

Препарат тканевого тромбопластина и миелина использовали в концентрации 4 мг/мл в 0,01 М трис-НСI буфере, рН 7,4. В контрольных опытах смешивали при 37°С 0,1 мл тромбопластина или миелина, 0,1 мл оксалатной плазмы, 0,2 мл 0,025 М СаСl₂ в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО и регистрировали время свертывания (Т_к). В опытной пробе при 37°С к 0,1 мл тромбопластина или миелина в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО прибавляли 0,2 мл 0,025 М СаСl₂, 0,1 мл оксалатной плазмы и регистрировали время свертывания (Т_о). Антикоагулянтное действие используемых криопротекторов оценивали по формуле $i = 1 - \frac{T_k}{T_o}$. Результаты представлены в таблице.

Торможение тромбопластической активности (i) криопротекторами

Препараты	Криопротекторы	Концентрация криопротекторов, %		
		3	10	20
Тканевой тромбопластин	Глицерин	—	—	0,458±0,011
	ДМСО	0,457±0,010	0,478±0,004	0,492±0,057
Миелин	Глицерин	—	—	0,490±0,002
	ДМСО	0,240±0,007	0,317±0,003	0,372±0,004

Методом электронного парамагнитного резонанса показано, что эффект воздействия криопротекторов на биологические мембраны сводится к уменьшению конформационной подвижности мембраны в целом.

На основании полученных данных можно заключить, что, наряду с другими лечебными свойствами, такие криопротекторы, как глицерин и диметилсульфоксид, обладают выраженным антитромбопластическим эффектом. Механизм действия указанных криопротекторов объясняется, видимо, тем, что ригидность естественной информационной подвижности мембраны нарушает конгруэнтность между тромбопластической матрицей мембраны и факторами свертывающей системы плазмы крови.

В связи с тем, что использованные криопротекторы, по нашим данным, не оказывают действия на активность факторов свертывающей системы, содержащихся в плазме крови, представляется целесообразным более детальное изучение действия указанных препаратов на гемостатический процесс в целом.

УДК 616.36—002—022.6

А. Ф. Подлевский, В. П. Маслов (Ленинград). Результаты динамического обследования острых и хронических носителей НВ_SА_g

Под наблюдением находилось 188 бывших доноров, носителей австралийского антигена (НВ_SА_g) молодого и среднего возраста, не имеющих сопутствующих заболеваний. В соответствии с рекомендациями научной группы ВОЗ, 80 человек были отнесены к острым и 79 — к хроническим носителям. Из них ³/₄ составляли мужчины и ¹/₄ — женщины. Все они были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию, причем 154 человека как амбулаторно, так и в клинике, а 34 — только амбулаторно. После первичного осмотра все они были взяты на диспансерный учет и находились под наблюдением от одного года до 3,5 лет, проходя обследование в 1-й квартал ежемесячно, а в последующем не реже одного раза в полгода.

Среди первично обследованных клинические признаки заболевания в виде гепатомегалии, спленомегалии, сосудистых «звездочек» обнаружены у 30% острых носителей и у половины хронических. Наиболее часто, это касается главным образом острых носителей, из клинической симптоматики имела место только гепатомегалия. Сосудистые «звездочки» и спленомегалия, как правило, были отмечены у хронических носителей НВ_SА_g. Биохимическая микросимптоматика у лиц обеих групп была зафиксирована чаще, чем клиническая (у острых носителей — в 63,7%, у хронических — в 70,9%). Наиболее часто были изменены показатели билирубина (за счет не прямой фракции). Наиболее часто были изменены показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих и осадочных проб, реже — показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих показателей были минимальными. Установлено, что клинико-биохимические проявления заболевания обычно выявлялись у мужчин, которые, как выяснилось, злоупотребляли алкогольными напитками.

Для уточнения характера патологического процесса было проведено микроскопическое исследование биоптатов печени у 132 носителей НВ_SА_g. При оценке морфологических изменений руководствовались общепризнанными критериями. Морфологическое исследование полученных препаратов позволило выявить изменения в ткани печени у 92% острых и хронических носителей австралийского антигена. Таким образом, термин «носительство» НВ_SА_g является весьма условным понятием в отношении как острых, так и хронических носителей.

Морфологически у лиц обеих групп наиболее часто определялся хронический торпиднотекущий доброкачественный вирусный гепатит. Эта форма встречалась преимущественно в одинаковой степени у острых и хронических носителей (соответственно

у 48% и 42%). Хронический активный гепатит диагностировался у хронических носителей в пять раз чаще, чем у острых (соответственно у 28% и 5,6%). Было отмечено, что морфологические изменения в ткани печени коррелировали с активностью АлАТ и АсАТ. Так, при гипертрансаминаземии, как правило, морфологически выявлялась активная форма хронического вирусного гепатита.

Помимо специфических сдвигов в ткани печени у 3 острых и хронических носителей морфологически был установлен жировой гепатоз, который еще у 34 носителей имел нерезко выраженные признаки. При подведении итогов комплексного обследования острых и хронических носителей НВ_sА_g была сделана попытка в каждом конкретном случае поставить тот или иной диагноз. Хронический гепатит был установлен более чем у трети острых и у 70% хронических носителей.

Все первично обследованные носители были взяты на диспансерный учет, предупреждены о необходимости соблюдения диеты, режима труда и отдыха, исключения из употребления алкогольных напитков. Они периодически (не реже одного раза в течение полугодия) подвергались клиническому и биохимическому обследованию с определением НВ_sА_g. При наблюдении установлена относительная стабильность клинических симптомов заболевания как у острых, так и хронических носителей. Так, размеры печени оставались без динамики у 85% острых и у 75% хронических носителей. Нормализация размеров печени и появление гепатомегалии были выявлены у равного числа носителей. Спленомегалия у всех исчезла, не было отмечено и появления сосудистых «звездочек», то есть со стороны клинических симптомов произошла некоторая нормализация. Констатирована отчетливая положительная динамика всех биохимических показателей, особенно выраженная у острых носителей. Так, активность АлАТ нормализовалась у всех, АсАТ и тимоловая проба оставались измененными только у одного. В 4,5 раза реже зарегистрированы сдвиги сулемовой пробы и в 2 раза — повышенное содержание билирубина. У хронических носителей показатели АлАТ и АсАТ выявлялись повышенными в два раза реже, тимоловая проба — в 6 раз, сулемовая проба и содержание билирубина — на 10% меньше. Эти изменения биохимических показателей были установлены через 3—12 мес после первичного обследования. Улучшение биохимических показателей дало основание предположить, что патологический процесс в печени имеет тенденцию к обратному развитию. Для уточнения данной гипотезы было проведено повторное морфологическое исследование ткани печени у 4 острых и 10 хронических носителей с интервалом между пункциями от 6 до 18 мес. При первичном морфологическом исследовании у одного из них картина соответствовала норме, у 6 — изменения были настолько незначительными, что поставить определенный диагноз не представлялось возможным, у 4 был персистирующий гепатит, а у 3 — хронический активный гепатит. При повторном исследовании биоптата у всех диагностирован хронический гепатит, из них у 12 — хронический персистирующий и у 2 — хронический активный.

Следовательно, у носителей НВ_sА_g при установлении диагноза нельзя основываться только на клинико-биохимических показателях, необходимо морфологическое исследование ткани печени.

Таким образом, клинико-лабораторное обследование с использованием пункционной биопсии печени как острых, так и хронических носителей НВ_sА_g выявило у значительной части из них признаки хронического вирусного гепатита. При длительном наблюдении у большинства лиц отмечалась тенденция к уменьшению или исчезновению клинико-лабораторных проявлений заболевания. В то же время при повторном исследовании биоптатов печени установлено прогрессирование патологического процесса и формирование хронического гепатита.

ОБЗОР

УДК 616.71—007.28—073.75

ЭНДОКРАНИОЗ

Ф. З. Миндубаева, Л. М. Тухватуллина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова), кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Причинами расстройства менструальной и репродуктивной функций женщин являются преимущественно нарушения гипоталамо-гипофизарной системы, коры надпочечников, яичников. При центральном генезе заболевания нередко обнаруживается эндокрраниоз в различных проявлениях [2—4,86].

Первое анатомическое описание изменений костей черепа, в частности разрастания внутренней пластинки лобной кости с распространением на диплоэ без поражения наружной пластинки, что сопровождается одновременно синдромами ожирения и вирилизма, было сделано Морганьи в 1762 г. С 30-х годов XX века данной патоло-