 случаях (74,7%) камни локализовались в протоках (мужчин — 41, женщин — 24), в 22 случаях (25,3%) в железах (мужчин — 14, женщин — 8).

Слюннокаменная болезнь околоушных слюнных желез диагностирована в 7 случаях (7,45%), мужчин — 4, женщин — 3. Локализация камня в протоках 4 (по 2 мужчин и женщины), в железах — 3, (2 мужчины, 1 женщина). Слюннокаменная болезнь подъязычных слюнных желез диагностирована не была. Размеры удаленных камней колебались от 2×2 мм до 3×4 см. Форма удаленных камней из протоков — продолговатая, из желез — овальная. Отмечено, что один камень, удаленный из Сте-нонова протока, имел «ветвистую» форму.

В анамнезе 48 больных (51,06%) ранее имело место самопроизвольное отхождение слюнных камней (27 больных) или удаление их амбулаторно (21 больной).

Лечение слюннокаменной болезни было хирургическим. При локализации камня в протоке — удаление камня после рассечения протока. Чаще всего при операции удалялся один камень, в трех случаях было удалено 2 камня, в трех — 3 камня, в одном — 4 камня.

В случае неоднократного камнеобразования, при локализации камня в железе и частых обострениях воспалительного процесса, производилась экстирпация слюнных желез. Всего было удалено 38 желез. Удаление слюнной железы с локализацией камня в протоке произведено в 17 случаях, при локализации камня в железе — в 21 случае (20 подчелюстных, 1 околоушная).

Данные гистологических исследований экстирпированных желез показали, что в паренхиме железы и ее дуктулярном аппарате происходят изменения.

Таким образом, слюннокаменная болезнь является довольно частой патологией слюнных желез, имеется значительный процент диагностических ошибок и вследствие этого запоздалое обращение больных в специализированные учреждения, что подтверждает необходимость дальнейшего изучения этого заболевания.

ударственного

нием слюнных камней встречаются в клини- И. Ф. Ромачева, 1973; еваний имеет большое чения и профилактики. ни по материалам от- рунзе.

оматологии находились чными заболеваниями кся в клинике больных

следующим образом. ставили 57,56% (175 ой болезнью составили

Болевания слюнных же- ю 38 (40,42%) при на-

ический сиалоаденит, в 3 случаях — киста.

ециалистам других про-

вания. В 23 случаях — ческая болезнь, гастрит,

ли 75,53% (71 больной),

по объяснить различием Н. Григалашвили с со-

ище и приеме больших

Таблица

и слюнных желез национальности

ж.	Национальность		
	русс.	кирг.	др.
92	110	22	40
43	52	10	19
49	58	12	21
36	71	10	13
33	67	9	11
24	52	6	7
9	15	3	4
3	4	1	2
2	2	1	1
1	2	—	1

## НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

О. А. Абдылдаев, В. Н. Евсюков

Кафедра урологии Киргизского государственного медицинского института

Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению больных аденомой предстательной железы, многие вопросы еще остаются не разрешенными и нег окончательно сложившегося взгляда на тактику в лечении больных аденомой предстательной железы. (Е. П. Еганов, 1955; А. В. Айвазян, 1957; Л. И. Дунаевский, 1959; В. В. Гольдберг, 1960; И. И. Сабельников, 1963; Н. А. Лопаткин с соавт., 1966). Еще не все урологи и хирурги отдают предпочтение оперативному лечению больных, страдающих этим недугом, проводя длительное время гормональную терапию в первой и даже во второй стадии болезни, несмотря на отсутствие положительного эффекта. Это положение приводит к запоздалому оперативному вмешательству, развитию осложнений и ухудшению прогноза лечения. Многие считают перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, туберкулез легких противопоказанием к аденомэктомии и нередко ограничиваются наложением надлобкового мочевого свища.

Основным способом лечения больных аденомой предстательной железы в течение последних 15—20 лет является оперативный метод. Многочисленными клиническими наблюдениями установлено, что гормональная терапия (андрогены и эстрогены) больных аденомой простаты является паллиативным методом лечения. У многих больных этот метод оттягивает радикальное оперативное вмешательство, приводит в дальней-



шем к иноперабельности. После длительного лечения эстрогенами или андрогенами часто образуются склеротические изменения в капсуле аденомы, чрезвычайно затрудняющие выявление аденомы и ухудшающие результаты оперативного лечения. Лишь в тех случаях, когда имеются серьезные противопоказания к аденомэктомии или когда больной отказывается от радикальной операции, может быть назначено гормональное лечение.

Все виды оперативных вмешательств, применяемые в настоящее время, должны использоваться в клинической практике, ибо к каждому из них имеются определенные показания.

При отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний, больному необходимо как можно скорее провести обследование, чтобы избежать, развитого гнойно-воспалительного осложнения вследствие катетеризации мочевого пузыря. При хорошей функции почек и нормальном тоне мочевого пузыря (1—2 стадии) производится чрезпузырная аденомэктомия с ушиванием ложа аденомы и глухим швом пузыря, а при нарушении тона дектрузора — аденомэктомия с временной цистостомией. Если у больного с острой задержкой мочеиспускания имеется ХПН 4-стадии, то показана цистостомия.

Вид обезболивания должен соответствовать характеру операции, состоянию больного и тяжести интеркуррентного заболевания (изменения сердечно-сосудистой и легочной систем, сахарный диабет, нарушение функции печени и почек и т. д.). Кроме интубационного наркоза следует рекомендовать перидуральную анестезию, которая у некоторых больных имеет ряд преимуществ перед эндотрахеальным наркозом.

За период с 1962 по 1981 год мы наблюдали 1463 больных аденомой предстательной железы, находившихся на лечении в урологической клинике.

Анализ наблюдений за 1128 больными с аденомой простаты, оперированными в нашей клинике, а также сведений в отечественной и зарубежной литературе по данному вопросу показал, что больные поздно обращаются к врачу, у многих диагноз распознается в поздней стадии заболевания. Удельный вес этого заболевания еще высок и занимает третье место после пиелонефрита и мочекаменной болезни. В нашей клинике больные с аденомой простаты составили 18,4%, от всех лечившихся в стационаре. Возраст больных был от 48 до 93 лет. Чаще она отмечалась у лиц в возрасте от 61 до 75 лет — 1122 человека. По анамнезу длительность заболевания была до года у 87 человек, от года до 4 лет — у 365, от 5 до 9 лет — у 728 и более 10 лет — у 287 больных. Из оперированных в клинике одномоментная чрезпузырная аденомэктомия производилась у 648 (60,6%), двухэтапная аденомэктомия — у 219 (19,6%), эпицистостомия — у 225 (19,8%) больных.

Всем производилось комплексное обследование с использованием клинических, лабораторных и функциональных методов диагностики почек, с целью дифференциальной диагностики причин интравезикальной обструкции. Широко применяли восходящую уретероцистографию на фоне заполненного кислородом и контрастом мочевого пузыря — по Кнайзе-Шоберу.

Консервативное лечение 335 больных применялось нами в начальных стадиях заболевания с сочетанием простатита и в случаях, осложненных тяжелыми сопутствующими заболеваниями и категорического отказа больных от оперативного лечения. Кроме противовоспалительной общеукрепляющей терапии, применялись: раверон, леворин

Таблица

Распределение больных по стадиям заболевания и виды операций

Виды операций	Годы						Всего
	1962—1969			1970—1981			
	Стадия заболевания						
	1	2	3	1	2	3	
Одномоментная аденомэктомия	6	153	17	96	362	43	684
Двухэтапная аденомэктомия	—	29	108	—	13	69	219
Эпицистостомия		39	78	—	34	74	225
Всего:	6	221	186	96	416	203	1128

и ретобилил по схеме стояния больных.

Оперированные разом: первая стадия (34,2%) (табл.).

Больные были аденомой предстательной железы, осложнившейся железы, осложнившейся.

В связи с излечением ее мы по 1981 году. В период излечения одномоментная (сердечно-сосудистая пр.), 234 больными моментная аденомэктомия мозговой анестезией достигался тампонада аденомэктомии тампонада 121 больного.

Во втором периоде аденомэктомии у 508 (70,9%) больных.

С 1970 года была анестезия (13%).

Большое значение заслуживает внимание хирургическую капсулу глухим швом мочевого пузыря извлекаемого шва тельной степени уменьшения крови во время операции.

При глухом шве ляли через 6—7 суток тельное мочеиспускание.

С острой задержкой не устанавливался по тем применялась надлобчатая сроченной аденомэктомии.

Одномоментных аденомэктомии произведено 87.

У больных страдала преобладают интеркуррентные заболевания.

Из сопутствующих ИБС у 69%, сердечная недостаточность в анамнезе — у 9,3%, эссенциальная гипертензия — у 21,3%, сахарный диабет (различные стадии) — у 1,2%.

В послеоперационном периоде у 25 больных были осложнения: кровотечения — у 9, пневмония после операции — у 11, недостаточность мочеиспускания — у 26, тромбозы — у 3, преддузырь — у 3. Послеоперационная летальность — 7, смертность — 2. При одномоментной аденомэктомии 1,2%, при двухэтапной аденомэктомии 38,3 дая.



ами или андрогенами  
д, чрезвычайно затруд-  
ного лечения. Лишь в  
номэктомии или когда  
азначено гормональное

тоящее время, должны  
имеются определенные

льному необходимо как  
ого гнойно-воспалитель-  
ри хорошей функции  
производится чрезпузыр-  
м пузыря, а при нару-  
эктомией. Если у боль-  
ни, то показана цис-

рации, состоянию боль-  
чно-сосудистой и легоч-  
чек и т. д.). Кроме ин-  
естезию, которая у не-  
м наркозом.

х аденомой предста-  
нке.

ты, оперированными в  
й литературе по данно-

у многих диагноз рас-

болевания еще высок и  
езни. В нашей клинике

ихся в стационаре. Воз-

ни в возрасте от 61 до

я была до года у 87 че-

е 10 лет — у 287 боль-

ая аденомэктомия про-

Э (19,6%), эпицистостэ-

ванчем клинических, ля-

целью дифференциаль-

оже применяли восходя-

н контрастом мочевого

начальных стадиях за-

тяжелыми сопутствую-

ративного лечения. Кро-

роть: раверон, леворин

Т а б л и ц а

нды операций

1970—1981		
2	3	Всего
62	43	684
13	69	219
34	74	225
16	203	1128

и ретоболит по схеме, при этом отмечалось временное субъективное улучшение состояния больных.

Оперированные больные по стадиям заболевания подразделялись следующим образом: первая стадия у 102 (9,4%), вторая — у 637 (56,4%) и третья — у 389 (34,2%) (табл.).

Больные были распределены нами на 3 группы: в первую включены 145 чел. с аденомой предстательной железы без нарушений функции почек, во вторую — 768 чел. с аденомой простаты и признаками цистита, пиелонефрита, камнями мочевого пузыря, либо верхних мочевых путей и в третью — 215 чел. с аденомой предстательной железы, осложнившейся ХПН.

В связи с изменением тактики лечения аденомы простаты и методики оперативного лечения ее мы выделили два периода: первый — с 1962 по 1969 и второй с 1970 по 1981 годы. В первом периоде чаще производились эпицистостомии, так как к производству одномоментной аденомэктомии в то время широко ставились противопоказания (сердечно-сосудистые и легочные заболевания, сахарный диабет, ХПН, гепатит и пр.), 234 больным произведена эпицистостомия и двухэтапная аденомэктомия, а одномоментная аденомэктомия — 176 больным. Аденомэктомия производилась под спинномозговой анестезией и только в 27 случаях — под эндотрахеальным наркозом. Гемостаз достигался тампонадой ложа аденомы простаты на 10—15 минут, а при двухэтапной аденомэктомии тампон с гемостатической целью оставлялся в ложе на 24—48 часов у 121 больного.

Во втором периоде производились чаще одномоментная чрезпузырная аденомэктомия у 508 (70,9%), эпицистостомия и двухэтапная аденомэктомия у 207 (29,1%) больных.

С 1970 года был рекомендован интубационный наркоз (87%) и перидуральная анестезия (13%).

Большое значение имеет уменьшение кровотечения при аденомэктомии, поэтому заслуживает внимания предварительное лигирование сосудов, питающих аденому и хирургическую капсулу кетгутовой нитью. Ушивание ложа аденомы с первичным глухим швом мочевого пузыря нами было произведено 347 больным, а гемостатического извлекаемого шва в различной модификации — 243 больным, при этом в значительной степени уменьшаются кровопотери, в ряде случаев не требуется переливание крови во время операции.

При глухом шве мочевого пузыря после аденомэктомии уретральный катетер удаляли через 6—7 суток после операции, после чего у больных восстановилось самостоятельное мочеиспускание.

С острой задержкой мочи поступило 736 больных, до уточнения диагноза обычно устанавливался постоянный уретральный катетер сроком на 4—6 дней, при уретрите применялась надлобковая троакарная цистостомия у 43 больных, с последующей отсроченной аденомэктомией.

Одномоментных чрезпузырных аденомэктомий с удалением камней мочевого пузыря произведено 87, двухсторонних вазорезекций — 715.

У больных страдающих аденомой простаты, обычно в возрасте после 65 лет, преобладают интеркурентные заболевания.

Из сопутствующих заболеваний отмечались: кардиосклероз, коронаросклероз, ИБС у 69%, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность — у 27,3%, инфаркт в анамнезе — у 9,3%, заболевания желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей — у 21,3%, сахарный диабет — у 6,4%, хронический пиелонефрит — у 68,1% и ХПН (различные стадии) — у 31,9% больных, страдающих аденомой предстательной железы.

В послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения: ранние кровотечения — у 25 больных (после аденомэктомии с тампонадой ложа аденомы), поздние кровотечения — у 9, орхоэпидидимит — у 23, тромбоз вен нижних конечностей — у 11, пневмония после операции — у 31, инфаркт миокарда — у 12, острая сердечно-сосудистая недостаточность — у 8, острая атака пиелонефрита — у 37, частичное недержание мочи — у 26, тромбоэмболия легочных артерий — у 6, остеоит ложных костей — у 3, предпузырь — у 3, осложнения в ране — у 48 и прочие осложнения — у 17 человек. Послеоперационная летальность 3% (34 человека) после аденомэктомии, из них 21 случай — после двухэтапной операции и 13 случаев — после эпицистостомии. Причинами смерти после аденомэктомии были: легочно-сердечная недостаточность — 9, тромбоэмболия легочных артерий — 6, инфаркт миокарда — 4, обострение хронического пиелонефрита, уремия — 7, гнойный пиелонефрит — 3, сахарный диабет — 3, мочевой перитонит — 2. При одномоментной аденомэктомии послеоперационная летальность равна 1,2%, при двухэтапной операции — 1,8%, это связано с различной тяжестью состояния больных. Среднее пребывание больных, оперированных одномоментно с ушиванием ложа аденомы и глухим швом мочевого пузыря, составило 25,8, а при двухэтапной аденомэктомии 38,3 дня.



Изучив отдаленные результаты 705 больных, мы проанализировали ряд осложнений после аденомэктомии у 66 человек: часто обостряющийся цистит (булезного, инкрустирующего характера) — у 17, хронический цистит с восходящим пиелонефритом — у 14, камень мочевого пузыря — у 11, стриктура уретры — у 9, частичное недержание мочи — у 7, полное — у 2, недержание мочи и камень предпузыря — у 3, свищи мочевого пузыря — у 3 больных.

## ВЫВОДЫ

В пожилом и старческом возрасте методом выбора операции должна быть плановая одномоментная аденомэктомия, после тщательной подготовки больного.

На основании проведенного анализа можно сказать, что решение проблемы лечения больных аденомой предстательной железы должно быть не только в расширении показаний к одномоментной аденомэктомии и улучшении техники оперативного вмешательства, но и в своевременном их выявлении и диспансеризации до и после операции.

Дальнейшее совершенствование диагностики и лечения воспалительных процессов мочевых путей и мер профилактики позволяет значительно снизить послеоперационную летальность и осложнения.

## МЕТОДИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ ШТИФТОВ С КУЛЬТЕЙ ЗУБА ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ КОРОНОК ЗУБОВ

К. Д. Дуйшалиев, М. А. Арстанбеков, М. Б. Битюмбаев, У. Ж. Чилетиров

Кафедра ортопедической стоматологии Киргизского государственного медицинского института

В стоматологической практике существует множество методов восстановления полностью разрушенных коронок зубов (литой, паяный штифтовый зуб, конструкции — по Ричмонду, А. Н. Катцу, Л. В. Ильиной-Маркосян, А. А. Ахмедову и др.), касающихся как коронковой, так и штифтовой частей искусственных зубов. Функциональная же эффективность их во многом зависит от конструктивных особенностей штифтовой части, что, в свою очередь, способствует лучшей их фиксации в корне зуба (Е. И. Гаврилов с соавт., 1963; А. Б. Бетельман, 1965; Д. И. Мамедов, 1975; И. В. Калинин с соавт., 1976; и др.).

Эта устойчивость достигается особенно при замене индивидуальной восковой композиции на соответствующий металл. Однако для этого требуется определенное время, и самое главное — наличие литейных установок. Кроме того, в процессе литья могут быть допущены определенные технические погрешности, вследствие чего приходится повторять заново клинические этапы, связанные с изготовлением восковой репродукции штифта, непосредственно в полости рта больного. Наряду с этим, отлитая из стали искусственная культя зуба нередко просвечивает через тонкие стенки фарфоровых или пластмассовых коронок и изменяет их цвет.

Известная методика изготовления корневых вкладок из быстротвердеющей пластмассы и стали (Я. М. Збарж с соавт., 1975;

В. М. Бекметов с соавт., 1976) в одно посещение больного заслуживает внимания. Однако пластмасса дает усадку и штифтовые зубы со временем выпадают. Кроме того, остаточный мономер в пластмассе может действовать декальцинирующе на твердые ткани корня зуба, в результате чего такие штифтовые конструкции приходят в непригодность.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу — усовершенствовать методику изготовления штифтов с культей зуба, исключив при этом применение различных сплавов металлов, а также быстротвердеющей пластмассы.

Поэтому начиная с 1980 года в клинике ортопедической стоматологии КГМИ в качестве основного материала для штифтов применяется композиционная пломбирочная масса «Эвикрол» исключительно для корней передних верхних зубов.

Подготовка корня, получение самих штифтов и их фиксация в полости рта осуществляются в одно посещение больного, что значительно сокращает время для изготовления штифта, во-первых, и, во-вторых, сформированный канал корня не загрязняется пищевыми остатками.

Методика подготовки корня и изготовления штифта с культей зуба заключается в следующем. Во всех случаях выступающая часть корня шлифовывается до уровня слизистой оболочки десны. Культя корня, в зависимости от топографии ее, сформиро-

вывается в виде ящикообразной формы полости для вхождения штифта. Оставшиеся корни максимально расширяются борками. Канал расширяется. Далее как обычно с композиция штифта с культи. Средство в полости рта. После охлаждения восковая культя выводится из корня зуба. Культя должна быть уже пригнана к массе «Сиеласт» и помещена в кольцо диаметром не более 3 см. Для заполнения тащется небольшое количество массы. Пока она не затвердеет композиция штифта в культе в кольцо полностью. После схватывания слепляется бумажное кольцо. Почная масса-контрштамп и лишь затем извлекается композиция штифта с культей. Шивается необходимое количество ровочной массы «Эвикрол» в ее место извлеченной в культе. Обе половины вновь соединяются через 2—3 мин. можно конструкцию штифта с излишки затвердевшей пломбы с поверхности конструкции борундовыми головками. Культя штифта не должна выемки из полости культи зуба до (рис.). Это способствует



Рис. Создание выемки в верхней части готового штифта

штифта фосфат цемента культевой части штифта, корректировать с учетом выемки искусственной коронки, комбинированной, фаллической.



ровали ряд осложне-  
тит (булезного, инк-  
м пиелонефритом —  
частичное недержан-  
гузыря — у 3, свищи

должна быть плано-  
больного.

ление проблемы лече-  
только в расширении  
оперативного вмеша-  
до и после операции.  
ительных процессов  
ь послеоперационную

## С КУЛЬТЕЙ НОК ЗУБОВ

У. Ж. Чилетириа

ударственного

авт., 1976) в одно посе-  
служивает внимания. Од-  
ает усадку и штифтовые  
выпадают. Кроме то-  
номер в пластмассе мо-  
екальцинирующие на твер-  
уба, в результате чего та-  
конструкции приходят к

мы поставили перед со-  
вершенствовать методику  
ртов с культей зуба, ис-  
применение различных  
а также быстротвердею-

я с 1980 года в клинике  
оматологии КГМИ в ка-  
материала для штифтов  
озиционная пломбировоч-  
ол» исключительно для  
ерхних зубов.

я, получение самих штиф-  
в полости рта осуществ-  
осещение больного, что  
щает время для изготов-  
во-первых, и, во-вторых,  
канал корня не загрязня-  
гатками.

товки корня и изготовле-  
тей зуба заключается в  
ех случаях выступающая  
лифовывается до уровня  
ки десны. Культея корня,  
топографии ее, сформиро-

ывается в виде ящикообразной или овал-  
ной формы полости для предотвращения по-  
ворота штифта. Оставшая часть канала  
корня максимально расширяется соответст-  
вующими борами. Канал корня высушива-  
ется. Далее как обычно создается восковая  
композиция штифта с культей зуба непо-  
средственно в полости рта больного. После  
охлаждения восковая композиция вытаски-  
вается из корня зуба. К этому моменту  
должна быть уже приготовлена слепочная  
масса «Сиеласт» и помещена в бумажное  
кольцо диаметром не более 2 см и высотой  
3 см. Для заполнения такого кольца расхо-  
дуются небольшое количество слепочной  
массы. Пока она не затвердела, восковую  
композицию штифта в культе зуба погружа-  
ют в кольцо полностью. Через 1—2 мин.,  
после схватывания слепочной массы, уда-  
ляется бумажное кольцо и разрезается сле-  
почная масса-контрштамп на две половины  
и лишь затем извлекается восковая компо-  
зиция штифта с культей зуба. Затем заме-  
шивается необходимое количество пломби-  
ровочной массы «Эвикрола» и заполняется  
ее место извлеченной восковой конструк-  
ции. Обе половины вновь складываются и  
через 2—3 мин. можно извлечь готовую  
конструкцию штифта с культей зуба. Из-  
лишки затвердевшей пломбировочной массы  
с поверхности конструкции удаляются кар-  
борундовыми головками. Однако поверх-  
ность штифта не должна быть гладкой —  
следует создать выемки по спирали от ос-  
нования культея зуба до верхушки корня  
(рис.). Это способствует лучшей фиксации

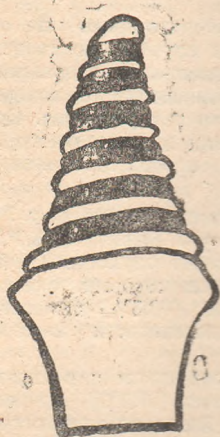


Рис. Создание выемок по спирали на по-  
верхности готового штифта с культей зуба.

штифта фосфат цементом. Что касается  
культевой части штифта, то ее можно от-  
корректировать с учетом конструкции буду-  
щей искусственной коронки — пластмассо-  
вой, комбинированной, фарфоровой, метал-  
лической.

При необходимости замены более двух  
композиций штифта с культей зуба на «Эви-  
крол» можно обойтись гипсоблоком — точно  
так же, как это делается при изготовлении  
металлических штампов для коронок.  
После раскрытия гипсоблока восковая ком-  
позиция удаляется горячей водой. Затем  
внутренняя поверхность гипсоблока смазы-  
вается разделительным лаком «Изокола»,  
чтобы предотвратить прилипание «Эвикрола»  
к поверхности гипса. Данный вариант  
также дает хорошие результаты. После при-  
пасовки штифта в полости рта больного  
снимается слепок с культевой части зуба  
для изготовления будущей искусственной  
коронки. И лишь затем готовую конструк-  
цию штифта с культей зуба можно зафиксиро-  
вать фосфат цементом.

Данным методом нами изготовлены на  
корни передних верхних зубов 76 штифтов  
с культей зуба, покрытых пластмассовыми,  
комбинированными, фарфоровыми и метал-  
лическими коронками 58 больным. Послед-  
ние применялись в качестве опорной части  
мостовидных протезов. Контрольные осмот-  
ры в сроки от 6 месяцев до 3 лет показали,  
что лишь у 5 из 52 явившихся больных про-  
изошла расцементировка штифтовых конст-  
рукций зубов, причину которой мы связы-  
ваем с недостаточным расширением корне-  
вого канала и неплотным прилеганием к  
шейке зуба искусственных коронок. Этим  
больным заново были изготовлены штифто-  
вые конструкции зубов по вышеописанной  
методике, а сами протезы в последующем  
фиксировались прочно. У 3 больных отмечал-  
ись переломы фарфоровых коронок, но при  
хорошей фиксации штифта и сохранности  
культея зуба.

Слизистая оболочка десны вокруг шейки  
искусственных зубов была нормального  
цвета почти у всех пациентов, за исключе-  
нием 4 больных с пластмассовыми корон-  
ками, у которых слизистая оболочка была  
гиперемирована и отечна. Происхождение  
этого, по-видимому, следует связать с влия-  
нием остаточного мономера в пластмассе,  
поскольку воспалительные явления у этих  
больных исчезали после замены пластмас-  
совых коронок на фарфоровые.

Таким образом, результаты наших на-  
блюдений показали, что композиционная  
пломбировочная масса «Эвикрол» с успехом  
может применяться при изготовлении штиф-  
тов с культей зуба. При этом значительно  
ускоряется процесс изготовления штифта,  
т. е. непосредственно у кресла больного. А  
сами штифты получаются легкими, прочны-  
ми, хорошо припасовываются и фиксируют-  
ся в полости рта больного, и, самое глав-  
ное, — отличаются простотой изготовления и  
не требуют литья, как, например, при из-  
готовлении металлического штифта.

Положительные результаты протезирова-  
ния позволяют нам рекомендовать данный  
способ в широкую практику ортопедиче-  
ской стоматологии.



## L-АСПАРАГИНАЗА В ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФОСАРКОМЫ

Р. А. Абдылдаев

КиргНИИ онкологии и радиологии

После применения первых противоопухолевых препаратов, позволивших получить ремиссии заболевания у некоторых больных, были синтезированы новые лекарственные вещества, обладающие иной химической структурой и механизмом действия. В настоящее время многие из них успешно прошли клинические испытания и нашли широкое применение в лечении больных злокачественными новообразованиями.

L-аспарагиназа, полученная из *E. coli*, представляет собой ферментный препарат, обладающий высокой антибластомной активностью в лечении гемобластозов (А. Н. Мансуров, 1975; Н. А. Кондратьева с соавт., 1980; Oeltgen, 1969; Biggs et al., 1971). Лечебное действие этого препарата обусловлено гидролизом аминокислоты аспарагин, — дефицит или полное отсутствие которой в организме больного приводит к регрессии опухолей кроветворной и лимфатической тканей в связи с неспособностью синтезировать аспарагин.

Мы назначали препарат 12 больным лимфосаркомой из расчета 200—300 МЕ/кг, ежедневно, внутривенно капельно в 150—200 мл физиологического раствора. Суммарная доза составила 180000—310000 МЕ. У всех больных клинический диагноз был верифицирован гистологическим и цитологическим исследованием опухолевой ткани. Терапия проводилась у больных генерализованной формой лимфосаркомы. Так, у 11 из 12 леченных больных (81,7%) были установлены запущенные, распространенные (III—IV) стадии заболевания.

Необходимым условием в лечении L-аспарагиназой является динамическое наблюдение за показателями функционального состояния печени, почек и поджелудочной железы, поскольку имеется выраженное токсическое действие препарата на эти органы (Н. А. Кондратьева с соавт., 1980; Biggs et al., 1971). Учитывая белковое происхождение лекарственного вещества, перед началом терапии всем больным проводили внутривенную пробу (10 МЕ препарата) для выявления возможной индивидуальной непереносимости.

Оценка эффективности лечения проводилась непосредственно по окончании курса терапии. Полная ремиссия устанавливалась в тех случаях, когда выявлялось исчезновение всех проявлений опухоли, определяемое клинико-лабораторными и рентгенологическими методами исследования. Значительное уменьшение опухолевых узлов (на 50% и более от исходного) рассматривалось как частичная ремиссия. Сроки продолжительности ремиссии исчисляли от времени регистрации максимального лечебного эффекта и до появления любых признаков рецидива или прогрессирования опухолевого процесса.

Из числа 12 больных лимфосаркомой полные ремиссии получены у 7 (58,3%), частичные — у 4 (33,3%). Лечение было неэффективным у 1 больного (8,3%) — достигнуто незначительное (менее 50%) уменьшение размеров опухоли. Кроме того, 8 больных в прошлом получали различные виды химиотерапии, которые оказались неэффективными. При этом у 5 из 8 ранее леченных больных (62,5%) выявлены ремиссии, что свидетельствует об отсутствии перекрестной резистентности L-аспарагиназы с другими противоопухолевыми препаратами.

L-аспарагиназа оказалась достаточно эффективным средством и в лечении больных лимфосаркомой с лейкоемизацией. Так, у 4 из 7 больных (57,1%) со специфическим поражением костного мозга и развитием картины лейкоза по типу острого лимфобластного лейкоза достигнута ремиссия, при этом у двух — полная клинико-гематологическая ремиссия. Эти данные подтверждаются результатами кооперированного исследования, где подчеркивается значительная эффективность данного препарата в лечении больных как генерализованной лимфосаркомой, так и лейкозами (Н. А. Кондратьева с соавт., 1980).

Продолжительность ремиссии была недолгой и колебалась от 1,5 до 4 месяцев, что обусловлено как степенью генерализации опухолевого процесса, так и, по-видимому, нестойкостью терапевтического эффекта. В дальнейшем у всех больных развился рецидив и (или) прогрессирование опухолевого процесса. У двух больных препарат применялся повторно через 2—3 месяца в суммарной дозе 180000 и 210000 МЕ и снова была получена частичная ремиссия в течение 1—1,5 месяца.

В случаях возникновения, связанных с введением, лечение по другим схемам. Оценка побочного действия: наблюдаются такие побочные эффекты (41,7%) отмечено на 100% отмены лечения у 100%. Указанные побочные эффекты — после припаратов.

Следует отметить, что в лечении. Только в 100% случаев до 1,2—1,9×10<sup>9</sup>/л.

Таким образом, в лечении генерализованной формы лимфосаркомы препарат имеет особенно в случаях сифического поражения сифического действием на ген.

Лечение L-аспарагином препарата, которые не

### СЛУЧАЙ I

А. А. Адыран

Кафедра хирургии государственного университета

Наиболее частой причиной в других органах общения о единичных пространствах, селезенки (1968; О. Т. Бабаев с соавт., 1978; и др.).

Сообщений в отделе эхинококкоза мы не

Наше наблюдение локализация эхинококка

Больная К., 53 лет, с которой помощи 25 ноября голени и увеличение тельная болезненности месяцев там же образ Рентгенологически костная левая голени» болезненность увеличивалась и

Объективно: оба внутренних органов паха увеличена в объеме, но образование, размеры, болезненное.

Анализ мочи без примесей — 11000, эозинофилов — 18, мочевая патология не выявлена.

Учитывая эндемичность, ставлена реакция Каша полости кисты и полость

Диагноз: межмышечная киста (1981 г. произведена операция), одним продолжением



тов, позволивших полу-  
приваны новые лекар-  
механизмом действия.  
испытания и нашли  
образованиями.

ферментный препарат,  
лечении гемобластозов  
gen, 1969; Biggs et al.,  
изом аминокислоты асе-  
больного приводит к  
связи с неспособностью

асчета 200—300 МЕ/кг,  
ого раствора. Суммар-  
инический диагноз был  
м опухолевой ткани.  
ифосаркомы. Так, у 11  
нные, распространенные

ся динамическое на-  
почек и поджелудочной  
препарата на эти орга-  
ывая белковое проис-  
и больным проводили  
жной индивидуальной

ственно по окончании  
аях, когда выявлялось  
лабораторными и рент-  
ление опухолевых узлов  
ремиссия. Сроки про-  
ксимального лечебного  
ессирования опухоли-

получены у 7 (58,3%),  
больного (8,3%) — до-  
опухоли. Кроме того, 8  
которые оказались не-  
2,5%) выявлены ремис-  
ности L-аспарагиназы

вом и в лечении боль-  
57,1%) со специфиче-  
по типу острого лим-  
волия клинико-гемато-  
тами кооперированного  
данного препарата в  
ейхозами (Н. А. Конд-

от 1,5 до 4 месяцев,  
оса, так и, по-видимо-  
больных развился  
ух больных препарат  
00 и 210000 МЕ и сно-

В случаях возникновения рецидива опухоли и развития тяжелых побочных явлений, связанных с введением данного ферментативного препарата, больным назначали лечение по другим схемам (ЦОП, ВАМП и другие).

Оценка побочного действия препарата выявила, что наиболее часто (66,7%) наблюдаются такие побочные реакции, как тошнота и рвота. У 5 из 12 леченных больных (41,7%) отмечено нарушение функционального состояния печени, что явилось причиной отмены лечения у 3 больных при общей дозе 160000—180000 МЕ.

Указанные побочные явления терапии проходили самостоятельно, а у некоторых больных — после применения дезинтоксикационных средств и антигистаминных препаратов.

Следует отметить, что сравнительно редко встречались гематологические осложнения лечения. Только у 3 из 12 больных (25,0%) наблюдалась кратковременная лейкопения до  $1,2—1,9 \times 10^9/\text{л}$  и у 1 больного (8,3%) — умеренная тромбоцитопения до  $70 \times 10^9/\text{л}$ .

Таким образом, имеется высокая противоопухолевая активность L-аспарагиназы в лечении генерализованной лимфосаркомы. Отсутствие глубокого и стойкого миелодепрессивного действия препарата позволяет рекомендовать использование L-аспарагиназы особенно в случаях, когда имеется тенденция к цитопении, обусловленной специфическим поражением костного мозга (лейкемизация лимфосаркомы) или токсическим действием на гемопоэз других цитостатиков.

Лечение L-аспарагиназой должно проводиться с учетом антигенных свойств препарата, которые несколько лимитируют его широкое клиническое применение.

## СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭХИНОКОККОЗА

А. А. Адыранов

Кафедра хирургии факультета усовершенствования врачей Киргизского государственного медицинского института

Наиболее частой локализацией эхинококкоза являются печень и легкие. Эхинококк в других органах обнаруживается сравнительно редко. В литературе имеются сообщения о единичных наблюдениях эхинококкоза в брюшной полости, забрюшинном пространстве, селезенке, почках и подкожной клетчатке (В. В. Филиппов с соавт., 1968; О. Т. Бабаев с соавт., 1978; В. Е. Вартоян с соавт., 1978; Т. М. Мусаев с соавт., 1978; и др.).

Сообщений в отечественной литературе о поражении мышц нижних конечностей эхинококкозом мы не нашли.

Наше наблюдение представляет определенный интерес, ввиду того что данная локализация эхинококка встречается довольно редко.

Больная К., 53 лет, доставлена в хирургическое отделение горбольницы каретой скорой помощи 25 ноября 1981 г. с жалобами на боли и припухлость в области левой голени и увеличение ее в объеме. Болеет с 1979 года, вначале появилась незначительная болезненность в области икроножной мышцы левой голени, а спустя 4—5 месяцев там же образовалась припухлость. В октябре 1981 г. обратилась к онкологу. Рентгенологически костная патология не выявлена и с диагнозом «межмышечная киста левой голени» больная направлена к хирургу. Боли постепенно нарастали, припухлость увеличивалась и больная была госпитализирована.

Объективно: общее состояние при поступлении удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Левая икроножная мышца увеличена в объеме по сравнению с правой в два раза и определяется опухолевидное образование, размером  $15 \times 12$  см с нечеткими границами, эластичной консистенции, болезненное.

Анализ мочи без изменений. Анализ крови: эр — 4600000, Нб —  $16 \text{ гр}^0/\text{о}$ , лейкоциты — 11000, эозинофилов —  $2^0/\text{о}$ , палочкоядерных — 3, сегментоядерных — 74, лимфоцитов — 18, моноцитов — 2, СОЭ — 29 мм/час. На рентгенограмме — костная патология не выявлена.

Учитывая эндемичность местожительства больной в отношении эхинококкоза, поставлена реакция Кацони, которая оказалась отрицательной. Произведена пункция полости кисты и получена серозная жидкость.

Диагноз: межмышечная киста левой голени неизвестной этиологии. 1 декабря 1981 г. произведена операция. Под местной анестезией (200 мл,  $0,25^0/\text{о}$  раствора новокаина), одним продольным разрезом по задней поверхности икроножных мышц левой



голеи вскрыты кожа, подкожножировая клетчатка. Обнажена киста размерами 15×12 см тугоэластичной консистенции, которую вывести в рану не удалось. Киста по передней поверхности вскрыта, извлечены эхинококковые дочерние пузыри. Полость очищена, обработана формалином. Икроножная мышца ушита, в центр введена резиновая полоска. Наложены послойные швы на рану. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана в удовлетворительном состоянии через 15 дней.

В данном случае диагностическая ошибка обусловлена редкой локализацией эхинококка. Отсутствие специфических признаков, эозинофилии, а также отрицательная реакция Кацони не исключают поражения эхинококкозом.

## СЛУЧАЙ МАЛЯРИИ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ

Д. Д. Рисалиев, С. Н. Рыбин

Ошская областная санитарно-эпидемиологическая станция

Территория Ошской области как и прилегающей к ней Ферганской долины, издревле была известна как напряженный очаг малярии. В предвоенные и военные годы ежегодно заболевали малярией около 10 процентов населения области, а в отдельных населенных пунктах — еще больше. Были известны возбудители трехдневной и четырехдневной малярии (в порядке преобладания).

Вследствие специально проводимых мероприятий заболеваемость малярией в области неуклонно снижалась и была полностью ликвидирована в 1959 году, когда зарегистрированы последние случаи рецидивов.

В 1981 году на территорию области прибыли 7 человек, зараженные малярией. В связи с появлением возможного источника инфекции в области проведена определенная перестройка профилактических противомалярийных мероприятий. Она выполнена на основании эпидемиологической оценки последствий завоза малярии. В связи с высокой миграцией населения (курорт Джалал-Абад, Ошский дом отдыха, многочисленные зоны отдыха межобластного значения, два туристических маршрута союзного значения, и т. д.) были учтены возможность контакта с комарами, вероятность заражения местных переносчиков, сроки приезда больных, стадия болезни, штаммы малярийных паразитов.

Как показал опыт, шесть из семи больных прибыли в область и дали рецидив заболевания в эпидемический сезон, причем ни один случай рецидива не был распознан в первые 2—3 дня, хотя опоздание с установлением диагноза ни в одном случае не превысило 12 дней.

В одном случае отмечена тропическая малярия, в шести — трехдневная. Имели место случаи опоздания госпитализации больного на 5—6 дней от начала заболевания.

Из числа переносчиков в области имеются Анофелис сахарови; А. мессеа, А. сугерпикту С, местами достигающие высокой численности, а также А. гирканус и А. клавигер, встречающиеся не повсеместно, и, как правило, высокой численности не достигающие.

Места выплода переносчика за истекшие 23 года претерпели существенные изменения: в несколько раз сократились площади посевов риса и заболоченностей, однако построено семь крупных водохранилищ и увеличилась оросительная сеть, удвоилось число мелких водохранилищ, построены сотни километров водопроводных сетей. В 1981 году площадь водоемов в области приближалась к тысяче гектаров, причем подавляющая часть их представлена очень малыми по площади временными водоемами, что значительно затрудняет энтомологический контроль. Почти в два раза увеличилось население области, построен ряд новых поселков, освоены под поливное земледелие тысячи гектаров бывших полупустынь.

В связи с большими различиями физико-географических условий в разных населенных пунктах оценка количества возможных за сезон циклов спорогонии проведена отдельно по каждому населенному пункту и для каждого вида плазмодия малярии. Метеорологические условия 1981 года и весны 1982 были особыми и чрезвычайно благоприятными для прохождения цикла спорогонии.

Усилия медиков  
чаев малярии должн  
— полное выз  
с последующим меди  
— повышение  
работников лечебн  
— полное и см  
— микроочаго  
ными инсектицидами  
— изучение ус  
цидам;  
— усиление ра  
маров.

## РЕФЕРАТЫ

Динамика кон  
свободных жирных  
среднегорного кли  
К. А. Бозумов:

Изучено влияни  
риментального дити  
ровых кроликов, со  
концентрация имму  
нии глюкозо-толеран  
новлено сравнительн  
виях, у которых  
г. Фрунзе. Отмечено  
содержавшихся на п

Характер компе  
цессе адаптации к  
зиев.

В статье при  
но-приспособительны  
симости от высоты м  
животных в горах.  
достаточным для до  
вотными в условиях  
потерю.

На высоте 230  
ным образом по  
3400 м происходит  
реакции на введение  
лишь через 2 месяца  
Полученные рез  
высоте с целью по  
факторов.

Ионный состав  
ции к высокогорью.

На 101 крысе  
концентрации ионов  
крыс к высоте 3200  
ного стресса.

Обнаружено, чт  
рация натрия в плазм  
30 суток концентраци



Усилия медицинских работников по предотвращению возникновения местных случаев малярии должны быть направлены в первую очередь на:

- полное выявление приезжающих из неблагополучных по малярии местностей, с последующим медицинским наблюдением за ними;
- повышение знаний по малярии и чувства осторожности к этой болезни у работников лечебной сети;
- полное и своевременное лечение больных и паразитоносителей;
- микроочаговую обработку возможных источников малярии стойкими контактными инсектицидами;
- изучение устойчивости местных переносчиков малярии к имеющимся инсектицидам;
- усиление работ по ликвидации или деларвации мест выплода малярийных комаров.

## РЕФЕРАТЫ ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ СТАТЕЙ

*Динамика концентраций иммунореактивного инсулина, глюкозы, холестерина и свободных жирных кислот в крови у кроликов с дитизоновым диабетом в условиях среднегорного климата побережья озера Иссык-Куль.* И. Т. Калюжный, К. А. Бозумова.

Изучено влияние горного климата побережья озера Иссык-Куль на течение экспериментального дитизинового диабета у кроликов. Исследования показали, что у здоровых кроликов, содержащихся в течение 5 дней на побережье озера Иссык-Куль, концентрация иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови натошак и на протяжении глюкозо-толерантного теста повышается, а содержание глюкозы снижается. Установлено сравнительно легкое течение дитизинового диабета у кроликов в горных условиях, у которых уровень гликемии был ниже, а ИРИ выше, чем у кроликов в г. Фрунзе. Отмечено также снижение концентрации холестерина у опытных кроликов, содержащихся на побережье озера Иссык-Куль по сравнению с таковыми в г. Фрунзе.

*Характер компенсаторно-приспособительных реакций организма животных в процессе адаптации к высокогорью.* А. Ю. Тилис, А. К. Кадыралиев, А. К. Казиев.

В статье приводятся материалы, касающиеся изучения характера компенсаторно-приспособительных реакций системы дыхания и аппарата кровообращения, в зависимости от высоты местности (2300 м — 3200 м над ур. моря) и сроков пребывания животных в горах. Месячный срок пребывания животных на высоте 2300 м оказался достаточным для достижения наиболее полной меры адаптации. По сравнению с животными в условиях низкогорья они легче переносили одинаковую по тяжести кровопотерю.

На высоте 2300 м компенсаторно-приспособительные реакции развиваются главным образом по линии усиления функции системы дыхания, тогда как на высоте 3400 м происходит большее напряжение работы циркуляторного аппарата, и, судя по реакции на введение чужеродной крови, явление адаптированности развивается у них лишь через 2 месяца.

Полученные результаты позволяют рекомендовать метод адаптации к умеренной высоте с целью повышения резистентности организма к воздействию повреждающих факторов.

*Ионный состав крови у крыс при иммобилизационном стрессе в условиях адаптации к высокогорью.* З. А. Лупинская, О. В. Рябова, Г. П. Макшанова.

На 101 крысе проведено 10 серий опытов, в которых исследовалась динамика концентрации ионов натрия и калия в плазме крови и эритроцитах при адаптации крыс к высоте 3200 м над уровнем моря (перевал Туя-Ашу) и после иммобилизационного стресса.

Обнаружено, что в первые 3—15 дней пребывания в горах понижалась концентрация натрия в плазме крови и повышалась концентрация калия в эритроцитах. Через 30 суток концентрация натрия в плазме крови повышалась.



Стрессорная реакция у интактных крыс вызывала падение концентрации калия и повышение концентрации натрия в эритроцитах. В первые дни адаптации к горам стресс переносился тяжелее. Ионные сдвиги при стрессе определялись функциональным состоянием организма и тяжестью стресса.

УДК 612.017.1:616.391/.398—053.4 → 616.155.194.8:546.72+547.96

*Функциональное состояние иммунной системы при преданемии (латентном дефиците железа) у детей дошкольного возраста.* Д. К. Кудаяров, Е. Ю. Овчаренко, Л. В. Водкайло, С. Т. Кыштобаева.

Проведено иммунологическое обследование 34 здоровых детей и 44 с преданемией. Последние обследовались трехкратно: до назначения лечения, через 3 дня и 1 месяц ферротерапии. После проведения факторного анализа с привлечением гематологических показателей авторы приходят к выводу, что при преданемии у детей дошкольного возраста сохранность функций отдельных звеньев иммунитета и включение механизмов компенсации иммунных нарушений не могут обеспечить нормальной деятельности иммунной системы. Ферротерапия при данном состоянии оказывает стимулирующий эффект и должна сочетаться с устранением белковой недостаточности.

*Состояние системы гемокоагуляции при регрессии гиперхолестеринемии у кроликов и применении анорексигена-дезопимона.* Б. М. Копытин, Р. С. Дендеберова, А. Г. Рачков, Л. А. Надточий, Л. Г. Рачкова

Изучено состояние системы гемокоагуляции при регрессии гиперхолестеринемии у 29 кроликов с применением дезопимона в дозе 0,5 г/кг веса в сутки.

На 51 сутки регрессии гиперхолестеринемии у кроликов все еще повышено содержание холестерина в крови, в аорте и не снижена площадь липоидоза аорт. Применение дезопимона приводит к снижению концентрации холестерина в аорте и уменьшению площади липоидоза. В период регрессии гиперхолестеринемии сохраняются четко выраженные нарушения в системе гемокоагуляции, выражающиеся гиперкоагуляционными сдвигами в I фазе и гипокоагуляцией во II и III фазах свертывания крови, подобные тем, какие наблюдались в период кормления кроликов холестерином.

Лечение экспериментального атеросклероза дезопимонами приводит к некоторой нормализации показателей в системе гемокоагуляции.

УДК 612.015.1+616—005.4+616.12—008.331.1

*Исследование некоторых свойств моноаминоксидаз тромбоцитов при гипертонической болезни.* К. К. Шатемирова, Т. А. Макарова.

Для исследования активности моноаминоксидаз тромбоцитов применен новый спектрофотометрический метод, основанный на сопряженной реакции с алкогольдегидрогеназой. Вычислены константы Михаэлиса для моноаминоксидазы тромбоцитов здоровых людей и больных гипертонической болезнью с бензиламином, тирамином и серотонином в качестве субстратов. Показано, что при гипертонической болезни активность моноаминоксидаз тромбоцитов усиливается как при дезаминировании тирамина, так и бензиламина.

### Состав

Драже: Dihydro-  
hydras) 1,5 mg.

Капли: Dihydro-  
rutinum natrium

### Свойства

Анавенол я  
для лечения хро

Для оказани  
длительное врем  
ные алкалоиды  
рутин или его г  
татами, получен  
был изготовлен  
кристин, эскули

Анавенол р  
де всего субъек  
ненность конечн  
та ослабевают  
больных.

Объективис  
образом, в резу  
ется ломкость г  
вовоспалительн

Улучшение  
через 7 дней с м

Анавенол я  
венозных забол  
чебные меропри

### Показания

Хроническа  
посттромботиче  
бофлебитов и г

### Противопо

Кровоточи

### Дозировка

На протяж  
пель 3—4 раза  
поддерживающ  
раза в день по 2

### Упаковка

Драже: 30

Капли: 25



## НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

### АНАВЕНОЛ

#### С о с т а в

Драже: Dihydroergocristinium (ut mesylas) 0,5 mg, aesculinum (ut hydras) 1,5 mg, rutinum (ut hydras) 30 mg  
в 1 драже

Капли: Dihydroergocristinium mesylicum 0,5 mg, aesculinum 1,5 mg, rutinum patrium sulfuricum 40 mg  
в 1 мл капель (1 мл=20 капель)

#### С в о й с т в а

Анавенол является вентоническим средством, предназначенным для лечения хронических венозных заболеваний.

Для оказания влияния на циркуляторные нарушения в терапии уже длительное время применяются препараты, содержащие гидрогенированные алкалоиды спорыньи, экстракты из каштана эскулин или эсцин и рутин или его производные. В связи с хорошими клиническими результатами, полученными при применении препаратов аналогичного типа, был изготовлен комбинированный препарат, содержащий дигидроэргокристин, эскулин и рутин, названный анавенолом.

Анавенол расценивается как препарат, снижающий у больных прежде всего субъективные недомогания, каковыми являются боли и болезненность конечностей, чувство тяжести в ногах; после приема препарата ослабевают судороги и значительно улучшается общее состояние больных.

Объективно выявляется уменьшение образования отеков, главным образом, в результате ограничения капиллярной поверхности, понижается ломкость и проницаемость капилляров; препарат оказывает противовоспалительное влияние.

Улучшение наступает в среднем по истечении 3 дней, самое позднее через 7 дней с момента начала лечения.

Анавенол является важным вкладом в дело лечения хронических венозных заболеваний. Он подходящим образом дополняет основные лечебные мероприятия.

#### П о к а з а н и я

Хроническая венозная недостаточность, преварикозный синдром, посттромботический синдром; дополнительное лечение язв голени, тромбозов и посттравматических циркуляторных нарушений.

#### П р о т и в о п о к а з а н и я

Кровоточивые состояния.

#### Д о з и р о в к а

На протяжении недели вводят 2 драже трижды в день или 20 капель 3—4 раза в день, затем на протяжении 2—3 месяцев назначают поддерживающую дозу, а именно, трижды в день по 1 драже или 2—3 раза в день по 20 капель. Препарат вводят после еды.

#### У п а к о в к а

Драже: 30 штук

Капли: 25 мл



**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!**

Приказом Минздрава СССР № 755 от 12.08.77 г. утверждены «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Напоминаем, что в представляемых для публикации экспериментальных работах авторы обязаны строго придерживаться требований Правил: указывать вид и количество использованных животных, применявшиеся методы обезболивания и умерщвления, а также обязательное проведение анестезии при всех болезненных процедурах.

Редакция не будет принимать к публикации научные экспериментальные работы, в которых допущены нарушения этих важнейших пунктов Правил.

Указанный Приказ имеется во всех научно-исследовательских и учебных институтах.