

ISSN 0514 - 7484

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE REPUBLIC OF ARMENIA

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲԺՇԿԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ
МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА АРМЕНИИ
MEDICAL SCIENCE OF ARMENIA

ԵՐԵՎԱՆ, ԵՐԵՎԱՆ, YEREVAN

Журнал основан в 1961 году и до 1995 года издавался под названием “Экспериментальная и клиническая медицина”.
Периодичность издания 4 номера в год

Գլխավոր խմբագիր Յու. Թ. Ալեքսանյան
Գլխավոր խմբագրի տեղակալ Գ.Ա. Գևորգյան
Պատասխանատու քարտուղար Գ.Ռ. Մտավթյան

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ռ.Ա. Աբրահամյան, Գ.Գ. Ադամյան, Ա.Վ. Ազնաուրյան,
Վ.Պ. Այվազյան, Մ.Բ. Աղաջանով, Լ.Հ. Բարսեղյան, Հ.Մ. Գալստյան, Դ.Հ. Դումանյան,
Ռ. Մ. Խանամիրյան, Վ.Պ. Հակոբյան, Ն. Մ. Հովհաննիսյան, Ռ.Ս. Միրզոյան
(Ռուսաստան), Լ.Ս. Մկրտչյան, Ս.Զ. Նարիմանյան, Հ.Վ. Սարուխանյան,
Ս.Բ. Սերեդենին (Ռուսաստան), Զ.Ա. Տեր-Ավետիքյան, Ռ.Գ. Օգանով (Ռուսաստան),
Ա. Չոբանյան (ԱՄՆ)

Главный редактор Ю.Т. Алексанян
Заместитель главного редактора Г.А. Геворкян
Ответственный секретарь Г.Р. Стамболцян

Редакционная коллегия: Р.А. Абрамян, М.И. Агаджанов, К.Г. Адамян,
А.В. Азнаурян, В.П. Айвазян, В.П. Акопян, Л.Г. Барсегян, А.М. Галстян, Д.Г. Думанян,
Р.С.Мирзоян (Россия), Л.М. Мкртчян, М.З. Нариманян, Н.М. Оганесян,
Р.Г. Оганов (Россия), О.В. Саруханян, С.Б. Середенин (Россия),
З.А. Тер-Аветикян, Р.М. Ханамирян, А. Чобанян (США)

Editor-in-Chief Yu.T.Aleksanyan
Assistant Editor G.A. Kevorkian
Secretary-in-Chief G.R. Stamboltsian

Editorial Board: R.A. Abrahamian, K.G. Adamyan, M.I. Agajanov, V.P. Ayvazyan,
A.V. Aznauryan, L.G. Barsegjan, A. Chobanyan (USA), D.H. Dumanyan, H.M. Galstyan,
V.P. Hakopian, N.M. Hovanissian, R.M. Khanamirian, R.S. Mirzoyan (Russia),
L.M. Mkrtchian, M.Z. Narimanyan, R.G. Oganov (Russia), H.V. Sarukhanian,
S.B. Seredenin (Russia), Z. A. Ter-Avetikyan

© Издательство “Гитутюн” НАН РА
© Медицинская наука Армении
2016 г.

Կրծքավանդակից ելքի համախտանիշ

Ա.Ս. Սարգսյան, Տ.Լ. Սուլթանյան

*Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարան,
սիրտ-անոթային վիրաբուժության ամբիոն
0025, Կոբյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. վերին վերջույթներ, իշեմիա, պարանոցա-ենթանրակային խողովակ, կրծքավանդակից ելքի համախտանիշ (ԿԵՀ), էքստրավազալ կոմպրեսիա

Վերին վերջույթների խրոնիկական իշեմիայի զարգացման պատճառների կառուցվածքում, բացի բուն զարկերակային ախտահարումներից, կարևոր տեղ է զբաղեցնում պարանոցա-ենթանրակային խողովակի նյարդանոթային խրճի էքստրավազալ կոմպրեսիան:

Էքստրավազալ կոմպրեսիայի վերոնշյալ տեսակը, որը դրսևորվում է ենթանրակային զարկերակի, համանուն երակի և ուսային հյուսակի նյարդային խրճի ճնշումով ժամանակակից գրականության մեջ առավել հայտնի է **կրծքավանդակից ելքի համախտանիշ** (ԿԵՀ) անվանումով: ԿԵՀ-ի անոթային և նյարդաբանական տեսակների վերաբերյալ ուսումնասիրությունները առավել ակտիվացան վերջին 20 տարիներին: Առաջին անգամ **կրծքավանդակից ելքի համախտանիշ** (Thoracic Outlet Syndrome) տերմինը գործածվել է R.Peet –ի կողմից 1956 թվականին [31]:

Մինչ այդ 1920 թվականին A.Law-ի կողմից նկարագրվեց կապանը, որը սկսվում էր պարանոցային ողից և ամրանում I կրծքային ողին [17]: Վերին վերջույթի նյարդանոթային անատոմիական կառույցների կոմպրեսիայի ախտանշանների և սանդղաձև մկանի միջև կապը նկարագրվել է E. Bramwell-ի և H. Dykes-ի կողմից 1921 թվականին [17], իսկ ահա W. Brickner-ի կողմից 1927 թվականին նկարագրվել է կապը նյարդանոթային խրճի կոմպրեսիայի և I կրծքային ողի միջև կրծքավանդակից ելքի հատվածում [3]:

Կրծքավանդակից ելքի հատվածը ներկայացնում է բարդ անատոմիական կառույց, որը բաղկացած է 3 հաջորդական նեղ ելքերից՝ կրծքավանդակի վերին, ողնա-սանդղաձև և ողնաանրակային ելքերից:

Վերոնշյալ ելքերից յուրաքանչյուրում ֆիբրոզ, մկանային և ոսկրային հենքը ուղեկցում է նյարդանոթային խրձին՝ ենթանրակային զարկերակին և երակին, ուսային հյուսակին:

Ենթանրակային զարկերակը սկսվում է վերին միջնորմից և, շարունակվելով առաջնային սանդղաձև մկանի հետին մակերեսով՝ աղեղնաձև կորանալով I ողից վեր, անցնում է միջսանդղաձև եռանկյունի: Ուսային հյուսակը անցնում է նույն ճանապարհով, սակայն ենթանրակային զարկերակից՝ հետ, լատերալ և ավելի բարձր: Ուսային հյուսակի ստորին ցողունը (C8-T1) առավել մոտ է գտնվում զարկերակին: Ենթանրակային երակը անցնում է առաջնային սանդղաձև մկանի առջևով՝ I ողի առաջային ակոսով: Վերոնշյալ անատոմիական գոտիների ֆիբրոմկանային և ոսկրային կառույցների բնածին և ձեռքբերովի անատոմիական խախտումները հանգեցնում են ԿԵՀ-ի զարգացմանը [1,4,22,32]:

Պատճառագիտությունը

Կրծքավանդակից ելքի համախտանիշի զարգացման պատճառները դասակարգվում են 2 խմբերի՝ ոսկրային և փափուկ հյուսվածքային: Ոսկրային խումբը կազմում է ԿԵՀ-ի զարգացման 30%-ի պատճառ՝ C7 պարանոցային ողի հիպերտրոֆիկ միջաձիգ հավելումներ, I կրծքային ողի և անրակի անոմալիաներ և կոտրվածքներ՝ ոսկրային կոշտուկի հետագա զարգացումով: Դեկոմպրեսիայի ենթարկված պարանոցային ողը հայտնաբերվում է հիվանդների 5-9%-ի մոտ [1]:

Փափուկ հյուսվածքների խմբին են պատկանում կապանների և սանդղաձև մկանների բնածին և ձեռքբերովի փոփոխությունները:

Ըստ R. Sanders-ի տվյալների, ԿԵՀ-ի առաջացման պատճառների 86%-ը կազմում են ուսային գոտու և պարանոցի վնասվածքները, մեխանիկական գործոնները այսպիսով գրավում են երկրորդ տեղը: ԿԵՀ-ի տարածվածությունը կազմում է 0,3-2%՝ ըստ տարբեր հեղինակների հրապարակումների [18,19,40]:

Համախտանիշի կլինիկական տեսակները և ախտորոշման մեթոդները

ԿԵՀ-ի հիվանդների հիմնական գանգատներն են հանդիսանում վերին վերջույթի ցավը, գունատությունը, հոգնածության զգացողությունը: Այդ ախտանշանները ձևավորվում են նյարդային ֆունկցիայի խաթարման, մեխանիկական և իշեմիկ գործոնների ներգործության հետևանքով առաջացած նյարդի հետկոմպրեսիոն ներցողունային այ-

տուցով, որն իր հերթին հարուցում է նյարդաթելերի քայքայում, մեծացնելով ներնյարդային միկրոշրջանառության խանգարումը:

Չնայած այն հանգամանքին, որ նյարդաբանական և անոթային ախտանշաններն այս ախտաբանության դեպքում դիտվում են միաժամանակ, ընդունված են ԿԵՀ-ի կլինիկական դասակարգման նյարդաբանական և անոթային տարատեսակները: ԿԵՀ-ի անոթային ձևը (երակային և զարկերակային) առկա է հիվանդների 10%-ի մոտ, մնացած դեպքերում հանդիպում է նյարդաբանական ձևը: Նյարդաբանական տարատեսակը՝ ըստ A. Wilbourn-ի[41] դասակարգվում է իրական և կասկածելի նյարդաբանական ձևերի:

Գոյություն ունի նաև ԿԵՀ-ի դասակարգում ըստ D.Roos-ի [33], կախված հյուսակի կոմպրեսիայի մակարդակից: Համաձայն այդ դասակարգման, ԿԵՀ-ը բաժանվում է 3 խմբի. բարձր, ցածր և կոմբինացված: Բարձր տեսակի դեպքում սեղմման են ենթարկվում C5, C6, C7 նյարդային արմատները, ցածրի պարագայում՝ C8 և T1 նյարդարմատները: Եթե հիվանդի մոտ առկա են ամբողջ նյարդախրձի սեղմման ախտանշաններ, ապա այդ տեսակը համարվում է կոմբինացված: Ցածր և կոմբինացված տեսակի կոմպրեսիաները կազմում են ԿԵՀ-ի նյարդաբանական տեսակի 85-90%:

ԿԵՀ-ի երակային ձևը դրսևորվում է վերին վերջույթի և ուսագոտու այտուցով, ցիանոզով, ցավերով, երակների լայնացմամբ և արտափքմամբ: Երակային ձևի տարատեսակ է հանդիսանում ենթանրակային երակի թրոմբոզը կամ, այսպես կոչված, Պեդջետ-Շրետերի համախտանիշը [43,47,48]:

ԿԵՀ-ի զարկերակային ձևը դիտվում է ավելի հազվադեպ: Ախտանշաններն են հանդիսանում վերին վերջույթի ցավերը, թուլությունը և սառնության զգացողությունը: Մուր կոմպրեսիայի դեպքում հնարավոր է ենթանրակային զարկերակի թրոմբոզ ծայրամասային ճյուղերի հետագա էմբոլիզացիայով, հնարավոր են նաև զարկերակների անևրիզմատիկ փոփոխություններ[6-8, 49-51]:

ԿԵՀ-ի ախտորոշման համար վճռորոշ նշանակություն ունեն գործիքային հետազոտման մի շարք մեթոդներ: Պարանոցային հատվածի ռենտգենագրաֆիան կարևորվում է ոսկրային գոյացությունների (պարանոցային ող, միջաձիգ հավելումների գերաճ) հայտնաբերման նկատառումներով, որոնք պատասխանատու են նյարդանոթային խրձի կոմպրեսիայի համար: Համակարգչային և մագնիսառեզոնանսային շերտագրումը (ՀՇ, ՄՌՇ), էլեկտրամիոգրաֆիան նշանակալից են այն հիվանդությունների բացառման համար, որոնք ունեն նույնատիպ նյարդաբանական ախտանշաններ (ներգանգային հիվանդություններ և պարանոցային ողերի դեգեներատիվ փոփոխություններ):

ԿԵՀ-ի երակային և զարկերակային ձևերի ճշգրիտ ախտորոշման համար բավարար են օբյեկտիվ գնման մի շարք տվյալներ: Վերին վերջույթի այտուցվածությունը, գունատությունը, երակային կոլատերալների մեծացումը և երակների լարվածությունը վկայում են ԿԵՀ-ի երակային ձևի մասին: Պարանոցային ողը, վերանրակային շրջանում սիստոլիկ աղմուկը, ցավը, թուլությունը և սառնության զգացողությունը վերին վերջույթում հանդիսանում են ԿԵՀ-ի զարկերակային ձևի կլինիկական ախտանշաններ: Պայմանավորված օբյեկտիվ տվյալների սակավությամբ՝ բավական խնդրահարույց է ԿԵՀ-ի նյարդաբանական ձևի ախտորոշումը: Նյարդաբանական ձևի ախտորոշումը հիմնվում է հիվանդի անամնեստիկ տվյալների և ֆիզիկական հետազոտման ժամանակ հայտնաբերված ախտանշանների վրա [12, 27, 37, 44, 45]:

Ժամանակակից գրականության մեջ նկարագրված են մի շարք “պրովոկացիոն” թեստեր՝ զարկերակային հունի կոմպրեսիայի հայտնաբերման նպատակով: Adson-ի թեստը, որը ներառում է վերին վերջույթի աբդուկցիայի, հիպերաբդուկցիայի և “զինվորական կեցվածքի” փորձերը [13, 30, 34, 42]: Նյարդաբանական ախտանշանների որոշման համար կիրառում են D.Roos-ի 3 բուլեանոց սթրեսային թեստը [42]: Ըստ Roos-ի պրովոկացիոն թեստերի արդյունքները առավել նշանակալի են անոթային կոմպրեսիայի հայտնաբերման համար, քան ինքնուրույն նյարդաբանական ախտանշանների հաստատման համար: Հեղինակների այլ խմբի [14] կարծիքով՝ վերոնշյալ թեստերը նշանակալի են ինչպես նյարդաբանական, այնպես էլ անոթային հետազոտությունների համար:

Այսպիսով ակնհայտ է այն հանգամանքը, որ կլինիկական թեստերը, ունենալով սահմանափակ նշանակություն և արժեք, պետք է զուգակցվեն ֆիզիկալ-գործիքային հետազոտման տվյալների հետ՝ ռենտգենագրաֆիա, գերձայնային դուպլեքս սկանավորում, նյարդաէլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտություններ, մագնիսառեզոնանսային շերտագրում, ՀՇ անգիոգրաֆիա և ֆլեբոգրաֆիա:

Առավել մեծ կիրառություն ունի վերին վերջույթների զարկերակների անգիոգրաֆիան: Այն հնարավորություն է տալիս տարբերակել էքստրավազալ կոմպրեսիան և ներանոթային ախտահարումը [1]:

Որոշ հեղինակներ ենթադրում են, որ վերին վերջույթի զարկերակների անգիոգրաֆիկ հետազոտությունը ցուցված է ԿԵՀ-ի և Ռեյնոյի համախտանիշի բոլոր դրսևորումների դեպքում, նպատակ ունենալով հաստատել կամ բացառել զարկերակային էմբոլիզացիայի աղբյուրը [1, 44, 46]: Վերին վերջույթի ֆլեբոգրաֆիան ցուցված է անամնեզում դաստակի կամ ամբողջ վերին վերջույթի ընդմիջվող կամ

մշտական պահպանվող այտուցի կամ նախաբազկի, բազկի և կրծքավանդակի շրջանում արտահայտված երակային փոփոխությունների պարագայում [23,24]:

Համախտանիշի պահպանողական և վիրահատական բուժման ժամանակակից մոտեցումները

Կրծքավանդակից ելքի համախտանիշի բուժման պահպանողական կամ վիրահատական մեթոդի ընտրության խնդիրը ակտիվորեն քննարկվում է ժամանակակից գրականության մեջ և շատ հաճախ հակադիր դիրքերից՝ պայմանավորված բուժման այս կամ այն տեսակի առավելություններով և թերություններով:

Պահպանողական բուժման կողմնակիցների պնդումների համաձայն, ԿԵՀ-ի վիրահատական բուժման մեթոդներից հետո “բավարար” կամ “լավ” արդյունք արձանագրվում է հիվանդների 40%-ի մոտ, իսկ 24%-ի մոտ պահպանվում են հիվանդության նախկին ախտանշանները, ինչպես նաև մոտ 20%-ի մոտ դիտվում են հիվանդության ռեցիդիվներ [16,19,25]: Բարդությունների կառուցվածքում հանդիպում են կաուզալֆաներ, բազկային հյուսակի տրավմատիկ ախտահարումներ, նույնիսկ արձանագրվում են մահացու դեպքեր [26,27]:

ԿԵՀ-ի նյարդաբանական տեսակի դեպքում հեղինակների մեծ մասի կարծիքով արդարացված են բուժման պահպանողական մեթոդները՝ ֆիզիոթերապիա, մերսումներ և հիդրոթերապիա: Միջոցառումները, որոնք ուղղված են կրծքավանդակից ելքի վերին բացվածքի լայնացմանը և I կրծքային ողի մոբիլիզացիային, բարելավում են հիվանդների կեցվածքը [15, 16,19, 20, 28]: Ֆիզիկական վարժությունները, որոնք ապահովում են ուսագոտու մարզումը, հակացուցված են, երբ ռենտգենագրաֆիկ պատկերով առկա է I ողի տեղաշարժ կամ փոփոխություններ ենթանրակային զարկերակում:

Վ.Ս. Սավելևի և հեղինակների կարծիքով, պահպանողական բուժումը թրմբոէմբոլիկ բարդությունների ռիսկի պարագայում արդարացված է միայն վիրահատական բուժման խիստ հակացուցումների պարագայում:

Վիրահատական բուժման մեթոդների շարքում պայմանականորեն առաջին տեղն է զբաղեցնում սկալենոտոմիան, որը առաջարկվել է A.Adson-ի և J.Coffey-ի կողմից 1927 թվականին: Այն առավելապես կիրառելի էր որպես վերին վերջույթի նյարդանոթային կառույցների դեկոմպրեսիայի մեթոդ մինչև 20-րդ դարի 60-ականները: Սակայն, հաշվի առնելով տվյալ վիրահատությունից հետո ռեցիդիվների հաճախականությունը, 1962 թ.-ին Օ. Glagett-ի կողմից [36] առաջարկվեց I

ողի ռեզեկցիայի մեթոդ հետին մուտքով: 1966 թ.-ին D. Roos-ի կողմից առաջարկվեց նվազ տրավմատիկ անութափոսային մուտքով I ողի ռեզեկցիայի մեթոդ:

ԿԵՀ-ի վիրահատական բուժման մեթոդները և վիրահատության տեխնիկական առանձնահատկությունները վերջին 50 տարիներին կրել են զգալի փոփոխություններ, ինչն, անշուշտ, պայմանավորված է համախտանիշի էթիոպաթոգենետիկ հիմնահարցերի առավել խորը ուսումնասիրմամբ: Ըստ J. Lord-ի աշխատությունների, սկալենոտոմիան ցուցված է ԿԵՀ-ի բոլոր կլինիկական ձևերի դեպքում: Ըստ R. Sanders-ի [35-38] տվյալների, սկալենոտոմիան և I ողի ռեզեկցիան ունեն գրեթե նույնատիպ հեռակա հետվիրահատական արդյունքներ: D. Roos-ը [33] սկալենոտոմիան որպես վիրահատության տարբերակ առաջարկում է վերին նյարդարմատների համախտանիշի ժամանակ, իսկ I ողի ռեզեկցիան՝ որպես ստորին նյարդարմատների համախտանիշի ժամանակ դեկոմպրեսիա ապահովելու մեթոդ:

Տևական ժամանակահատված I ողի ռեզեկցիայի իրականացման համար որպես վիրահատական մուտք կիրառվում էր անութափոսային եղանակը [42]: Սակայն, ունենալով ակնհայտ առավելություններ կոսմետիկ տեսանկյունից, վիրահատական դաշտի սահմանափակումը և այլ տեխնիկական բարդությունները չնպաստեցին վերոնշյալ եղանակի լայն կիրառմանը: Որպես վերոնշյալ եղանակի առավել արդյունավետ մեթոդ, հեղինակների կողմից առաջարկվել է կոմբինացված անութափոսային և վերանրակային մուտքը:

Ներկայումս I ողի ռեզեկցիայի, ինչպես նաև անոթային բարդությունների շտկման առավել տարածված մեթոդ է հանդիսանում վերանրակային մուտքը [35]: Նկարագրված են նաև այսպես կոչված հետին (պարասկապուլյար), տրանսթորակալ մուտքերը, որոնք սակայն չեն գտել լայն կիրառում՝ պայմանավորված մի շարք թերություններով:

Այսպիսով, ամփոփելով վերոշարադրյալը, կարող ենք արձանագրել, որ չնայած ԿԵՀ-ի էթիոպաթոգենեզի, կոմպրեսիոն համախտանիշի կլինիկայի, ախտորոշման և բուժման մոտեցումների վերաբերյալ բազմաթիվ հրապարակումներին, առկա տվյալները հաճախ ունեն ոչ ամբողջական և երբեմն հակասական բնույթ: Ելնելով վերոնշյալից այս հիմնախնդիրը ունի հետագա ուսումնասիրությունների անհրաժեշտություն:

Մեր հանրապետությունում **կրծքավանդակից ելքի համախտանիշ** ախտորոշումը որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր չի հաստատվում, հիվանդների գանգատները ձևակերպվում են որպես անգիոտրոֆոնոզ, Ռեյնոյի համախտանիշ կամ հիվանդություն և այլ

ախտորոշումներով: Այդ ամենի արդյունքում նշանակված դեղորայքային բուժումը չի ունենում համապատասխան կլինիկական արդյունք, իսկ որոշ դեպքերում ճիշտ ախտորոշումը դրվում է արդեն իսկ հիվանդության բարդությունների փուլում:

Поступила 15.03.16

Синдром выхода из грудной клетки

А.С. Саркисян, Т.Л. Султаниян

В статье представлен обзор литературы, касающейся одной из актуальных проблем сосудистой хирургии – синдрома выхода из грудной клетки или так называемого “скаленус синдрома”. В литературном обзоре обсуждаются вопросы этиопатогенеза, диагностики и методы хирургического лечения синдрома выхода из грудной клетки.

Thoracic outlet syndrome

A.S. Sargsyan, T.L. Sultanyan

The publication presents a systematic review about one of the actual problems of vascular surgery – Thoracic Outlet Syndrome (TOS). In the review there are discussed the etiopathogenetic, diagnostic aspects and methods of surgical correction of the thoracic outlet syndrome.

Գրականություն

1. *Atasoy E.* Thoracic outlet compressipon syndrome. Orthopedic Clin. North Am., 1996; 27: 265-303.
2. *Adson A.W., Coffey L.R.* Cervical rib: A method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. Ann. Surg., 1927, 85: 839-857.
3. *Bramwell E., Dykes H.B.* Rib pressure and the brachial plexus. Edinburg Med. J., 1927; 27;65.
4. *Brickner W.* Brachial plexus pressure by the normal first rib. Ann. Surg., 1927; 85: 858.
5. *Cornier J.M., Amrane M. Ward A. et al.* Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: Fifty five operative cases. J. Vasc. Surg., 1989; 9: 778-787.
6. *Dasler E.H., Anson B.J.* Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. Surg. Gynecol. Obstet., 1959; 108: 149-174.
7. *Dale W.A.* Management of TOS. Ann. Surg., 1975; 181: 575-585.
8. *Dale W.A.* Thoracic outlet syndrome: Critique in 1982. Arch. Surg., 1982; 117: 1437-1445.
9. *Dorazio R.A., Ezzel F.* Arterial complications of the TOS. Amer. J. Surgery, 1979; 138: 246-250.

10. *Durham J.R., Yao J.S.T., Pearce W. et al.* Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J. Vascular Surgery*, 1995; 21: 57-70.
11. *Etheredge S., Wilber B., Stoney R.J.* Thoracic outlet syndrome. *J. Vasc. Surg.*, 1979; 138: 175-182.
12. *Glassenberg M.* The thoracic outlet syndrome: an assessment of 20 cases with regard to new clinical and electromyocardiographic findings. *Angiology*, 1981; 32: 180-186.
13. *Hunald. Cited by the Tyson R.R., Kaplan G.F.* Modern concepts of diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Orthop. Clin. North Am.*, 1975; 6: 507.
14. *Hirner A., Having R., Gots G.* Thoracic outlet syndrome: Current management in diagnostics and therapy. *Med. Welt (Stuttgart)*, 1981; 16: 2-8.
15. *Juvonen T., Satta J., Laitala P. et al.* Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Amer. J. Surgery*, 1995; 170: 33-37.
16. *Kenny R.A., Traynor G.B., Withington D., Keegan D.J.* Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option. *Amer. Journal Surgery*, 1993; 165: 282-284.
17. *Law A.A.* Adventitious ligaments simulating cervical ribs. *Ann. Surg.*, 1920; 72: 497-499.
18. *Leffer R.D.* Thoracic outlet syndromes. *Hand Clin.*, 1992; 2: 285-296.
19. *Lindgren K.A., Oksala I.* Long term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome. *American Journal Surgery*, 1995, 169: 358-360.
20. *Lindgren K.* Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch. Phys. Med. Rehabilitation*, 1997; 78: 373-378.
21. *Lord J.W.* Surgical management of shoulder girdle syndrome new operative procedure for hyperabduction, costoclavicular, cervical rib and scalenus syndromes. *Arch. Surg.*, 1953; 6: 69-83.
22. *Makhoul R.G., Machelder H.I.* Developmental anomalies at the thoracic outlet. An analysis of 200 consecutive cases. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16: 534-545.
23. *Machelder H.I.* Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetters syndrome. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17: 305-317.
24. *Machelder H.I.* Transaxillary operative management of thoracic outlet syndrome. In: *Current therapy in vascular surgery. Second Edition. C.B. Ernst, J.C. Stanley, B.C. Decker. Philadelphia: 1991; 227-230.*
25. *Martin G.T.* First rib resection for the thoracic outlet syndrome. *British Journal Neurosurgery*, 1993; 7: 35-38.
26. *Melliere D., Becquemin J., Cheviller B.* Severe injuries resulting from operations for thoracic outlet syndrome: Can they be avoided? *Journal Cardio-vascular Surgery*, 1991; 32: 599-603.
27. *Murphy T.* Brachial neuritis caused by pressure of first rib. *Aust. Medical Journal*, 1910; 15: 582-585.
28. *Naffriger H.C., Grant W.T.* Neuritis of the brachial plexus, mechanical in origin: the scalene anticus syndrome. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1938; 67: 722-730.
29. *Novac C.B.* Conservative management of thoracic outlet syndrome. *Semin. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 1996; 8: 201-207.
30. *Owens J.C.* Thoracic outlet compression syndrome. *Vasc. Surg., Principles and Techniques. Norwalk*, 1985; 52: 877-902.
31. *Peet R.M., Anderson T.D. et al.* Thoracic outlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program. *Mayo Clinic Practice*, 1956; 31: 281-287.
32. *Pollak E.W.* Surgical anatomy of the thoracic syndrome. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1980; 150: 97-103.
33. *Roos D.B.* The place for scalenotomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Surgery*, 1982; 92: 1077-1085.
34. *Roos D.B.* New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis and treatment. *Vasc. Surg.*, 1980; 13: 313-321.
35. *Roos D.B.* Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann. Surg.*, 1966; 163: 354-358.
36. *Sanders R.J., Monsour J.W., Gerber W.F. et al.* Scaleneotomy versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome. *Surgery*, 1979; 85: 109-121.

37. *Sheldon E., Jordan M.D., Herbert I., Machelder M.D.* Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene blocks. *Ann. Vasc. Surg.*, 1998; 12: 260-264.
38. *Thompson J., Jansen F.* Thoracic outlet syndrome. *Brit. Journal of Surgery*, 1996; 83: 435-436.
39. *Thompson R., Petrines D.* Surgical treatment of thoracic outlet compression syndromes. Diagnostic considerations and transaxillary first rib resection. *Ann. Vasc. Surgery*, 1997; 11: 325-323.
40. *Wilbourn A.J.* Thoracic outlet syndromes- Plea for conservatism. *Neurosurg. Clin. North America*, 1991; 2: 235-245.
41. *Wilbourn A.J.* The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch. Neurology*, 1990; 47: 228-230.
42. *Wright I.S.* The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Amer. Heart Journal*, 1945; 29: 1-19.
43. *Бронников Н.М.* Клинико-анатомические варианты острой окклюзии подключичной и подкрыльцовой вен. *Клин. хирургия*, 1973, 7, с. 44-46.
44. *Бондарев В.И., Кяндарян А.К., Аблицов Н.П., Базяк А.П.* Новые подходы к диагностике и лечению синдрома грудного выхода. *Клин. хирургия*, 1992, с. 11, с. 43-44.
45. *Бондарев В.И., Кяндарян А.К., Аблицов Н.П., Базяк А.П.* Динамические и функциональные пробы в диагностике и лечении компрессионных стенозов периферических артерий. *Вестник хирургии*, 1994, 1-2, с. 127-128.
46. *Володось Н.Л., Медведьев В.И.* Резекция добавочного шейного ребра из подмышечного доступа. *Клин. хирургия*, 1980, 7, с. 47-48.
47. *Данович Ф.М., Гонобоблев Е.М.* О диагностике и лечении синдрома Педжета-Шретера. *Хирургия*, 1971, 2, с. 84-87.
48. *Думне Э.П., Прикупец В.Д.* Этиология и патогенез болезни Педжета-Шретера. *Хирургия*, 1971, 2, с. 84-87.
49. *Климов В.Н., Макарова Н.П., Чирикова Л.А.* Эмболии и тромбозы артерий верхних конечностей. *Клин. Хирургия*, 1983, 7, с. 67-68.
50. *Савельев В.С., Затевахин И.И., Прокубовский В.И.* Шейное ребро как причина эмболии артерий верхних конечностей. *Хирургия*, 1975, 3, с. 16-21.
51. *Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., Полищук Ю.Э. и др.* Хирургическое лечение нейрососудистого компрессионного синдрома грудного выхода. *Клин. хирургия*, 1987, 7, с. 1-2.

УДК 57;61

Влияние оксидативного стресса на организм человека

С.А. Баджинян

*Научный центр радиационной медицины и ожогов МЗ РА
0025, Ереван, Давидашен, п/я 25*

Ключевые слова: свободные радикалы, оксидативный стресс, антиоксиданты, овощи, фрукты, кровеносные сосуды, радикалы, окисление

Окислительным стрессом (оксидативным стрессом) называется процесс повреждения клетки в результате окисления. В жизнедеятельности любого организма в клетках и межклеточном пространстве происходит один из самых универсальных процессов – образование свободных радикалов. Они составляют особый класс химических веществ, различных по своему атомарному составу, но характеризующихся наличием в молекуле непарного электрона. Свободные радикалы – это вещества, являющиеся неперенными спутниками кислорода и обладающие высокой химической активностью. Они представляют собой активные неустойчивые частицы, образующиеся в ходе процессов естественного метаболизма клеток. Их образованию способствуют многие процессы, сопровождающие жизнедеятельность организма: стрессы, экзогенные и эндогенные интоксикации, влияние техногенных загрязнений окружающей среды и излучения. Легкость образования свободных радикалов связана с уникальными свойствами молекул кислорода. В химических соединениях атомы кислорода двухвалентны. Однако в молекуле кислорода оба атома соединены только одинарной связью, а остающийся на каждом атоме кислорода один электрон свободен. И когда их валентности направлены в разные стороны, образуется очень опасный для биологических субстанций нестабильный токсичный кислород. Свободные радикалы – активные формы кислорода (АФК), – обладающие высокой реакционной способностью, которая заключается в повреждении белков, нуклеиновых кислот и липидов биологических мембран клеток. В норме в здоровом организме образование АФК происходит непрерывно. Доказано, что АФК участвуют в механизмах бактерицидности, в синтезе биологически активных веществ, в обмене коллагена, регуляции проницаемости мембран и др. Формирование свободных радикалов – важный защитный механизм, лежащий в основе неспецифического иммунитета, – фагоцитоз приводит к много-

кратному увеличению содержания свободных радикалов в фагоцитирующих клетках с одновременным повышением потребления кислорода в 20 и более раз (так называемый «дыхательный взрыв»). Вместе с тем АФК являются основой патогенеза многих патологических процессов, обладают антигенными свойствами, запускают аутоиммунные процессы повреждения тканей.

Следует отметить, что существование человека в условиях современной техногенной цивилизации, нарушение веками складывавшихся между людьми и природой отношений неизбежно приводят к постоянному появлению стрессовых ситуаций. Курение, алкоголь, стрессы, неправильное питание и долгое пребывание на солнце увеличивают количество свободных радикалов, а правильный образ жизни, полноценный отдых и рациональное питание, наоборот, снижают их активность. Негативное влияние факторов окружающей среды (табачный дым, загрязнение воздуха выбросами транспорта и промышленных предприятий, радиационное и ультрафиолетовое излучение, ксенобиотики, в том числе лекарства, анестетики, пестициды, промышленные растворители и др.), чрезмерная физическая нагрузка, стресс, переутомление сопровождаются увеличением образования свободных радикалов. Свободные радикалы отличаются крайней неустойчивостью – срок их существования порой не превышает одной миллионной доли секунды. Агрессивное поведение этих химических агентов вызывает целый каскад новообразованных свободных радикалов, каждый из которых, в свою очередь, порождает собственную цепочку свободных радикалов. Разрушительное действие избыточных концентраций свободных радикалов проявляется в ускорении процессов старения организма, провоцировании воспалительных процессов в мышечных, соединительных и других тканях, неправильном функционировании циркуляционной системы, нервной системы.

Окисление ненасыщенных жирных кислот в составе клеточных мембран является одним из основных эффектов свободных радикалов. Свободные радикалы также повреждают белки (особенно тиолсодержащие) и ДНК. Морфологическим исходом окисления липидов клеточной стенки является формирование полярных каналов проницаемости, что увеличивает пассивную проницаемость мембраны для Ca^{2+} . Типы вызываемых свободными радикалами повреждений определяются не только агрессивностью продуцируемых радикалов, но и структурными, и биохимическими характеристиками объекта воздействия. Например, во внеклеточном пространстве свободные радикалы разрушают гликозаминогликаны основного вещества соединительной ткани, что может быть одним из механизмов деструкции суставов (например, при ревматоидном артрите). Свободные радикалы изменяют проницаемость (следовательно, и барьерную функцию) цитоплазматических мембран в связи с формированием

каналов повышенной проницаемости, что приводит к нарушению водно-ионного гомеостаза клетки [1,2,4].

Свободные радикалы и повреждение клетки

Сегодня стало очевидным, что образование свободных радикалов является одним из универсальных патогенетических механизмов при различных типах повреждения клетки, включая следующие:

- реперфузия клеток после периода ишемии;
- некоторые медикаментозно-индуцированные формы гемолитической анемии;
- отравление некоторыми гербицидами;
- отравление четыреххлористым углеродом;
- ионизирующее излучение;
- некоторые механизмы старения клетки (например, накопление липидных продуктов в клетке – цероидов и липофусцинов);
- кислородотоксичность;
- атерогенез – вследствие окисления липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в клетках артериальной стенки.

Свободные радикалы участвуют в процессах:

- старения;
- канцерогенеза;
- химического и лекарственного поражения клеток;
- воспаления;
- радиоактивного повреждения;
- атерогенеза;
- кислородной и озоновой токсичности.

Мишени свободных радикалов – клетки, их составляющие или даже целые органы. Так, чаще всего воздействию свободных радикалов подвергается ДНК–кислота, обеспечивающая хранение и передачу генетической программы. Подсчитано, что ДНК подвергается их нападению до 10 000 раз в день. С повреждением структур ДНК свободными радикалами связывают в настоящее время такие болезни, как рак, артрозы, инфаркт, ослабление иммунной системы.

Изменения молекул мембран клеток, вызванные атакой свободных радикалов, оказывают разрушительное воздействие на сердечно-сосудистую систему: компоненты крови становятся «липкими», стенки сосудов пропитываются липидами и холестерином, в результате возникают тромбоз, атеросклероз и другие заболевания.

Особо чувствителен к гиперпродукции свободных радикалов и окислительному стрессу головной мозг, так как в нем содержится мно-

жество ненасыщенных жирных кислот. При их окислении в мозгу повышается уровень липофусцина. Это один из пигментов изнашивания, избыток которого ускоряет процесс старения.

В отличие от других органов легкие непосредственно подвергаются действию кислорода – инициатора окисления, а также оксидантов, содержащихся в загрязненном воздухе (озона, диоксидов азота, серы и т.д.). Ткань легких содержит в избытке ненасыщенные жирные кислоты, которые оказываются жертвами свободных радикалов. На легкие также прямо воздействуют оксиданты, образующиеся при курении. Также экспериментально доказано, что свободные радикалы могут являться факторами, провоцирующими развитие сахарного диабета и вызывающими его осложнения. Обычно здоровый организм сам справляется со свободными радикалами, однако неблагоприятные внешние факторы приводят к ситуации, когда ему необходима поддержка [1,2].

В противовес свободнорадикальным процессам в организме существует антиоксидантная система (АОС), представляющая собой совокупность защитных механизмов клеток, тканей, органов и систем, направленных на сохранение и поддержание гомеостаза в организме. Равновесие между этими двумя противоположными составляющими в состоянии физиологического оптимума удерживает перекисное окисление на определенном низком уровне, препятствуя развитию цепного окислительного процесса, и характеризует антиоксидантный статус организма. Без его универсальной эндогенной системы защиты нормальное существование организмов в биосфере Земли в условиях загрязненной атмосферы, естественного радиационного фона и ультрафиолетового излучения Солнца было бы невозможным. Антиоксиданты являются высокоэффективным средством, препятствующим возникновению и прогрессированию атеросклероза, так как мешают формированию тромбов и атеросклеротических бляшек на стенках сосудов. Антиоксиданты являются лучшим "чистильщиком" кровеносных сосудов, их использование позволяет в несколько раз снизить риск заболеваний гипертонией, стенокардией, инфарктом миокарда и инсультом, а также варикозным расширением вен и тромбозами.

Многочисленными исследованиями показано, что главной причиной ишемической болезни сердца (ИБС) является спазм коронарной артерии. По результатам исследований большую роль в развитии атеросклероза и ИБС отводят окисленным ЛПНП, которые могут быть вовлечены в патогенез. Образование окисленных ЛПНП увеличивает способность коронарных сосудов к сокращению и уменьшает их эндотелийзависимую релаксацию.

Подтверждено, что антиоксиданты повышают устойчивость ЛПНП при добавлении к плазме, кроме того, они имеют антитромбоцитарные свойства и ингибируют пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов. По

данным некоторых авторов, деятельность свободных радикалов способствует появлению и развитию более 100 различных заболеваний. Патологическое действие свободных радикалов связано, прежде всего, с их влиянием на клеточные мембраны. Это приводит к тому, что начинается разрушительная цепная реакция, которая губительно действует на живые клетки [2,4]. В результате организм начинает преждевременно СТАРЕТЬ, начинаются патологические изменения, которые могут стать причиной рака, сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, ослабления зрения, памяти. Ученые предполагают, что начальной стадией многих заболеваний – от простого кашля до онкозаболевания – является именно большое количество свободных радикалов в организме. В отличие от нестабильных свободных радикалов, оказывающих повреждающее действие на клетки, антиоксиданты тормозят развитие деструктивных процессов.

В настоящее время биологические и химически синтезированные антиоксиданты подразделяются на жирорастворимые (самый известный – токоферол) и водорастворимые (наиболее распространенный – глутатион).

В борьбе со свободными радикалами принимают участие не только антиоксидантные вещества, вырабатываемые организмом, но и антиоксиданты, поступающие с пищей. К антиоксидантам относятся также минеральные вещества (соединения селена, магния, меди), некоторые аминокислоты и растительные полифенолы (флавоноиды). А самыми сильными антиоксидантными свойствами обладают флавоноиды и антоцианы – вещества, содержащиеся в растениях и определяющие их окраску [3]. Поэтому в продуктах растительного происхождения антиоксидантов больше всего, особенно в кисло-сладких и кислых фруктах и овощах красного, оранжевого, синего и черного цвета. В желтых, ярко-зеленых и темно-зеленых растениях антиоксидантов тоже много, и есть даже список наиболее богатых ими растительных продуктов, хотя мнения ученых по этому поводу могут быть различными. В один из таких списков попали фасоль – пестрая, черная и красная. Особенно ценятся мелкая фасоль, дикая и садовая смородина, черная и красная малина, клюква, клубника, слива и чернослив, черешня, сухофрукты и орехи, некоторые сорта яблок, артишок. Из орехов лучшими антиоксидантами считаются миндаль, грецкие орехи, фундук, фисташки и пекан.

Интересный факт: обычно считается, что при тепловой обработке продукты теряют свои полезные свойства, тем не менее, в вареном артишоке антиоксидантов становится на порядок больше, чем в сыром. Содержание антиоксидантов в продуктах может сильно отличаться, и ученые пока не могут сказать, чем это обусловлено, да и исследования проводились далеко не во всех областях. Например, мелкую фасоль считают самой полезной, но многие виды фасоли остаются пока неизученными. Лесные ягоды тоже исследованы не все, но одно можно сказать наверняка: чем ярче и насыщеннее цвет продукта, тем богаче он антиок-

сидантами. Ярко-желтая кукуруза содержит лютеин, оранжевые овощи и фрукты – каротин, ярко-красные помидоры – ликопин, темно-синие и черные ягоды богаты антоцианами [3,4].

В свежевыжатых соках ягод и фруктов антиоксидантов очень много: в гранатовом, виноградном, соке цитрусовых; антиоксиданты содержатся также в белом слое под их кожурой. Почти столько же антиоксидантов в яблочном соке и соке черноплодной рябины, вишни и многих ягод и плодов.

К продуктам, богатым антиоксидантами, относится и чай: зеленый, красный, черный и другие его виды. **Антиоксиданты** — молекулы с отрицательно заряженным электроном. Антиоксиданты способны предотвратить рак и сердечно-сосудистые заболевания, оздоравливать организм и выводить токсины. Антиоксиданты содержатся в живой пище, то есть в овощах, фруктах и зелени. В результате окислительных процессов образуются свободные радикалы – активные соединения кислорода. В нормальном количестве они необходимы человеку. Однако при нарушении обмена веществ, при воздействии токсичных веществ защита антиоксидантами ослабевает, нарушается баланс внутри клетки, и свободных радикалов становится слишком много. В организме происходит сбой, развивается атеросклероз, нарушается работа желудочно-кишечного тракта, возникают злокачественные новообразования, болезни сердца и так далее. Этот синдром называется *липидной пероксидацией*. Явных признаков этого синдрома нет, его можно определить только путем сложных анализов. Однако, если наблюдается быстрое старение, сухость, тусклость кожи, быстрая утомляемость, простуды, то эти признаки могут являться косвенными в определении синдрома. Ультрафиолетовое излучение солнца, задымленные улицы мегаполиса с выхлопными газами автомобилей, курение, стрессы приводят к активизации свободных радикалов, что ведет к преждевременному старению и снижению иммунитета. Антиоксиданты нейтрализуют вредные свободные радикалы и замедляют процесс старения. Многие ученые убеждены, что основная причина старения, вырождения тканей и смерти – это все возрастающая неспособность клеток сопротивляться разрушительному воздействию свободных радикалов, логично предположить, что чем больше антиоксидантов всевозможных типов попадет в наши клетки, тем медленнее мы поддаемся старению. Есть лишь одно место, где можно найти все эти сокровища – антиоксиданты – во всей красе и славе. Это – фрукты и овощи. "Вот где золото", – говорит биохимик Брюс Эймс. И хотя, возможно, звучит это не очень обнадеживающе, так это и есть. Фрукты и овощи, которые мы едим, обладают удивительной силой, способной изменить жизнь наших клеток и нашу собственную жизнь – в любом возрасте, особенно в пожилом. Фрукты и овощи всевозможных сортов просто набиты известными и неизвестными антиоксидантами. Самыми важными антиоксидантами, имеющими

свойство омолаживать наш организм, являются четыре витамина: А, Е, С и селен. Именно благодаря каротину, из которого образуется витамин А, человек выглядит молодо. Если витамина А в организме достаточно, кожа выглядит здоровой и гладкой, сосуды сохраняют свою эластичность, так как этот витамин замедляет возникновение бляшек в сосудах. Витамин Е замедляет окисление липидов (жиров) и подавляет рост свободных радикалов, разрушающих клетки, препятствует образованию тромбов, обладает антиканцерогенным действием, укрепляет иммунитет. При дефиците витамина Е происходит нарушение обмена жиров. Старческие пятна на руках, например, являются признаками разрушения жирных кислот. Витамин Е противостоит разрушению клетки радикалами, не дает образоваться тромбам, борется с канцерогенами, обеспечивает хорошую работу мускулатуры. Источниками являются растительные масла, семечки яблок, овощи с зелеными листьями, бобы, печень, желток яйца, соя, овсянка, молоко, ростки пшеницы. Мощными источниками витамина Е являются также льняное семя, крапива, шиповник. Одним из мощных антиоксидантов является витамин С (аскорбиновая кислота). Витамин Е, имеющий жирорастворимую функцию, ловит свободные радикалы внутри мембраны, состоящей из молекул липидов, а между клетками, в водном пространстве, эту задачу выполняет аскорбиновая кислота. Витамин С также влияет на работу кровеносной системы, защищает гемоглобин, не давая ему окисляться, поддерживает запасы железа в организме, нормализует уровень холестерина. Организм человека способен усвоить до 2-3 грамм в сутки, избыток его выводится почками. Однако не желательно принимать очень большие дозы витамина С, в свое время практика показала, что ни к чему хорошему это не приводит. Селен выполняет антиоксидантную защиту, отодвигая процесс старения, он улучшает двигательную активность, регулирует работу щитовидной железы. Удивительные силы овощей и фруктов, повреждения, нанесенные свободными радикалами, описаны не одним исследователем. Вот как эти продукты могут предотвратить преждевременную старость и болезни [4,5].

Антиоксиданты блокируют развитие рака. Это может показаться невероятным, но регулярное употребление в пищу фруктов и овощей может снизить вероятность заболевания раком в два раза! Этот вывод был сделан в результате обширного и бесспорного анализа почти двух сотен исследований из семнадцати стран, сделанного доктором Глэдис Блок, исследователем рака из Калифорнийского университета в Беркли. Даже курящие могут частично блокировать повреждения организма, ведущие к раку, если будут есть фрукты и овощи, а особенно те, которые содержат наибольшее количество бета-каротина (морковь, сладкий картофель, шпинат и зеленые листовидные овощи). Всего одна морковь или полчашки шпината в день могут снизить риск развития рака легких на 50% даже у тех людей, которые до этого много курили.

Белокочанная капуста, брокколи, цветная капуста и другие виды капусты содержат вещества, которые ускоряют выведение из тела опасного эстрогена, который может привести к раку груди. Исследователи из университета Джонса Хопкинса обнаружили, что у тех, кто употребляет в пищу помидоры, в пять раз реже появляется рак поджелудочной железы. Одно шведское исследование показало, что женщины, которые ели больше всего фруктов и овощей, в особенности темно-оранжевого и зеленого цвета, в два раза меньше рисковали заболеть раком эндометрия, чем те женщины, которые употребляли меньше овощей и фруктов. Исследование, проведенное в Алабамском университете, обнаружило, что овощи, богатые бета-каротином, также оказывают тормозящее развитие на рак эндометрия. Даже после того, как диагноз рака уже поставлен, употребление в пищу большого количества овощей и фруктов может замедлить развитие болезни. Ученые из центра исследования рака на Гавайских островах изучили диету 463 мужчин и 212 женщин с раком легких. Женщины, которые предпочитали овощи, выживали почти в два раза чаще. Среди мужчин шансы на выживание обычно росли при употреблении помидоров, апельсинов и брокколи.

Поступила 15.03.16

Օքսիդատիվ սթրեսի ազդեցությունը մարդու օրգանիզմի վրա

Ս.Ա.Բաջինյան

Մարդկանց և բնության միջև դարերի ընթացքում զարգացող հարաբերություններն անխուսափելիորեն բերում են սթրեսային իրավիճակների զարգացման և կուտակման, ինչն էլ հանգեցնում է օրգանիզմի լուրջ ֆունկցիոնալ խանգարումների զարգացմանը: Նյութերի և էներգիայի փոխանակության խանգարումը, հիվանդություններ և պսիխոէմոցիոնալ դիսկոմֆորտ առաջացնող ակտիվ վնասող գործոնների՝ ազատ ռադիկալների կուտակումը ստացել է օքսիդատիվ սթրես անվանումը:

Ի հակակշիռ ազատռադիկալային գործընթացների՝ օրգանիզմում գոյություն ունի հակաօքսիդանտային համակարգ /ՀՕՀ/, որն իրենից ներկայացնում է բջիջիների, հյուսվածքների, օրգանների և համակարգերի պաշտպանական մեխանիզմների ամբողջականություն և ուղված է օրգանիզմում հոմեոստազի պահպանմանը և պաշտպանմանը: Այս երկու հակառակ բաղադրամասերի միջև հավասարակշռության պահպանումը ֆիզիոլոգիական օպտիմումի մակարդակում

պահում է գերօքսիդային օքսիդացումը որոշակի ցածր մակարդակում՝ կանխելով շղթայական օքսիդացման գործընթացը, և բնութագրում է օրգանիզմի հակաօքսիդանտային կարգավիճակը:

Impact of oxidative stress on human organism

S.A. Bajinyan

Interrelationship between human organisms and nature century over century unavoidably brings to permanently occurring stressful conditions, which cause accumulation and eventual development of functional disturbances of organism. Altered metabolism of substances and energy, accumulation of active damaging agents – so called “free radicals”, initiating development of diseases and psycho-emotional discomfort, is termed as “oxidative stress”. The antioxidant system (AOS) is a counterbalancing system against free-radical processes in organism, and is comprised of a set of defense mechanisms of cells, tissues, organs and systems, aimed at the protection and maintenance of homeostasis in the body. The balance between these two opposing components in a state of physiological optimum holds the peroxidation at a certain low level, preventing the development of oxidative chain reactions and characterizes the antioxidant status of the organism.

Литература

1. Артомонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. М., 1988.
2. Куна П. Химическая радиозащита. М., 1989.
3. Радиация. Дозы, эффекты, риск (Обзор НКДАР при ООН), пер. с англ. М., 1979.
4. Яромоненко С.П. Противолучевая защита организма. М., 1969.
5. Neville Woolf По материалам "Basic and Systematic Pathology", Med. (Path), FRCPath (University College Medical School, London, UK).

УДК 612.013+577,20

Նոր տեխնիկական մշակաբույս՝ հայկական մեղրախոտի արտադրական ներդրումը ՀՀ-ում և ԼՂՀ-ում, նրա կիրառման առողջապահական և տնտեսական առավելությունները

**Մ.Ա. Բաբախանյան¹, Լ.Է. Հովհաննիսյան¹,
Հ. Յու. Հովսեփյան², Խ.Հ. Նահապետյան³,
Վ.Տ. Ղոչիկյան⁴, Ա.Գ. Ղուկասյան⁵**

¹ ՀՀ ԳԱԱ Գ.Մ. Դավթյանի անվ. հիդրոպոնիկայի պրոբլեմների
ինստիտուտ

² Արցախի գիտական կենտրոն

³ ՀՀ ԳԱԱ Լ.Ա. Օրբելու անվ. ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ

⁴ ՀՀ ԳԱԱ Հայկենսատեխնոլոգիայի գիտա-արտադրական կենտրոն

⁵ ՀՀ գյուղ. Նախ. Երկրագործության գիտական կենտրոն
Նորազյուղ թաղ., 108

e-mail: hydron@netsys.am

Բանալի բառեր. հայկական մեղրախոտ (SrB), բուսահումք, ֆիզիոլո-
գիապես ակտիվ նյութեր, ստեխոգիդ, կանխարգե-
լում, բուժում

Մեղրախոտը միամյա խոտաբույս է, հայրենիքը Հարավային
Ամերիկան է, պատկանում է բարդածաղկավորների ընտանիքին, ՀՀ է
ներմուծվել 2009թ.-ին: Այն, ըստ պատմական տվյալների և մասնագի-
տական հետազոտությունների, ունի բազմաթիվ բուժիչ և կանխար-
գելիչ հատկություններ: SrB-ում առկա են ավելի քան 300 ֆիզիոլո-
գիապես ակտիվ միացություններ, մակրո-, միկրո- և ուլտրամիկրո-
տարրեր: SrB-ի չոր տերևները 10-15 անգամ քաղցր են շաքարից, իսկ
բուսահումքից մաքուր անջատված դիտերպենային գլիկոզիդները՝
200-300 անգամ:

SrB-ից ստացված ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերը լուծվում են
ջրի և սպիրտի մեջ, կայուն են pH-ի 3-9 սահմաններում, բարձր ջեր-
մության պայմաններում չեն քայքայվում, մանրէների կոդմից չեն յու-
րացվում, ցուցաբերում են կոնսերվացիոն ներգործություն, հականե-

խիչ են, արտադրական պրոցեսների ընթացքում չեն կորցնում քաղցրահամությունը: Հումքը կարելի է օգտագործել մոտ 3 տարի և, ըստ Համաշխարհային առողջապահական կազմակերպության մի շարք հետազոտությունների, անվտանգ է անգամ բազմակի չափաքանակների չարաշահման պարագայում:

Ըստ գրականության [13,14,16,17] և մեր կողմից կատարված հետազոտությունների [6-10,24-26], SrB-ի օգտագործումը կանխարգելում և մասամբ բուժում է շաքարային դիաբետը, շագանակագեղձի բորբոքումը, գլիկեմիան, ստենոկարդիան, սրտամկանի սնուցման խանգարումները, ատամի կարիեսը, պարադոնտոզը, աղեստամոքսային խոցերը, ենթաստամոքսային գեղձի աշխատանքը, ճարպակալումը, հիպերտոնիան, քնի խանգարումը, վերականգնում է հիշողությունը, կանխում է մաշկի բորբոքումները, իջեցնում է խոլեստերինի պարունակությունն արյան մեջ, կապում է ազատ ռադիկալները և չեզոքացնում նրանց ազդեցությունը: Թափանցիկ և էլաստիկ է դարձնում բջջային թաղանթները, հակազդում է ալկոհոլիզմի, թմրանյութային և ծխախոտային կախվածությանը:

SrB-ի արտադրական ներդրման բնագավառները շատ ընդարձակ են: Այն կիրառվում է սննդի, դեղագործության, կոսմետիկայի, կենսապես ակտիվ հավելումների, կոնսերվանտների, զովացուցիչ ըմպելիքների, ատամի քուլկների, մաստակների և բազմաթիվ այլ արտադրական ճյուղերում, փոխարինելով շաքարին և, դրանով իսկ արտադրանքին հաղորդելով բուժիչ և կանխարգելիչ նշանակություն: Հաշվի առնելով SrB-ի օգտակար նշանակությունը շաքարախտով հիվանդ մարդկանց բուժման և կանխարգելման բնագավառում (ՀՀ-ում մոտ 70000 անհատ), ինչպես նաև ՀՀ-ի և ԼՂՀ-ի բնակչի մայական պայմանները և չմշակվող վարելահողերի առկայությունը, կարծում ենք, որ այդ բուսատեսակի ներդրման համար անհրաժեշտ է մոտենալ պետական գերակայությունների մակարդակով: Բացի այդ, *ստնիոզիդի* արտադրությունը ենթադրում է միջազգային հետաքրքրություն, ուստի անհրաժեշտ է կառավարության հովանավորությամբ կատարել ներդրումներ:

Նյութը և մեթոդները

Ագրոտեխնիկական, կենսաքիմիական, բուսաբանական, ֆիզիոլոգիական, քիմիական, տեխնոլոգիական, վերլուծական և այլ կարգի հետազոտություններում ընդգրկվել են 17 գիտահետազոտական կազմակերպություններ և լիցենզավորված լաբորատորիաներ, համապատասխան նեղ մասնագետների մասնակցությամբ (53 մասնագետ):

Ազգային ստանդարտների ինստիտուտի կողմից *Stevia rebaudiana Bertoni* բուսատեսակը գրանցվել է որպես նոր տեխնիկական մշակաբույս ՀՀ-ում և ԼՂՀ-ում, համապատասխան տեխնիկական պայմանների բնութագրմամբ՝ ՀՀ ՏՊ 10012903.6803-11; 28.12.11; N2011:

Հետազոտությունները կատարվել են Արարատյան հարթավայրում՝ հողային և հիդրոպոնիկական պայմաններում, նախալեռնային գոտում և ԼՂՀ-ի Խանաբադ գյուղում: Բոլոր փորձատեղերում կատարվել է հողի ագրոքիմիական զննում և կիրառվել են համապատասխան պարարտացման սխեմաներ (ըստ Գյուղ. նախ. Հողագիտության, ագրոքիմիայի և մելիորացիայի գիտական կենտրոնի վերլուծության):

Քանի որ տվյալ թեմայի շրջանակներում հրատարակված գրաքննվող հոդվածներում ներկայացվել են վեգետացիոն և արտադրական փորձերի մեթոդիկան, քիմիական, բուսաբանական, ֆիզիոլոգիական, կլինիկական և այլ հետազոտությունները, ուստի տվյալ ամփոփիչ հոդվածը չձանրաբեռնելու նպատակով, բերվում են միայն համապատասխան հղումները և ստացված արդյունքների հակիրճ նկարագիրը:

Արդյունքներ և դրանց քննարկումը

Փորձարկումները կատարվել են SrB-ի *Ռումանովյան սլաստյոնա* սորտի կիրառմամբ: Ներմուծումն իրականացվել է ռեպրոդուկցիոն ճանապարհով, անհատական ընտրությամբ, կենսունակ բույսերից ստացվող սերմերով և մայրուտներից ստացված սածիլներով [11,21-23]: Հետազոտվել են բերքատվությունը, կենսամետրիկ չափումները, ֆենոֆազաները, օրգանական կազմը, անատոմիական կառուցվածքը, ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերի պարունակությունը, միկրոտարրերի առկայությունը, տեխնածին և թունավոր նյութերի պարունակությունը, որը նորմատիվից ցածր է: Որոշվել են հումքի ռադիոակտիվությունը տարբեր բնակլիմայական պայմաններում, էնդեմիկ միկրոտարրերի (յոդ և ցինկ) ներմուծման հնարավորությունները, մակրոսննդատարրերի (N, P, K, C, Mg, Fe) հաշվեկշիռը՝ հողային և համապարփակ հիդրոպոնիկական պայմաններում: Դրա շնորհիվ մակրոսննդատարրերի աննպատակ օգտագործումը և բնության աղտոտումը բացառվել է [5,11,14]: Ձուտ ագրոտեխնիկական փորձերի հիման վրա կազմվել է SrB-ի ագրոտեխնիկական և ֆիտոտեխնոլոգիական հանձնարարականը: Կատարվել են համեմատական կենսաքիմիական և կենսաբանական հետազոտություններ՝ միջազգային շուկայում ներկայացված SrB-ի նմուշների ընդգրկմամբ (ՌԴ և Ուկրաինայի):

Հետազոտվել են հայկական բնաշխարհում աճեցված SrB-ի ֆիզիոլոգիական ներագդման նախկինում չբացահայտված ասպեկտները

[1,2,5,15,18-20]: Ներկայացվել են նրանց բժշկականաբանական մասնագիտական նկարագիրը:

Կենսազանգվածում հայտնաբերվել է նախկինում չբացահայտված գերմանիում (Ge) ուլտրամիկրոտարրը, որի նշանակությունը կապված է հանքային սննդառության և, առանձնապես, հիդրոպոնիկական ֆիտոտեխնոլոգիայի ներդրման հետ: Այն կարող է նոր որակ հաղորդել կենսազանգվածի բուժիչ և կանխարգելիչ նշանակությանը, **որպես հակառուցքային տարր**: Գերմանիում միկրոտարրը նմուշներում կազմում է մոտ 0,02մկգ/100գ, ինչը մտածելու առիթ է տալիս: Իսկ **հումքի հակառադիկալային** ցուցանիշը, որը բարձրաձայնվում է առաջին անգամ, հասնում է 100%-ի: Այս ամենը կարող է ընդգրկվել հումքի մրցակցային առավելությունների շարքում: Որոշվել է նաև օրգանական թթուների պարունակությունը տարբեր տարածաշրջանների փորձանմուշներում, այստեղ նույնպես, գերադասելի է Արցախում աճեցվածը:

Բազմամյա հետազոտությունների արդյունքում արձանագրվել է, որ SrB-ի փորձարկումը տարբեր բնակլիմայական պայմաններում՝ Հայաստանում և Արցախում, անցնում է իր օրգանոգենեզի զարգացման բոլոր 12 փուլերը: Ամենաերկար ժամանակահատվածը, որը կազմում է 70-90 օր (II-րդ փուլ), բնութագրվում է տերևային զանգվածի առավել ակտիվ առաջացմամբ: Այն ապահովում է 3,0-3,3 տ/հա բերքատվություն, որն՝ ըստ գրականության տվյալների, գնահատվում է միջինից բարձր, իսկ հիդրոպոնիկայի կիրառման պայմաններում այն ավելի բարձր է՝ 4,5-5,9տ/հա: Նշված առավելությունը հիմնականում պայմանավորված է հիդրոպոնիկայում արմատաբնակ շերտի օդային, ջրային, սնուցվող հանքային տարրերի օպտիմալ համակեցությամբ, լցանյութերի ֆիզիկաքիմիական հատկություններով, որի ապացույցն է վերերկրյա կենսազանգվածի և արմատի քաշային հարաբերությունը՝ արմատի ակտիվության գործակից: Հիդրոպոնիկ մշակություն, այդ գործակիցը կազմում է 14 միավոր, իսկ հողային պայմաններում՝ միջինը 9,6 (արմատի օգտակար գործողության ցուցանիշ): Ըստ ֆենոլոգիական զարգացման փուլերի դիտարկման, Արարատյան հարթավայրում և հիդրոպոնիկական միջավայրում նկատվում է որոշակի առաջընթաց մեկ դեկադայի սահմաններում: Ըստ մեր և լիցենզավորված լաբորատորիաների որոշումների, բուսահումքում էքստրակտիվ նյութերի, ստերոիդի, սպիտակուցների, վիտամինների, պիգմենտների, քլորոֆիլի, դաբաղանյութերի, ֆլավոնոիդների և եթերայուղերի պարունակության տվյալները համահունչ են գրականության ցուցանիշներին, իսկ **էնդեմիկ միկրոտարրերի** (յոդ և ցինկ) պարունակության ավելացումը կենսազանգվածում (յոդ՝ 8,76մգ/100գ, ցինկ՝ 1,30մգ/100գ)

հումքին հաղորդում է նաև էնդեմիկ նշանակություն [2,11,21-22]: Գերմանիում ուլտրամիկրոտարրի պարունակության արձանագրումը, հատկապես, Արցախի փորձանմուշներում, կարելի է համարել նոր բացահայտում և հետագա հետազոտությունների առարկա:

Կարևոր է նշել, որ Հայաստանում և, առավելապես, Արցախում աճեցված բույսերի փորձանմուշներում գրանցվել են ռադիոնուկլիդների պարունակության նորմայից ակնհայտ ցածր ցուցանիշներ [4,12]:

Առաջին անգամ որոշվել է SrB-ի հակառադիկալային ակտիվության ցուցանիշը, որով նույնպես առանձնանում է արցախյան տարբերակի կենսազանգվածը՝ 100%, իսկ հիդրոպոնիկ տարբերակում՝ 62-87%:

Ըստ ՀՀ Գյուղ. նախարարության Սննդի անվտանգության ծառայության լաբորատորիայի և *Նարեկ* գիտահետազոտական կենտրոնի բազմակողմանի հետազոտությունների, տոքսիկ-տեխնոգեն տարրերի, պեստիցիդների, աֆլատոքսին B₁, ախտածին ա/թ սալմոնելաների, խմորասնկերի և բորբոսասնկերի, ԴՆՏ-ի և նրա մետաբոլիտների, Հ.Ք.Ց.Հ, α, β, γ իզոմերների, ալդինի, հեքսաքլորանի, արսենի քանակները և այլ ցուցանիշները ներմուծված SrB-ում անթերի են:

Ելնելով *հայկական մեդրախտը* միջազգային շուկայում առաջադրելու նախապայմաններից, մենք իրականացրել ենք նաև եվրոպական շուկայում շրջանառվող ուկրաինական ծագում ունեցող բուսահումքի համեմատական հետազոտություններ, ըստ դիտերպենային գլիկոզիդների և օրգանական թթուների պարունակության, մեր փորձանմուշների պարունակությունն ունի զգալի առավելություններ (վերլուծությունները կատարվել են ՀՀ ԳԱԱ Հայկենսատեխնոլոգիայի գիտա-արտադրական կենտրոնում):

Այսպիսով, հիմք ունենալով 2009-2015թթ. հետազոտությունների արդյունքները, կարելի է կատարել հետևյալ եզրակացությունները.

1. SrB- մեդրախտը (Stevia) ներմուծվել է ՀՀ ու ԼՂՀ և ՀՀ Ազգային ստանդարտների ինստիտուտի կողմից ընդունվել է որպես նոր տեխնիկական մշակաբույս: Այն պահանջկոտ չէ բնակլիմայական միջավայրի նկատմամբ, կարող է մշակվել հողային պայմաններում որպես միամյա մշակաբույս, ապահովում է միջազգային ստանդարտներին համահունչ միջինից բարձր որակյալ բերք և ամենացածր տնտեսական հաշվարկային ցուցանիշների ներառմամբ (1հա տարածքից բերքը՝ 2,0-2,5տ, ամենացածր գինը՝ 1կգ 10,8-16,2\$)՝ 1հա տարածքից հնարավոր է ակընկալել 27-40 հազար դոլարին համարժեք հումք:
2. Բուսահումքը, ըստ կենսաքիմիական, բուսաբանական, ռադիացիոն, անվտանգության և այլ ցուցանիշների, կիրառելի է

բազմաթիվ բուժիչ և կանխարգելիչ նպատակներով, առավել ևս շաքարային դիաբետով տառապող մարդկանց համար, թե հոդային, թե հիդրոպոնիկական ֆիտոտեխնոլոգիայի կիրառման պայմաններում:

3. ՀՀ մտավոր սեփականության գործակալության կողմից ստացվել է **Գյուտի արտոնագիր N 2779A**՝ էնդեմիկ միկրոտարրերով հարստացված բուսահումքի ստացման վերաբերյալ: Այն 25.11.2013թ.-ից գրանցված է Պետական գրանցամատյանում:
4. Հիդրոպոնիկական ֆիտոտեխնոլոգիայի կիրառումը SrB-ի մշակության բնագավառում ապահովում է բույսերի համեմատաբար արագ աճն ու զարգացումը, խթանում է տերևային զանգվածի ելը, սերմատվությունը և սերմերի լիարժեքությունը, նպաստում է կենսազանգվածի լավագույն պարունակությանը, դյուրին է դարձնում ագրոտեխնիկական աշխատանքները, դարձնում է կառավարելի և ներմուծելի, հատկապես, միկրոտարրերի տեսակետից:
5. Արտադրական փորձի պայմաններում կիրառված տեխնոլոգիայի շնորհիվ ստացված բուսահումքը ձեռք է բերել նոր մրցակցային առավելություն՝ յոդ և ցինկ էնդեմիկ միկրոտարրերի պարունակության իմաստով: Գերմանիում ուլտրամիկրոտարրի հայտնաբերումը, հատկապես արցախյան նմուշներում, կարող է հետագայում ընդգրկվել բույսերի հանքային սննդառության բնագավառում, որպես նախկինում անհայտ սննդատարր և ֆիզիոլոգիայի բնագավառում՝ որպես հակաուռուցքային ազդեցություն ունեցող տարր:
6. Մեր ստեղծագործական խնբի և համահեղինակ մասնագիտացված գիտնականների ջանքերով դրսևորվել են SrB-ի ջերմակարգավորիչ, սրտանոթային համակարգի գործունեությանը նպաստող, արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակն իջեցնող և ստաբիլիզացնող, գլխուղեղի և ողնուղեղի ֆունկցիոնալ գործունեությանը նպաստող, սթրեսային վիճակը մեղմացնող ազդեցությունները:

Ամփոփելով, կարելի է հավաստել, որ SrB-ի վերաբնակեցումը իրականացվել է, մշակվել է ֆիտոտեխնոլոգիական նոր հիդրոպոնիկական եղանակ, որի շնորհիվ կարելի է ստանալ առավել բարձր և որակյալ բերք: Այդ ամբողջ հետազոտությունների ընթացակարգում դրսևորվել են բուսահումքի նոր արժեքավոր բուժիչ հատկություններ:

Այժմ, անհրաժեշտ է աջակցել, ստեղծել սննդի և դեղագործական փորձնական արտադրություն, որտեղ կօգտագործվի SrB շաքարի փոխարեն, որի ընթացքում կորոշվի արտադրանքի ֆիզիոլոգիական նշա-

նակությունը: Ուստի, ՀՀ Գիտության պետական կոմիտեին առաջարկվում է կատարել հաջորդ քայլը՝ աշխատանքները շարունակելու կապակցությամբ: Ներկայացված է նաև զեկուցագիր ՀՀ վարչապետին ստեղծագործական խմբի կողմից (Գյուղ. Էկոնոմիկայի, Առողջապահության նախարարությունների դրական կողմնորոշումների եզրակացություններով, ի կատարումն ՀՀ վարչապետի 2014թ-ի, հոկտեմբերի 17-ի, N02/14,1/173 13-14 հանձնարարականի):

Поступила 21.03.16

Производственное внедрение в Армении и НКР новой технической культуры – армянской стевии, медико-биологические и экономические преимущества ее применения

М.А. Бабаханян, Л.Э. Оганесян, Г.Ю. Овсепян, Х.О. Нагапетян, В.Т. Кочикян, А.Г. Гукасян

Обобщены заключения сравнительных агротехнических, биохимических, биологических, физиологических, токсикологических исследований относительно интродукции SrB в период 2009-2015гг. Представлены новые данные о эндемических и антиоксидантных свойствах SrB, а также терапевтическое влияние растительного сырья с ультрамикрорэлементом германий. По биохимическому содержанию и физиологическому влиянию, первостепенность отдана растительному сырью, выращенному в Арцахе.

Productive introduction of a new technical crop Armenian Stevia in RA and NKR, medical-biological and economical advantages of its application

M.A. Babakhanyan, L.E. Hovhannisyan, H.Yu. Hovsepyan, Kh.H. Nahapetyan, V.T. Ghochikyan, A.G. Ghukasyan

Conclusions on the agrotechnical, biochemical, biological, physiological, toxicological and comparative investigations of SrB introduction, carried out in 2009-2015 are summarized. New data are presented concerning SrB endemic and antioxidant properties as well as the therapeutic effects of the planting material, which contains germanium ultramicroelement. Considering the biochemical content and physiological influence of SrB, special importance is given to the planting material grown in Artsakh.

Գրականություն

1. Աղամյան Մ.Բ., Գևորգյան Է.Ս., Քսաջիկյան Ն.Ն., Հովհաննիսյան Լ.Է., Ասլանյան Ա.Վ. Թերշարժունության ազդեցությունը լեյկոպոեզի ցուցանիշների վրա: Հայաստանի կենսաբանական հանդես, 2013, հ. 4(65), էջ 26-29:
2. Բաբախանյան Մ., Հովհաննիսյան Լ., Գուլյան Ա., Նահապետյան Խ., Կարապալյան Պ., Բեգլարյան Գ. Նոր տեխնիկական մշակաբույս մեղրախոտի (*Stevia rebaudiana* Bertoni) ինտրոդուկցիան ՀՀ-ում և ԼՂՀ-ում՝ շահավետ հեռանկարային առաջարկ պետական և մասնավոր ներդրումների համար: ՀՀ Գյուղ. նախ., Ագրոգիտություն, 2012, 5 -6, էջ 296-302:
3. Բաբախանյան Մ.Ա., Ղալաչյան Լ.Ս., Հովհաննիսյան Լ.Է. Ռադիոնուկլիդների կուտակումը մեղրախոտի (*Stevia rebaudiana* Bertoni) բուսահումքում Արարատյան դաշտի պայմաններում: Հայաստանի կենսաբանական հանդես, 2013, հ.1(65), էջ 68-71:
4. Բաբախանյան Մ.Ա., Հովհաննիսյան Լ.Է., Ղալաչյան Լ.Ս., Գուլյան Ա.Ա., Հովսեփյան Հ.Յ. Մեղրախոտի (*Stevia rebaudiana* Bertoni) մակրոտարրերի հաշվեկշիռը բացօթյա հիդրոպոնիկական և հողային պայմաններում: Հայաստանի կենսաբանական հանդես, 2014, հ. LXVI, 1, էջ 54-58:
5. Հովհաննիսյան Լ., Հովսեփյան Հ., Բաբախանյան Մ., Նահապետյան Խ., Չաուշյան-Պապյան Վ., Միտոնյան Կ., Աղամյան Մ., Հարությունյան Ռ. Գյուտի արտոնագիր N2779A , 2013:
6. Հովսեփյան Հ.Յու. Մեղրախոտ (*Stevia*)՝ հզոր դեղաբույս և շաքարը փոխարինող բնական միջոց: ՀՀ ԳԱԱ Հայաստանի բժշկագիտություն, 2014, հ. LIV, 2, էջ 62-68:
7. Арутюнян Р.А., Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Оганесян Л.Э. Роль адренорецепторов в регуляции температурного гомеостаза у крыс под воздействием диабета. Биолог. журн. Армении, 2010, т. 62, 4, с.50-53.
8. Арутюнян Р.А., Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А. Влияние *Stevia rebaudiana* Bertoni на температурный механизм у крыс в норме и при стрессе, Мед. наука Армении НАН РА, 2013, т. LIII, 1, с. 51-56.
9. Арутюнян Р.А., Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Овсепян Г.Ю. Воздействие *Cicorium intubus* L. на терморегуляторные механизмы у крыс. Мед. наука Армении НАН РА, 2014, т. LIV, 2, с. 35-38.
10. Арутюнян Р.А., Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Овсепян Г.Ю. Влияние разных доз *Stevia rebaudiana* Bertoni на температурный гомеостаз у крыс. Мед. наука Армении НАН РА, 2014, т. LIV, 1, с. 55-60.
11. Бабаханян М.А., Оганесян Л.Э. Гидропоническая фитотехнология и ее преимущества. Мат. Международной научной конференции “Наука, техника и инновационные технологии в счастливой эпохе могучего государства” (12-14.06.2012, Ашхабад). Ашхабад, 2012, с. 135-136.
12. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов: Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы. СанПиН 2,3,2,1078-01. М., 2002.
13. Дзюба О.О. *Stevia rebaudiana* (Bertoni) Hemsley – новый для России источник натурального сахарозаменителя. Растит. ресурсы, 1998, т. 34, вып. 2, с. 86–94.
14. Ермаков Е.И., Кочетов А.А. Особенности роста и развития растений стевии при разных световых режимах в регулируемых условиях. Докл.РАСХН. 1996, 1, с. 8-9.
15. Исоян А.С., Чавушян В.А., Симонян К.В., Нагапетян Х.О., Оганесян Л.Э., Бабаханян М.А. Натуральный подсластитель *Stevia rebaudiana* Bertoni – потенциальный модулятор активности нейронов гиппокампа. Всероссийская конференция «Фундаментальные проблемы нейронаук: Фундаментальная асимметрия, нейропластичность и нейродегенерация» 18-19 декабря, М., 2014, с.576-582.

16. Каландия А.Г., Ванидзе М.Р., Папунидзе С.Г. Стевия – источник экологически чистого подсластителя. Науч. труды Междунар. конф. "Экология человека и проблемы воспитания молодых ученых". Одесская гос.акад. пищевых технологий. Одесса, 1997, с. 227-228.
17. Кривенко А.А., Жабина В.И., Миронова О.В., Гаврилов А.И., Остроухова Л.А. Перспективы использования новой сахароносной культуры стевии (*Stevia rebaudiana* Bertoni). III Междунар.-практ. конф. «Состояние биосферы и здоровье людей». Пенза, 2003, с. 91-93.
18. Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Арутюнян Р.А., Никогосян Т.Г., Григорян Ш.В., Саркисян Х.Б. Влияние растительного сбора "Диабефит" на функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у крыс в норме и при стрессе. Мед. наука Армении НАН РА, Ереван, 2011, т. LI, 1, с.75-79.
19. Нагапетян Х.О., Арутюнян Р.А., Бабаханян М.А., Никогосян Т.Г. Влияние стевии на функциональное состояние и дыхательную систему крыс при норме и стрессе. Биолог. журн. Армении, 2012, 2(64), с. 63- 66.
20. Нагапетян Х.О., Бабаханян М.А., Чавушян В.А., Симонян К.В., Овсепян Г.Ю., Арутюнян Р.А., Оганесян Л.Э., Майтесян О.В., Аветисян Р.А. Применение стевии, культивируемой в Армении, при лечении больных сахарным диабетом. Мед. наука Армении НАН РА, 2014. т. LIV, 3, с. 119-123.
21. Оганесян Л.Э., Бабаханян М.А. Интродукция стевии в условиях открытой гидропоники на Араратской равнине. "Известия" Государственного аграрного университета Армении. Международная научная конференция, 2010, Ереван, 3, с. 53-56.
22. Оганесян Л.Э., Бабаханян М.А. Интродукция стевии ребаудиана в Армении. Мат. XIX Международного симпозиума "Нетрадиционное растениеводство. Селекция и генетика. Эниология. Экология и здоровье", Симферополь, 2010.
23. Оганесян Л.Э., Бабаханян М.А. Фитотехнология получения посадочного материала стевии для возделывания на Араратской равнине. "Известия" Государственного аграрного университета Армении. Международная научная конференция "Современные проблемы экологического и органического сельского хозяйства". Ереван, 2012, 1, с. 54-57.
24. Оганесян Л.Э., Адамян Ц.И., Бабаханян М.А., Нагапетян Х.О., Арутюнян Р.А. Влияние сочетанного воздействия стевии и вибрации на показатели периферической красной крови. Международная юбилейная конференция. Ереван, 2012, с. 247-250.
25. Nahapetyan R.O., Simonyan K.V., Babakhanyan M.A., Hovhannisyan L.E., Harutjunyan R.A., Chavushyan V.A., Gevorgyan L.R. Effect of hydroponic *Stevia rebaudiana* on glucose homeostasis in rats. Yerevan, 2012.
26. Nahapetyan K.O., Babakhanyan M.A., Chavushyan V.A., Simonyan K.V., Hovhannisyan L.E., Gevorgyan L.R., Hovsepyan H.Yu., Hydroponic Cichorium and *Stevia* prevent high fructose diet-induced metabolic syndrome. L.A.Orbeli Institute of Physiology. Third Jubilee International Conference of Neuroscience and Biological Psychiatry (September 22-24, 2013, Yerevan, Armenia), Abstract book, Yerevan, 2013, p. 22-23, 2013.

Особенности гормонального ответа на иммобилизацию у пренатально стрессированных крыс

А.Д. Худавердян¹, М.Ю. Сароян²

ЕГМУ им. М. Гераци, ¹кафедра акушерства и гинекологии N2,

²кафедра физиологии

0025, Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: крысы, пренатальный стресс, иммобилизация, АКТГ, кортизол

В последние годы большое внимание уделяется изучению механизмов, обуславливающих нарушения деятельности различных систем организма, которые возникают после воздействия неблагоприятных факторов внешней среды в пренатальный период индивидуального развития [5, 7, 11, 13, 14]. Установлено, в частности, что стресс, перенесенный в период гестации, является причиной различных функциональных и патологических нарушений в развитии плода и у потомства [18, 22, 23]. Есть основание полагать, что существенную роль в этих процессах играют нарушения иммунных механизмов защиты [4, 6], а также приспособительной способности стрессперенесших лиц [8, 10, 15, 17, 19, 21]. Последняя же, как известно [1, 24, 25], осуществляется нейрогуморальным путем, где гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковому звену реализации адаптивной реакции придается ключевая роль. В связи с этим исследование у животных и лиц, перенесших пренатальный стресс, механизмов формирования приспособительных реакций в ответ на действие различных раздражителей может быть полезным для выявления степени их устойчивости к повреждающим факторам.

Исходя из вышеизложенного, целью данной работы было сравнительное исследование содержания стрессреализующих гормонов – АКТГ и кортизола – в крови интактных и пренатально стрессированных крыс до и после их иммобилизации.

Материал и методы

Исследования осуществлялись на 30 беспородных шестимесечных крысах, которые были разделены на интактных (контрольная группа – 12 крыс) и перенесших пренатальный стресс (опытная группа – 12 крыс).

Крысы содержались в обычных условиях вивариума с температурой воздуха, поддерживаемой на уровне 20-22⁰С. Пренатально стрессированные крысы являлись потомками беременных крыс, подвергнутых в течение всего периода беременности воздействию хронического психоэмоционального стресса, включающего в себя сочетанное воздействие двух экзогенных факторов – звукового и светового раздражителей. Параметры экспозиции: звук – мощность 70 дБ, частота 4 кГц; свет – частота 13Гц, длительность воздействия 350 сек с интервалами между воздействиями в 15 000 сек (6 экспозиций за сутки в течение всей беременности).

Иммобилизацию крыс осуществляли путем помещения в специальные пластиковые пеналы, максимально ограничивающие их движения, сроком на 5, 24 и 48 часов. Исследование уровней АКТГ и кортизола в крови крыс осуществляли до и после указанных сроков иммобилизации, которые в целом соответствуют фазам тревоги, резистентности и истощения стресс-реакции.

Хотя основным глюкокортикоидом у крыс считается кортикостерон, это не исключает наличия у них малых, но определяемых количеств кортизола. По имеющимся данным [9], соотношение кортикостерона и кортизола в крови крыс составляет 1:0,05. Исходя из этого, для общей оценки функционального состояния основной оси стресс-реакции (АКТГ-глюкокортикоиды) правомерно было исследование и уровня кортизола в крови, как это сделано и другими авторами [16, 20].

Определение уровня кортизола в крови проводили методом иммуноферментного (ИФА), а АКТГ – радиоиммунологического (РИА) анализа с использованием соответствующих тест-наборов фирмы DRG Instruments GmbH (Германия), в соответствии с инструкциями производителя. Материалом для определения кортизола служила сыворотка крови, а АКТГ – плазма, для получения которых кровь забирали методом кардиопункции в пробирки, не покрытые и покрытые ЭДТА, после чего центрифугировали в течение 10 минут со скоростью 2000 об/мин. Сыворотку и плазму хранили в морозильной камере при температуре -20⁰С, с последующим определением в них исследуемых гормонов.

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке с применением пакета программ “Statistica 10”. Для определения достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительных исследований по изучению колебаний уровня стресс-гормонов в крови у пренатально не стрессированных и стрессированных крыс шестимесячного возраста до и после их иммо-

билизации свидетельствуют о существенных различиях этих показателей у крыс опытной группы.

Как показали исследования, у пренатально не стрессированных крыс содержание АКТГ в крови составляет $61,19 \pm 4,35$ пг/мл, а у пренатально стрессированных – $29,09 \pm 2,32$ пг/мл ($p < 0,001$). Направленность изменений уровня кортизола в крови исследуемых групп животных аналогична. У пренатально не стрессированных крыс содержание кортизола в крови составляет $104,26 \pm 8,95$ нг/мл, а у стрессированных – $60,31 \pm 5,72$ нг/мл ($p < 0,001$).

Таким образом, в отличие от контрольных крыс, у которых уровень АКТГ и кортизола к шестому месяцу исследования доходит до уровня гормона, определяемого у половозрелых особей, в стресс-группе к этому возрасту показатели оказались намного ниже, это указывает на то, что процессы становления систем, ответственных за синтез и выброс АКТГ и кортизола у крыс, перенесших пренатальный стресс, существенно подавлены.

Ряд авторов [2, 3, 12] рассматривают иммобилизацию как стресс, вызывающий каскад характерных адаптивных реакций различных органов и систем, что является причиной его широкого использования в качестве модели стресса.

При иммобилизации контрольных крыс обнаружено достоверное повышение в крови содержания АКТГ и кортизола, что соответствует существующим представлениям об аналогичной направленности изменений уровня этих гормонов при действии на организм различных стрессоров.

Как видно из таблицы, содержание АКТГ и кортизола в крови контрольных крыс составляет соответственно $61,19 \pm 4,35$ пг/мл и $104,26 \pm 8,95$ нг/мл. Через 5, 24 и 48 часов после их иммобилизации уровень АКТГ повышается и доходит соответственно до $87,19 \pm 7,06$ пг/мл (142%), $104,94 \pm 12,48$ пг/мл (172%) и $83,11 \pm 4,35$ пг/мл (136%). Для кортизола они составляют: $140,15 \pm 20,51$ нг/мл (134%), $179,26 \pm 21,14$ нг/мл (172%) и $343,96 \pm 47,29$ нг/мл (329%).

Так же, как у контрольных животных, ответная реакция на иммобилизацию у пренатально стрессированных крыс характеризуется возрастанием уровней АКТГ и кортизола в динамике действия стресса, однако степень выраженности гормонального ответа, выраженная в процентах, у пренатально стрессированных крыс различна. Так, по сравнению с уровнем АКТГ, зарегистрированным у пренатально стрессированных крыс до иммобилизации ($29,09 \pm 2,32$ пг/мл), через 5 и 24 часа после ограничения движений, содержание гормона в крови возрастает и составляет $42,78 \pm 4,37$ пг/мл ($p < 0,01$) и $34,42 \pm 4,25$ пг/мл ($p > 0,05$), а через 48 часов понижается до $13,56 \pm 1,71$ пг/мл ($p < 0,001$). Степень выраженности этих изменений в процентах составляет через 5 и 24 часа – 144% и 117%, а

через 48 часов уменьшается на 46%, что, по сравнению с процентными показателями, зарегистрированными у контрольных крыс, менее выражено, причем через 48 часов уровень АКТГ понижается более, чем в 2 раза ($13,56 \pm 1,71$ пг/мл против $29,09 \pm 2,32$ пг/мл в контроле). Эти данные указывают на понижение реактивности АКТГ-продуцирующих центров аденогипофиза и связанных с ним центральных структур у пренатально стрессированных крыс.

Таблица

Показатели уровня АКТГ и кортизола в крови контрольных и пренатально стрессированных крыс до и после 5, 24 и 48 ч их иммобилизации

Гормоны	Группы животных	Сроки иммобилизации			
		до	5 часов	24 часа	48 часов
АКТГ, пг/мл	контроль	$61,19 \pm 4,35$	$87,19 \pm 7,06$ $p < 0,01$	$104,94 \pm 12,48$ $p < 0,01$	$83,11 \pm 4,35$ $p < 0,01$
	опыт	$29,09 \pm 2,32$	$42,78 \pm 4,37$ $p_1 < 0,01$	$34,42 \pm 4,25$ $p_1 > 0,05$	$13,56 \pm 1,71$ $p_1 < 0,001$
		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$
Кортизол, нг/мл	контроль	$104,26 \pm 8,95$	$140,15 \pm 20,51$ $p > 0,05$	$179,26 \pm 21,14$ $p < 0,01$	$343,96 \pm 47,29$ $p < 0,001$
	опыт	$60,31 \pm 5,72$	$121,08 \pm 19,62$ $p_1 < 0,01$	$136,11 \pm 10,65$ $p_1 < 0,001$	$145,87 \pm 17,55$ $p_1 < 0,001$
		$p_2 < 0,001$	$p_2 > 0,05$	$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,01$

Примечание. p и p_1 – показатели достоверности для каждой группы, рассчитанные по горизонтали, то есть путем сравнения данных до и в различные сроки после иммобилизации; p_2 – показатели достоверности, рассчитанные по вертикали, то есть путем сравнения данных контрольной и опытной групп (в контроле и опыте $n=12$)

Сравнительный анализ показателей уровня кортизола у исследуемых групп крыс до и в различные сроки после их иммобилизации также характеризуется их возрастанием, причем по сравнению с АКТГ степень выраженности кортизольного ответа на иммобилизацию у пренатально стрессированных крыс в различные сроки исследования более высока, что указывает на активацию у них механизмов кортизолзависимой реактивности. Так, по сравнению с данными, полученными у контрольных крыс, содержание кортизола и степень выраженности колебаний его уровня в крови пренатально стрессированных крыс существенно возрастают. До иммобилизации они составляют $60,31 \pm 5,72$ нг/мл, а через 5, 24 и 48 часов после нее – $121,08 \pm 19,62$ нг/мл (200%), $136,11 \pm 10,65$ нг/мл (202,7%) и $145,87 \pm 17,55$ нг/мл (204,2%) соответственно. Следует однако подчеркнуть, что если у контрольных крыс через 48 часов иммобилизации степень

выраженности кортизольного ответа значительно возрастает и составляет 329%, то у крыс, перенесших пренатальный стресс, это увеличение менее выражено и составляет 204,2%. Это свидетельствует о том, что хотя у пренатально стрессированных крыс степень выраженности кортизольного ответа, а соответственно и стресс-реактивность в ранние сроки иммобилизации, по сравнению с контролем, более высокая, в поздние сроки действия стрессора она существенно ослабевает, это указывает на то, что животные, перенесшие пренатальный стресс, менее приспособлены к длительно действующим воздействиям окружающей среды.

Сравнение показателей уровня АКТГ и кортизола у пренатально стрессированных крыс указывает на отсутствие четкой корреляции между ними. Это, в свою очередь, свидетельствует о том, что механизмы включения АКТГ и кортизола в формирование стресс-реактивности у пренатально стрессированных животных не находятся в прямой, взаимообусловленной связи и осуществляются в определенной степени независимо друг от друга.

Интересным представляется сравнительный анализ усредненных показателей содержания АКТГ и кортизола у подвергнутых иммобилизации контрольных и пренатально стрессированных крыс. При ознакомлении с таблицей нетрудно заметить, что по сравнению с контролем, у пренатально стрессированных крыс наблюдается понижение содержания АКТГ и кортизола как до, так и во все сроки после иммобилизации. Причем, обращает на себя особое внимание то, что исходные, до иммобилизационные, уровни АКТГ и кортизола у пренатально стрессированных крыс почти в 2 раза ниже таковых, определяемых у контрольных, пренатально не стрессированных крыс. Исходя из этих данных, можно заключить, что стресс, перенесенный крысами (животными и людьми) в период внутриутробного развития, приводит к подавлению функциональных возможностей ГГНС, механизмов синтеза и выброса АКТГ и кортизола, а также стресс-реактивности в позднем постнатальном периоде их онтогенетического развития. Это, в свою очередь, может иметь существенное значение в реализации эффектов этих гормонов на уровне различных органов и систем с соответствующими функциональными нарушениями. При этом принципиально важным представляются процессы, предопределяющие отмеченные изменения в уровне АКТГ и кортизола в организме пренатально стрессированных крыс. Можно лишь предположить, что они формируются во внутриутробном периоде их развития и для их выяснения необходимы исследования особенностей эмбрионального развития ГГНС, а также других органов и тканей у плодов, переносящих стресс.

Сравнивая показатели уровня стресс-гормонов в крови контрольной и опытной групп крыс в динамике их постнатального развития, а также до и после действия на них иммобилизационного стресса, можно прийти к заключению о подавлении у последних механизмов синтеза и выброса

стресс-гормонов, стресс-реактивности, а также приспособительной способности. Такие изменения могут быть причиной возникновения различных заболеваний у животных и лиц, перенесших внутриутробный стресс, и для их предотвращения необходимы разработка и проведение соответствующих профилактических мероприятий как у беременных, переносящих стресс, так и у их потомства в раннем и позднем периодах их постнатального развития.

Поступила 11.03.16

Պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետների մոտ իմոբիլիզացիայի նկատմամբ հորմոնալ պատասխանի առանձնահատկությունները

Ա.Դ. Խուրավերդյան, Մ.Յու. Սարոյան

Ուսումնասիրվել է ստուգիչ և պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետների արյան մեջ ԱԿՏՀ-ի և կորտիզոլի պարունակությունը ծնվելուց 6 ամիս հետո՝ իմոբիլիզացիայի ազդեցությունից 5, 24 և 48 ժամ անց: Պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետները՝ հղիության ողջ ընթացքում քրոնիկական սթրեսի ենթարկված կենդանիների սերունդներն են (ազդեցության պարամետրերը. Ձայն-հզորությունը 70 դԲ, հաճախությունը 4 կՀց, լույս-հաճախությունը 13 Հց, տևողությունը 350վ, ազդեցությունների միջև ինտերվալները՝ 15000վ, օրական 6 ազդեցություն ամբողջ հղիության ընթացքում):

Արյան մեջ ԱԿՏՀ-ի և կորտիզոլի մակարդակների որոշումը իրականացվել է համապատասխանաբար ռադիոիմունային և իմունաֆերմենտային վերլուծության միջոցով: Իմոբիլիզացիան իրականացվել է կենդանիների շարժումները սահմանափակող հատուկ պլաստիկ խցիկների կիրառմամբ:

Ստացված արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ բնականոն առնետների համեմատ պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետների արյան մեջ ԱԿՏՀ-ի և կորտիզոլի պարունակությունը երկու և ավել անգամ ցածր է: Այս առնետների մոտ իմոբիլիզացիայի նկատմամբ պատասխան ռեակցիան խանգարված է. ըստ ԱԿՏՀ-ի ցածր է, իսկ ըստ կորտիզոլի՝ իմոբիլիզացիայի նախնական փուլերում բարձր է, իսկ վերջում՝ զգալիորեն թուլացած:

Ելնելով ստացված արդյունքներից, կարելի է եզրակացնել պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետների օրգանիզմում սթրես-հորմոնների սինթեզի և ներգատման մեխանիզմների, սթրես-ռեակտի-

վորթյան և հարմարողական հնարավորությունների ճնշման, ինչպես նաև պրենատալ սթրեսի ենթարկված հղիների և նրանց սերնդի համար համապատասխան կանխարգելիչ միջոցառումների մշակման և կիրառման անհրաժեշտության մասին:

Peculiarities of hormonal response to immobilization in prenatally stressed rats

A.D. Khudaverdyn, M.Yu. Saroyan

The levels of ACTH and cortisol were determined in the blood of normal rats and those that had undergone chronic stress during gestation. ELISA and RIA studies of hormones were performed in six-months-old animals in 5, 24 and 48 hours after their immobilization.

The analysis of the data showed that the ACTH and cortisol levels were two or more times lower in rats that had undergone prenatal stress compared to normal rats. The response to immobilization of those rats was also disturbed: the levels of ACTH reduced and of cortisol increased in the initial stages, and in the end of immobilization significantly decreased.

It is concluded that mechanisms of synthesis and release of stress hormones, as well as stress reactivity and adaptive capacity of rats undergoing prenatal stress are suppressed, so it is necessary to develop and implement appropriate preventive procedures for pregnant women undergoing stress, and their progeny in the early and late periods of postnatal development.

Литература

1. Бурлака Е.В. Стресс и его роль в формировании дисгормональных нарушений репродуктивного здоровья. Здоровье Украины, 2007, т. 10 (1), с.2-25.
2. Елисеева Е.В., Васильева Н.Н., Исакова Л.С., Овечкин А.Ю. Изменение обмена коллагена при сочетании иммобилизационного стресса с электрической стимуляцией стресслимитирующих структур. Вестник новых медицинских технологий, 2002, т.1, с.27-29.
3. Камскова Ю.Г., Латюшин Я.В., Мамылина Н.В., Щетинкина Л.П. Взаимодействие провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в процессе адаптации организма к 30-суточной гипокинезии. Вестник Уральской медицинской академической науки, 2008, т.1, с.53-54.
4. Ордян Н.Э. Нейроэндокринные механизмы действия материнского стресса на адаптивные функции и поведение потомков. Основы нейроэндокринологии. СПб., 2005, с.307-336.
5. Отеллин В.А., Хожай Л.И., Ордян Н.Э. Пренатальные стрессорные воздействия и развивающийся головной мозг. Адаптивные механизмы, непосредственные и отсроченные эффекты. СПб., 2007.
6. Парцернак С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. СПб., 2002.

7. Резников А.Г. Половые особенности нейроэндокринных эффектов пренатального воздействия экзогенных глюкокортикоидов. Физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 2006, т.92 (2), с.238-248.
8. Abe T. Premorbid personality of patients with depressive disorders. Seishin Shinkeigaku Zasshi, 2007; 109 (9): 846-853.
9. Bush I. E. Species differences in adrenocortical secretion. Journal of Endocrinology, 1953; 9: 95-100.
10. Glover V. Annual research review: prenatal stress and the origins of psychopathology: an evolutionary perspective. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2011; 52(4): 356-67.
11. Hodyl N.A., Krivanek K.M., Lawrence E., Clifton V.L., Hodgson D.M. Prenatal exposure to a pro-inflammatory stimulus causes delays in the development of the innate immune response to LPS in the offspring. J. Neuroimmunol., 2007; 190(1-2): 61-71.
12. Kido S., Kuriwaka-Kido R., Imamura T., Ito Y., Inoue D., Matsumoto T. Mechanical stress induces Interleukin-11 expression to stimulate osteoblast differentiation. Bone, 2009; 45 (6): 1125-32.
13. Knackstedt M.K., Hamelmann E., Arck P.C. Mothers in stress: consequences for the offspring. Am. J. Reprod. Immunol., 2005; 54 (2): 63-9.
14. Kofman O. The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. Neurosci. Biobehav. Rev., 2002; 26 (4): 457-70.
15. Mairesse J., Viltart O., Salome N., Giuliani A., Catalani A., Casolini P. Prenatal stress alters the negative correlation between neuronal activation in limbic regions and behavioral responses in rats exposed to high and low anxiogenic environments. Psychoneuroendocrinology, 2007; 32 (7): 765-76.
16. Maryam Radahmadi, Farrokh Shadan, Seied Morteza Karimian, Seied Shahab-e-din Sadr, Ali Nasimi Effects of stress on exacerbation of diabetes mellitus, serum glucose and cortisol levels and body weight in rats. Pathophysiology, 2006; 13 (1) 51-5.
17. Mastorci F., Vicentini M., Viltart O., Manghi M., Graiani G., Quaini F. Long-term effects of prenatal stress: changes in adult cardiovascular regulation and sensitivity to stress. Neurosci. Biobehav. Rev., 2009; 33 (2): 191-03.
18. McTernan C.L., Draper N., Nicholson H., Chalder S.M., Driver P., Hewison M. Reduced placental 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 mRNA levels in human pregnancies complicated by intrauterine growth restriction: an analysis of possible mechanisms. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2001; 86 (10): 4979-83.
19. Mikhailenko V.A., Butkevich I.P., Bagaeva T.R., Makukhina G.V., Otellin V.A. Early and delayed effects of hypoxia during the infantile period on behavioral and hormonal reactions of rats. Bull. Exp. Biol. Med., 2010; 149 (4): 405-8.
20. Mohammed Khaleel Jameel, Anuradha Rajiv Joshi, Jayashree Dawane et al. Effect of Various Physical Stress Models on Serum Cortisol Level in Wistar Rats. J. Clin. Diagn. Res., 2014; 8 (3): 181-3.
21. Ordyan N.E., Pivina S.G. Anxiety levels and neurosteroid synthesis in the brains of prenatally stressed male rats. Neuroscience and behav. Physiology, 2003; 33 (9): 899-903.
22. Riecher-Rossler A., Steiner M. Perinatal stress, mood, and anxiety disorders. From bench to bedside. Bibl. Psychiatr., Basel, Karger, 2005; 173: 1-8.
23. Seckl J.R. Glucocorticoids, developmental "programming" and the risk of affective dysfunction. Prog. Brain Res., 2008; 167: 17-37.
24. Takahashi L.K., Turner J.G., Kalin N.H. Prenatal stress alters brain catecholaminergic activity and potentiates stress-induced behavior in adult rats. Brain Res., 1992; 574: 131-7.
25. Weinstock M., Poltyrev T., Schorer-Apelbaum D., Men D., McCarty R. Effect of prenatal stress on plasma corticosterone and catecholamines in response to footshock in rats. Physiol. Behav., 1998; 64: 439-44.

УДК 597.82:612.886

Мозжечковый контроль деятельности нейронов медиальной ретикулярной формации

**Л.Р. Манвелян, А.М. Насоян, Д.О. Терзян,
А.В. Маргарян**

*Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА,
лаборатория физиологии центральной нервной системы
0028, Ереван, ул. Бр. Орбели, 22*

Ключевые слова: медиальная ретикулярная формация, аурикулярная область коры мозжечка

Наиболее древняя система надсегментарного контроля управления движениями организма представлена ретикуло-спинальным трактом [9]. Известно, что латеральное вестибулярное ядро (ЛВЯ) происходит из ретикулярной формации (РФ) [16, 20, 22, 25]. В экспериментах на миногах показана важная роль ретикуло-спинальных нейронов в медиации вестибулярных влияний на спинальные моторные механизмы [22, 25, 27]. У амфибий, первых представителей четвероногих, отмеченные нейроны расположены в медиальных зонах РФ продолговатого мозга [25]. Имеются веские доказательства, что импульсы, поступающие из вестибулярных ядер на спинальные мотонейроны, могут быть опосредованы также и через ретикуло-спинальные нейроны [2, 12, 22-24]. В основном, вестибулярное влияние на мотонейроны каудального отдела спинного мозга передается посредством ретикуло-спинальных нейронов, локализованных в различных ромбэнцефалических ретикулярных – мезэнцефалических переднем, среднем и заднем ядрах [22].

Связи между мозжечком и ядром Дейтерса (ЛВЯ) очень выражены [1, 7, 9]. В исследованиях на высших позвоночных выявлено, что некоторые области коры мозжечка, оказывающие тормозное влияние на вестибулярные нейроны, проецируются в вестибулярные ядра.

Ранее на тепло- и холонокровных было показано тормозное влияние аурикулярной области коры мозжечка на мотонейроны вестибулярного ядерного комплекса (ВЯК) [4, 15]. У млекопитающих тормозные мозжечковые влияния выявлены и на нейронах РФ [5, 13]. Однако подобные исследования у низших позвоночных, таких как лягушка, отсутствуют. Есть мнение о сходстве мозжечково-ретикулярных связей у лягушки и млекопитающих [2, 28].

Ретикуло-спинальные нейроны наравне с вестибулярными, активность которых контролирует аурикулярная область мозжечка, также имеют важное значение в регуляции движениями организма. Исходя из вышеизложенного, представляет интерес исследовать влияние аурикулярной области мозжечка на ретикулярные нейроны, что и явилось целью настоящей работы.

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 93 озерных лягушках (*Rana ridibunda*) обоих полов по описанной ранее методике изолированного перфузируемого мозга, разработанной в лаборатории центральной нервной системы (ЦНС) [6]. Животных глубоко наркотизировали раствором MS-222 (3-aminobenzoic acid ethyl ester; Sigma) (0.2 г/кг), вскрывали грудную клетку и обнажали сердце. Через его желудочек в дугу аорты вводили канюлю с целью перфузии раствором Рингера для холоднокровных, насыщенным карбогеном (96% CO₂ и 4% O₂) и охлажденным до 10-18 °С. Череп вскрывали с дорсальной стороны. Электрическое раздражение передней ветви VIII нерва осуществлялось одиночными прямоугольными ударами постоянного тока (0.1-0.2 мс; 0.05-0.4 мА) посредством серебряных всасывающих электродов. Краниотомией обнажался мозжечок. Под визуальным контролем на поверхность аурикулярной области мозжечка осторожно прикладывались серебряные биполярные шариковые электроды [19]. Для электрического раздражения вышеотмеченной области мозжечка применялись те же параметры тока, что и в отношении передней ветви VIII нерва. С целью внутриклеточного отведения электрической активности нейронов медиальной ретикулярной формации (МРФ) использовались сточенные стеклянные микроэлектроды, заполненные раствором 2М лимоннокислого калия, с сопротивлением 10-20 МΩ (рис. 1).

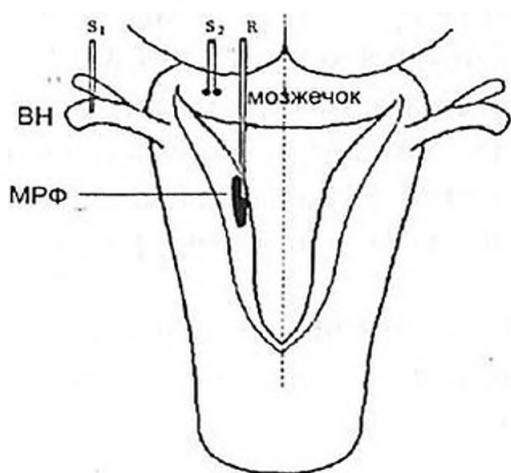


Рис. 1. Схематическое изображение расположения отводящего электрода, регистрирующего активность нейронов медиальной ретикулярной формации (МРФ) (R), а также электродов, раздражающих вестибулярный нерв (ВН) (S₁) и аурикулярную область коры мозжечка (S₂). Затемненная область – зона отведения потенциалов на стимуляцию вышеотмеченных образований

Наилучший эффект отведения потенциалов нейронов МРФ в ответ на раздражение вестибулярного нерва наблюдался, когда электрод вводил

ли в область дна четвертого желудочка, на 1.5-2.0 мм каудальнее входа вестибулярного нерва в ствол мозга, на 200-500 μ латеральнее средней линии и погружали на глубину 500-1000 μ от дорсальной поверхности [2, 10, 11] (рис. 1). По завершении экспериментов спинной мозг разрушался. Проводился компьютерный анализ данных. Пробеги луча осциллографа сохранялись в компьютере для последующей обработки посредством аналого-цифровой конвертации. Приведены среднеарифметические стандартные отклонения показателей.

Результаты и обсуждение

Внутриклеточная активность зарегистрирована в 175 ретикулярных нейронах. Электрическое раздражение вестибулярного нерва вызывало химически передаваемые возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП). Нейроны МРФ идентифицировались на основании ВПСП (рис. 2, А – а1, б1; Б – а1, б1), возникающих в ответ на раздражение ипсилатерального (по отношению к вестибулярному ядру) вестибулярного нерва и синаптической активации тех же нейронов, при стимуляции аурикулярной области коры мозжечка. На раздражение мозжечка отвечали лишь 30% идентифицированных нейронов МРФ. Известно, что нейроны МРФ амфибии обильно снабжаются вестибулярными волокнами [20, 21]. Как было упомянуто выше, вестибулярные афференты влияют на нейроны МРФ также через интернейроны, локализованные в ВЯК [22]. Одиночное раздражение аурикулярной области коры мозжечка вызывало тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП). На основании временных характеристик исследованных ответов мы условно разделили зарегистрированные ТПСП на две группы: коротко- и длиннолатентные.

В первую группу вошли 56 нейронов, скрытый период которых составлял 1.65-3.0 мс (в ср. 2.56 ± 0.33 мс; $n=56$) (рис. 2, А – а2, б2; рис. 3). Время нарастания амплитуды ТПСП до максимума – в среднем 3.72 ± 0.93 мс (2.1-6.15 мс; $n=52$) и достигало 0.57-3.3 мВ (в ср. 1.58 ± 0.58 мВ; $n=52$). Общая длительность колебалась в пределах 7.46-22.5 мс (в ср. 11.6 ± 3.16 мс; $n=55$) (рис. 2, А – а2, б2; рис. 3). Продолжительность скрытого периода ТПСП и время нарастания амплитуды до максимума испытывали незначительные изменения при различной интенсивности раздражения коры мозжечка. Вышеотмеченные показатели дали основание рассматривать данные ТПСП как моносинаптические.

На млекопитающих морфологически и электрофизиологически показана прямая связь мозжечка с РФ [8], тогда как аналогичные данные в отношении лягушек в литературе отсутствуют.

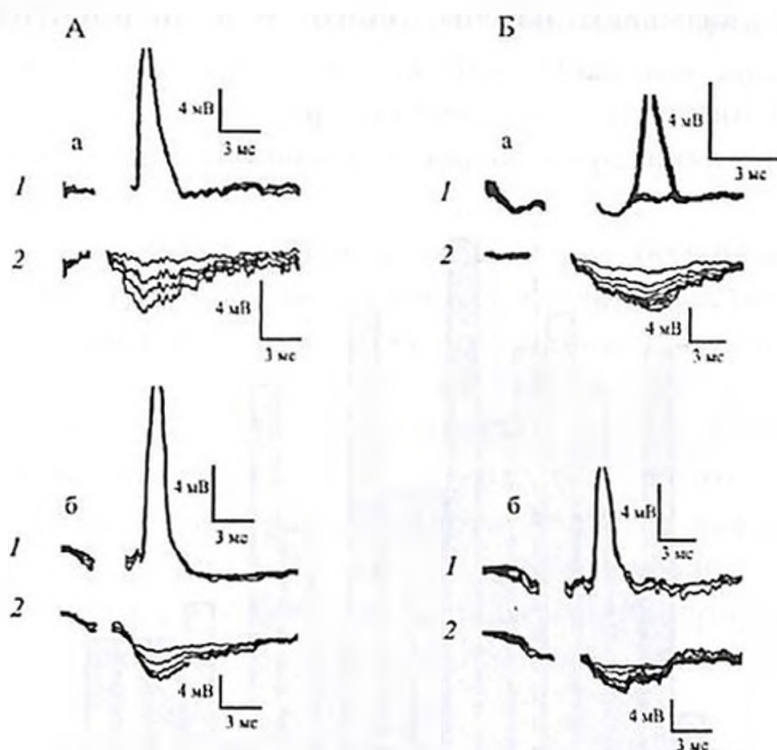


Рис. 2. Постсинаптические потенциалы четырех нейронов медиальной ретикулярной формации в ответ на раздражение ипсилатеральной аурикулярной области коры мозжечка;

А–а2, б2– моносинаптические; Б–а2, б2– полисинаптические ТПСП при различной интенсивности стимуляции ипсилатеральной аурикулярной области коры мозжечка;

А–а1, б1; Б–а1, б1– ВПСП тех же нейронов медиальной ретикулярной формации на раздражение передней ветви вестибулярного нерва с целью их идентификации

Известно, что синаптическая задержка в ЦНС амфибий имеет величину порядка 1 мс [18]. Это позволяет полагать, что коротколатентные ТПСП генерировались моносинаптически в нейронах РФ, предположительно прямой активацией аксонов клеток Пуркинье, проецирующихся в МРФ, по аналогии с существующей прямой связью клеток Пуркинье с ВЯК [3, 17].

Во вторую группу были включены 119 ретикулярных нейронов, в которых стимуляция аурикулярной области коры мозжечка вызывала ТПСП с более длительным и нестабильным скрытым периодом (рис. 2, Б – а2, б2; рис. 3). Они характеризовались четким укорочением скрытых периодов и времени нарастания амплитуды ТПСП до максимума при увеличении интенсивности стимуляции. Их скрытый период колебался в пределах 3.04–6.0 мс (в ср. 4.2 ± 0.8 мс; $n=119$). Длительность времени нарастания амплитуды до максимума составляла в среднем 5.16 ± 1.24 мс (2.22–8 мс; $n=87$). Амплитуда достигала максимума в среднем 1.8 ± 0.62 мВ (0.63–3.5 мВ; $n=92$). Общая длительность данных ТПСП была в пределах 8.18–27.8 мс (в ср. 15.5 ± 4.6 мс; $n=112$) (рис. 2, Б–а2, б2; рис. 3). Зависимость зарегистрированных ТПСП от интенсивности стимуляции и их временные

характеристики указывают на ди-, олиго- и полисинаптическое происхождение.

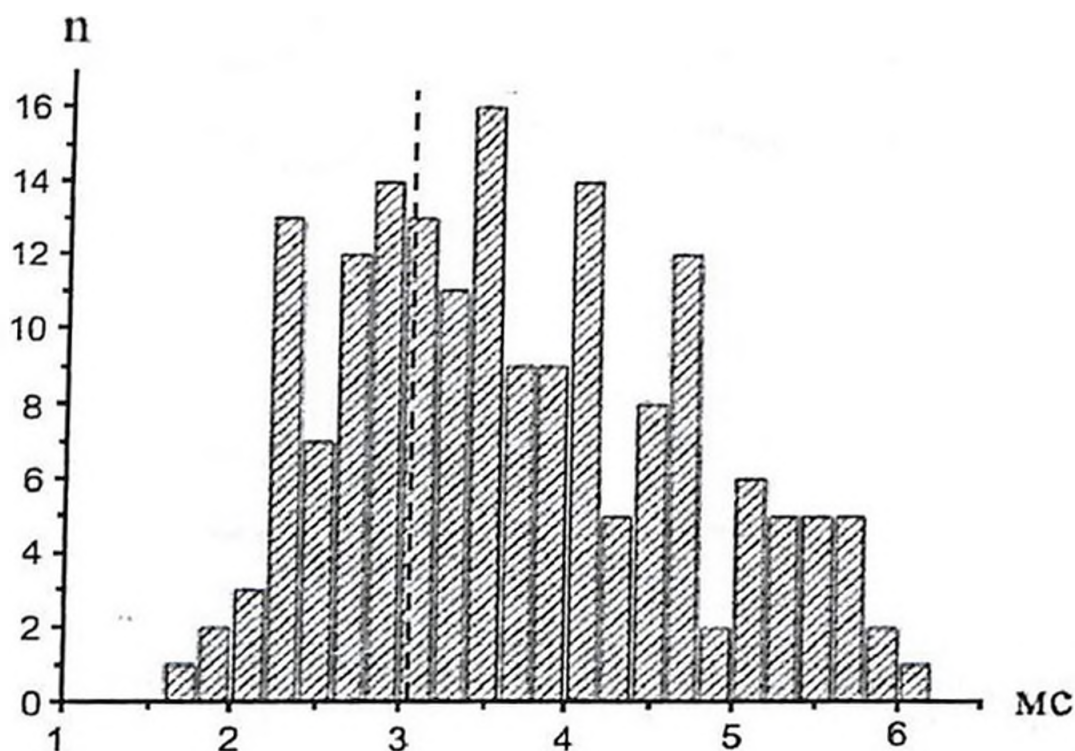


Рис. 3. Гистограмма распределения моно- и полисинаптических ТПСР нейронов медиальной ретикулярной формации в ответ на раздражение ипсилатеральной аурикулярной области коры мозжечка.

Прерывистая линия разделяет моно- и полисинаптические ответы.

По оси абсцисс – время (мс); по оси ординат – количество исследованных нейронов (n)

Выявлено, что длиннолатентные ТПСР, вызванные слабой стимуляцией поверхности мозжечка, постепенно укорачивались по времени при увеличении интенсивности стимуляции, т. е. при пространственной суммации входов параллельных волокон к дендритам клеток Пуркинье [14, 18, 19]. Мы полагаем, что описанные ди-, олиго- и полисинаптические ТПСР возникали не прямой, а косвенной активацией клеток Пуркинье [18, 26] через параллельные волокна, по аналогии с таковыми, зарегистрированными в ВЯК, в ответ на раздражение аурикулярной области коры мозжечка [3, 17].

Скрытый период ТПСР нейронов зависит не только от интенсивности стимуляции, но и от локализации раздражающего электрода, поскольку некоторые вестибулярные нейроны отвечают моносинаптически при очень слабой стимуляции, а другим – необходим сильный стимул. Маленькие размеры мозжечка лягушки и близость аурикулярной долики от ножки мозжечка не дают возможности точно определить месторасположение мозжечково-вестибулярных клеток Пуркинье. Частота появления

отмеченных ТПСР снижалась при перемещении раздражающего электрода ближе к средней линии мозжечка [19]. Учитывая зарегистрированные нами ТПСР, можно сделать предположение о наличии вышеописанного механизма также и в отношении мозжечково-ретикулярных взаимоотношений.

Полученные результаты свидетельствуют о большом сходстве функциональной корреляции вестибулярного входа с вестибуло-спинальной системой у лягушки и более высших позвоночных, в том числе млекопитающих [28]. Вышеизложенное свидетельствует об активном участии и взаимодействии ретикуло- и вестибуло-спинальных систем в двигательном спино-бульбарном рефлексе [2, 24]. Таким образом, мы полагаем, что РФ ствола мозга, подобно ядру Дейтерса, является важным реле в организации моторного контроля. Мозжечок активно вовлекается в регуляцию позы и движения самого различного характера, кооперируясь помимо вестибуло-спинальной также с ретикуло-спинальной системой ствола мозга.

Поступила 23.02.16

Միջակա ցանցաձև գոյացության նեյրոնների գործունեության ուղեղիկային վերահսկումը

Լ. Ռ. Մանվելյան, Ա. Մ. Նասոյան, Դ. Օ. Թերզյան,
Ա. Վ. Մարգարյան

Գորտի պերֆուզացվող ուղեղի պատրաստուկի վրա ուսումնասիրվել են միջակա ցանցաձև գոյացության (ՄՅԳ) նեյրոնների ներբջջային պոտենցիալները՝ ի պատասխան ուղեղիկի կեղևի համակողմ աուրիկուլյար հատվածի գրգռման: Բացահայտված է, որ Պուրկինյեյի բջիջների գրգռումն ՄՅԳ նեյրոններում առաջացնում է մոնո- և պոլիսինապտիկ արգելակիչ հետսինապտիկ պոտենցիալներ (ԱՀՄՊ): Կատարված հետազոտությունների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ ուղեղաբնի ցանցաձև գոյացությունը, Դեյտերսի կորիզի նման, հանդիսանում է շարժողական ակտի կազմակերպման կարևոր ուղի: Գորտի ուղեղիկը, ինչպես և բարձրակարգ կենդանիների մոտ, մասնակցում է բարդ շարժողական ակտերի օպտիմալ կատարմանը:

Cerebellar control of the activity of medial reticular formation neurons

L.R. Manvelyan, A.M. Nasoyan, D.O. Terzyan, A.V. Margaryan

In experiments on the perfused frog brainstem the intracellular potentials of neurons of the medial reticular formation (MRF) in response to stimulation of ipsilateral auricular lobe of the cerebellar cortex were studied. It was established that stimulation of Purkinje cells evoked mono- and polysynaptic inhibitory postsynaptic potentials (IPSP) in MRF neurons. On the basis of studies one can conclude that RF of brainstem, like Deiters nucleus, is an important relay in organization of motor control. Frog's cerebellum participates in optimal execution of complex motor actions as well as in higher vertebrates.

Литература

1. Гранит Р. (Granit R.). Основы регуляции движений. М., 1973.
2. Манвелян Л. Р., Арутюнян Э. Ю., Насоян А. М. Роль медиальной ретикулярной формации в реализации вестибулярных функций. В сб. статей, посвящ. памяти чл.-корр. РАН, акад. НАН РА В. В. Фанарджяна. СПб., 2005, с. 5-13.
3. Манвелян Л. Р., Насоян А. М., Терзян Д. О. О некоторых особенностях влияния коры мозжечка на деятельность вестибулярного ядерного комплекса лягушки. В сб.: Физиологические механизмы регуляции деятельности организма. Междунар. юбил. конф., посвящ. 130-летию акад. Л. А. Орбели. Ереван, 2012, с. 189-194.
4. Манвелян Л. Р., Насоян А. М., Терзян Д. О. Синаптическая организация вестибулярных афферентных входов в вестибулярный ядерный комплекс лягушки. ДАН Армении, 2013, т. 113, 2, с. 217-223.
5. Наумова Т. С. Физиология ретикулярной формации. М., 1963.
6. Погосян В. И., Фанарджян В. В., Манвелян Л. Р. Микроэлектродное исследование вестибулярных нейронов в изолированном перфузируемом мозгу лягушки *Rana ridibunda*. Журн. эвол. биох. и физиол., 1997, т. 5, с. 164-173.
7. Фанарджян В. В. Избранные главы нейрофизиологии. Ереван, 2002.
8. Фанарджян В. В., Саркисян В. А. Пространственная организация тормозного контроля активности вестибуло-спинальных нейронов ядра Дейтерса клетками Пуркиньи коры передней доли мозжечка. Нейрофизиология, 1979, т. 11, с. 54-64.
9. Шаповалов А. И. Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем. Л., 1975.
10. Шаповалов А. И., Ширяев Б. И. Ретикулоспинальные и проприоспинальные моносинаптические влияния на мотонейроны лягушки. Нейрофизиология, 1973, т. 5, 2, с. 164-173.
11. Abbie A. A., Adey W. R. Motor mechanism of the anural brain. J. Comp. Neurol., 1950, v. 92: 242-291.
12. Andersson S., Gernandt B. E. Ventral root discharge in response to vestibular and proprioceptive stimulation. J. Neurophysiol., 1956, v. 19: 524-543.
13. Brodal A., Pompeano O. The vestibular nuclei in the cat. J. Anat., 1957, v. 91 (4): 438-454.
14. Hillman D. E. Light and electron microscopical study of the relationships between the cerebellum and the vestibular organ of the frog. Exp. Brain Res., 1969, v. 9 (1): 1-15.
15. Ito M., Yoshida M. The cerebellar-evoked monosynaptic inhibition of Deiters' neurons. Experimentia (Basel), 1964, v. 20: 515-516.
16. Kappers A. C. U., Huber G. C., Crosby E. C. The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates, Including Man. New York: Hafner, 1960.

17. *Llinás R., Bloedel J. R., Hillman D. E.* Functional Characterization of Neuronal Circuitry of Frog Cerebellar Cortex. *J. Neurophysiol.*, 1969, v. 32: 847-870.
18. *Llinás R., Precht W.* The Inhibitory Vestibular Efferent System and its Relation to the Cerebellum in the Frog. *Exp. Brain Res.*, 1969, v. 9 (1): 16-29.
19. *Magherini P. C., Giretti M. L., Precht W.* Cerebellar Control of Vestibular Neurons of the frog. *Arch.*, 1975, v. 356: 99-109.
20. *Matesz C., Kulik A., Bácskai T.* Ascending and Descending Projections of the Lateral-Vestibular Nucleus in the Frog *Rana esculenta*. *J. Comp. Neurol.*, 2002, v. 444 (1): 115-128.
21. *Matesz C., Kovalicz G., Veress G., Deák A., et al.* Vestibulotrigeminal pathways in the frog, *Rana esculenta*. *Brain Res. Bull.*, 2008, v. 75: 371-374.
22. *Orlovsky G. N., Delyagina T. G., Wallen P.* Vestibular control of swimming in lamprey. *Brain Res.*, 1992, v. 90 (3): 479-488.
23. *Peterson B. W., Fillion M., Felpel L. P., Abzug G.* Responses of medial reticular neurons to stimulation of the vestibular nerve. *Exp. Brain Res.*, 1975, v. 22: 335-350.
24. *Rovainen C. M.* Electrophysiology of vestibulospinal and vestibuloreticulospinal systems in lampreys. *J. Neurophysiol.*, 1979, v. 42: 745-766.
25. *Rovainen C. M., Johnson P. A., Roach E. S., Monkovsky J. A.* Projections of individual axons in lamprey spinal cord determinate by tracing through serial sections. *J. Comp. Neurol.*, 1973, v. 149 (2): 193-202.
26. *Sarkisian V. H.* Input-output relations of Deiters lateral vestibulospinal neurons with different structures of the brain. *Arch. Italian Biology*, 2000, v. 138: 295-353.
27. *Wickelgren W.* Physiological and anatomical characteristics of reticulospinal neurons in lamprey. *J. Physiol., London*, 1977, v. 270: 89-114.
28. *Wilson V. J., Melvill Jones G.* Mammalian Vestibular Physiology. New York: Plenum, 1979.

УДК 612.73+612.468

Овариальная область миометрия и ее роль в регуляции спонтанной электрической активности

К.В. Казарян, Т.А. Пилипосян

*Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА,
лаборатория физиологии гладкой мускулатуры
0028, Ереван, ул. Бр. Орбели, 22*

Ключевые слова: миометрий, спонтанная активность, овариальная область, окситоцин, ритмогенез, возбудимость

Гладкомышечная ткань миометрия характеризуется способностью к генерации спонтанной электрической активности, обеспечивающей сократительную деятельность [7]. Электрическая активность может регистрироваться как у беременной, так и небеременной матки, у которой продолжительность активного состояния заметно меньше [4,7]. Подобный автоматизм, миогенный по своей природе, может регистрироваться как в теле самой матки, так и в крайних отделах маточных труб [1,5].

Показано, что электрическая активность миометрия имеет комплексную природу и представляет собой ритмичные медленные колебания мембранного потенциала, на вершинах которых накладываются всплески разрядов потенциалов действия [3,4,7]. Описанную активность можно регистрировать в условиях как *in vitro*, так и *in situ*. Вместе с тем известно, что основное функциональное значение данного репродуктивного органа заключается в обеспечении однополярно направленной контрактурной деятельности. В таком случае необходимо наличие в миометрии определенной активной зоны, выполняющей роль водителя ритма в этом процессе.

Известно, что экзогенный окситоцин относится к числу основных стимуляторов маточных сокращений [8,11]. Воздействие окситоцина сопровождается деполяризацией мембраны, приводящей к резкому учащению разрядов спайковой активности и, соответственно, к контрактуре миометрия [4]. Подобные свойства окситоцина способствуют координации всех ритмогенных зон миометрия. Исходя из этого, целью настоящей работы явилось изучение роли овариального отдела маточного рога в процессе синхронизации миометрия как в норме, так и при воздействии окситоцина.

Материал и методы

Работа выполнена в условиях *in situ* на самках крыс, взятых на 10-й день после родов, массой 200-250г. Животные анестезировались нембуталом (40-45 мг/кг) внутривентрально. Эксперименты были острыми, и после завершения регистрации животные забивались. Вскрывалась брюшная полость и обнажался корпус матки с расположенными с двух сторон маточными трубами. Матка денервировалась перерезкой корешков нервов *plexus hypogastricus, uterinus, uterovaginalis*. Регистрация активности проводилась одновременно с поверхности разных отделов матки – овариальной, цервикальной областей левого рога и тела матки (рис. 1). Спонтанная электрическая активность из описанных отделов органа отводилась биполярными электродами (межэлектродное расстояние соответствовало 2 мм). Исключение взаимосвязи между ритмогенными областями осуществлялось путем отсечения правого рога, а также перерезки левого маточного рога в соответствующей области (рис. 1). Окситоцин (5МЕ Гедеон Рихтер) вводился внутривенно по 0,2-0,3 мл (в зависимости от массы животного) в концентрации 10^{-1} мкг/кг. В каждом эксперименте исследовалась одна концентрация.

Анализ результатов проводился путем определения значений следующих параметров спонтанных потенциалов действия: амплитуда (A), средняя скорость нарастания пика (V), продолжительность нарастания пика (T/2) (продолжительность увеличения амплитуды потенциала действия до максимального значения), половина ширины (t) (продолжительность формирования вершины потенциала действия, соответствующей верхней половине его амплитуды), продолжительность активного состояния (суммированные длительности всплесков активности, наблюдаемые в течение 5 мин регистрации в пересчете на 1 мин). Все отмеченные показатели определялись путем их усреднения как в пределах одного эксперимента, так и всех экспериментов данной серии. На рисунках представлены типичные формы усредненных потенциалов действия. Усреднение последних также проводилось как в пределах каждого эксперимента, так и всех экспериментов данной серии.

Спонтанная электрическая активность регистрировалась на 6-канальном приборе, разработанном в Институте физиологии им. Л. А. Орбели НАН РА для оценки электрической активности гладкой мускулатуры [2]. В данных экспериментах проводилась одновременная регистрация с 3 локусов исследуемой структуры. Отношение сигнал – шум прибора позволяет осуществлять достоверную регистрацию отклонений сигналов с амплитудой до 10 мкВ. Проводилась полосовая фильтрация регистрируемых сигналов в диапазоне 3 – 30 Гц. Коммуникация прибора с ЭВМ осуществлялась с использованием USB порта. Программа, обеспечивающая регистрацию сигналов, разработана с применением пакета программ

Lab View. Последующий статистический анализ зарегистрированных сигналов проводился с использованием пакетов программ Origin-8.5 и Sigma Plot 11.0. Оценка достоверности изменения полученных данных осуществлялась согласно t-критерию Стьюдента. Приведенные записи отдельных экспериментов представляют картину активности одного из аналогичных экспериментов, полученных на 19 животных.

Все эксперименты были проведены в соответствии с правилами Ереванского государственного медицинского университета по этике в области ухода и использования лабораторных животных. Эксперименты, а также уход за животными выполнены в соответствии с «Правилами и нормами гуманного обращения с объектами исследования».

Результаты и обсуждение

Одновременная запись электрической активности правого и левого рогов позволила зарегистрировать электрические всплески в обеих маточных трубах, лишь с несколько отличающимися друг от друга характеристиками. Все три ритмогенные зоны миометрия (овариальная, цервикальная, тело матки) в этих условиях находятся в некоторой степени под влиянием активности противоположного рога [6]. При этом, исходя из расположения пейсмекерной области тела матки, нельзя исключить воздействия отмеченной активности на данный локус.

Проведение сравнительного анализа параметров потенциалов действия исследуемого левого рога в норме по сравнению с таковыми после отсечения правой маточной трубы (рис. 1, I) выявило небольшие изменения в их величинах (сравнение проводится по отношению к контролю, соответствующему условиям до перерезки правого рога). Как видно из табл. 1, параметры активности овариальной области фактически остаются без изменений, и лишь наблюдаются небольшие изменения в значимостях показателей ритмогенной области тела матки.

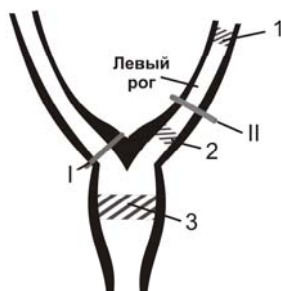


Рис. 1. Схематическое изображение тела матки и маточных труб крысы.
1,2,3 – соответственно области регистрации активности из овариального, цервикального отделов левой маточной трубы и тела матки; пересекающие рог отрезки I и II – области перерезок

Таблица 1

*Изменения показателей спонтанной активности различных отделов
миометрия крысы при перерезке правого рога, %*

Области регистра- ции и количество эксперимен- тов, n	Амплитуда потенциалов действия	Средняя скорость нарастания пика	Продолжи- тельность нарастания пика	Половина ширины	Продолжи- тельность активного состояния
Овариальная область (1), n =19	98,86±1,17	101,85±1,47	96,88±3,13	87,50±7,22	98,75±2,17
Цервикальная область (2), n =19	95,41±6,47	95,00±6,41	103,84±4,45	97,50±2,50	93,38±5,30
Тело матки (3), n =19	90,93±5,10	96,57±8,96	93,14±4,30	96,67±3,33	90,21±4,10
Достовер- ность различия	P=0,368 1-2 P=0,219 1-3 P=0,635 2-3	P=0,109 1-2 P=0,622 1-2 P=0,943 1-2	P=0,329 1-2 P=0,556 1-2 P=0,134 1-2	P=0,524 1-2 P=0,143 1-2 P=0,943 1-2	P=0,335 1-2 P=0,251 1-2 P=0,112 1-2

Примечание. В строке «Достоверность различия» приведены уровни значимостей отличия средних значений соответствующих показателей для овариальной и цервикальной (1-2) областей, овариальной области и тела матки (1-3), цервикальной области и тела матки (2-3)

В последующих сериях экспериментов нами проводилась одновременная регистрация активности из трех ритмогенных зон миометрия левого маточного рога, представленных на рис. 1. Исследование электрической активности как овариальной зоны миометрия, так и нижерасположенных цервикального его локуса и тела матки позволило выявить определенные изменения в показателях не только потенциалов действия, но и вспышек их разрядов (рис. 2А, кривые 1,2,3). Вспышки активности каждой из отмеченных областей возникали на фоне относительно нестабильного уровня мембранного потенциала. Приведенные на рис. 2Б типичные контуры потенциалов действия из трех ритмогенных зон миометрия свидетельствуют об определенных изменениях их параметров в зависимости от зоны регистрации.

Изучение влияния овариальной зоны рога на автономные пейсмеркерные активности более дистально, последовательно расположенных цервикальную область миометрия и тело матки, нами проводилось при пересечении левой маточной трубы в средней ее части (рис. 1, II). По-

сколько подобное травмирование оказывает некоторое влияние на спонтанную активность ритмогенных зон, то необходим определенный промежуток времени для стабилизации автоматизма. Последующая одновременная регистрация активности из овариальной и комплексно связанных друг с другом цервикальной и маточной локусов миометрия проводилась через 15 мин.

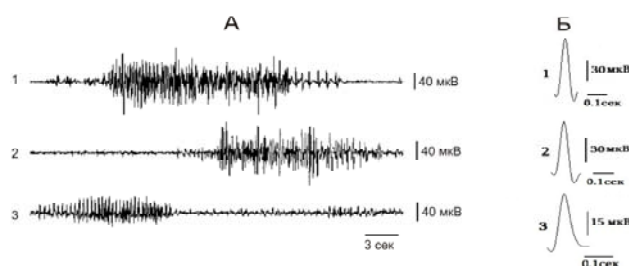


Рис. 2. Спонтанная электрическая активность областей 1,2,3 (рис. 1) миометрия в норме. А—вспышки электрической активности из разных областей миометрия; Б—единичные усредненные формы потенциалов действия из соответствующих областей

Таблица 2

Изменения показателей спонтанной активности различных отделов миометрия крысы при перерезке овариальной области левого рога, %

Области регистрации и количество экспериментов, n	Амплитуда потенциалов действия	Средняя скорость нарастания пика	Продолжительность нарастания пика	Половина ширины	Продолжительность активного состояния
Овариальная область (1), n = 19	74,96±6,43	80,42±4,17	102,14±6,35	103,33±8,58	88,72±5,81
Цервикальная область (2), n = 19	79,98±3,51	81,39±6,71	99,14±5,75	103,57±3,57	86,77±6,71
Тело матки (3), n = 19	99,79±5,53	97,94±6,09	100,63±4,27	106,66±4,54	95,45±7,50
Достоверность различия	P=0,792 1-2 (1-3)* (2-3)*	P=0,905 1-2 P=0,10 1-3 P=0,101 2-3	P=0,737 1-2 P=0,943 1-3 P=0,955 2-3	P=0,876 1-2 P=0,943 1-3 P=0,779 2-3	P=0,843 1-2 P=0,504 1-3 P=0,422 2-3

Примечание. В строке «Достоверность различия» приведены уровни значимостей отличия средних значений соответствующих показателей для овариальной и цервикальной (1-2) областей, овариальной области и тела матки (1-3), цервикальной области и тела матки (2-3). *P<0.05

Анализ изменений исследуемых в работе параметров потенциалов действия в этих условиях для наглядности проводился в процентном соотношении к норме, подобно приведенным выше данным в табл. 1. Показано уменьшение (табл. 2) в основном значений амплитуды и средней скорости нарастания для овариальной и цервикальной зон миометрия (соответственно – овариальная область до $74,96 \pm 6,43\%$, $P \leq 0,05$; $80,42 \pm 4,2\%$, $P \leq 0,05$, цервикальная область до $79,98 \pm 3,5\%$, $P \leq 0,05$; $81,38 \pm 6,7\%$, $P \leq 0,05$). Параметры же автоматизма зоны тела матки в отличие от вышерасположенных областей, возможно, по причине ее расположения несколько дальше от области, травмируемой перерезкой рога, оставались неизменными в этих условиях и варьировали в пределах нормы.

Воздействие окситоцина (10^{-1} мкг/кг) на все три ритмогенные зоны миометрия исследовалось как при нормальных условиях, так и при изоляции овариальной зоны рога. В том и другом случаях имели место различные изменения таких параметров потенциалов действия, как амплитуда, средняя скорость нарастания пика и продолжительность активного состояния. Так, если при нормальных условиях вышеотмеченные параметры возрастали почти на аналогичную величину, то при изоляции овариального локуса от нижерасположенных зон миометрия увеличение значимостей этих же параметров имело место лишь для овариального отдела рога (рис. 3). Причем величины изменений несколько уступают таковым

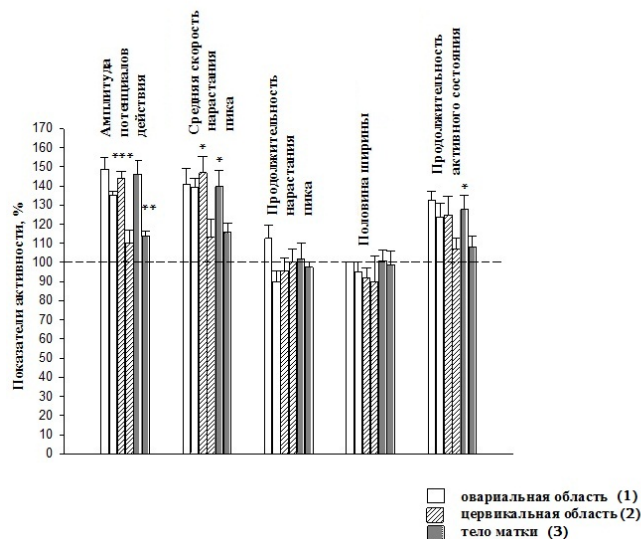


Рис. 3. Процентное соотношение показателей электрической активности областей 1,2,3 (рис. 1) по отношению к норме после введения окситоцина. Штриховой линией показана норма; * $P < 0,1$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$. Для каждого первого столбика соответствующей области норма относится к условию до перерезки II.

Для каждого второго столбика области норма соответствует условию после перерезки II

для нетронутых тканей. Для цервикальной же области и тела матки вышеописанные параметры изменяются незначительно и варьируют в пределах нормы (амплитуда и скорость нарастания пика потенциалов действия: для цервикальной зоны – до $110,35 \pm 6,6\%$; $113,50 \pm 9,3\%$, $P \leq 0,05$, для тела матки – до $113,87 \pm 2,5\%$, $P \leq 0,05$; $116,07 \pm 4,4\%$, $P \leq 0,01$, продолжительность активного состояния: для цервикальной зоны – до $106,80 \pm 6,02\%$, для тела матки – до $107,83\% \pm 6,11\%$). Изменения величин продолжительности нарастания пика и половины ширины варьируют в пределах нормы.

Еще в ранних исследованиях было показано [6,9], что в миометрии маточной трубы электрическая активность может возникать как в овариальном, так и в цервикальном концах рога. При этом, каудально распространяющиеся электрические импульсы возникают в основном в овариальной зоне рога [10]. Таким образом, полученные в работе результаты, а также вышеизложенные литературные данные позволяют полагать об участии овариального локуса в процессе координации нерегулярных разрозненных единичных контрактур для обеспечения направленной перистальтики всего миометрия [7,11]. Более того, согласно проведенному в работе сравнительному анализу полученных данных, воздействие окситоцина на нетронутую ткань способствует значительному увеличению возбудимости не только для овариальной зоны, но и цервикального локуса и тела матки. При перерезке же маточного рога подобная картина отсутствует у нижерасположенных активных зон.

Таким образом, окситоцин способствует реализации ведущей роли овариального локуса в процессе координации всех ритмогенных зон миометрия.

Поступила 18.03.16

Արգանդամկանի օվարիան շրջանի դերը ինքնաբերական էլեկտրական ակտիվության կարգավորման գործում

Ք. Վ. Ղազարյան, Տ. Ա. Փիլիպոսյան

Հետազոտվել է արգանդամկանի օվարիան շրջանի դերը մյուս բոլոր ռիթմաձին շրջանների ակտիվության կարգավորման գործընթացում՝ ոչ հղի առնետների մոտ: Օբսիտոցինի ազդեցությունը, որը առավել արտահայտիչ է դարձնում օվարիան շրջանի այդ առանձնահատկությունը, հետազոտվել է ինչպես ինտակտ հյուսվածքում, այնպես էլ օվարիան շրջանի մեկուսացման պայմաններում ստորև գտնվող հատվածներից՝ ցերվիկալ շրջանից և արգանդից: Նորմայում օբսիտոցինի ներերակային ներարկումը 10^{-1} մկգ/կգ կոնցենտրացիայով խթանում է բոլոր ռիթմաձին շրջաններում գործողության պոտենցիալների ամպլիտուդայի և պիկի աճման միջին արագության զգալի աճին: Չախի փողի

օվարիան շրջանի մեկուսացման պայմաններում օքսիտոցինի ազդեցությունը բերում է արգանդամկանի ցուցանիշների աճին միայն վերը նշված շրջանում:

Եզրակցություն է արվում օվարիան շրջանի կոորդինացիոն դերի մասին՝ արգանդամկանի բոլոր ռիթմաձին շրջանների ակտիվությունների կարգավորման գործում:

Ovarian horn area in myometrium and its role in the regulation of non-pregnant rats spontaneous electrical activity

K.V.Ghazaryan, T.A.Piliposyan

The role of ovarian horn area in coordination of spontaneous activities of myometrial rhythmogenic areas was studied in non-pregnant rats. The effect of oxytocin was also investigated both in norm and after transection of the uterine horns in their middle parts that leads to the isolation of ovarian loci from distally localized uterine active areas. In norm, intravenous administration of oxytocin in 10mcg/kg concentration promotes a significant increase in the peak amplitude and rise rate in all three rhythmogenic areas. After transection of the left tube ovarian area, oxytocin administration promotes an increase in all three parameters of activity only in the ovarian horn area. According to the obtained results it can be assumed that ovarian locus participates in coordination of activities of the myometrial rhythmogenic areas, and oxytocin acts as a factor promoting its occurrence.

Литература

1. *Казарян К.В., Унанян Н.Г., Акопян Р.Р.* Характеристики электрофизиологических свойств разных отделов матки и приграничной с ней области маточной трубы у крыс. Рос. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова, 2010, т.96, 10, с. 981-987.
2. *Казарян К.В., Унанян Н.Г.* Взаимосвязь электрических активностей разных областей миометрия у крыс. Russian Journal of Physiology, 2013, V.99. 10, p.1191-1199.
3. *Blackburn S. T.* Maternal, fetal, & neonatal physiology: a clinical perspective (3rd edit.). Ch. 4, Saunders Elsevier, St Louis, 2007.
4. *Buhimschi C.S., Saade G.R., Buhimschi I.A., Gokdeniz R., Boyle M.B., Garfield R.E.* Effect of stimulatory and inhibitory drugs on uterine electrical activity measured noninvasively from the abdominal surface of pregnant rats. Am. J. Obstet. Gynecol., 2000, v.183, 1, p.68-75.
5. *Buhimschi C., Garfield R.E.* Uterine contractility as assessed by abdominal surface recording of electromyographic activity in rats during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 1996, v.174, 2, p. 744-753.
6. *Crane L. H., Martin L.* In vivo myometrial activity in the rat during the oestrous cycle: studies with the novel technique of video laparoscopy. Reprod. Fertil. Dev., 1991b, v.3, p.185-199.

7. *Garfield R.E., Maner W.L.* Physiology and electrical activity of uterine contractions. *Semin. Cell. Dev. Biol.*, 2007, v.18, 3, p.289-295.
8. *Marshall J.M.* Regulation of activity in uterine smooth muscle. *Physiol. Rev. Suppl.*, 1962, v. 5, p.213-227.
9. *Mancinelli R., Guariglia L., Racanicchi C., Bertuzzi A., Salinari S., Vitelli R.* In vitro motility of non-pregnant rat uterine horns. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1988, v.73, 4, p.459-469.
10. *Parkington H.C., Coleman H.A.* Ionic mechanisms underlying action potentials in myometrium. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 1988, v.15, 9, p.657-665.
11. *Shmygol A., Gullam J., Blanks A., Thornton S.* Multiple mechanisms involved in oxytocin-induced modulation of myometrial contractility. *Acta Pharmacol. Sin.*, 2006, v.27, 7, p.827-832.
12. *Wray S., Duggins K., Iles R., Nyman L., Osman V.* The effects of metabolic inhibition and acidification on force production in the rat uterus. *Exp. Physiol.*, 1992, v.77, 2, p.307-319.

УДК 616.9-02

Оценка чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и дезинфектантам

**А.В. Цаканян*, Ю.Т. Алексанян*, Г.Г. Мелик-Андреасян*,
Ж.Р. Бабаян*, Г.Ж. Ханджян*, А.Э. Казарян*,
А.В. Маргарян*, Т.О. Аветисян**, Н.А. Андреасян**,
С.Т. Мартиросян**, А.Б. Азатян****

**НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии
им. А.Б. Алексаняна МЗ РА,*

*** Национальное бюро экспертиз НАН РА
0060, Ереван, ул.Худякова, 1*

Ключевые слова: антибиотики, дезинфектанты, чувствительность

В настоящее время активно обсуждается вопрос “комбинированной (сочетанной) устойчивости” возбудителей инфекционных болезней к антибиотикам (АБ) и дезинфицирующим средствам (ДС). Под термином “комбинированной устойчивости” понимают формирование устойчивости к антибиотикам, которая возникает в ходе адаптации микроорганизмов к ДС. Одни исследователи рассматривают эти понятия как две независимые характеристики штамма микроорганизма, другие – указывают на общие механизмы формирования у микроорганизмов устойчивости к АБ и ДС [1,2]. В то же время некоторые авторы отмечают, что устойчивость к ДС формируется медленнее, чем к АБ [2,9].

С целью осуществления постоянного эпиднадзора за циркуляцией антибиотикорезистентных микроорганизмов, мониторинга воздействия дезинфектантов на микроорганизмы и установления возможной взаимосвязи формирования у микроорганизмов устойчивости к АБ и ДС, изучена чувствительность циркулирующих на территории Армении штаммов микроорганизмов к антибиотикам и 0,1% раствору хлорамина.

Материал и методы

Была изучена антибиотикочувствительность и чувствительность к 0,1% раствору хлорамина 104 штаммов патогенных и условнопатогенных микроорганизмов (*Salmonella spp.*, *Shigella*, *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*). Антибиотикочувствительность исследованных штаммов микроорганизмов

проверялась по отношению к широко применяемым на практике антибиотикам: фторхинолонам (ципрофлоксацину, офлоксацину, норфлоксацину, моксифлоксацину, налидиксовой кислоте); бета-лактамам (оксациллину, ампициллину-сульфбактаму, амоксиклаву, цефазолину, цефалотину, цефуроксиму, цефотаксиму, цефтриаксону, цефалексину, цефоперазону); аминогликозидам (амикацину, гентамицину, стрептомицину, азитромицину, клиндамицину, ванкомицину); тетрациклинам (доксикаклину, тетрациклину); карбепенемам (имипенему, меропенему); хлорамфениколу (левомицетину). Чувствительность определялась диско-диффузионным методом на твердой питательной среде посевом суточных бульонных культур микроорганизмов. Результаты оценивались по диаметру зоны задержки роста микроорганизмов к антибактериальным препаратам [7].

Чувствительность к 0,1% раствору хлорамина (маркеру госпитальных штаммов микроорганизмов) определялась методом обеззараживания батистовых тест-объектов, обсемененных суспензией указанных микроорганизмов, содержащей в 1 мл 2 млрд микробных клеток, в экспозициях 5, 10, 15, 20, 25, 30 минут [4].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием методов вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Из изученных 104 штаммов микроорганизмов 26.9% принадлежали к *Salmonella spp.* (28 штаммов), 21.2% – *Shigella* (22 штамма), 14.4% – *Staphylococcus spp.* (15 штаммов), 11.5% – *Proteus spp.* (12 штаммов), 9.6% – *Pseudomonas aeruginosa* (10 штаммов), 7.7% – *Klebsiella pneumoniae* (8 штаммов) и 8.7% – *Escherichia coli* (9 штаммов). Из 104 штаммов микроорганизмов 78.8% (82 штамма) были выделены от больных, 21.2% (22 штамма) – из различных пищевых продуктов (микроорганизмы рода *Salmonella spp.* и *Shigella* выделены только от больных) (табл. 1).

Все изученные штаммы микроорганизмов были полирезистентными к 3–15 антибиотикам, причем к 3 антибиотикам полирезистентны 1.9 % (2 штамма), 4 – 3.8% (4 штамма), 5 – 8.7% (9 штаммов), 6 – 12.5% (13 штаммов), 7 – 18.3% (19 штаммов), 8 – 6.7% (7 штаммов), 9 – 8.7% (9 штаммов), 10 – 8.7% (9 штаммов), 11 – 8.7% (9 штаммов), 12 – 8.7% (9 штаммов), 13 – 7.7% (8 штаммов), 14 – 4.8% (5 штаммов), 15 – 0.96% (1 штамм). Было установлено, что штаммы микроорганизмов, выделенные от больных, проявили устойчивость к 3 – 15, а из пищевых продуктов – 5 – 14 антибиотикам (табл. 2).

Таблица 1

Микроорганизмы, выделенные от больных и из пищевых продуктов

Источ- ник выделе- ния	<i>Shigella</i>		<i>Sal- mo- nella spp.</i>		<i>Pseu- do- monas aerugi- nosa</i>		<i>Pro- teus spp.</i>		<i>Staphyloco- ccus spp.</i>		<i>Klebsi- ella pneu- moniae</i>		<i>E.coli</i>		Коли- чест- во штам- мов	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Больные	22	26.8	28	34.1	7	8.5	9	10.9	4	4.9	7	8.5	5	6.1	82	78.8
Пищевые продукты	-	-	-	-	3	13.6	3	13.6	11	50	1	4.5	4	18.2	22	21.2
Всего	22	21.2	28	26.9	10	9.6	12	11.5	15	14.4	8	7.7	9	8.7	104	100

Таблица 2

Резистентность микроорганизмов к антибиотикам

Коли- чество антибио- тиков	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Коли- чество штам- мов
Штаммы, выде- ленные от боль- ных	2	4	8	9	14	4	6	8	9	8	6	3	1	82
Штаммы, выделен- ные из пищевых продук- тов	-	-	1	4	5	3	3	1	-	1	2	2	-	22
Всего штаммов	2	4	9	13	19	7	9	9	9	9	8	5	1	104
%	1,9	3,8	8,7	12,5	18,3	6,7	8,7	8,7	8,7	8,7	7,7	4,8	0,9	

Из 104 штаммов микроорганизмов 48.1% (50 штаммов) были чувствительны, 20.2% (21 штамм) обладали средней устойчивостью, 31.7% (33 штамма) – устойчивостью к 0.1% раствору хлорамина.

Доля штаммов микроорганизмов, выделенных от больных, полирезистентных к АБ (от 3 до 15) и одновременно чувствительных к 0.1%

раствору хлорамина, оказалась равной 48.8%; полирезистентных к АБ (от 3 до 15) и обладающих средней устойчивостью к ДС, составила 17.1%; полирезистентных к АБ (от 3 до 15) и устойчивых к ДС, составила 34.1% (табл. 3).

Доля штаммов микроорганизмов, выделенных из пищевых продуктов, полирезистентных к АБ (от 5 до 14) и одновременно чувствительных к 0.1% раствору хлорамина, оказалась равной 45.5%; полирезистентных к АБ (от 5 до 14) и обладающих средней устойчивостью к ДС, составила 31.8%; полирезистентных к АБ (от 5 до 14) и устойчивых к ДС, составила 22,7% (табл. 3).

Таблица 3

Чувствительность микроорганизмов к 0,1% р-ру хлорамина

Штаммы	Всего штаммов		Выделены от больных		Выделены из пищевых продуктов	
	абс. число	%	абс. число	% ± m	абс. число	% ± m
Чувствительные	50	48,1	40	48,8 ± 5.5	10	45.5 ± 10.6
Средней устойчивости	21	20,2	14	17.1 ± 4.2	7	31.8 ± 9.9
Устойчивые	33	31,7	28	34.1 ± 5.2	5	22.7 ± 8.9
Всего	104	100	82	78,8 ± 4.5	22	21,2 ± 8.7

Доля штаммов, обладающих полирезистентностью к АБ и устойчивых к 0.1% раствору хлорамина, составила для *Shigella* 50% (11 штаммов из 22), *Pseudomonas aeruginosa* – 60% (6 штаммов из 10), *Staphylococcus spp.* – 53.3% (8 из 15), *Salmonella spp.* – 17.9% (5 из 28), *Klebsiella pneumoniae* – 25% (2 штамма из 8).

Доля штаммов, полирезистентных к АБ и одновременно обладающих средней устойчивостью к 0.1% раствору хлорамина, составила для *Shigella* 22.7% (5 штаммов из 22), *Pseudomonas aeruginosa* – 40% (4 из 10), *Salmonella spp.* – 14,28% (4 из 28), *Staphylococcus spp.* – 26.7% (4 из 15), *Proteus spp.* – 25% (3 из 12), *E.coli* – 11.1% (1 из 9).

Доля штаммов, полирезистентных к АБ (от 3 до 15) и одновременно обладающих чувствительностью к 0,1% раствору хлорамина, составила для *Shigella* 27.3% (6 штаммов из 22), *Salmonella spp.* – 67.9% (19 из 28), *Staphylococcus spp.* – 20.0% (3 из 15), *Proteus spp.* – 66.7% (8 из 12), *E.coli* – 88.9% (8 из 9), *Klebsiella pneumoniae* – 75.0% (6 из 8) (табл. 4).

Таблица 4

Чувствительность некоторых видов патогенных и условнопатогенных микроорганизмов к 0,1% раствору хлорамина

Изученные микроорганизмы	Чувствительные		Средней устойчивости		Устойчивые		Количество штаммов
	абс. число	% ± m	абс. число	% ± m	абс. число	% ± m	абс. число
<i>Shigella</i>	6	27.3±9.5	5	22.7 ±8.9	11	50.0 ±10.7	22
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	4	40.0 ±15.5	6	60.0 ±10.7	10
<i>Salmonella spp.</i>	19	67.9 ±8.8	4	14.3 ±6.6	5	17.9 ±7.2	28
<i>Staphylococcus spp.</i>	3	20.0±10.3	4	26.7±11.4	8	53.3±12.9	15
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	75.0±15.3	-	-	2	25.0±15.3	8
<i>Proteus spp.</i>	8	66.7±13.6	3	25.0±12.5	1	8.3±7.96	12
<i>E.coli</i>	8	88.9±10.5	1	11.1±10.5	-	-	9
Всего	50	48.1±4.9	21	20.2±3.9	33	31.7±4.6	104

Кроме того, проведенные исследования показали, что пищевые продукты независимо от степени обсемененности и соответствия требованиям СанПин [3], содержат патогенные или условнопатогенные микроорганизмы, обладающие резистентностью или полирезистентностью к различным антибактериальным препаратам, а также обладающие средней устойчивостью или устойчивостью к дезинфектантам.

При экспертизе пищевых продуктов, не произведенных в РА (сырокопченые колбасы), было обнаружено, что выделенные микроорганизмы (*Staphylococcus epidermidis*) были полирезистентными и обладали устойчивостью к 0.1% р-ру хлорамина (выделенные из пищевых продуктов в РА *Staphylococcus epidermidis* в основном были чувствительны к 0.1% р-ру хлорамина). Известно, что СанПином и Техническим Регламентом Таможенного Союза (ТР ТС 021/2011) определение чувствительности к АБ и ДС не предусмотрено [8]. Этот факт свидетельствует о возможном изменении свойств (в том числе картины чувствительности к АБ и ДС) циркулирующих штаммов микроорганизмов в РА при товарообмене между государствами.

В итоге, население Республики Армения вместе с пищевыми продуктами получает не свойственные для региона «готовые» плазмиды резистентности к тем или иным антибиотикам и устойчивые к ДС мик-

роорганизмы, не только циркулирующие, но и “импортируемые” в РА вместе с пищевыми продуктами.

Таким образом, исследования показали, что на территории Республики Армения циркулируют полирезистентные к антибиотикам штаммы микроорганизмов, большинство из которых (85.6%) полирезистентны к 6 – 15 антибиотикам (89 из 104 штаммов), а устойчивые и обладающие средней устойчивостью к 0.1% раствору хлорамина – 51,9% (54 из 104 штаммов), из них 42 выделены от больных, а 12 – из пищевых продуктов. Роль пищевых продуктов в распространении микроорганизмов, резистентных к АБ и ДС, огромна. В случае одновременно широкого применения в лечебно-профилактических учреждениях ДС и АБ формирование устойчивости возбудителей, по-видимому, происходит параллельно и независимо друг от друга. При сохранении современного объема использования антибиотиков в мире циркуляция лекарственноустойчивых штаммов микроорганизмов приобретает огромные масштабы [5], а проблема усугубляется приобретением устойчивости и к ДС. Использование на протяжении десятилетий в стационарах республики хлорсодержащих средств привело к возникновению и резкому увеличению хлораминорезистентных форм микроорганизмов, вследствие чего снизилась эффективность проводимых дезинфекционных мероприятий [1]. Изложенное выше требует разработки новых подходов борьбы с формированием новых и уже существующих лекарственноустойчивых штаммов микроорганизмов, а также мониторинга за воздействием различных ДС в лечебных учреждениях. Это в дальнейшем даст возможность предотвратить формирование и селекцию устойчивых к АБ и ДС микроорганизмов. В связи с этим существует также необходимость усиления эпидемиологического контроля на предприятиях пищевой промышленности с целью строгого соблюдения санитарно-гигиенических норм на всех этапах выработки, упаковки, хранения и транспортировки пищевых продуктов в торговую сеть.

Поступила 02.05.16

Հակաբիոտիկների և ախտահանիչների հանդեպ մանրէների զգայունության գնահատումը Հայաստանի Հանրապետությունում

**Ա.Վ.Ցականյան, Յու.Թ.Ալեքսանյան, Գ.Գ.Մելիք-Անդրեասյան,
Ժ.Ռ.Բաբայան, Գ.Ժ.Խանջյան, Ա.Է.Ղազարյան, Ա.Վ.Մարգարյան,
Թ.Հ.Ավետիսյան, Ն.Ա.Անդրեասյան, Ս.Տ.Մարտիրոսյան, Ա.Բ.Ազատյան**

Հետազոտվել է 104 ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների զգայունությունը լայնորեն օգտագործվող հակաբիոտիկների և քլորամինի 0,1% լուծույթի նկատմամբ: 104 հետազոտված մանրէներից

- 26.9% պատկանել են *Salmonella spp.* ցեղին, 21.2%՝ *Shigella*, 14.4%՝ *Staphylococcus spp.*, 11.5%՝ *Proteus spp.*, 9.6%՝ *Pseudomonas aeruginosa*, 7.7%՝ *Klebsiella pneumoniae*, 8.7%՝ *E.coli*-ին: 104 մանրէների շտամներից՝ 78.8% (82 շտամ) անջատված են հիվանդներից, իսկ 21.2% (22 շտամ)՝ տարբեր սննդամթերքներից: Բոլոր հետազոտված մանրէները պոլիռեզիստենտ էին 3-15 հակաբիոտիկների նկատմամբ: 48.1% հետազոտված մանրէներն եղել են զգայուն 0,1% քլորամինի լուծույթի նկատմամբ: Սահմանվել է մանրէների բարձր և միջին կայունությունը քլորամինի 0,1% լուծույթի նկատմամբ, որը կազմել է 31.7 և 20.2% համապատասխանաբար:

Assessment of the sensitivity of microorganisms to antibiotics and disinfectants in RA

A.V.Tsakanyan, Yu.T.Aleksanyan, G.G.Melik-Andreasyan, J.R.Babayan, G.J.Khanjyan, A.E.Ghazaryan, A.V.Margaryan, T.H.Avetisyan, N.A.Andreasyan, S.T.Martirosyan, A.B.Azatyan

In the Republic of Armenia the sensitivity of 104 pathogen and conventional pathogen bacteria has been investigated to widely used antibiotics and 0,1% chloramine solution. Among studied 104 strains of microorganisms 26.9% belonged to *Salmonella spp.*, 21.2% to *Shigella*, 4.4% to *Staphylococcus spp.*, 11.5% to *Proteus spp.*, 9.6% to *Pseudomonas aeruginosa*, 7.7% to *Klebsiella pneumoniae*, 8.7% to *E.coli*. Among 104 microorganisms strains 78.8% (82 strains) were isolated from patients and 21.2% (22 strains) from different food products. All of the investigated microorganisms were polyresistant to 3-15 antibiotics, 48.1% of all strains were sensitive to 0.1% chloramine solution. There has been revealed high and average resistance of microorganisms to 0.1% chloramine solution, which comprised 31.7% and 20.2% respectively.

Литература

1. Бабалян Ж.Р., Алексанян Ю.Т., Маргарян А.В., Казарян А.Э., Бабаханян А.В. Чувствительность циркулирующих в Армении патогенных и условнопатогенных микроорганизмов к дезинфектантам. Мед. наука Армении НАН РА, 2011, т.L1, 2, с. 72- 76.
2. Благонравова А.С. Научные, методические и организационные основы мониторинга устойчивости микроорганизмов к дезинфицирующим средствам в рамках эпидемиологического надзора. Автореф. дис. ... док. мед.наук. Н.Новгород, 2012.
3. «Гигиенические требования безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов». Приказ министра здравоохранения РА N06-Ն от 10 марта 2010.
4. «Инструкция по определению бактерицидных свойств новых дезинфицирующих средств». М., No 739-68,12с.

5. *Козлов З.С.* Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2000, 1, с. 17-36.
6. Методические указания МУК 4.2.1890-04. «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам». (Утв. Главным государственным сан. врачом РФ 4 марта 2004г.).
7. Резистентность микроорганизмов <http://vetvrach.info/antibiotiki21.html>
8. Технический регламент Таможенного союза "О безопасности пищевой продукции" (ТР ТС 021/2011).
9. *Шкарин В.В.* «Дезинфекция. Дезинсекция. Дератизация: руководство для студентов мед. вузов и врачей». Н.Новгород, 2006.

УДК 612.843.7+612.82

Динамические изменения величин рецептивных полей зрительно-чувствительных нейронов латерального коленчатого тела кошки

А.Л. Казарян

*Институт прикладных проблем физики НАН РА,
лаборатория сенсорных систем
0014, Ереван, ул. Гр. Нерсисяна, 25
E-mail anal3am@yahoo.com*

Ключевые слова: латеральное коленчатое тело, рецептивное поле нейрона, движущиеся стимулы, нейронная сеть

Известно, что рецептивное поле (РП) зрительно-чувствительного нейрона имеет решающее значение в процессе переработки зрительной информации [9,10]. Исследования ряда авторов показали, что РП нейронов центральных зрительных структур отличаются друг от друга особенностями пространственной организации и функциональных характеристик РП, на основе которых формируются реакции нейрона на предъявление зрительного стимула [12-14], что является основой переработки и трансформации информации, обеспечивающей дифференцирование и распознавание характеристик предъявленного зрительного образа. Дальнейшие исследования показали, что свойства РП нейронов в первичной и экстрастриарной областях коры головного мозга могут подвергаться изменениям в зависимости от характеристик конкретного зрительного стимула [7,8,16,18]. Таким образом, пространственная модуляция величины РП нейрона играет важную роль в центральной переработке зрительной информации, которая, как было показано в модельных экспериментах Xing J., Gerstein G.J. [22,23] и в дальнейшем подтверждено в исследованиях ряда авторов [6,17,24], осуществляется благодаря коррелированной деятельности групп взаимосвязанных нейронов с перекрывающимися РП. Кроме того, результаты этих исследований показали, что в зависимости от характеристик примененного зрительного стимула активируется определенная группа нейронов, что приводит к изменениям пространственных параметров РП исследуемого нейрона. Очевидно, что основной нейрофизиологический субстрат РП нейрона в процессе переработки зрительной информации участвует в сложных процессах взаимодействия с соседствующими группами нейронов, активность которых формируется в зависи-

мости от характеристик примененного зрительного стимула [19,20]. С этой точки зрения большой интерес представляет изучение закономерностей динамических изменений РП зрительно-чувствительных подкорковых образований головного мозга, куда поступает первичная зрительная информация из сетчатки глаза.

Одним из важнейших подкорковых образований зрительной системы головного мозга является латеральное коленчатое тело (ЛКТ). Организация РП нейрона ЛКТ является тем важнейшим фактором, который определяет соответствующую обработку первичной зрительной информации и ее передачу в различные области зрительной коры. Важную роль, обеспечивающую детекторные функции нейронов ЛКТ в процессе зрительного восприятия, играют дирекциональная и ориентационная чувствительность нейронов. Настоящая статья представляет результаты наших исследований, посвященных изучению закономерностей изменений пространственных параметров РП зрительно-чувствительных нейронов ЛКТ, при предъявлении движущихся стимулов разной формы, величины и контраста. Впервые получены результаты, указывающие на то, что РП нейронов ЛКТ претерпевают существенные, динамические изменения пространственных параметров РП нейронов, обусловленные, по всей вероятности, синхронной активацией группы нейронов, окружающих данный нейрон, в результате чего формируется диверсификация и распознавание движущихся объектов в поле зрения.

Материал и методы

Опыты были проведены на кошках массой 2.5–3.5 кг. Предварительные хирургические процедуры – трахеотомия, введение канюли в бедренную артерию и претригеминальное сечение ствола мозга [25], производились под эфирным наркозом. В некоторых случаях, для полного обезболивания, дополнительно в минимальных дозах вводили хлоралозу (10 мг/кг). Голову животного фиксировали в стереотаксическом аппарате, модифицированном для исследований зрительной системы. Участок черепной кости над расположением ЛКТ (согласно стереотаксическим координатам) удаляли вместе с твердой мозговой оболочкой. С целью уменьшения пульсации мозга костное окно заливали 4 % раствором агар-агара в физиологическом растворе. Животных обездвиживали путем внутримышечного введения миорелаксанта дитилина (дийодид дихолин эфир янтарной кислоты, 7 мг/кг). Частота искусственного дыхания составляла 19/мин, объем вдоха – 20-25 мл/кг. Температура тела поддерживалась в пределах 37.5–38°C при помощи согревающего пледа. Зрачки расширялись путем закапывания в глаз 0.1 % раствора атропина. Роговицы защищали от высыхания контактными линзами с диоптрической силой “0”. При необходимости, для обеспечения фокусирования глаз на экране

периметра, применяли коррекционные линзы. Сокращение мигательных перепонки осуществлялось путем введения в конъюнктивный мешочек 1 % раствора неосинефрина. Артериальное давление поддерживали на уровне 90–100 мм рт. ст. Для мониторинга состояния животного периодически регистрировали ЭЭГ и ЭКГ.

Активность одиночных нейронов ЛКТ регистрировали спустя 2–3 ч после прекращения действия эфирного наркоза, применяя вольфрамовые микроэлектроды с диаметром кончика 2–5 мкм. Активность нейронов анализировали путем построения постстимульных гистограмм (ПСТГ). Эпоха анализа составляла 5 сек, ширина бина – 9.7 мсек. Обычно для каждого теста анализировались данные 16 повторений.

Параметры РП нейронов определяли на экране периметра, который находился на расстоянии 1.0 м от нодальных точек глаз и мог перемещаться, перекрывая все поле зрения. Затем определялось расположение *area centralis* относительно зрительных координат [1,2,5]. Зрительную стимуляцию осуществляли путем предъявления темных и светлых стимулов, движущихся по РП нейрона (пятна и полосы разных контрастов, форм и величин), а также стационарно-мерцающими зрительными стимулами, расположенными последовательно в тест-зонах РП нейрона. Освещенность светлых стимулов составляла 12 лк на фоне с освещенностью 2 лк, темных – 2 лк на фоне 12 лк. Таким образом, контраст стимула относительно фона во всех опытах был постоянным.

В конце каждого эксперимента осуществляли коагуляцию точек отведения, пропуская через микроэлектрод ток 10 мА в течение 5 с. Затем производили перфузию головного мозга и его фиксацию в 10 % растворе формалина. Локализацию кончика электрода верифицировали на срезах толщиной 30 мкм.

Результаты и обсуждение

В целом были исследованы паттерны ответов на движущиеся и стационарные зрительные стимулы 72 зрительно-чувствительных нейронов ЛКТ. В начале опыта ручным стимулом определялись границы и расположение РП нейрона в поле зрения относительно *area centralis*. Далее, границы и величина РП того же нейрона определялись стационарным зрительным стимулом – мерцающим светлым пятном, последовательно располагаемым в тест-зонах по всей площади РП. При применении движущихся стимулов величина РП определялась путем экстраполяции из пространственно-временных характеристик паттерна ответов нейрона на зрительное раздражение [1].

Результаты опытов показали, что наиболее существенные изменения пространственных величин РП наблюдаются у нейронов с малыми, до 5 град², площадями РП, которые составили примерно 40% из всех исследо-

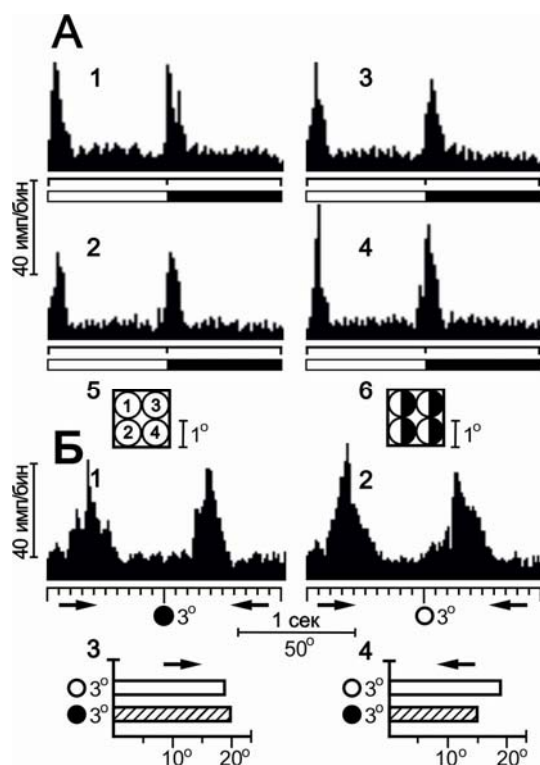


Рис.1. Ответы нейрона ЛКТ на движущиеся и стационарные зрительные стимулы:

А – ПСТГ ответов нейрона на стационарно мерцающее светлое пятно, расположенное в тест-зонах РП (1-4); пространственная функциональная организация РП (5,6).

Б – ПСТГ ответов того же нейрона на движение темного (1) и светлого (2) пятен величиной 3° вдоль горизонтальной оси РП нейрона; угловые величины РП, измеренные при движении стимулов (3,4).

Стрелки указывают направление движения зрительных стимулов; светлая полоска под гистограммами указывает на фазу света (ON), темная полоска – на фазу темноты, выключение света (OFF); символ - $\bullet$ - означает ON-OFF ответ нейрона; величина, форма и контраст зрительных стимулов указаны под гистограммами. Для остальных рисунков объяснения те же

ванных нейронов. На рис.1 представлены ПСТГ ответов нейрона ЛКТ на предъявление стационарно мерцающего светлого пятна (1°), а также движущихся стимулов двух противоположных контрастов. Из всех исследованных тест-зон вызывался ответ как на включение, так и на выключение стационарного пятна (ON-OFF ответы), т.е. РП данного нейрона имеет гомогенную ON-OFF стационарную структуру (рис.1 А1-4). Площадь РП данного нейрона, определенная стационарно мерцающим светлым пятном, составила 4 град^2 с длиной горизонтальной оси (ГО) 2°

(рис.1 А5,6). На предъявление движущихся стимулов двух противоположных контрастов (темное и светлое пятно – 3°) нейрон проявляет интенсивные ответы (рис.1 Б1,2). При этом ГО РП претерпевает существенные изменения (расширение). Как видно из рис.1 Б3,4, у этого нейрона при движении темного пятна (3°) слева направо ГО имеет примерно 20° длины, а при обратном направлении движения ГО составляет 15° . При движении светлого пятна (3°) как справа налево, так и слева направо ГО РП имеет величину 19° (рис.1 Б3,4). Таким образом, оказалось, что пространственные параметры РП, в данном случае угловая величина ГО, измеренная движущимся стимулом, многократно превышает таковую, определенную стационарным зрительным стимулом. Результаты опытов показали, что величины РП нейронов ЛКТ, обладающих гетерогенной стационарной организацией РП, также подвергаются существенным изменениям при предъявлении движущихся зрительных стимулов. Как видно из рис.2 А1-6, на стационарно мерцающее светлое пятно, расположенное в различ-

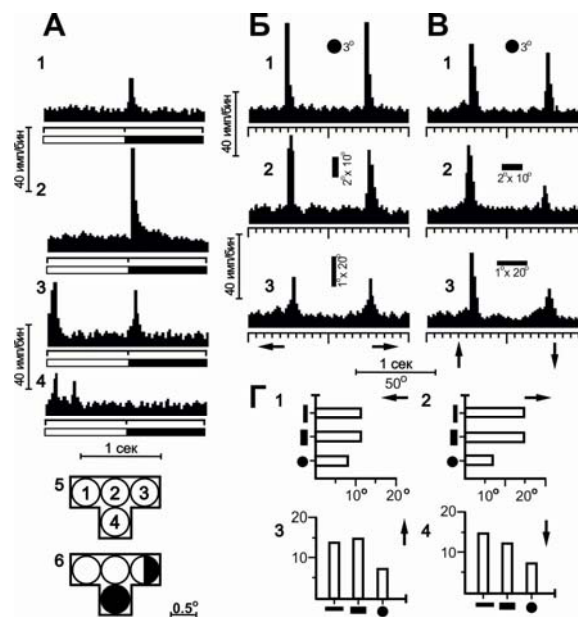


Рис.2. Ответы другого нейрона ЛКТ на движущиеся стимулы разных модальностей:

- А – ПСТГ ответов нейрона на стационарно мерцающее светлое пятно, расположенное в тест-зонах РП (1-4); пространственная функциональная организация РП (5,6); символ - ● - означает OFF ответ нейрона, символ - ○ - ON ответ нейрона.
- Б – ПСТГ ответов того же нейрона на движущиеся по горизонтали темные стимулы (1-3).
- В – ПСТГ ответов того же нейрона на движущиеся по вертикали темные стимулы (1-3).
- Г – угловые величины РП, измеренные при движении темных стимулов по горизонтали (1,2) и вертикали (3,4)

ных тест-зонах РП, нейрон реагирует как ON, так и OFF и ON-OFF ответами. Для исследования свойств РП данного нейрона тестирование проводилось на движение зрительного стимула как по горизонтальной (рис.2 Б1-3), так и по вертикальной (рис.2 В1-3) осям РП. Как видно из рисунка, при движении светлых пятен и полосок как по горизонтали (рис.2 Г1,2), так и по вертикали (рис.2 Г3,4) ГО и вертикальная ось (ВО) РП существенно отличается от таковой, измеренной стационарно мерцающим светлым пятном – $1,5^\circ$ при тестировании стационарным стимулом (рис.2 А5,6) и $8-20^\circ$ при применении движущихся стимулов (рис.2 Г1-4). Для более полного выяснения закономерностей динамических изменений величин РП у некоторых нейронов ЛКТ были исследованы реакции на пятна и полоски, ориентированные в четырех направлениях движения – по горизонтали, вертикали, а также ориентированные под углами 45° и 135° в поле зрения. Нейрон, ответы которого представлены на рис.3, обладал гомогенной OFF стационарной организацией РП (рис.3 А1-5). Величина РП,

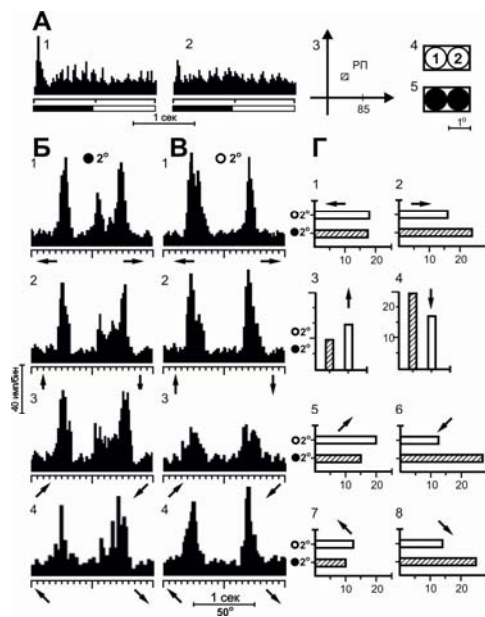


Рис.3. Ответы нейрона ЛКТ на различные ориентации движения светлого и темного круга 2° по РП:

- А – ПСТГ ответов нейрона на стационарно мерцающее светлое пятно, расположенное в тест-зонах РП (1,2); пространственная функциональная организация РП (4,5); расположение РП нейрона в системе зрительных координат (3).
- Б – ПСТГ ответов нейрона на движение темного стимула по горизонтали (1), вертикали (2) и под углом 45° (3,4).
- В – ПСТГ ответов нейрона на движение светлого стимула по горизонтали (1), вертикали (2) и под углом 45° (3,4).
- Г – угловые величины РП, измеренные при движении темных и светлых стимулов по горизонтали (1,2), вертикали (3,4) и под углами 45° (5,6) и 135° (7,8)

определенная тестированием стационарным стимулом, составляла 1° ВО и 2° ГО (рис.3 А4,5). Движущиеся в разных ориентациях светлое и темное пятно диаметром 2° вызывают интенсивные разряды нейрона (рис.3 Б1-4, В1-4). При всех четырех ориентациях движения стимула наблюдается многократное расширение РП вдоль траектории движения как темного, так и светлого стимулов (рис.3 Г1-8). Ответы данного нейрона на движение светлой и темной полосок ($2^\circ \times 11^\circ$), длиной превышающей ширину РП (1°), представлены на рис.4. Как видно из рис.4 А 1-4, Б1-4, РП нейрона претерпевает многократное расширение в 3 ориентациях (ГО, ВО и в ориентации 135°), тогда как при ориентации 45° ответ нейрона резко тормозится. Таким образом, очевидно, что изменение пространственных параметров РП нейронов ЛКТ также зависит от траектории движения, формы и контраста примененного зрительного стимула. Изменения претерпевают те пространственные параметры РП, вдоль которых осуществляется направление движения тестирующего зрительного стимула.

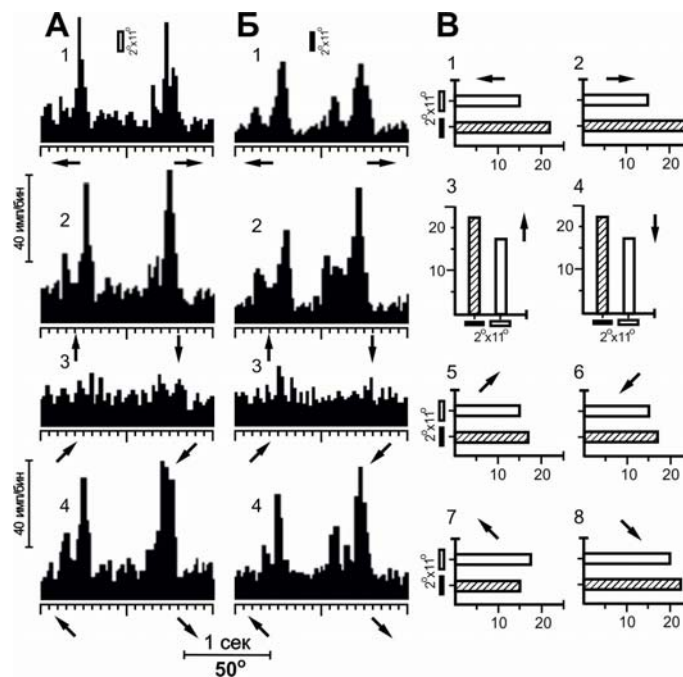


Рис. 4. Ответы нейрона, представленного на рис.3, на различные ориентации движения светлых и темных полосок $2^\circ \times 11^\circ$ по РП:

- А – ПСТГ ответов нейрона на движение темного стимула по горизонтали (1), вертикали (2) и под углом 45° (3,4).
- Б – ПСТГ ответов нейрона на движение светлого стимула по горизонтали (1), вертикали (2) и под углом 45° (3,4).
- В – угловые величины РП, измеренные при движении темных и светлых стимулов по горизонтали (1,2), вертикали (3,4) и под углами 45° (5,6) и 135° (7,8)

Результаты экспериментов, представленных в настоящей работе, показывают, что угловые величины РП зрительно-чувствительных нейронов ЛКТ претерпевают существенные изменения при предъявлении движущихся зрительных стимулов, по сравнению с таковыми, определенными с применением стационарных зрительных стимулов. Результаты опытов показали, что в целом РП малых величин, имеющих площадь ≤ 5 град², как правило, увеличиваются при предъявлении в РП нейрона движущегося стимула. Это наблюдение позволило выдвинуть предположение о возможной роли соседствующих нейронов, которые активизируются соответственно вдоль траектории движения тестирующего зрительного стимула по полю зрения. В свое время Xing J., Gerstein G.J. [22,23] выдвинули предположение, согласно которому при локальном информационном входном потоке синхронно формируются временные связи между нейронами отдельных групп, которые после удаления стимула рассеиваются под влиянием спонтанной активности. Далее, ряд авторов [8,19], используя метод внутриклеточной инъекции пероксидазы хрена (*horseradish peroxidase*), показали присутствие латеральных связей корковых нейронов и пришли к выводу, что зрительно-чувствительные нейроны интегрируют зрительную информацию из большего пространства, чем величина их РП. Наши исследования указывают на возможную роль пространственной суперпозиции РП нейронных групп также в подкорковых зрительно-чувствительных образованиях головного мозга (ЛКТ) в интеграционных процессах нейронной активности [4,11,15]. Ранее Steriade M. [21], изучая следовые разряды нейронов в областях 17,18 и 19, вызванные световым раздражением, выдвинул предположение о существовании корреляции также между следовыми разрядами, вызванными зрительным раздражением и интегративными процессами восприятия в зрительной коре. Более того, недавно Carandini M., Ferster D. [3] показали, что в первичной зрительной коре подпороговые изменения мембранного потенциала коркового нейрона могут иметь определенное значение в формировании паттернов ответов в процессе нейронной активности. Суммируя вышеизложенное, можно предположить, что сложная пространственная организация РП центрального зрительно-чувствительного нейрона (включая фактор плотности суперпозированных РП соседствующих нейронов на площади его собственного РП) может являться той ключевой структурой, которая обеспечивает уровень порогов возбудимости и соответственно формирует определенный паттерн ответов нейрона в процессе переработки конкретной зрительной информации как на уровне коры головного мозга, так и подкорковых первичных зрительных образований, одним из которых является ЛКТ.

Таким образом, зрительный стимул по ходу траектории движения по полю зрения, в зависимости от своих параметров, может активизировать определенное число соседствующих нейронов с разными качественными

характеристиками, имеющих синаптические контакты с исследуемым нейроном. В результате, сбалансированная активность группы нейронов может привести к изменениям как порогов возбудимости, так и частоты разрядов исследуемого нейрона. Возможно, что такая активность нейронных групп вокруг классического РП отдельного нейрона является, в определенной степени, тем основным нейрофизиологическим механизмом, который благодаря динамическим изменениям пространственных параметров РП зрительно-чувствительного нейрона формирует соответствующую переработку зрительной информации и таким образом обеспечивает процесс распознавания движущихся объектов в поле зрения и зрительного восприятия в целом.

Поступила 28.09.15

Կողմնային ծնկաձև մարմնի տեսողական նեյրոնների ընկալման դաշտերի չափերի դինամիկ փոփոխությունները

Ա.Լ. Ղազարյան

Ներկայացված փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ կողմնային ծնկաձև մարմնի (ԿԾՄ) տեսագրայուն նեյրոնների ընկալման դաշտերի (ԸԴ) տարածական պարամետրերը դինամիկ են, մեծապես կախված են կիրառված տեսողական գրգռիչի տեսակից և գրգռիչի շարժման անկյունային ուղղությունից: Սույն աշխատանքում ուսումնասիրվել են ԿԾՄ-ի մի խումբ նեյրոնների հատկությունները, որոնց ԸԴ չափը ($\leq 5 \text{ deg}^2$) նախապես որոշվել է անշարժ լուսային գրգռիչով:

Փորձերը ցույց են տվել, որ ԸԴ-ի տարածական չափերը ենթարկվում են զգալի լայնացումների շարժվող գրգռիչների հորիզոնական, ուղղահայաց և 45° կամ 135° անկյան տակ շարժման ժամանակ, համեմատած անշարժ գրգռիչով սահմանված մեծությունների:

Առաջ է քաշվել ենթադրություն՝ համաձայն որի տեսողական գրգռիչը, շարժվելով որոշակի հետագծով հետագոտվող նեյրոնի ԸԴ-ով, գրգռում է նաև մոտակա այն նեյրոնները, որոնք հաղորդակցվում են նրա հետ սինապտիկ կապերի միջոցով: Նեյրոնների նման համակարգված ակտիվությունը կարող է հանդիսանալ այն կարևորագույն նեյրոֆիզիոլոգիական հիմքը, որը ապահովում է տեսողական նեյրոնների ԸԴ-ի տարածական պարամետրերի դինամիկ փոփոխությունները՝ տեսողական դաշտում շարժվող օբյեկտների ընկալման և ճանաչման գործընթացների ընթացքում:

Dynamic changes of lateral geniculate nucleus visually sensitive neurons receptive fields' sizes in cats

A.L. Kazaryan

The results of the presented experiments indicate that receptive fields (RF) spatial parameters of visually sensitive neurons in lateral geniculate nucleus (LGN) are dynamic, and in great extent depend on the type and, in some cases, orientation of visual stimulus, by which they are defined. In the present study the properties of a group of neurons in LGN, having small RF sizes ($\leq 5 \text{ deg}^2$), determined by stationary visual stimuli, have been investigated.

The experiments have shown that the angular lengths of RF axes, defined by moving stimuli oriented horizontally, vertically and at either 45° or 135° angle, are substantially longer compared to those, defined by stationary flashing light.

A suggestion has been put forward, according to which a visual stimulus along its trajectory of motion across the visual space excites consequently the nearby neurons having synaptic contacts with the neuron under investigation. Such highly correlated activity of a group of neurons is probably the main neurophysiological substrate, which serves the dynamic changes in RF spatial parameters of visually sensitive neurons in elaboration, central processing and recognition of moving objects in the visual field.

Литература

1. Bishop P.O., Coombs J.S., Henry G.H. Responses to visual contours: spatiotemporal aspects of excitation in the receptive fields of simple striate neurons. *J. Physiol.*, 1971, 219, p. 625-657.
2. Bishop P.O., Kozak W., Vakkur G.I. Some quantitative aspects of the cat's eye: axis and plain reference, visual field coordinates and optics. *J. Physiol.*, 1962, 163, p. 466-502.
3. Carandini M., Ferster D. Membrane potential and firing rate in cat primary visual cortex. *J. Neuroscience*, 2000, 20, p. 470-484.
4. Dec K., Waleczyk W.T., Wrobel A., Harutiunian-Kozak B.A. The spatial infrastructure of visual receptive field in the cat's superior colliculus. *Arch. Ital. Biol.*, 2001, 139, p. 337-356.
5. Fernald R., Chase R. An improved method for plotting retinal landmarks and focusing the eyes. *Vis. Res.*, 1971, 11, p. 95-96.
6. Field D.T., Chichilinski E.T. Information processing in the primate retina: circuitry and coding. *Am. Rev. Neurosci.*, 2007, 30, p. 1-30.
7. Galli L., Chalupa T., Mattei T., Bisti S. The organization of receptive fields in area 18 neurons of the cat varies with the spatiotemporal characteristics of the visual stimulus. *Exp. Brain Res.*, 1988, 71, p. 1-7.
8. Gilbert C. D. and Wiesel T. N. Receptive field dynamics in adult primary visual cortex. *Nature*, 1992, 356: p. 150-152.
9. Hartline H.K. The response of single optic nerve fibers of the vertebrate eye to illumination of the retina. *Am. J. Physiol.*, 1938, 121, p. 400-415.

10. *Hartline H.K.* The receptive field of optic nerve fiber. *Am J. Physiol.*, 1940, 130, p. 690-699.
11. *Harutiunian-Kozak B.A., Sharanbekian A.B., Kazarian A.L., Grigorian G.G., Kozak J.A., Sarkissyan G.S., Khachvankian D.K.* Spatial summation processes in the receptive fields of visually driven neurons of the cat's cortical area 21a. *Arch. Ital. Biol.*, 2006, 144, p. 127-144.
12. *Hubel D.H., Wiesel T.N.* Integrative action in the cat's lateral geniculate body. *J. Physiol.*, 1961, 155, p. 385-398.
13. *Hubel D.H. a. Wiesel T.N.* Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat visual cortex. *J. Physiol.*, 1962, 160, p. 106-154.
14. *Hubel D.H., Wiesel T.N.* Receptive fields and functional architecture in two non-striate areas (18 and 19) of the cat. *J. Neurophysiol.*, 1965, 28, p. 229-289.
15. *Khachvankyan D.K., Kozak J.A., Grigoryan G.G., Sharanbekian A.B., Kipriyan T.K., Harutiunian-Kozak B.A.* Spatial organization of receptive fields and dynamic peculiarities of neurons of the extrastriate area 21a of the cat cerebral cortex. *J. Neurophys.*, 2008, 40, 2 p. 105-114.
16. *Malone B.T., Kumar V.R., Ringach D.L.* Dynamics of receptive fields size in primary visual cortex. *J. Neurophysiol.*, 2007, 97, p. 407-414.
17. *Olshausen B.A., Field D.T.* Sparse coding of sensory inputs. *Current Opinion in Neurobiology*, 2004, 14, p. 481-487.
18. *Pettet M.W., Gilbert C.D.* Dynamic changes in receptive fields size in cat primary visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1992, 89, p. 8366-8370.
19. *Polat U., Sagi D.* The architecture of perceptual interactions. *Vision Res.*, 1994, 34, p. 73-78.
20. *Rose D.* Responses of single units in cat visual cortex to moving bars of light as a function of bar length. *J. Physiol.*, 1977, 271, p. 1-23.
21. *Steriade M.* The flash- evoked afterdischarge. *Brain Res.*, 1968, 9, p. 169-212.
22. *Xing J. Gerstein G.J.* Networks with lateral connectivity: II. Development of neural grouping and corresponding receptive field changes. *J. Neurophysiol.*, 1996, 75, p. 184-189, a.
23. *Xing J. Gerstein G.J.* Networks with lateral connectivity: I. Dynamic properties mediated by the balance of intrinsic excitation and inhibition. *J. Neurophysiol.*, 1996, 75, p. 200-216, 6.
24. *Yao H., Li C.Y.* Clustered organization of neurons with similar extra receptive field properties in the primary visual cortex. *Neuron*, 2002, 25, p. p. 547-553.
25. *Zernicki B.* Pretrigeminal cat: a review. *Brain Res.*, 1968, 9, p. 1-14.

УДК 611.41.013:591.3+591.862

Морфофункциональные особенности развития органов кроветворения в эмбриональном периоде млекопитающих

М.Р. Татоян

*ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: онтогенез, эмбриональное кроветворение, миелопоэз, развитие клетки крови, внутриутробное развитие млекопитающих

Кровь во взрослом организме – одна из важнейших интегрирующих систем. В процессе эмбриогенеза она является носителем факторов, регулирующих процессы роста и дифференциации органов и тканей. В организме человека ежедневно продуцируются и одновременно погибают 500 млрд клеток крови. Это ставит систему гемопоэза на первое место среди всех тканей и органов по темпам клеточного самообновления [3]. В таких условиях для поддержания клеточного баланса требуется, прежде всего, определенное количество стволовых клеток с закрепленной генетической программой их развития в кроветворном направлении, а также наличие эпигенетических механизмов, регулирующих реализацию пролиферативного и дифференцировочного потенциала гемопоэтических стволовых клеток (ГСК).

Становление кроветворения в онтогенезе млекопитающих проходит ряд этапов, отличающихся не только количественными и качественными параметрами кроветворного процесса, но и его локализацией. По ведущей роли того или иного органа выделяют три основных периода эмбрионального гемопоэза: мезобластический, гепато-тимо-лиенальный и медуллярный [2,8]. Наименования их отражают локализацию центров наивысшей кроветворной активности, определяющих картину крови. Периоды следуют один за другим, обеспечивая кроветворную функцию на разных этапах эмбриогенеза.

Первые клетки крови появляются не в теле зародыша, а в мезенхиме стенки желточного мешка. Признаками того, что в стенке желточного пузыря началось развитие крови и кровеносных сосудов, – появление в ней отдельных плотных участков из мезенхимы. Эти очаги получили название кровяных островков, а клетки именуются гемангиобластами [21,23].

Тем самым подчеркивается, что из них разовьются впоследствии клетки крови и эндотелий сосудов. Центральные клетки кровяных островков округляются и превращаются в кроветворные клетки. В некоторых клетках островка появляются признаки секреции – секреторные вакуоли. Содержимое этих вакуолей изливается наружу, раздвигая клетки. Клетки, лежащие в глубине островков, отдаляются друг от друга, теряют связь, округляются и остаются свободно взвешенными в скапливающейся здесь жидкости. Одновременно с этим клетки, занимающие периферическое положение, уплощаются и соединяются своими краями, превращаясь в эндотелиальные клетки стенки сосудов (см. рис. 1). Таким образом, в результате дифференцировки мезенхимы вне тела эмбриона возникают первые сосуды, содержащие взвешенные в плазме примитивные клетки крови. Кроветворение протекает интраваскулярно [21].



Рис. 1. Формирование кровяного островка в желточном мешке на 15-е сутки эмбриогенеза свиней. Окраска азаном по Маллори. Примитивные эритроидные клетки в центре, эндотелиальные и мезотелиальные клетки, окружающие кровяной островок, показаны прозрачными стрелками и треугольниками. Масштаб 10 μm [26]

Вначале единичные кровяные островки быстро увеличиваются в количестве, соединяются друг с другом тяжами, имеющими такое же гистологическое строение, как и островки [7,25].

Одновременно с описанными выше процессами, имеющими место в стенке желточного мешка, похожие процессы происходят в мезенхиме хориона и аллантоиса [9,24]. Однако здесь, как правило, образуются не сплошные клеточные скопления, как в кровяных островках желточного мешка, а образующиеся сосуды являются полыми трубками. Сосуды, возникающие в мезенхиме зародыша, объединяются между собой и с сосудами стенки желточного мешка в единую систему. Первые клетки крови появляются как вне сосудов, так и внутри них. Но по мере разрастания сосудистой сети интраваскулярное кроветворение становится ведущим.

Существуют две концепции происхождения гемопоэтических клеток в организме эмбриона. Многие гематологи и эмбриологи придерживаются теории внутриэмбрионального мезенхимального или эндотелиального происхождения гемопоэтических клеток. Однако выдвинутая еще в прошлом веке концепция миграции клеток из желточного мешка внутрь эмбриональной ткани находит все большее подтверждение. Прямое доказательство этой миграции было получено в экспериментах по органному культивированию мышинных эмбрионов. В тканях эмбриона с удаленным желточным мешком после краткосрочного культивирования полностью отсутствуют клетки-предшественники гемопоэза, способные давать колонии в агаре. В то же время желточный мешок, культивируемый без эмбриона, содержит высокое число этих клеток, что говорит об их накоплении при отсутствии миграции в эмбриональные ткани.

Среди клеток крови, образующихся в этот период, преобладают крупные первичные эритропоэтические клетки, содержащие ядра. Выделяют крупные бласты с базофильной цитоплазмой, с полихроматофильной цитоплазмой, ортохромные с эксцентричным ядром и безъядерные эритробласты. Все эритробласты этого периода называют мегалобластами, а процесс мегалобластического кроветворения. К концу мезобластического периода возникают очаги нормобластического кроветворения вне сосудов: образуется небольшое количество безъядерных эритроцитов – дефинитивных форм, соответствующих эритроцитам взрослой особи [25].

На 7–8-й неделе развития эмбриона человека появляются мегалоциты, нормобласты и нормоциты, количество которых к 12-й неделе резко возрастает (до 74%), а мегалобласты практически исчезают. Оксифильные эритробласты утрачивают способность к митотическому делению, в связи с этим описанный тип кроветворения существует непродолжительное время, и на 3-м месяце внутриутробной жизни примитивный эритропоэз у людей практически прекращается [6].

Необходимо отметить, что у свиней кроветворение в кровяных островках желточного мешка является доминирующим, скорее единственным, типом кроветворения на 15-е сутки развития эмбриона свиньи, на 25-е сутки остается значимым (не менее 40%), а на 35-е сутки практически исчезает [26].

У большинства позвоночных гемопоэз в желточном мешке включает первичный эритропоэз, гранулоцитопоэз и выработку мегакариоцитов [4,5].

Однако, несмотря на ограниченность гемопоэтической дифференциации, обнаруживаемой в желточном мешке, эта ткань обладает способностью давать начало почти всем рядам гемопоэтических клеток при помещении ее в соответствующие условия.

Печень закладывается в виде так называемого печеночного дивертикула – выпячивания энтодермы вентральной стенки первичной кишки. В

выросте образуются эпителиальные тяжи, между которыми образуются кровеносные сосуды, вокруг них появляются гемопоэтические очаги. Развитие кровеносных сосудов превалирует над образованием эпителиальных структур печени. Из-за обилия кровеносных сосудов печень в эмбриогенезе является очень крупным органом [14]. Бурный рост печени в первую половину эмбриональной жизни объясняется развитием ее кроветворной деятельности. В последние же месяцы утробной жизни и после рождения происходит перестройка гистоструктуры печени, так как главными функциями печени становятся пищеварительная, трофическая и защитная [12].

У 45-55-дневного плода свиньи печень не обнаруживает подразделения на доли. Между эпителиальными тяжами, плотно прилегая к ним своими стенками и заполняя все свободные промежутки, располагается сеть широких венозных капилляров (рис.2). Кроветворение в печени происходит экстравазкулярно, по ходу капилляров, врастающих вместе с мезенхимой внутрь печеночных долек [18].

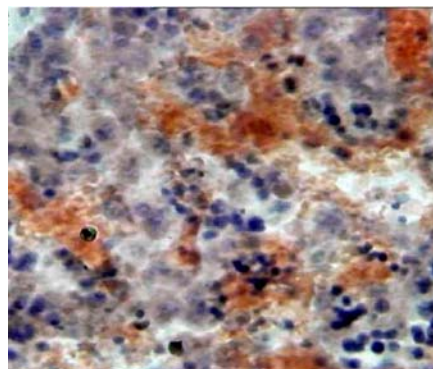


Рис. 2. Печень 45-дневного плода свиньи. Окраска гематоксилин-эозином, с докраской суданом III. Заметны очаги эритропоэза, занимающие значительную часть паренхимы органа. Окуляр 12.5, объектив 25 [18]

У человека в течение 3–6 месяцев печень становится главным органом гемопоэза, а также является местом образования эритропоэтина [15]. Печень млекопитающих уникальна тем, что в пренатальном периоде онтогенеза в ней параллельно происходят два гистогенетических процесса. С одной стороны, в ходе эмбриогенеза формируется собственно печеночная ткань, с другой – на протяжении значительной части пренатального периода основной функцией органа является кроветворение [20]. Ключевую роль в регуляции этих процессов играет гетерогенная по клеточному составу строма зародышевой печени, организующая микроокружение для дифференцирующихся кроветворных и печеночных стволовых клеток [16]. Источником кроветворения в печени является полипотентная гемопоэтическая стволовая клетка. В мезобластический период из мезенхимы

образуется небольшое количество стволовых кроветворных клеток, которые по кровеносным сосудам мигрируют в печень.

Прежде всего, в печени впервые интенсивно происходит экстравазкулярное кроветворение. В отношении внутри- и внесосудистой локализации печеночного гемопоэза в литературе имеется немало противоречивых взглядов. Интравазкулярное кроветворение в большей мере характерно для начального периода кроветворной функции печени и связано с продукцией первичных эритробластов, сходных с таковыми, которые ранее появлялись во внезародышевой и зародышевой мезенхиме.

Необходимо также отметить, что выявлено совместное функционирование двух центров кроветворения – в желточном мешке и в печени на 25-е сутки развития эмбриона свиньи. Примечательно, что даже после редукции желточного мешка на 35-55-е сутки эмбрионального развития свиней обнаруживалось незначительное количество примитивных эритроидных клеток [18]. Известно, что дополнительную роль в раннем эмбриональном гемопоэзе играют первичные мезенхимные клетки, встречающиеся повсеместно в различных органах эмбриона, особенно в районе передней прекардиальной мезенхимы.

Экстравазкулярные эритроидные клетки морфологически близки к дефинитивным. На этом основании большинство исследователей признают этот ряд клеток нормобластическими [22]. В этом периоде отмечается весьма близкая к дефинитивной пикнотизация ядер в процессе созревания, более медленное накопление гемоглобина, идет процесс исчезновения ядер. В связи с последним в периферической крови эмбриона появляется все большее количество безъядерных эритроцитов.

Гемоглобин эмбрионального типа сменяется на фетальный. Среди клеточных элементов видны проэритробласты, а также базофильные, полихроматофильные и оксифильные эритробласты. Общеизвестным является факт гранулопоэза, впервые появляющегося в печени [23]. С момента возникновения и в последующие периоды жизни гранулопоэз осуществляется экстравазкулярно.

Таким образом, в печени образуется вторая генерация стволовых клеток, которая с током крови поступает в красный костный мозг и другие органы кроветворения. В печени содержатся стволовые и коммитированные клетки-предшественники миелоидного и лимфоидного рядов, а макрофаги появляются в значительных количествах с самого начала кроветворения в печени.

Эмбриональный тимус развивается как производное третьего жаберного кармана. Тимический эпителий заполняется блуждающими мезенхимными клетками, которые начинают быстро размножаться и дифференцироваться в лимфоциты. Одновременно в тимусе формируется незначительное количество эритроидных и миелоидных клеток, но преобладает процесс лимфопоэза [6]. Лимфоциты, образующиеся в этом органе, пред-

ставляют собой особый класс лимфоцитов со специальной функцией — участие в клеточном иммунитете. Лимфатические узлы развиваются как разрастания примитивных лимфатических сосудов, которые вскоре окружаются большим количеством мезенхимных клеток. Впоследствии эти клетки округляются и становятся похожими по виду на лимфоциты взрослого организма. Некоторые из мезенхимных клеток дают начало клеткам других линий, таких как эритроциты, гранулоциты, мегакариоциты, но это явление преходящее, поскольку основным процессом в тимусе является лимфопоэз[11].

Селезенка формируется у многих млекопитающих раньше, чем в ней обнаруживаются циркулирующие гемопоэтические предшественники. Однако участие селезенки в процесс кроветворения значительно меньше, чем печени[10]. Некоторые авторы считают, что селезенка играет значительную роль не столько как орган фетального гемопоэза, сколько как место секвестрации и деструкции клеток [13]. При этом эритропоэз, гранулопоэз, мегакариопоэз и лимфопоэз осуществляются из мигрирующих стволовых клеток. Высокая интенсивность эритро- и гранулопоэза в селезенке сохраняется недолго, миелоидное кроветворение и особенно эритропоэз заметно снижаются, а впоследствии практически прекращаются или сохраняются на очень низком уровне. Интенсивность лимфопоэза в этот период, напротив, значительно возрастает.

Объем эритропоэза в ткани селезенки, несомненно, весьма велик уже к 45-м суткам пренатального развития свиньи, но с учетом малой относительной массы селезенки, объем эритропоэза в ткани селезенки значительно уступает таковому в печени. Однако с увеличением размеров селезенки абсолютные значения объема эритропоэза достигают достаточно значимых величин [19]. Очаги эритропоэза в селезенке становятся хорошо заметными у 75-дневного плода свиньи из-за увеличения абсолютных размеров селезенки, и их высокий уровень сохраняется до конца пренатального периода (см.рис.3).

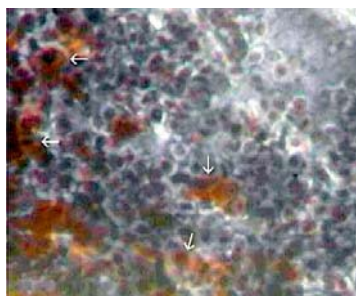


Рис. 3. Очаги эритропоэза селезенки 75-дневного плода свиньи. Заметны очаги эритропоэза. Стрелками указаны крупные ядерные эритропоэтические клетки. Окраска по Маллори. Масштаб 20 μm [19]

С формированием красного костного мозга функцию эритропоэза мозг берёт на себя, а селезёнка меняет функцию эритропоэза на лимфопоэз и фагоцитирование старых эритроцитов. В отличие от элементов эритроидного кроветворения и гранулопоэза, проявляющих тенденцию к локализации близ венозных синусов, клетки лимфопоэтического ряда группируются вокруг артерий, образуя небольшие скопления, расположенные, в основном, на периферии органа. Со временем количество этих юных лимфатических узелков увеличивается, они формируются и в центральных отделах селезенки. Окончательная структура лимфатических узелков формируется, как правило, лишь в постнатальном периоде [1,9].

В период кроветворной активности селезенки, когда гемопоэз в печени заметно снижается, основным кроветворным органом, определяющим картину крови, становится костный мозг и начинается заключительный этап кроветворения – медуллярный.

Различные кости у эмбриона образуются не одновременно. Первоначально формируется хрящевая модель каждой кости. Центральное ядро диафиза впоследствии оксифицируется, и вскоре вслед за вращением мезенхимных клеток из периоста развивается область костной резорбции. Процесс движения мезенхимных клеток сопровождается вращением внутрь капилляров. Постепенно в закладке костного мозга мезенхима дифференцируется в ретикулярную ткань. В составе стромы появляются ретикулярные волокна, идет интенсивное развитие широких синусоидных капилляров [8]. Количество мезенхимных клеток продолжает увеличиваться за счет непрерывного притока новых клеток, а также делением тех, которые уже находятся внутри недавно сформировавшейся костномозговой полости. Они вырабатывают не клеточный материал, или матрикс, заполняющий развивающуюся полость кости. Из этих ранних костномозговых мезенхимных клеток образуются клетки, морфологически сходные с гемоцитобластами печени и желточного мешка. Аналогично последним, они дают начало мегакариоцитам и эритроидным клеткам, а также миелоидным, включая нейтрофилы, базофилы и эозинофилы. Эмбриональный костный мозг заметно отличается от центров более раннего развития гемопоэза тем, что образование миелоидных клеток идет здесь особенно энергично и доминирует в гемопоэзе. Процесс формирования ранних миелоидных клеток, или миелопоэз, начинается в центральной части костномозговой полости и распространяется оттуда, чтобы в конечном счете захватить всю полость кости. Эритропоэз в эмбриональном костном мозге развивается немного позже и в основном смешивается с процессом миелопоэза, так что среди большинства созревающих клеток миелоидной линии можно наблюдать малые очаги эритропоэза.

Костный мозг на этой стадии развития называют первичным или остеобластическим. Костный мозг становится центральным органом,

осуществляющим универсальный гемопоэз, и остается им в течение постнатальной жизни [11].

Следует отметить, что результаты большинства экспериментальных исследований гемопоэза на моделях животных были перенесены на гемопоэз человека. Тем не менее существуют некоторые различия в регуляции гемопоэза у человека и грызунов, особенно анатомическое расположение гемопоэза в течение жизни. У человека селезенка не обеспечивает гемопоэз после рождения, хотя экстрамедуллярный селезеночный гемопоэз может возникать в период гемопоэтического стресса. В отличие от человека, селезенка грызунов гемопоэтически активна на всем протяжении жизни, более того, во всех костях грызунов происходит гемопоэз и длинные кости (особенно бедренная и большеберцовая) являются главными местами изучения гемопоэза. В противоположность этому гемопоэз в длинных трубчатых костях человека, за исключением их проксимальных отделов, прекращается в возрасте 5–7 лет. В длинных трубчатых костях красный костный мозг замещается на гемопоэтически неактивную жировую ткань [17].

Подобные экспериментальные модели не дают еще права делать окончательные выводы относительно становления гемопоэза у человеческого эмбриона, они лишь открывают новые возможности для понимания событий раннего эмбриогенеза у человека.

Анализ данных литературы последних 15 лет показал, что и в настоящее время достаточно актуальной является проблема развития кроветворения в эмбриональном периоде млекопитающих. Значительная часть болезней новорожденных, и в том числе нарушения эритропоэза, являются следствием патологии внутриутробного развития. Для уточнения этиологии и патогенеза различных видов аномалий развития плодов и новорожденных необходимы глубокие знания основ особенностей раннего эмбриогенеза.

Также требуется более детальное изучение морфологического строения, развития и функционального становления органов и систем организма, обеспечивающих его защиту и адаптацию при воздействии различных патогенных факторов. Сведения о формообразовательных процессах, морфологических и гистохимических изменениях роста и развития тканей, органов и систем организма животных, вовлеченные в развитие эритрона, могут быть использованы для решения актуальных проблем гистогенеза, регенерации и трансплантации тканей и органов; выяснения условий возникновения аллергических, опухолевых заболеваний и врожденных пороков развития; познания регуляторных механизмов развития органов.

Поступила 05.02.16

**Կաթնասունների արյունաստեղծ օրգանների զարգացման
մորֆոֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները
սաղմնային շրջանում**

Մ.Ռ. Թաթոյան

Արյունը մեծահասակ օրգանիզմում կարևորագույն ինտեգրվող համակարգերից մեկն է: Էմբրիոգենեզի ընթացքում այն հանդիսանում է օրգանների և համակարգերի աճն ու տարբերակումը կարգավորող գործոնների կրող: Արյունաստեղծման կայացումը կաթնասունների օնտոգենեզի ընթացքում անցնում է մի շարք փուլեր, որոնք միմյանցից տարբերվում են արյունաստեղծման գործընթացի ոչ միայն քանակական և որակական չափանիշներով, այլև նրա տեղակայմամբ: Ըստ այդ գործընթացում այս կամ այն օրգանի ունեցած առանցքային դերի տարբերում են սաղմնային հեմոպոեզի մեզոբլաստային, հեպատոլիենալ և մեդուլյար երեք հիմնական շրջանները: Վերջիններիս անվանումներն արտացոլում են արյան պատկերը որոշող արյունաստեղծման բարձրագույն ակտիվություն ունեցող կենտրոնների տեղակայումը: Շրջանները հաջորդում են միմյանց՝ ապահովելով արյունաստեղծ ֆունկցիան էմբրիոգենեզի տարբեր փուլերում:

Կաթնասունների զարգացման սաղմնային շրջանում տեղի ունեցող արյունաստեղծման գործընթացի խնդիրը շարունակում է մնալ բավականին արդիական նաև այսօր: Կենդանիների օրգանիզմներում ձևակազմավորման գործընթացների, էրիթրոնի զարգացման մեջ ներգրավված հյուսվածքների, օրգանների և համակարգերի աճի, զարգացման ձևաբանական և հյուսվածաքիմիական փոփոխությունների մասին տեղեկությունները կարող են հաջողությամբ կիրառվել հիստոգենեզի, ինչպես նաև հյուսվածքների և օրգանների վերականգնման և փոխպատվաստման արդիական խնդիրները լուծելու համար:

**Morphofunctional features of hematopoiesis
in the embryonic period of mammals**

M.R. Tatoyan

The blood in adults serves as one of the most intergrading systems. During embryogenesis it performs a function of a carrier of the growth and differentiation processes regulating factors in different organs and tissues. During its coming to being process hemopoiesis in the mammals' ontogenesis it

takes place through a number of stages, which are distinguished not only by the quantitative and qualitative parameters of the hemopoietic process, but also by its localization. As per pivotal role of this or another participating organ they distinguish three major periods of the embryo hemopoiesis: the mesoblastic, the hepato-lienal and the medullar ones. Their denominations reflect localization of the highest hemopoietic activity centers, by which the blood pattern is predetermined. The periods follow each other, providing the hemopoietic function at different stages of embryogenesis.

At present the problems of hemopoiesis proceeding in the embryonal period of mammals' development still remain actual. Information about the morphogenetic processes, the morphological and histochemical changes in the growth and development processes of tissues, organs and systems of animals, which are involved in the erythron development, may be used for the histogenesis actual problems solving, as well as the tissues and organs regeneration and transplantation.

Литература

1. *Абдулкадыров К.М.* Гематология: Новейший справочник. Под общ. ред., М., СПб., 2004.
2. *Алакаева И.Б., Непокучицкая Н.В., Самсыгина Г.А., Высоцкая Т.А.*, Особенности гемопоэза во внутриутробном периоде и влияние на него врожденных инфекций. Педиатрия, 2009, т. 87, 4.
3. *Алексеев Н.А.* Клинические аспекты лейкопений, нейтропений и функциональных нарушений нейтрофилов. СПб., 2002.
4. *Бобова Л.П., Кузнецов С.Л., Сапрыкин В.П.* Гистофизиология крови и органов кроветворения и иммуногенеза. М., 2003.
5. *Волкова Н.А., Шихов И.Я., Зиновьева Н.А., Волкова Л.А., Эрнст Е., Томгорова Г.* Фенотипические особенности свиней в период эмбриогенеза при интеграции гена рилизинг-фактора гормона роста человека. Сельскохозяйственная биология, 2007, 2, с. 37-41.
6. *Волкова О.В., Пекарский М.И.* Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. М., 1976, с. 40–96.
7. *Воробьев А.И.* Руководство по гематологии. М., 2002.
8. *Куприкова И. М., Степанова И. П., Новикова Т. Г., Боженкова М. В.*, Эмбриональный гемопоэз (лекция) ,ГБОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”, г. Смоленск, Россия www.janhist.ru/2012-1-1.files/93-99-kuprikova.pdf
9. *Кузнецов С.Л., Мушамбаров Н.Н.* Гистология, цитология и эмбриология. Учебник для мед. вузов. М., 2005, с. 309-324.
10. *Леонтьев А.С., Слука Б.А.* Основы возрастной гистологии. Уч. пособие. Минск, 2000, с. 58–75.
11. *Липунова Е.А., Скоркина М.Ю.* Система красной крови. Сравнительная физиология. http://dspace.bsu.edu.ru/bitstream123456789/4008/1/Lipunova_System_Red_Blood.pdf
12. *Момонт Ю.А.* К развитию эмбрионов свиньи крупной белой породы. Аграрный вестник Урала, 2010, 11-2(77), с. 36-37.

13. *Озерной Е.В., Шевченко Б.П.* Особенности развития селезёнки свиней породы ландрас. Известия Оренбургского государственного аграрного университета, 2014, 6 (50), с.163-165.
14. *Павлов А.В., Гансбургский А.Н.* Гистология для будущих врачей. Уч. пособие СПб., 2011.
15. *Паюшина О. В., Домарацкая Е.И., Старостин В. И.* Клеточный состав и регуляторные функции стромы зародышевой печени. Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН, Москва; www.tsitologiya.cytspb.rssi.ru/54_5/payushina_ms.pdf
16. *Петренко Ю.А., Грицай Д.В., Говоруха Т.П.* Морфологическое исследование клеточного состава фетальной печени человека. Вестник проблем биологии и медицины, 2010, 2, с.177-183.
17. *Семенова Н.Ю., Бессмельцев С.С., Ругаль В.И.* Биология ниши гемопоэтических стволовых клеток. Клин. онкогематол., 2014, 7(4), с. 501–510.
18. *Татоян М.Р.* Особенности развития печени в эмбриогенезе свиней. Мед. наука Армении НАН РА, 2015, т.LV, 4, с. 47-51.
19. *Татоян М.Р.* Эмбриональный эритропоэз в селезенке. Экспериментальная и клиническая медицина, Тбилиси, 2015, 4, с. 125-127.
20. *Хохлов А.М., Герасимов В.И., Каряка В.В.* Особенности пищеварительной системы у домашних и диких свиней. http://www.rusnauka.com/31_NG_2014/Veterenaria/2_-179198.doc.htm
21. *James Palis, Jeffrey Malik, Kathleen E.Mcgrath, Paul D.Kingsley.* Primitive erythropoiesis in the mammalian embryo. Int. J. Dev. Biol., 54:1011-1018(2010) doi:10.1387/ijdb.093056jp.
22. *Kazunobu Sasaki, George Matsumura.* Hemopoietic cells in the liver and spleen of the embryonic and early postnatal mouse: a karyometrical observation. The anatomical record, 1987, 219:378-383.
23. *Kazunobu Sasaki, Yuji Sonoda.* Histometrical and three-dimensional analyses of liver . Hematopoiesis in mouse embryo. Arch. Histol. Cytol., 2000, Vol.63, 2, p.137-146.
24. *Michael J., Ferkowicz and Mervin C. Yoder.* Blood island formation: longstanding observations and modern interpretations. Experimental hematology, 2005, 33, p. 1041-1047.
25. *Paul D.Kingsley, Jeffrey Malik, Katherine A. Fantauzzo and James Palis.* Yolk sac-derived primitive erythroblasts enucleate during mammalian embryogenesis. Blood, 2004, Vol.104, 1, p.
26. *Tatoyan M., Karalova E., Hakobyan L., Abroyan L., Avetisyan A., Karalyan N., Karalyan Z.* Ontogenesis of the pig erythroid cells. Porcine Research, 2015, Vol. 5, 1, p. 12-22. [http:// www.porc.bioflux.com.ro/](http://www.porc.bioflux.com.ro/)

УДК 614.211-053.2-191-036.22 (479.25)

**Մանկական բազմապրոֆիլ հիվանդանոցի արտաքին
միջավայրի տարրերի մանրէաբանական
հետազոտությունների արդյունքները և դրանց
համաճարակաբանական նշանակությունը**

Կ.Ս. Քոչարյան

*Մ. Հերացու անվ. ԵՊՀ համաճարակաբանության ամբիոն
0025, Երևան, Կորյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. հոսպիտալային միկրոֆլորա, պայմանական-ախտածին մանրէներ, ներհիվանդանոցային վարակ (ՆՀՎ), մանրէաբանական հետազոտություն, ռիսկային բաժանմունք

Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի մանրէաբանական աղտոտվածության դերը վարակի փոխանցման առումով այսօր բազմաթիվ բանավեճերի առարկա է [3]: Արևմտյան հեղինակների հետազոտություններում հիմնականում նշվում է, որ հիվանդանոցի արտաքին միջավայրից մանրէների անջատումը ոչ մի առնչություն չունի ներհիվանդանոցային վարակի հետ, և նման հետազոտություններ պետք է իրականացնել միայն համաճարակաբանական ցուցումներով, կոնկրետ իրավիճակում վարակի փոխանցման գործոնները պարզաբանելու նպատակով [6, 7]: Մեր տարածաշրջանում՝ վարակի կանխարգելման և վերահսկման տեսանկյունից, տարիներ ի վեր խիստ ուշադրություն է դարձվել հիվանդանոցի արտաքին միջավայրում շրջանառող միկրոֆլորային և մշտապես ձեռնարկվել են միջոցառումներ դրա դեմ պայքարի ուղղությամբ [2, 4, 5]: Այնուամենայնիվ, քիչ չեն նաև արտասահմանյան գրականության մեջ այն աշխատանքները, որոնք ուղղակիորեն ապացուցում են արտաքին միջավայրի տարրերի դերը ՆՀՎ-ի փոխանցման գործում [8, 9]: Առանց քննարկելու այս երկու իրար հակասող մոտեցումները, հիմք ընդունելով մեր հանրապետությունում ընդունված սանիտարական նորմերը [1], մեր կողմից պլանային կարգով իրականացված հետազոտությունների արդյունքների վերլուծությունը նպատակ ունի պարզաբանել այնպիսի կարևոր համաճարակաբանական հասկացություններ, ինչպիսիք են՝ *ռիսկային*

բաժանմունք, ռիսկային մանրէ բնորոշումները, որոնք հոսպիտալային համաճարակաբանի աշխատանքի առավել մեծ ուշադրության կարիքը ունեն:

Նյութը և մեթոդները

Այսպիսով, վերը նշված նպատակի իրագործման ուղղությամբ, մեր կողմից 2013-15թթ.-ի ընթացքում Երևանի բազմապրոֆիլ մանկական ստացիոնարներից մեկի տարբեր բաժանմունքներից ընդհանուր առմամբ մանրէաբանական հետազոտության իրականացման նպատակով վերցվել է 3941 լվացուկ, որոնցից 1310-ը՝ 2013թ.-ին, 1331-ը՝ 2014 թ.-ին և 1300-ը՝ 2015թ.-ին: Լվացուկները վերցվել են առավել մեծ համաճարակաբանական նշանակություն ունեցող տարրերից՝ հիվանդի օգտագործման պարագաներ, բուժանձնակազմի արտահագուստ, բռնակներ, աշխատանքային սեղանիկներ և այլն: Լվացուկները վերցվել են ընդունված կարգով, այնուհետև հետագա մանրէաբանական հետազոտություններն անցկացվել են սանիտարացուցադրական մանրէներ՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ, աղիքային ցուպիկի խմբի միկրոօրգանիզմներ (ԱՅԽՄ), կապտաթարախածին ցուպիկներ հայտնաբերելու նպատակով:

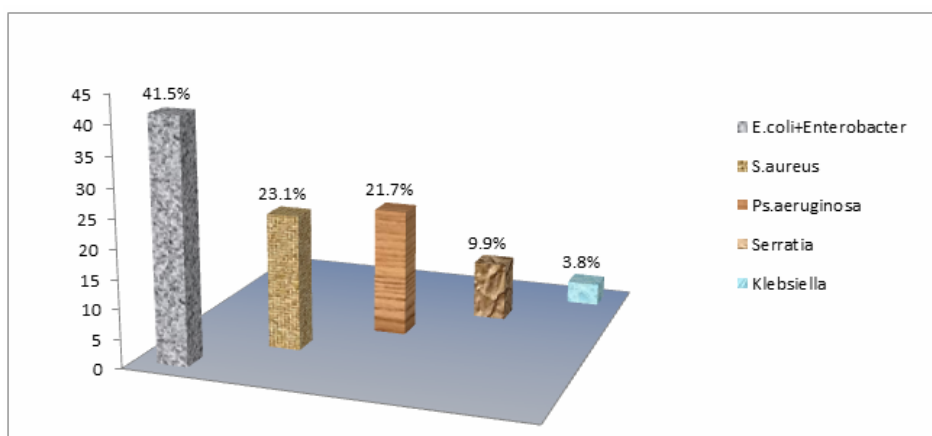
Արդյունքները և դրանց քննարկում

Վերցված նմուշներից մանրէաբանական հետազոտության ժամանակ ընդհանուր առմամբ պայմանական-ախտածին մանրէներ հայտնաբերվել են 212 դեպքում, ինչը կազմել է 5,4%:

Խոսելով անջատված պայմանական-ախտածին միկրոֆլորայի տեսակային կազմի մասին, պետք է նշել որ աղիքային խմբի միկրոօրգանիզմներ՝ *Enterobacter spp.* + *E.coli* անջատվել են 88 դեպքում՝ 41,5%, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ հայտնաբերվել է 49 դեպքում՝ 23,1%, *Ps. Aeruginosa* անջատվել է 46 դեպքում՝ 21,7%, *Serratia* անջատվել է 21 դեպքում՝ 9,9%, *Klebsiella spp.* կազմել է 8 դեպք՝ 3,8%, (նկ. 1): Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ անջատված ոսկեգույն ստաֆիլոկոկներից մետիցիլին կայուն տարբերակը՝ MRSA-ը կազմել է 3 դեպք՝ 6,1%:

Վերլուծելով անջատված միկրոֆլորան, պարզ է դառնում, որ հիվանդանոցի միկրոէկոհամակարգում գերակշռողը գրամբացասական միկրոֆլորան է, որը ընդհանուր առմամբ կազմել է 76,9%, և միայն 23,1%-ը կազմել է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը:

Անդրադառնալով եռամյա կտրվածքով անցկացված հետազոտությունների դինամիկային, ապա ըստ տարիների ներհիվանդանո-



Նկ. 1. Հիվանդանոցի արտաքին մակերեսներից վերցված լվացուկներից անջատված միկրոֆլորայի տեսակային կազմը

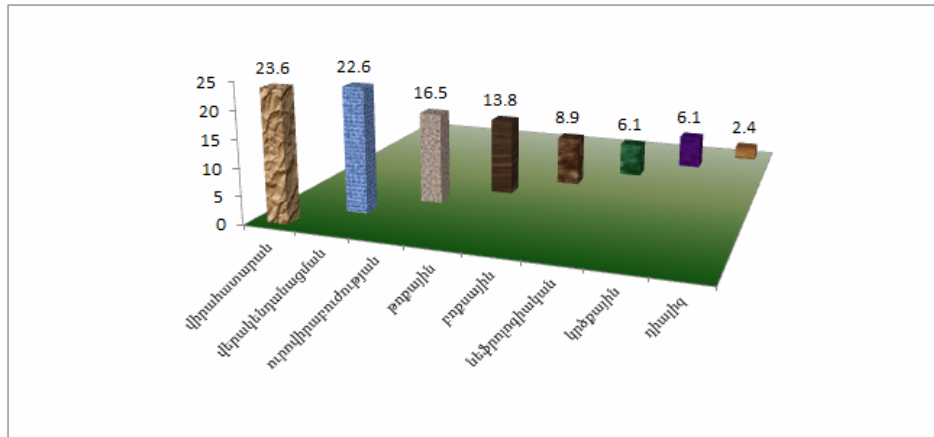
ցային մանրէների շրջանառությունը ունեցել է հետևյալ պատկերը. 2013թ.-ին վերցված 1310 նմուշից դրական են եղել 97-ը, ինչը կազմել է 7,4%, 2014թ.-ին վերցվել է 1331 լվացուկ, որոնցից 48-ից անջատվել են պայմանական-ախտածին մանրէներ՝ 3,6%, իսկ 2015թ.-ին անցկացվել է 1300 լվացուկի մանրէաբանական հետազոտություն, որոնցից 67-ը դրական արդյունքով՝ 5,2%: Ստացված տվյալները վկայում են, որ պայմանական-ախտածին մանրէների առավելագույն շրջանառություն արձանագրվել է մեր հետազոտության առաջին տարում՝ 2013թ.-ին, այնուհետև ձեռնարկված հակահամաճարակային միջոցառումների արդյունքում, 2014-ին նկատվել է ընդհանուր գաղութայնացման նվազում՝ 2,1 անգամ ($p<0,05$): 2015թ.-ին կրկին նկատվում է մանրէների շրջանառության ակտիվացում, 2014-ի նկատմամբ ավելանալով 1.4 անգամ ($p<0,02$):

Խոսելով տարիների կտրվածքով առանձին մանրէների տեսակներով արտաքին միջավայրի գաղութայնացման վերաբերյալ, պետք է նշել, որ 2013թ.-ին անջատված 97 պայմանական-ախտածին մանրէներից 40-ը (41.3%) եղել են ԱՅԽՄ, 23-ը (23.7%)՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկեր, այդ թվում՝ 2-ը MRSA, 13 դեպքում անջատվել է կապտաթաթախածին ցուպիկ (13.4%), 21 (21.6%) դեպքում անջատվել է *Serratia*, իսկ *Klebsiella spp.* չի հայտնաբերվել: 2014թ.-ին ընդհանուր առմամբ անջատվել էր 48 մանրէ, որոնք ունեցել էին հետևյալ տեսակային պատկանելիությունը՝ ԱՅԽՄ՝ 29 (60.4%)՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ՝ 9 (18.8%), ընդ որում MRSA չի հայտնաբերվել, կապտաթաթախածին ցուպիկ՝ 10 (20.8%), *Serratia* և *Klebsiella spp.* չեն հայտնաբերվել: 2015թ.-ին իրականացված հետազոտությունների վերլուծության արդյունքում արձանա-

գրվեց հետևյալ պատկերը. անջատված 67 դրական նմուշներից 20-ը ԱՅԽՄ էին՝ 29.9%, 17-ը՝ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ (25.4%), որոնց թվում՝ 1 MRSA, ավելի քան երկու անգամ նախորդ տարվա համեմատ ավելացել է կապտաթարախածին ցուպիկի անջատումը, կազմելով 23 դեպք (34.3%), նկատվում է նաև *Klebsiella spp.-ի* կտրուկ բարձրացում, որը նշված տարում անջատվել է 7 դեպքում, նախորդ տարիներին դրա բացակայության դեպքում, կազմելով՝ 10.4%, իսկ *Serratia*, որը 2013թ.-ին անջատվել էր 21 դեպքում, հաջորդող երկու տարիների ընթացքում չի հայտնաբերվել:

Մեր հետազոտության համար ընտրվել են այն բաժանմունքները, որոնք ավելի մեծ վտանգ են ներկայացնում ՆՀՎ-ի տեսակետից, այդ թվում՝ վերակենդանացման բաժանմունքը, հետվիրահատարանը և ինտենսիվ թերապիան, ուրովիբաբուժական բաժանմունքը, նեֆրոլոգիայի, դիալիզի, բոքսային, կրծքի հասակի երեխաների և թոքաբանական բաժանմունքները: Անցկացված հետազոտությունների արդյունքում ըստ նշված բաժանմունքների միկրոբային պեյզաժը ուներ հետևյալ պատկերը. վերակենդանացման բաժանմունքից 3 տարվա կտրվածքով անջատվել է ընդամենը 48 պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմ, որը կազմում է բոլոր դրական նմուշների 22,6%-ը, հետվիրահատարանից և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքից նույն ժամանակահատվածում անջատվել է 50 մանրէ, ինչը կազմել է ընդհանուր գաղութայնացման 23,6%-ը, ուրովիբաբուժական բաժանմունքից վերցված նմուշներից դրական եղել են 35-ը՝ 16,5%, նեֆրոլոգիական բաժանմունքից անջատված միկրոօրգանիզմները կազմել են 13 դեպք՝ 6,1%, բոքսային բաժանմունքի գաղութայնացում արձանագրվել է 19 դեպքում՝ 8,9%, դիալիզի բաժանմունքից անջատվել է ընդամենը 5 նմուշ՝ 2,4%, կրծքի հասակի երեխաների բաժանմունքում դրական նմուշները եղել են ընդհանուր առմամբ 13-ը՝ 6,1%, թոքաբանական բաժանմունքում անցկացված հետազոտությունների արդյունքում անջատվել է 29 դրական նմուշ, որը կազմել է 13,8% (նկ. 2):

Ինչպես երևում է նկար 2-ում արտացոլված տվյալներից, ամենամեծ թվով մանրէների անջատում գրանցվել է հետվիրահատարանում, ինտենսիվ թերապիայում և վերակենդանացման բաժանմունքում, որտեղ շրջանառում է ամբողջ ներհիվանդանոցային միկրոֆլորայի գրեթե կեսը՝ 46.2%, ինչը ևս մեկ անգամ ապացուցում է միջազգային փորձը մանկական բազմապրոֆիլ ստացիոնարի ռիսկային բաժանմունքի վերաբերյալ, որը գրեթե ամենուր համարվում է վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքը: Դրանց հաջորդում են ուրովիբաբուժական և թոքաբանական բաժանմունքները, գրեթե հավասար գաղութայնացման մակարդակով, նեֆրոլոգիական և կրծքային բա-



Նկ. 2. Հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերի գաղութայնացումը պայմանական-ախտածին մանրէներով՝ ըստ բաժանմունքների (%)

Ժանմունքներից անջատվել է միևնույն քանակի դրական նմուշ և, ամենացածր գաղութայնացումը արձանագրվել է դիալիզի բաժանմունքում, ինչը խիստ կարևոր է հատկապես այս բաժանմունքում բուժվող հիվանդների բարձր ընկալության և նրանց վարակման բարձր հավանականության հետ կապված:

Այսպիսով, ամփոփելով ստացված տվյալները, պետք է նշել, որ շրջանառող միկրոֆլորան հիմնականում ներկայացված է գրամբացասական մանրէներով, դրանց թվում առաջատարը աղիքային ցուպիկի խմբի մանրէներն են, իսկ որպես ռիսկային բաժանմունք գրանցվել է վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքը, որը հակահամաճարակային միջոցառումների անցկացման հիմնական թիրախը պետք է հանդիսանա:

Поступила 23.02.16

Результаты микробиологических исследований объектов внешней среды детской многопрофильной больницы и их эпидемиологическая значимость

К.С. Кочарян

Была изучена микробиологическая обсемененность объектов внешней среды больницы. Для этой цели проводились исследования в одном из детских многопрофильных стационаров г. Еревана с 2013 по 2015 гг. За

данный промежуток времени было взято в общей сложности 3941 смывов. В результате проведенных исследований условнопатогенные бактерии были высеяны в 5,4% случаев. При этом следует отметить, что микроэкосистема больницы в основном состоит из грамотрицательной микрофлоры, которая в общей сложности составила 76,9% и лишь в 23,1% случаев был выделен золотистый стафилококк. Наибольшее число загрязнений объектов внешней среды было зарегистрировано в отделении реанимации и в блоке интенсивной терапии, где циркулирует почти половина высеянной микрофлоры – 46,2%, что доказывает международный опыт относительно отделения высокого риска нозокомиального заражения, которым почти повсеместно считается отделение реанимации и интенсивной терапии.

The results of microbiological studies of the environmental objects in general pediatric hospital and their epidemiological importance

K.S. Kocharyan

The aim of this work was to study the microbial contamination of environmental objects in hospital, with the definition of "risk microorganisms" and "risk department." For this purpose, studies have been conducted in one of the pediatric clinics of Yerevan from 2013-2015. During this period for the purpose of microbiological examination total 3941 swabs were taken. The conditionally-pathogenic bacteria were isolated in 5.4% cases. It should be noted that hospital microecosystem mainly consists of Gram negative microflora, which made 76.9%, and in 23.1% of cases only *S. aureus* was isolated. The largest number of contaminations of environmental objects was registered in the intensive care unit, where circulated almost half of the weighing microflora - 46.2%, which once again proves the international experience concerning the high risk of nosocomial infection in the pediatric multidisciplinary hospital, particularly in the intensive care unit.

Գրականություն

1. ՀՀ առողջապահության նախարարի 10-ի սեպտեմբերի 2015թ-ի N 48-Ն հրաման:
2. Акимкин В. Г. Система профилактики внутрибольничных инфекций в России. Служба госпитальных эпидемиологов: итоги и перспективы развития. Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005, 01, с. 4-8.
3. Борисовская Л. Н. Опыт внедрения системы инфекционного контроля в детском многопрофильном стационаре. Главная медицинская сестра, 2009, 7, с. 63-72.

4. Галкин Р.А., Павлов В.В. и др. Микробиологический мониторинг в эпидемиологическом надзоре за внутрибольничными инфекциями. Тез.докл. II Российской научно-практ. конф. с междунар. участием. М., 1999, с. 62-63.
5. Маркович Н.И., Сергеев В.И., Карпунина Т.И. и др. Микробиологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за внутрибольничными гнойно-септическими инфекциями. Метод. реком., Пермь, 2006.
6. Emori T.G. et al. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. Clin. Microbiol. Rev., 1993. Vol. 6, 4, p. 428-42.
7. Govt. of Australia: Communicable Diseases Network Australia, the National Public Health Partnership and the Australian Health, Ministers' Advisory Council; 2004. Jan, Infection control guidelines for the prevention of transmission of infectious diseases in the health care setting.
8. Havill N.L., Havill H.L., Mangione E. et al. Cleanliness of portable medical equipment disinfected by nursing staff. Am. J. Infect. Control., 2011; 39: 602-604.
9. Knudrapu S., Sunkesula V., Jury L.A. et al. Daily disinfection of high-touch surfaces in isolation rooms to reduce contamination of healthcare workers' hands. Infect. Control Hosp. Epidemiol., 2013; 33:1039-1042.

Նեյրոցիրկուլյատոր ասթենիայի պարագայում նյարդային համակարգի գործունեության մասին

Ս.Գ. Գալստյան, Մ.Վ. Սարգսյան, Թ.Թ. Մադոյան,
Լ.Ս. Գալստյան

*Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարան
0025, Կորյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. նեյրոցիրկուլյատոր ասթենիա, վեգետատիվ դիսֆունկցիա, ԷԷԳ, վեգետատիվ փորձեր, սրտանոթային համակարգ, հոլթեր հետազոտություն, երիտասարդ տարիք

Նեյրոցիրկուլյատոր ասթենիայի (ՆՑԱ) կամ դիստոնիայի (ՆՏԴ) կառուցվածքը բնորոշվում է տարբեր ֆունկցիոնալ ախտահարումների տեսակարար կշռի ավելացումով, որը հիվանդության հստակ գծագրված պաթոմորֆոլոգիական սուբստրատի բացակայության պայմաններում, դրսևորվում է կլինիկական ախտանշանների անկայունությամբ ու բազմազանությամբ և հանդիպում է 20% դեպքերում [3]:

Бенца Т.М. [2] ՆՑԱ բնորոշում է հետևյալ կերպ՝ ՆՑԱ սրտանոթային համակարգի ֆունկցիոնալ հիվանդություն է, դրսևորվում է սրտանոթային, ռեսպիրատոր և վեգետատիվ բազմաթիվ խանգարումներով, տարբերվում է բարորակ ընթացքով, բարենպաստ ելքով, չի հանգեցնում կարդիոմիոպաթիայի և սրտային անբավարարության: ՆՑԱ վեգետատիվ խանգարումների պոպուլյացիայում հանդիպում են 25-80% դեպքերում, սրտանոթային հիվանդությունների կառուցվածքում այն հասնում է 32-50%-ի, իսկ դեռահասների շրջանում՝ 75%, հիմնականում երիտասարդ և հասուն տարիքում (15-40 տարեկան)[5]:

ՆՑԱ եզրույթի հոմանիշներն են. ֆունկցիոնալ կարդիոպաթիան, լարվածության համախտանիշը, ՆՑԱ, սրտի ներզր, նեյրոէնդոկրին միոկարդիոդիստրոֆիան, դիստեզուլյատոր կարդիոպաթիան, վեգետանոթային դիստոնիան և այլն: Այն կարող է ընթանալ՝ բողբոջելով մի շարք ախտաբանական վիճակներ. տագնապային հարձակումների, տոնզիլոկարդիալ, դիսհորմոնալ կարդիոպաթիա, հիպերկինետիկ

համախտանիշ [2]: Նույն հեղինակը նշում է, որ Եվրոպական երկրներում ֆունկցիոնալ կարդիոպաթիան դիտարկվում է որպես փսիխոսոմատիկ խանգարումներ տագնապայնության ներքո շրջանակներում: Նա համարում է, որ տերմինների նման առկայությունը բացատրվում է կլինիկական դրսևորումների բազմազանությամբ, բազմապատճառությամբ, մորֆոլոգիական հենքի և հիվանդության հստակ բնութագրման բացակայությամբ:

Համաձայն ՀՄԴ-10-ի [6]՝ վեգետատիվ դիսֆունկցիայի համախտանիշը ներառում է նեյրոցիրկուլյատոր ասթենիայի բոլոր ձևերը:

Հիմնախնդիրն արդիական է, քանի որ վեգետատիվ դիսֆունկցիայի տարածվածությունը երեխաների և դեռահասների շրջանում բավականին մեծ է և պոպուլյացիայում տատանվում է 29,1-82% սահմաններում [4]:

Ըստ այդ նույն հեղինակների, հաճախ մանկական տարիքում սրտի և անոթների ի հայտ եկած վեգետատիվ դիսֆունկցիաները հանգեցնում են սրտանոթային հիվանդությունների, իսկ դրանց ժամանակին չկատարած շտկումը թույլ չի տալիս պահպանել առողջությունը և կանխարգելել դրանց հարաճունության հավանականությունը:

Հետազոտության նպատակն է՝ վերլուծելով ՆՅԱ դրսևորումները, պարզաբանել վեգետատիվ նյարդային համակարգի մասնակցության աստիճանը:

Նյութը և մեթոդները

Սույն հետազոտության ժամանակ մեր կողմից կիրառվել է սոցիալ-հիգիենիկ, կլինիկալաբորատոր, գործիքային և վիճակագրական՝ համակարգչային վերլուծություն [1]: Էլեկտրաուղեղագրումը (ԷՌԴ) կատարվել է **TREND.NET** տեսակով, արթուն ժամանակ, 25 րոպե տևողությամբ՝ օգտագործելով 10-20 էլեկտրոդներ՝ դիսկային, գավաթային և ԷՌԴ գլխարկով: Որպես գրգռիչ կիրառվել է շնչական թեստը 3 րոպե տևողությամբ:

Վեգետատիվ նյարդային համակարգի (ՎՆՀ) վիճակն ուսումնասիրվել է կիրառելով դերմոգրաֆիզմի, Աշներ-Դանինի աչք-սրտային ռեֆլեքսի, Դանիելյուպոլուի կլինոստատիկ ռեֆլեքսի, Պրեմելի օրթոստատիկ ռեֆլեքսի, Օրտների փորձերը:

Որպես դիտարկման միավոր ընդունվել է հիվանդության պատմությունը:

Հիմնական խումբը կազմել են 18-27 տարեկան, արական սեռի 92, իսկ հսկիչ խումբը՝ նույն տարիքի և սեռի 62 հիվանդ:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Հիմնվելով կլինիկալաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների արդյունքների վրա՝ հիվանդները բաժանվել են 5 խմբի. հիպերտենզիվ (40 հոգի), սրտային (28 հոգի), հիպոտենզիվ (5 հոգի), խառը (11 հոգի) և սուբֆերիլիտետով (8 հոգի):

Հիվանդության կլինիկական պատկերը մի կողմից եղել է պոլիմորֆ, ախտանշանների արտահայտվածությունը տատանողական, մյուս կողմից, ՆՅԱ ախտանշանները հիշեցրել են սրտանոթային համակարգի այլ հիվանդություններ, ինչը մի շարք դեպքերում դժվարացրել է ախտորոշումը:

Հիվանդների գանգատները եղել են շատ. սրտի շրջանում տարաբնույթ՝ մրմոացող, ծակող, այրող, ճնշող, տարբեր տևողության՝ ակընթարթայինից մինչև ժամեր և օրեր տևող, ցավեր: Դրանք հաճախ ճառագայթվել են դեպի ձախ ձեռք և թիակ, սակայն, որպես կանոն, գերակշռել է հարսրտային կամ գագաթային տեղակայումը, հաճախ դիտվել է դրանց «միգրացիա»:

Մի շարք հիվանդներ ցավերի առաջացումը կապում են ձախ ձեռքի ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հետ: Ցավերը երբեմն ի հայտ են եկել գիշերը, մղձավանջային երազների, ինչպես նաև վեգետատիվ պարոքսիզմների ժամանակ, ուղեկցվել են սրտխփոցով և զարկերակային ճնշման բարձրացմամբ:

ՆՅԱ-ի ժամանակ սրտի շրջանի ցավերը, որպես կանոն, ուղեկցվել են անհանգիստ վիճակով, տրամադրության անկմամբ, ընդհանուր թուլությամբ, եղել են նոպայաձև և ուժեղ ցավեր՝ վախի զգացումով և վեգետատիվ խանգարումներով (օդի անբավարարության զգացում, սրտխփոց, քրտնոտություն, ներքին դողի զգացողություն):

Հիվանդները հաճախ գանգատվել են սրտխփոցից, սրտի ուժեղացած կծկումների զգացողությունից, որոնք երբեմն ուղեկցվել են պարանոցի, գլխի անոթների պուլսացիայով, առաջացել են ֆիզիկական կամ հուզական ծանրաբեռնվածության պահերին, երբեմն՝ հանգստի ժամանակ, գիշերը:

ՆՅԱ ախտորոշմամբ հիվանդների մի մասը եղել է ասթենիզացված, նշվել են ֆիզիկական թուլություն, մշտական հոգնածություն, տրամադրության անկում, աշխատունակության նվազում: Հիվանդները վատ են տարել շրջակա միջավայրի ջերմաստիճանի տատանումները. իրենց վատ են զգացել ցուրտ շենքերում, մրսել են: Շոգը նույնպես վատ են տարել: Դիտվել է օրեր, անգամ ամիսներ տևող սուբֆերիլիտետ: Մարմնի ջերմաստիճանը չի գերազանցել 37,2-37,7°C և չի ուղեկցվել լաբորատոր ցուցանիշների փոփոխությամբ:

Հիվանդների մի մասը գանգատվել են դիսպեպտիկ երևույթներից՝ փսխում, գլտոց օդով, զկրտոց: Որոշ հիվանդների մոտ զարգացել է ախորժակի անկում, քաշի կորուստ:

Հիվանդների արտաքին տեսքը տարբեր է. ոմանք հիշեցնում են թիրեոտոքսիկոզով տառապողների (փայլուն աչքեր, անհանգստություն, մատների տրեմոր), ուրիշներն ալարկոտ են, աղինամիկ: Հաճախ նկատվել է ձեռքերի ափերի, ենթամկանային ծալքերի քրտնոտություն, դեմքի մաշկի «բծավոր» հիպերեմիա, կրծքավանդակի վերին կեսի արտահայտված խառը դերմոգրաֆիզմ: Նրանց վերջույթները եղել են սառը, երբեմն՝ գունատ, կապտավուն: Շնչառությունը հաճախ եղել է մակերեսային, հիվանդները գերազանցապես շնչել են բերանով (դրա հետ կապված՝ չորացել է նրանց վերին շնչուղիների լորձաթաղանթը): Շատերը չեն կարողացել կատարել խորը արտաշնչում:

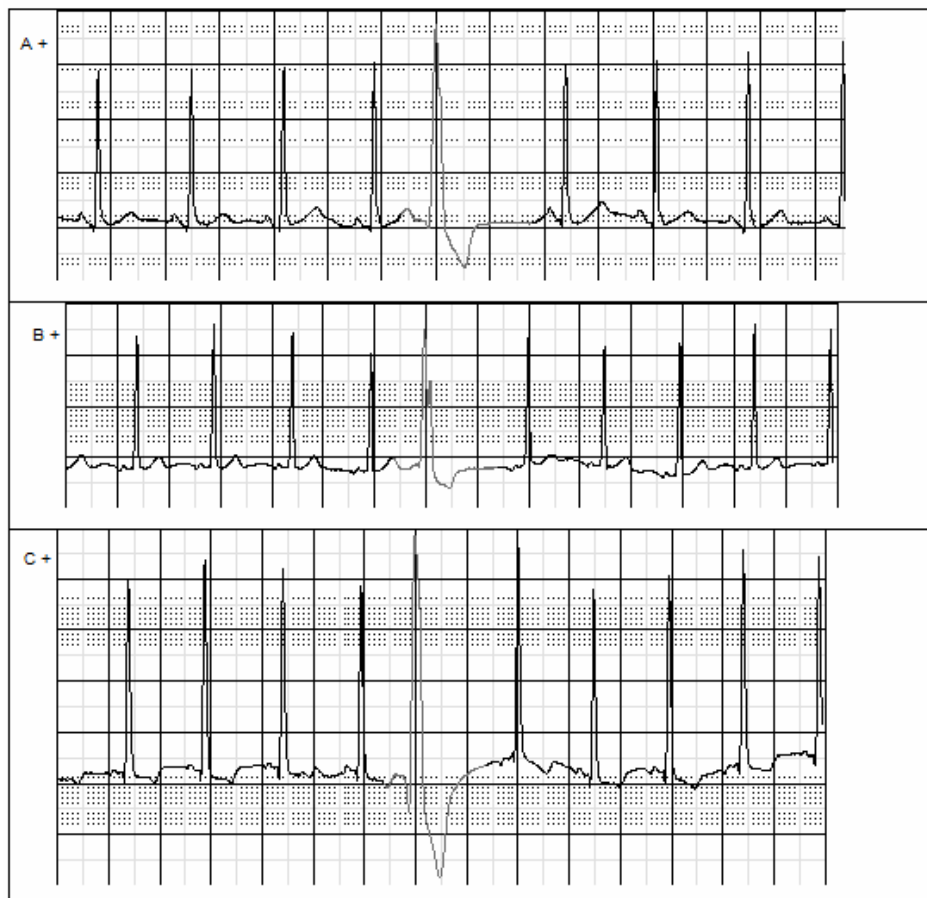
Աուսկուլտացիայի ժամանակ կրծոսկրի ձախ եզրի մոտ և դրա հիմքում, սիստոլայում, հաճախ լսվել է հավելյալ տոն, սիստոլիկ ադմուկ, որը սովորաբար եղել է թույլ կամ չափավոր, առավելագույնս հնչել է երրորդ-չորրորդ միջկողում, կրծոսկրի ձախ եզրին, հաճախ տարածվել է դեպի պարանոցի անոթները:

Հիվանդների պուլսը եղել է անկայուն. հուզական վիճակը և աննշան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը հեշտությամբ առաջացրել են հաճախասրտություն: Արյան ճնշումը, հաճախ առաջին չափման ժամանակ, որոշ չափով եղել է նորմայից բարձր, սակայն 2-3 րոպե անց այն վերադարձել է բնականոն սահմաններ: Հաճախ այն աջ և ձախ ձեռքերին եղել է ոչ սիմետրիկ:

Այլ օրգանների և համակարգերի ախտաբանական փոփոխություններ օբյեկտիվ հետազոտությամբ հայտնաբերել չի հաջողվել:

Կատարվել է հոլթեր հետազոտություն, որի արդյունքները նպատակահարմար համաբեցինք ներկայացնել օրինակների ձևով (նկ. 1-4):

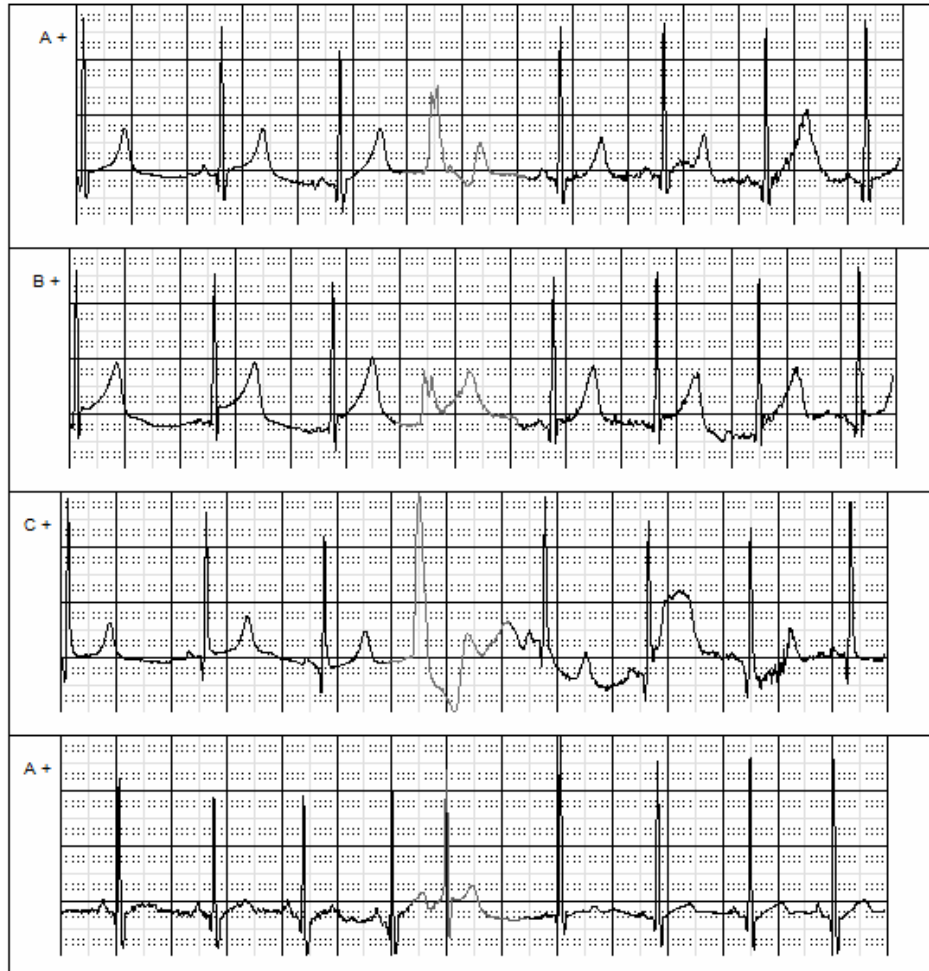
Ս.Դ., 1991 թ. ծն., ախտորոշումը *ՆՅԱ-ի հիպերտոնիկ ձև:*



Նկար 1. Մ.Դ.՝ հոլթեր հետազոտության արդյունքները

Եզրակացություն՝ սինուսային ֆունկցիան պահպանված է՝ ցերեկային ժամերին ոչ արտահայտված հաճախասրտության հակումով: Էկտոպիկ ակտիվությունը դրսևորվում է եզակի մեկուսացված մոնոմորֆ փորոքային և եզակի վերփորոքային էքստրասիստոլայով: Ռեպոլարիզացիայի խանգարում ոչ սպեցիֆիկ բնույթի: Իշեմիկ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել:

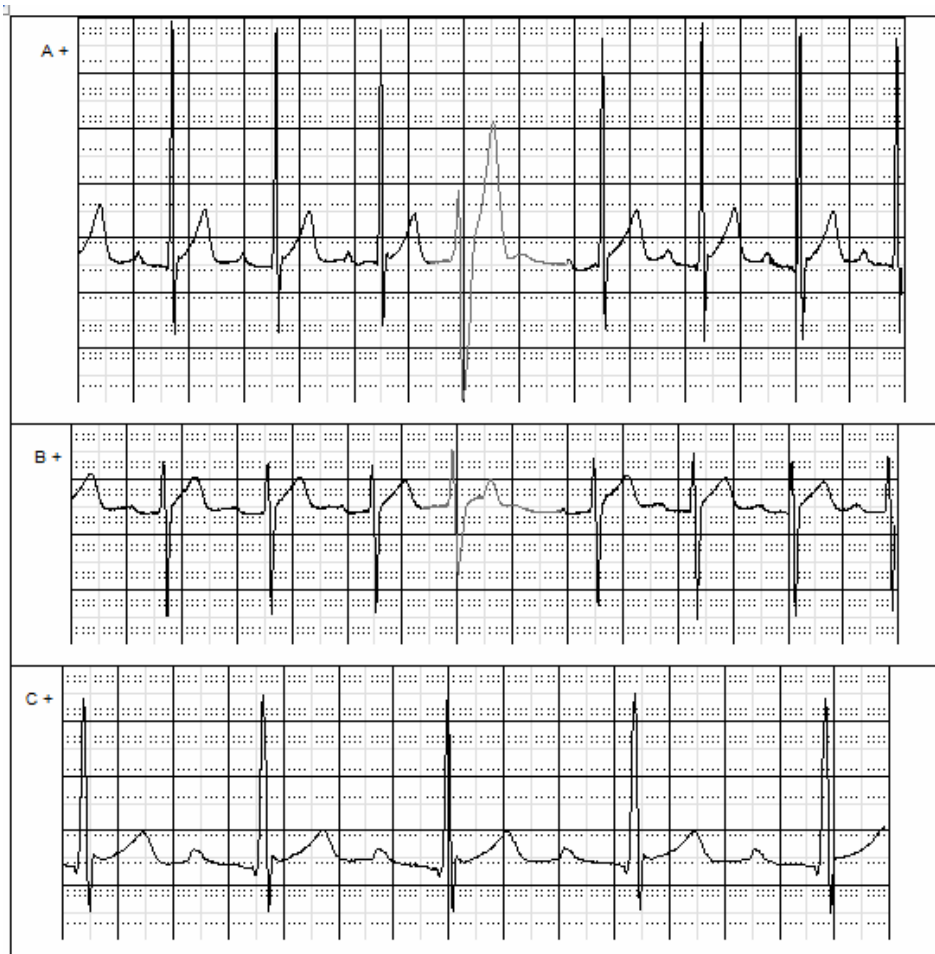
2. Մ. Թ.՝ ախտորոշումը՝ *ՆՅԱ-ի հիպոտոնիկ ձև*:



Նկար 2. Ս.Թ.՝ հոլթեր հետազոտության արդյունքները

Եզրակացություն՝ սինուսային ֆունկցիան պահպանված է, գիշերային և առավոտվա ժամերին դիտվում են վերփորոքային ռիթմավարի միգրացիայի կարճատև էպիզոդներ: Էկտոպիկ ակտիվությունը դրսևորվում է եզակի մեկուսացված վերփորոքային և եզակի մեկուսացված փորոքային էքստրասիստոլայով: Նշվում են ռեպոլարիզացիայի պրոցեսների հաճախականակախյալ խանգարումներ: Իշեմիկ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել:

3. Վ.Ա., 1996 թ. ծն., ախտորոշումը *ՆՅԱ-ի սրտային ձև*:



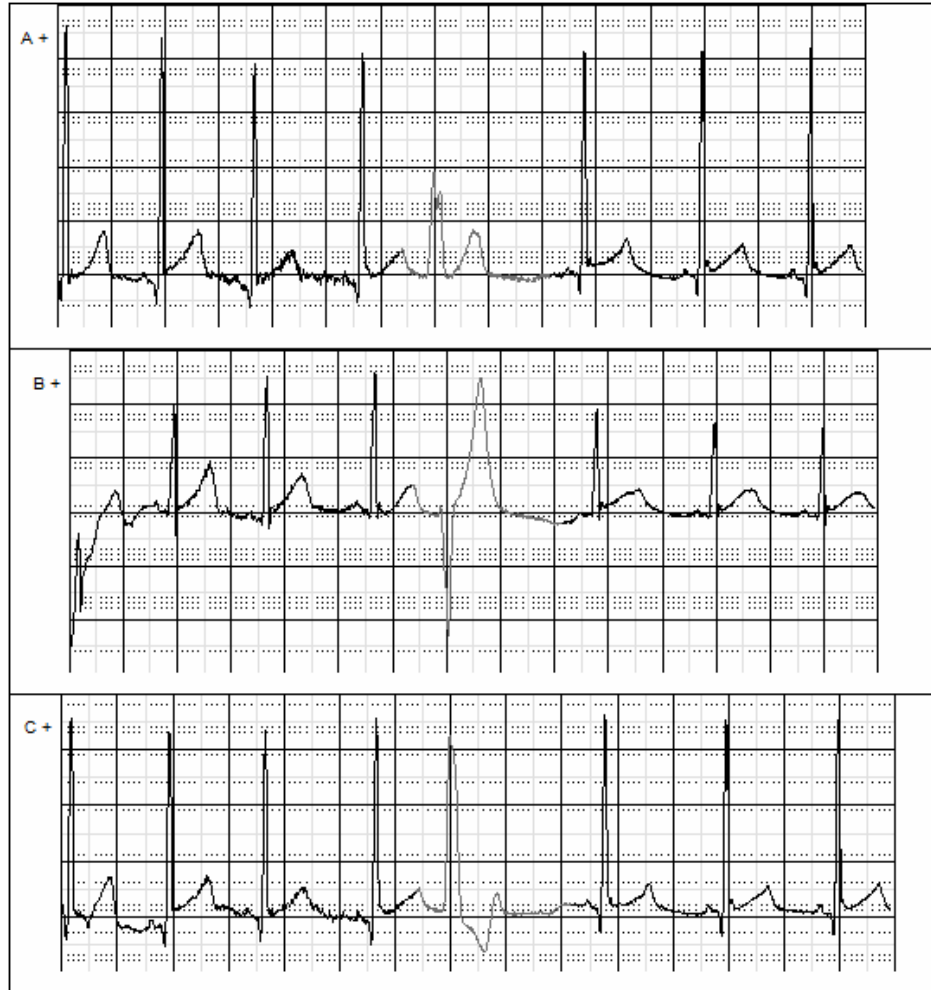
Նկար 3. Վ.Ա.՝ հոլթեր հետազոտության արդյունքները

Եզրակացություն՝ սինուսային ռիթմը պահպանված է հաճախասրտության միտումով: Հետազոտության ընթացքում արձանագրվում է AB-հաղորդականության խանգարում՝ 1-ին աստիճանի AB պաշարման զարգացումով (PQ - 0,22-0,24 мсек): Էկտոպիկ ակտիվությունը դրսևորվում է եզակի մեկուսացված վերփորոքային և եզակի մեկուսացված փորոքային էքստրասիստոլայով: Իշեմիկ փոփոխություններ չեն արձանագրվել:

4. Վ.Ա., 1996 թ. ծն., ախտորոշումը ՆՅԱ-ի խառը ձև:

Եզրակացություն՝ սինուսային ռիթմը պահպանված է հաճախասրտության միտումով ցերեկվա ընթացքում: Էկտոպիկ ակտիվությունը դրսևորվում է եզակի մեկուսացված վերփորոքային և եզակի մեկուսացված փորոքային էքստրասիստոլայով: Նշվում են ռեպոլյարի-

զացիայի պրոցեսների հաճախականակախյալ խանգարումներ: Փորքների վաղ ռեպոլյարիզացիայի համախտանիշ: Իշեմիկ փոփոխություններ չեն արձանագրվել:



Նկար 4. Կ.Ա.՝ հոլթեր հետազոտության արդյունքները

Վեգետատիվ նյարդային համակարգի վիճակը ՆՑԱ-ի պարագայում

Ուսումնասիրությունը ներառել է ՆՑԱ հիվանդների տարբեր ձևերի ժամանակ վեգետատիվ նյարդային համակարգի գործառույթի կլինիկական և գործիքային հետազոտման արդյունքները:

Դերմոգրաֆիզմի ուսումնասիրման տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 1-ում: ՆՑԱ տարբեր ձևերի ժամանակ դիտվում է վարդա-

գույն դերմոգրաֆիզմի անցում սպիտակ, կարմիր, վառ կարմիր, ընդհուպ մինչև վառ կարմիր կայուն (հիպերտենզիվ ձևի դեպքում): Ստեղծվում է տպավորություն, որ ՆՑԱ-ի հիպերտենզիվ ձևի պարագայում վեգետատիվ դիսֆունկցիան լինում է ավելի արտահայտված:

Աղյուսակ 1

Դերմոգրաֆիզմը հետազոտված ՆՑԱ-ով հիվանդների շրջանում

Հետազոտվածներ	Թեստավորման արդյունքները					Ընդամենը
	վարդագույն	սպիտակ	կարմիր	վառ կարմիր	վառ կարմիր կայուն	
	Հսկիչ խումբ					
Գործնականորեն առողջներ	58	3	4	0	0	62
ՆՑԱ ձևեր						
Հիպերտենզիվ	25	4	9	4	3	40
Սրտային	19	5	6	2	0	28
Հիպոտենզիվ	4	1	1	0	0	5
Խառը	7	2	3	0	0	11
Սուբֆերիկտետով	7	1	1	0	0	8
Ընդամենը	62	13	20	6	3	92

Տվյալ եզրակացության հիմնավորվածության մասին է վկայում նաև դերմոգրաֆիզմի կառուցվածքի վերլուծությունը՝ հստակ երևում է, որ վարդագույն դերմոգրաֆիզմի տեսակարար կշիռն առավել քիչ է հիպերտենզիվ և խառը ձևերի ժամանակ՝ համապատասխանաբար կազմում է 55,6% և 58,3%:

Հարկ է նաև նշել հետևյալ օրինաչափություններն ու առանձնահատկությունները.

ՆՑԱ-ի բոլոր ձևերի ժամանակ էլ արձանագրվում են դերմոգրաֆիզմի վարդագույն, սպիտակ և կարմիր դրսևորումներ, դերմոգրաֆիզմի վառ կարմիր դրսևորումներ նշվում են միայն հիպերտենզիվ և սրտային ձևերի ժամանակ, դերմոգրաֆիզմի վառ կարմիր կայուն դրսևորումներ դիտվում են միայն հիպերտենզիվ ձևի ժամանակ:

Վեգետատիվ փորձերի շարքում առավել ցուցադրական են եղել Աշներ-Դանինի աչք-սրտային ռեֆլեքսի փոփոխությունները (աղ. 2):

Աղյուսակ 2

Աշներ-Դանինի աչք-սրտային ռեֆլեքսի փոփոխությունները
ՆՅԱ-ով հիվանդների շրջանում

Հետազոտվածներ	Ռեֆլեքսի փոփոխությունները (պուլսի հաճախականությունը)	
	Հանգստի պայմաններում	Ակնակապիճների վրա ճնշելուց հետո
Հսկիչ	74,1 4,8	62,4 3,2
ՆՅԱ ձևեր		
Հիպերտենզիվ	92,1 5,7	75,1 3,2
Սրտային	98,2 6,7	79,1 5,5
Հիպոտենզիվ	84,3 6,5	70,1 4,4
Խառը	82,5 4,1	74,2 6,5
Սուբֆերիլիտեն-տով	76,3 5,7	65,1 7,4

Ծանոթագրություն * հսկիչի հետ համեմատ $p < 0,05$

Վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ակնակապիճների վրա ճնշելուց անմիջապես հետո բոլոր խմբերում էլ դիտվում է պուլսի հաճախականության նվազում, սակայն գործնականորեն առողջների և ՆՅԱ-ի հիպերտենզիվ և սրտային ձևերի դեպքում այդ նվազումն ունի հավաստի բնույթ, իսկ ՆՅԱ-ի մնացած ձևերի պարագայում այն ունի միայն նվազման միտում:

Ընդհանրացնելով վերը նշվածը, կարելի է եզրակացնել, որ նկարագրված փոփոխությունները ցույց են տալիս, որ ներթոցիրկուլյատոր ասթենիայով հիվանդների շրջանում գոյություն ունի սրտային ռիթմը կարգավորող որոշ համակարգերի գործառնության որոշակի արտահայտված լարվածություն և անկայունություն:

Հետազոտված անձանց շրջանում Դանիելոպոլուի կլինոստատիկ ռեֆլեքսի ուսումնասիրման ժամանակ արձանագրվել են տվյալներ (աղ. 3):

Աղյուսակ 3

Դանիելոպոլուի կլինոստատիկ ռեֆլեքսի փոփոխությունները ՆՅԱ-ով
հիվանդների շրջանում

Հետազոտվածներ	Ռեֆլեքսի փոփոխությունները (պուլսի հաճախականությունը)	
	Հանգստի պայմաններում	Ուղղահայաց դիրքից հորիզոնականին անցնելուց հետո
Հսկիչ	74,1 4,8	62,4 3,2
ՆՅԱ ձևեր		
Հիպերտենզիվ	92,1 5,7	72,1 3,4

Սրտային	98,2 6,7	75,2 5,5
Հիպոտենզիվ	84,3 6,5	68,1 4,3
Խառը	82,5 4,1	65,1 6,5
Սուբֆերիլի-տետով	76,3 5,7	70,1 3,2

Ծանոթագրություն * հսկիչի հետ համեմատ $p < 0,05$

Նմանատիպ պատկեր արձանագրվում է նաև Պրևելի օրթոստատիկ փորձը կատարելու ժամանակ (աղ. 4): Կարելի է եզրակացնել, որ վեգետատիվ նյարդային համակարգում տեղի ունեցող փոփոխություններն ունեն նմանատիպ բնույթ:

Աղյուսակ 4

Պրևելի օրթոստատիկ փորձի արդյունքները ՆՅԱ հիվանդների շրջանում

Հետազոտվածներ	Ռեֆլեքսի փոփոխությունները (պուլսի հաճախականությունը)	
	Հանգստի պայմաններում	Հորիզոնական դիրքից ուղղահայաց դիրքին անցնելիս
Հսկողական	74,1 4,8	62,4 3,2
ՆՅԱ ձևեր		
Հիպերտենզիվ	92,1 5,7	94,0 4,8
Սրտային	98,2 6,7	104,5 5,1
Հիպոտենզիվ	84,3 6,5	89,5 4,2
Խառը	82,5 4,1	70,9 3,2
Սուբֆերիլի-լիտետով	76,3 5,7	69,4 6,1

Ծանոթագրություն * հսկիչի հետ համեմատ $p < 0,05$

Կլինիկայում հաճախ ուսումնասիրվել է Օրտների ռեֆլեքսը (աղ. 5):

Աղյուսակ 5

Օրտների օրթոստատիկ փորձի արդյունքները ՆՅԱ-ով հիվանդների շրջանում

Հետազոտվածներ	Ռեֆլեքսի փոփոխությունները (պուլսի հաճախականությունը)	
	Հանգստի պայմաններում	Գլուխը հետ է գցում
Հսկողական	74,1 4,8	61,3 4,1
ՆՅԱ ձևեր		
Հիպերտենզիվ	92,1 5,7	64,3 5,5
Սրտային	98,2 6,7	70,0 4,6
Հիպոտենզիվ	84,3 6,5	69,1 2,4
Խառը	82,5 4,1	71,1 4,8
Սուբֆերիլի-տետով	76,3 5,7	72,1 6,8

Ծանոթագրություն * հսկիչի հետ համեմատ $p < 0,05$

Մեր կողմից ՆՅԱ-ի բոլոր ձևերի ժամանակ հայտնաբերվել է պուլսի դանդաղում կամ արագացում միտման ձևով:

Բավականին հետաքրքրական են եղել էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ հետազոտման արդյունքները (նկ. 5-10), ներկայացրել ենք առանձին դեպքերով.

Բ. Գևորգ՝ ախտորոշումը ՆՅԱ-ի սրտային ձև՝ գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 8-9/վրկ, զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, միջկիսագնդային ասիմետրիա չի հայտնաբերվել, ակտիվացման ռեակցիան համարժեք է, արթուն վիճակում ախտաբանական ալիքներ չեն գրանցվել, հիպերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը 3 րոպե, շնչական փորձերն համարժեք են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

Լ. Արմեն՝ ախտորոշումը ՆՅԱ-ի հիպերտոնիկ ձև՝ գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 10/վրկ, զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, միջկիսագնդային ասիմետրիա չի հայտնաբերվել, ակտիվացման ռեակցիան համարժեք է, գրանցվում է ռիթմի դանդաղում 6-7 վրկ գերակշռող կենտրոնական արտածումներում, հիպերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը՝ 3 րոպե, շնչական փորձերը ադեկվատ են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

Կ. Ալեն՝ ախտորոշումը ՆՅԱ-ի խառը ձև՝ գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 10-11/վրկ, զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, միջկիսագնդային ասիմետրիա չի հայտնաբերվել, ակտիվացման ռեակցիան ադեկվատ է, գրանցվում են քնի կարճատև էպիզոդներ, հիպերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը 3 րոպե, շնչական փորձերն ադեկվատ են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

Ն. Արա՝ ախտորոշումը ՆՅԱ-ի հիպոտոնիկ ձև, գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 9-10/վրկ, աջ արտածումներում գրանցվում է ցածր ամպլիտուդային թույլ մոդուլացված ալֆա ռիթմ 9 վրկ, զուգակցված ճակատառաջնային քունքային-կենտրոնական արտածումներում տեսա ռիթմով, զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, էպիլեպտիկ նշաններ չեն հայտնաբերվում, հիպերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը 3 րոպե, շնչական փորձերն ադեկվատ են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

Ու. Ալբերտ՝ ախտորոշումը ՆՅԱ-ի հիպերտոնիկ ձև, գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 10-12/վրկ, զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, միջկիսագնդային ասիմետրիա չի հայտնաբերվել, ակտիվացման ռեակցիան ադեկվատ է, հի-

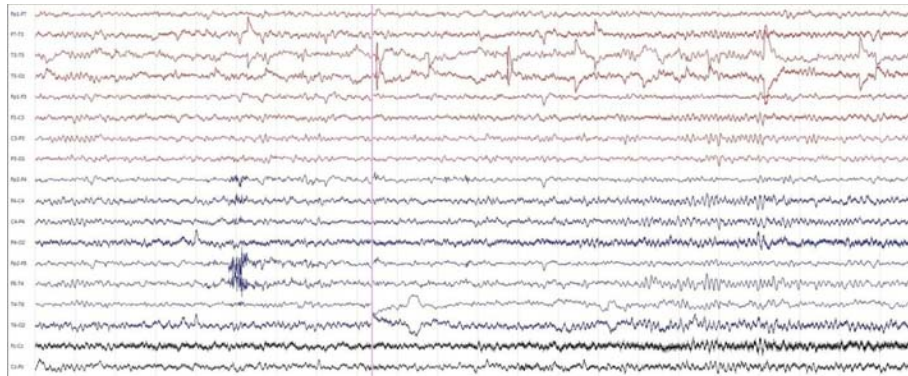
պերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը 3 րոպե, շնչական փորձերն ադեկվատ են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

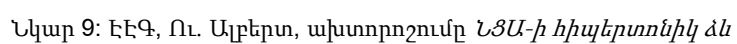
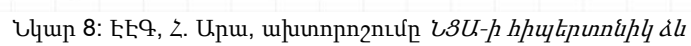
Բ. Դավիթ՝ ախտորոշումը ԷԷԳ նորմայի սահմաններում՝ գրանցվում է հիմնական մոդուլացված ալֆա ռիթմ, հաճախականությունը 9/վրկ., զոնալ տեղաբաշխումը պահպանված է, միջկիսագնդային ասիմետրիա չի հայտնաբերվել, ակտիվացման ռեակցիան ադեկվատ է, հիպերվենտիլացիա՝ թեստի կատարման տևողությունը 3 րոպե, շնչական փորձերն ադեկվատ են, թեստի տանելիությունը բավարար է:

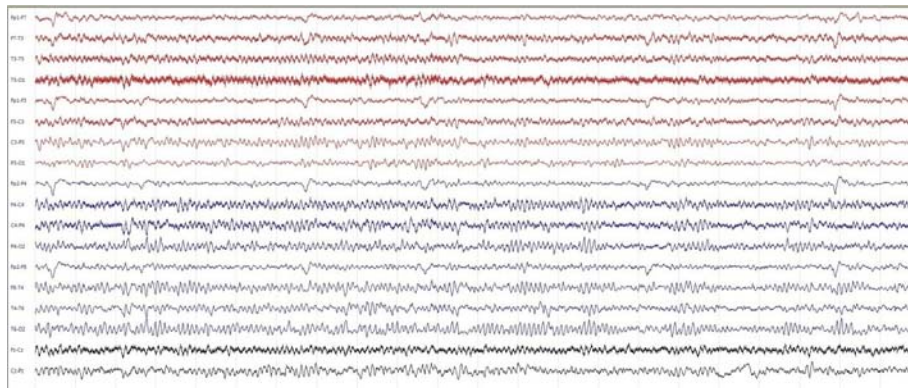
Ամփոփելով կարելի է եզրակացնել.

1. ՆՅԱ-ի պարագայում ԷԷԳ կարևոր հետազոտություն է հիվանդության ախտորոշումը հստակեցնելու համար,

2. ՆՅԱ-ի մի շարք տեսակների ժամանակ հայտնաբերվում են ցերեքրալ դիսֆունկցիային բնորոշ որոշ փոփոխություններ:







Նկար 10: ԷԷԳ, Բ. Դավիթ, ակտորոշումը գործնականորեն առողջ

Հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ՆՅԱ-ի զարգացումը պայմանավորող մեխանիզմները բարդ են և ընդգրկում են բարձրագույն վեգետատիվ նյարդային կենտրոնները: ԷԷԳ հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ՆՅԱ-ի բոլոր ձևերի ժամանակ էլ արձանագրվում է ֆունկցիոնալ լարվածություն, որն ավելի շատ դրսևորվում է հիպերվենտիլացիայի ժամանակ: Գրանցված ֆոնը վկայում է գլխուղեղի լարված գործունեության ապասինքրոնացման մասին, որի արտահայտումների օրինակ կարող են լինել վեգետատիվ փորձերի արդյունքները, որոնք թույլ են տալիս բացահայտել սրտանոթային համակարգի գործունեության վեգետատիվ կարգավորման խանգարումների առկայությունը:

Поступила 04.04.16

О функционировании нервной системы при нейроциркуляторной астении

С.Г. Галстян, М.В. Саргсян, Т.Т. Мадоян, Л.С. Галстян

Исследовано функционирование нервной системы при нейроциркуляторной астении (НЦА) у лиц мужского пола в возрасте 18-27 лет с применением клинических (глазо-сердечный рефлекс Даньини-Ашнера, клиноортостатическая проба Даниелополу, ортостатическая проба Превля, проба Ортнера) и инструментальных (ЭЭГ исследование как стимулятор с пробой гипервентиляции) методов.

Исследование показало, что механизмы, обуславливающие развитие НЦА, сложные и охватывают центры высшей вегетативной деятельности. Исследование ЭЭГ показало, что при всех формах НЦА выявляется функциональное напряжение, которое больше проявляется во время

гипервентиляции. Существующий фон свидетельствует о десинхронизации напряженной деятельности головного мозга. Примером последнего могут быть результаты проведения вегетативных проб, которые показывают наличие нарушения вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

On the nervous system functioning at neurocirculatory asthenia

S.G. Galstyan, M.V. Sargsyan, T.T. Madoyan, L.S. Galstyan

The nervous system function has been investigated at neurocirculatory asthenia among males aged from 18 to 27 years by applying clinical (Aschner-Dagnini's oculocardiac reflex, clino-orthostatic sample of Danielopolu, Preveli and Ortnier orthostatic test) and instrumental methods (EEG study with hyperventilation).

The investigation has shown that the mechanisms causing the development of neurocirculatory asthenia are complicated and involve the higher centers of the vegetative nervous system. EEG studies have shown that in all forms of neurocirculatory asthenia there is revealed functional exertion, which is more expressed at hyperventilation. The existing background evidences about desynchronization of the brain strenuous activity. The results of the conducted vegetative testing have shown the existence of disturbance of the vegetative regulation of the cardiovascular system activity.

Գրականություն

1. *Դանիելյան Լ.Հ.* Վիճակագրությունն առողջապահության մեջ: Երևան, 2007:
2. *Бенца Т.М.* Нейроциркуляторная дистония. Практическая ангиология, 2009, 2 (21), с. 39-47.
3. *Буряк В.Н.* Структура вегетативных дисфункций в пубертантном возрасте. Здоровье ребенка, 2007, 2, с. 125-128.
4. *Галактионова М.Ю., Пан И.Р.* Эффективность использования препарата «тенотен детский» при лечении синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков. Педиатрия, 2010, т.89, 1, с. 87-91.
5. *Маколкин В.И.* Нейроциркуляторная дистония: миф или реальность? Кардиология, 2008, 4, с. 62-65.
6. Международная классификация болезней (МКБ-10). СПб., 1994.

УДК 616.22/23-007, 271-08-003.9:611-018

**Динамика показателей заболеваемости туберкулезом
в пенитенциарной и гражданской системах
здравоохранения Республики Армения**

**К.К. Варданян¹, А.К. Айрапетян², А.И. Оганесян³,
А.Т. Саркисян⁴**

*ЕГМУ им. М. Гераци, ¹кафедра гигиены и экологии, ²кафедра
общественного здоровья и здравоохранения, ⁴кафедра организации и
тактики медицинской службы,*

*³УИУ МЮ РА, отдел медицинского обеспечения
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: пенитенциарная медицина, здоровье заключенных, лица, приговоренные к лишению свободы, тюремный режим, здравоохранное право, туберкулез в пенитенциарных учреждениях

Вопросы распространения инфекционных заболеваний, профилактики и мер борьбы с ними среди спецконтингента, проживающего в уголовно-исполнительных учреждениях (УИУ), являются весьма актуальными и привлекают большое внимание. Быстрое распространение туберкулеза, ВИЧ-инфекции и других инфекционных заболеваний среди контингента пенитенциарных учреждений может создать немалую угрозу жизни и здоровью последственных, осужденных, сотрудников этих учреждений, эпидемиологическую опасность населению. Литературные данные свидетельствуют о более высокой заболеваемости заключенных туберкулезом в пенитенциарных учреждениях по сравнению с гражданским населением, что характерно для многих стран мира.

По данным ВОЗ, зарегистрированный в тюрьмах уровень распространенности туберкулеза практически в 100 и более раз выше, чем распространенность его среди гражданского населения. На случаи туберкулеза в тюрьмах может приходиться до 25% бремени данным заболеванием в стране. Поздняя диагностика, неадекватное лечение, перенаселенность, плохая вентиляция и постоянные переводы из одних тюрем в другие способствуют передаче инфекции. Так, в исправительных учреждениях США заболеваемость туберкулезом в 3,5 раза выше, чем аналогичный коэффициент для лиц такого же возраста вне тюрем [2, 3, 6, 7, 9, 14]. В Российской Федерации этот показатель, по данным Л.В.Золотаревой, в

19,4 раза превышает заболеваемость всего населения страны (1614,0 и 83,2 на 100 000). В пенитенциарной системе Республики Бурятия показатель заболеваемости в уголовно-исправительной системе превышает показатель заболеваемости населения в 11,5 раза [4,10]. Заболеваемость туберкулезом в тюрьмах Беларуси выше среднего показателя по стране почти в 7 раз [8]. В 2003 г. заболеваемость туберкулезом среди взрослых и подростков, находящихся в местах лишения свободы, в Свердловской области РФ по сравнению с постоянным населением выше в 8 раз, рецидивы – в 9 раз (ранние – в 28 раз, поздние – в 3 раза), болезненность – в 9 раз, смертность – в 1,3 раза [13].

Реализация уголовно-исполнительной политики государства немалым делом без решения задач организации медицинского обеспечения лиц, отбывающих наказание в местах лишения свободы.

После провозглашения независимости правительство Республики Армения приступило к осуществлению ряда мероприятий по интеграции в международное сообщество. В этом процессе важное место занимает осуществление реформ в судебной-правовой сфере, в том числе реформирование пенитенциарной системы. Важными составляющими реформирования являются: организация медицинского обслуживания лиц, отбывающих наказание в пенитенциарных учреждениях; создание благоприятных условий для социально-психологической реабилитации; гуманизация условий и порядка отбывания наказания.

Государственная система здравоохранения и пенитенциарная медицина – два больших сообщающихся между собой сосуда, в которых постоянно циркулируют социально значимые болезни из определенных групп населения. Большинство заключенных после отбывания срока выходят на свободу и возвращаются в привычное общество. Они освобождаются в случае признания их невиновности, покидают тюрьму во время расследования и суда. Более того, по целому ряду причин их часто переводят из одного места заключения в другое. Заключенные находятся в контакте с лицами, ежедневно посещающими тюрьмы, – это охранники, персонал, медицинские работники, лица, осуществляющие поставки в места лишения свободы, ремонтные рабочие, не говоря уже о членах их семей и адвокатах. С другой стороны, в конечном итоге заключенные покидают места лишения свободы после отбытия срока наказания или в результате амнистии.

Основными задачами, стоящими перед медицинской службой, являются сохранение здоровья осужденных, разработка рекомендаций по совершенствованию системы оказания медицинской помощи.

В свою очередь, особенности организации медицинской помощи в исправительном учреждении предусматривают необходимость разработки долгосрочного стратегического курса, от реализации которого зависят перспективы развития пенитенциарного здравоохранения [5, 11, 12].

Цель исследования – изучить и дать сравнительную оценку динамики уровня первичной и диспансерной заболеваемости туберкулезом органов дыхания в пенитенциарной и гражданской системах здравоохранения за последнее десятилетие (2003-2014гг.).

Материал и методы

Первичным материалом исследования являются официальные данные абсолютного числа зарегистрированных случаев первичной и диспансерной заболеваемости туберкулезом среди спецконтингента, а также численности населения, проживающего в исправительных учреждениях (по годовым отчетам УИУ МЮ), и населения республики [1] за 2003-2014 годы наблюдения.

Рассчитаны уровни показателей первичной и диспансерной заболеваемости туберкулезом (‰), определены стандартные ошибки показателей, сравнительный анализ изучаемых показателей проведен на основе оценки разности значений сравниваемых показателей с использованием критерия Стьюдента при $t \geq 2,0$, $p < 0,05$. Сравнительная оценка разности показателей диспансерной и первичной заболеваемости туберкулезом в пенитенциарной и гражданской системах здравоохранения дана по кратности их превышения.

Результаты и обсуждение

Уровень показателя первичной заболеваемости туберкулезом среди спецконтингента за исследуемый период в среднем составил $9,53 \pm 1,53$, что по сравнению с аналогичным показателем в среднем по республике (0,44‰), был статистически достоверно выше ($t=5,9$, $p < 0,05$) с превалярованием уровня в 21,6 раза.

Изучение динамики изменений первичной заболеваемости туберкулезом за 12-летний период наблюдения выявило (табл. 1), что в 2014г., по сравнению с исходным 2003г., уровни исследуемых показателей были существенно снижены как в пенитенциарных учреждениях – с 30,21 до 2,32, так и гражданской системе здравоохранения – с 0,45 до 0,35 (соответственно $t=7,77$ и $t=7,14$; $p < 0,05$).

Как видно из приведенных данных, в УИУ максимальный уровень показателя, зарегистрированный в 2003 г., равный $30,21 \pm 3,51$, был с превышением значения среднереспубликанского показателя ($0,45 \pm 0,01$) в 67,1 раза, а с минимальным значением – в 2014 году ($2,32 \pm 0,77$), был с превалярованием республиканского коэффициента ($0,35 \pm 0,01$) – в 6,6 раза.

Исследование показало, что усредненный за наблюдаемый период показатель диспансерной заболеваемости туберкулезом среди спецкон-

тингента УИУ, составив $45,47 \pm 3,50$, также был существенно ($t=12,6$, $p<0,05$) выше уровня такового в среднем по республике – $1,40 \pm 0,02$, установленного с превышением в 32,5 раза.

Таблица 1

Изменение динамики уровня первичной заболеваемости туберкулезом среди населения Армении и уголовно-исполнительных учреждений республики

Год	Численность населения		Данные по первичной заболеваемости туберкулезом					
	Армения	УИУ*	Армения			УИУ*		
	N ₁	N ₂	n ₁	P ₁	±m ₁	n ₂	P ₂	±m ₂
2003	3210300	2383	1437	0,45	0,01	72	30,21	3,51
2004	3212200	2673	1558	0,49	0,01	72	26,94	3,13
2005	3215800	2873	2006	0,62	0,01	21	7,31	1,59
2006	3219200	3083	1579	0,49	0,01	18	5,84	1,37
2007	3222900	3539	1518	0,47	0,01	13	3,67	1,02
2008	3230100	3965	1486	0,46	0,01	40	10,09	1,59
2009	3238000	4313	1431	0,44	0,01	40	9,27	1,46
2010	3249500	5142	1322	0,41	0,01	40	7,78	1,23
2011	3262600	4532	1185	0,36	0,01	25	5,52	1,10
2012	3274300	4756	1131	0,35	0,01	15	3,15	0,81
2013	3026900	3923	1047	0,35	0,01	9	2,29	0,76
2014	3017100	3880	1046	0,35	0,01	9	2,32	0,77

* Уголовно-исполнительное учреждение

Анализ динамики изменений уровня диспансерной заболеваемости туберкулезом за период наблюдения показал (табл. 2), что в 2014 г., по сравнению с исходным 2003 г., значения исследуемых показателей также были достоверно снижены как в УИУ – с 57,07 до 32,47, так и гражданской системе здравоохранения – с 1,89 до 1,30 (соответственно $t=4,66$ и $t=19,67$; $p<0,05$).

Результаты исследования свидетельствуют, что за отмеченный период наблюдения максимальное значение показателя диспансерной заболеваемости активным туберкулезом в УИУ регистрировалось в 2004 г. ($68,84 \pm 4,90$), что по сравнению с уровнем аналогичного показателя в среднем по республике ($1,92 \pm 0,02$) было с превышением в 35,8 раза.

В динамике исследуемых лет уровень республиканского показателя диспансерной заболеваемости был максимальным в 2005 году ($2,01 \pm 0,02$), тогда как в том же году значение аналогичного показателя в УИУ, составляя $46,29 \pm 3,92$, было с превалированием в 23,0 раза. Согласно представленным данным в пенитенциарной системе минимальное значение изучаемого показателя, составившее $32,47 \pm 2,85$, было зарегистрировано в

2014 году, уровень которого, однако, по сравнению с республиканским коэффициентом, был с многократным превышением – в 25,0 раз.

Заслуживает внимания тот факт, что за весь исследуемый период годовые показатели диспансерной заболеваемости туберкулезом в УИУ установлены с многократным превалированием уровней соответствующих среднереспубликанских показателей.

Таблица 2

Изменение динамики уровня диспансерной заболеваемости туберкулезом среди населения Армении и уголовно-исполнительных учреждений республики

Год	Численность населения		Данные по диспансерной заболеваемости туберкулезом					
	Армения	УИУ*	Армения			УИУ*		
	N ₁	N ₂	n ₁	P ₁	±m ₁	n ₂	P ₂	±m ₂
2003	3210300	2383	6068	1,89	0,02	136	57,07	4,75
2004	3212200	2673	6165	1,92	0,02	184	68,84	4,90
2005	3215800	2873	6455	2,01	0,02	133	46,29	3,92
2006	3219200	3083	5673	1,76	0,02	106	34,38	3,28
2007	3222900	3539	3867	1,20	0,02	193	54,54	3,82
2008	3230100	3965	3489	1,08	0,02	230	58,01	3,71
2009	3238000	4313	3446	1,06	0,02	194	44,98	3,16
2010	3249500	5142	3707	1,14	0,02	200	38,90	2,70
2011	3262600	4532	3694	1,13	0,02	158	34,86	2,72
2012	3274300	4756	3437	1,05	0,02	168	35,32	2,68
2013	3026900	3923	3760	1,24	0,02	157	40,02	3,13
2014	3017100	3880	3930	1,30	0,02	126	32,47	2,85

* Уголовно-исполнительное учреждение

Значения показателей кратности превышения уровней первичной и диспансерной заболеваемости туберкулезом в УИУ в 2003 г., будучи равными соответственно 67,1 и 35,8 раза, снизились до 6,6 и 25,0 раза в 2014 г. Это свидетельствует о положительных результатах медицинской службы исполнения наказаний и является существенным достижением государственной политики в вопросах стабилизации ситуации по туберкулезу в пенитенциарном секторе здравоохранения страны.

Таким образом, исследованием выявлено заметное снижение напряженности эпидемиологической ситуации по туберкулезу в уголовно-исполнительной системе. Несмотря на положительные результаты борьбы с туберкулезом в пенитенциарной системе, тем не менее уровень первичной и диспансерной заболеваемости среди заключенных многократно превышает таковой у гражданского населения республики. Это, по-видимому, обусловлено наличием ряда неблагоприятных факторов (социальных, поведенческих, социально-бытовых, медико-биологических и т.д.).

Вышеотмеченное требует проведения непрерывных медико-профилактических мероприятий, направленных на улучшение ситуации в пени-тенциарном секторе здравоохранения и уменьшение резервуара туберкулезной инфекции среди лиц, находящихся в условиях исправительных учреждений.

Поступила 08.04.16

**Տուբերկուլոզի հիվանդացության ցուցանիշների
շարժընթացը Հայաստանի Հանրապետության
պենիտենցիար և քաղաքացիական
առողջապահության համակարգերում**

**Ք.Կ. Վարդանյան, Ա.Կ. Հայրապետյան, Ա.Ի. Հովհաննիսյան,
Հ.Տ. Սարգսյան**

Ուղղիչ հիմնարկներում պահվող անձանց շրջանում ինֆեկցիոն հիվանդությունների տարածման, կանխարգելման և դրանց դեմ պայքարի հարցերը բավականին արդիական են և մեծ ուշադրություն են գրավում: Տուբերկուլոզի, ՄԻԱՎ-վարակի և այլ ինֆեկցիոն հիվանդությունների արագ տարածումը ուղղիչ հիմնարկների համակարգմի շրջանում կարող է զգալի սպառնալիք ստեղծել քննության տակ գտնվողների, դատապարտյալների, այդ հիմնարկների աշխատակիցների առողջությանը և կյանքին, ինչպես նաև համաճարակի վտանգ բնակչությանը:

Ուսումնասիրվել է համեմատական տեսակետից տուբերկուլոզի առաջնային և դիսպանսեր հիվանդացության դինամիկան առողջապահության ուղղիչ և քաղաքացիական համակարգերում 12-ամյա ժամանակահատվածում: Հետազոտության անցկացման համար օգտագործվել են վերոհիշյալ երկու գերատեսչությունների պաշտոնական վիճակագրության և տարեկան հաշվետվությունների նյութերը նշված ժամանակահատվածի համար: Հետազոտված ողջ ժամանակահատվածում տուբերկուլոզի ընդհանուր հիվանդացության ցուցանիշը պատիժ կրող անձանց շրջանում մի քանի անգամ գերազանցում է համազգային ցուցանիշի մակարդակը: Դա պայմանավորված է, ըստ երևույթին, նրանով, որ նշված հիմնարկներում պահպանվում են անբարենպաստ հասարակական և բժշկական-սաքանական գործոնները:

Dynamics of tuberculosis morbidity indices in penitentiary and civil public health systems of the Republic of Armenia

K.K.Vardanyan, A.K.Hayrapetyan, A.I. Hovhannisyan, A.T. Sargsyan

The problem of infectious diseases occurrence, their prevention and combating measures in people who are in criminal-executive institutions, is quite topical and attracts great attention. The quick spreading of tuberculosis (TB), HIV- infections and other infectious diseases among the contingent of penitentiary institutions can create a great threat for life and health of the convicts, people under investigation, the staff of these institutions, and epidemiological danger for the population.

The dynamics of the primary and general TB morbidity of the respiratory organs has been studied in the penitentiary and civil public health systems for 12-year period. In order to conduct the investigation we have used materials of the official statistics and annual reports of the two above mentioned departments for this period of time.

We have worked out the primary and general morbidity indices, the average values of the mentioned indices, ratio coefficient of general and primary pulmonary TB morbidity among the special contingent of criminal reformatory institutions of MJ and the civil population of RA.

For the whole period of the investigation the general TB morbidity index among the imprisoned exceeds the level of general national indices. It is probably conditioned by the unfavorable social and medical-biological factors that still maintain in the above mentioned institutions.

Литература

1. ՀՀ ԱՆ «Առողջություն և առողջապահություն» վիճակագրական տեղեկագիրք: Եր., 2015:
2. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии дел по вопросу «Тюрьмы и туберкулез», Европейское региональное бюро, Копенгаген, 2008.
3. Гриневич А.Ф., Рагулина И.В., Кривонос П.С., Авдеев Г. Влияние первичной множественной лекарственной устойчивости на эпидемическую ситуацию по туберкулезу в пенитенциарных учреждениях Республики Беларусь. Актуальные проблемы диагностики, лечения и профилактики туберкулеза в свете стратегии «STOP TB». Сборник статей научно-практической конференции, посвященной 50-летию кафедры фтизиопульмонологии. Минск, 2011, с. 21-23.
4. Золотарева Л.В. Туберкулез в пенитенциарных учреждениях: эпидемиология и профилактика. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2008.
5. Иванов М.Е., Дехнич С.Н., Каманин Е.И., Охапкин А.С., Беркс П.М. Правовые и организационные проблемы оказания платных медицинских услуг осужденным в учреждениях уголовно-исполнительной системы. Современные исследования социальных проблем. М., 2012, 11(19), с. 19-22.
6. Ишков Ю.В. Особенности распространения инфекционных заболеваний, профилактика и меры борьбы с ними среди лиц, содержащихся в пенитенциарных

- учреждениях России и зарубежных стран. *Право и безопасность*, 2014, 2(47), с. 41 - 46.
7. *Лаишул З.В., Ахтырский А.И., Герман А.К., Кошарный Е.Б., Скороходова Н.О.* Проблема туберкулеза в пенитенциарных учреждениях как составная часть областной медико-социальной программы борьбы с туберкулезом в запорожской области. *Український пульманологічний журнал*. Киев, 2004, 4, с. 12-15.
 8. *Листопадов В., Протаскин В.* Заболеваемость туберкулезом в тюрьмах выше среднего показателя по Беларуси почти в семь раз. "Заўтра тваёй краіны". Минск, 2009. <http://www.zautra.by/art.php/2009>
 9. *Мархаев А.Г.* Взаимосвязь распространения туберкулеза среди контингентов пенитенциарных учреждений и населения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
 10. *Медведева О.В., Ермолаева Т.В., Юсуфов Р.Ш.* Актуальные вопросы организации медицинской помощи в исправительных колониях строгого режима. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П.Павлова*. Рязань, 2011, 4, с. 54-57.
 11. *Миняева Т.Ф.* Правовая охрана здоровья осужденных, содержащихся в исправительных учреждениях. *Журнал российского права*. М., 2005, 1, с. 75-81.
 12. *Нечаева О.Б., Скачкова Е.И., Подымова А.С.* Туберкулез в местах лишения свободы Свердловской области. *Проблемы туберкулеза и болезней легких*. М., 2005, 5, с. 16-18.
 13. *Павлюченкова Н.А.* Современное состояние и пути оптимизации лекарственного обеспечения больных туберкулезом гражданского и пенитенциарного секторов Смоленской области. Дис...канд. фармацевт. наук. Смоленск, 2014.
 14. *Черносвитов Е.В.* Пенитенциарная медицина. М., 2002.
 15. *Hutton M.D., Cauthen G.M., Bloch A.B.* Results of a 29-state survey of tuberculosis in nursing homes and correctional facilities. *Public Health Reports*, 1993, Vol. 108, 3, p. 305-314.

УДК 618-14-006.36:618.145-07

Современные возможности ультразвуковой оценки состояния полости матки после консервативной миомэктомии

К.А. Тохунц¹, Г.Б. Мкртчян², Б.Б. Мкртчян², Н.Б. Абгарян³

¹ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра акушерства и гинекологии ФПО,

²Отделение эндоскопической и реконструктивной
гинекологии МЦ «Арамянц»,

³ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра акушерства и гинекологии N1
0015, Ереван, ул. Дзорана, 40

Ключевые слова: консервативная миомэктомия, деформация полости матки, 3D трансвагинальная сонография

Консервативная миомэктомия широко применяется у женщин репродуктивного периода, в том числе при лечении бесплодия [1, 2]. Вместе с тем частота невынашивания беременности и преждевременных родов у пациенток, подвергшихся консервативной миомэктомии, достаточно высока, составляя, по данным некоторых авторов, от 20 до 38 % [3-5, 7]. Причинами данного осложнения могут являться уменьшение размеров и деформации полости матки, не диагностируемые при двухмерной сонографии [6]. В настоящее время трехмерная трансвагинальная сонография широко применяется в диагностике патологии полости матки. Исследование полости матки на ультразвуковых аппаратах экспертного класса позволяет выявлять ее деформации, недоступные для визуализации при проведении двухмерной сонографии.

Целью исследования явилась разработка 3D сонографических критериев прогнозирования наступления и исходов беременности после консервативных миомэктомий путем оценки формы и размеров полости матки [5, 6].

Материал и методы

Ранее нами предпринята попытка определения ультразвуковых признаков, являющихся предикторами репродуктивных потерь на небольшом клиническом материале (2014 г.). Полученные данные позволили выявить связь определенных ультразвуковых параметров полости матки, полученных при трехмерной ее реконструкции с последующими неблагоприятными исходами беременности.

гоприятными исходами беременности, что обусловило необходимость расширения исследования с целью подтверждения полученных результатов и выделения патогномоничных ультразвуковых признаков.

В исследование включены 243 пациентки репродуктивного возраста от 24 до 38 лет (в среднем $33,3 \pm 3,8$ года), в 2010 – 2015 гг. перенесших лапароскопическую или лапаротомическую консервативную миомэктомию в различных гинекологических стационарах г.Еревана. Всем женщинам в предоперационном периоде и через 3 месяца после операции дважды – в пролиферативной и секреторной фазе цикла – была произведена сонография в режимах 2D и 3D с реконструкцией полости матки в коронарном сечении. 3D исследование проводилось с использованием объемного ректовагинального датчика 5-9 МГц на ультразвуковом сканере экспертного класса в мультипланарном режиме (SRI 3, Mix 40/60%) с томографическими срезами от 2 до 4 мм.

При реконструкции полости матки в коронарной плоскости при трехмерной сонографии оценивались: форма полости матки, наличие ее деформаций в реальном объемном изображении; вычислялись площадь и ширина полости матки в области трубных углов. Площадь полости матки рассчитывалась с помощью автоматической функции измерения площади и объема, заложенных в программном обеспечении УЗ сканера.

Были описаны и измерены любые поражения миометрия (миомы и признаки аденомиоза).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Office Excel 2007. Были определены среднее и стандартное отклонение выборки. Достоверность различия определялась с помощью t-критерия Стьюдента. Различие считалось статистически достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Размеры удаленных во время оперативного вмешательства узлов варьировали от 12 до 110 мм, локализация узлов – интерстициальные, субсерозные и субмукозные, а также сочетанные формы.

По результатам гистологического исследования операционного материала у 179 (70,7%) пациенток была констатирована простая миома (без патологических митозов), у 64 (25,3%) пациенток миоматозные узлы имели высокую степень пролиферативной активности.

Беременность наступила у 155 (61,3%) пациенток в среднем через $12,6 \pm 1,0$ мес., в том числе после вспомогательных репродуктивных технологий, из них: у 8 (6,4%) – эктопическая, у 33 (21,2 %) – завершилась выкидышем на сроках 9 – 21 неделя, 3 донашивают в настоящее время.

У 112 доносивших беременность пациенток основным осложнением течения беременности являлась угроза прерывания беременности, приз-

наки которой отмечались у 83,9% (94) пациенток. Кесарево сечение произведено у 84,8% (95).

При ретроспективном анализе конфигурации полости матки, ее площади и размеров в сопоставлении с репродуктивными исходами, установлено, что у подавляющего большинства пациенток с наступившей беременностью (128 – 82,6%) форма полости матки приближалась к правильной треугольной, площадь от 4,92 до 7,59 см², расстояние между трубными углами – 3,03 – 0,18 см (рис. 1а, б), при этом средние значения приближаются к показателям группы контроля (5,59 ± 0,72 см²; 3,01±0,15 см соответственно, $p>0,05$).

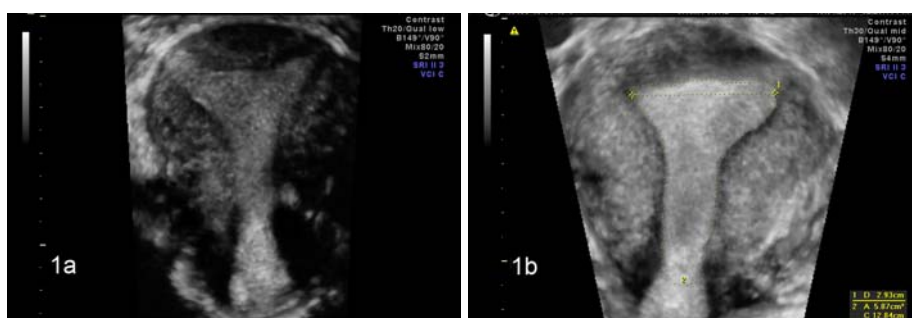


Рис. 1а, б. Правильная треугольная форма полости матки после перенесенной консервативной миомэктомии

Беременность не наступила ни у одной из пациенток с деформацией полости в области трубных углов (рис. 2а, б), ребер матки с выраженными «дефектами наполнения» (рис. 3а, б,с), с Т-образной формой полости вне зависимости от её площади (рис. 4а, б) и с выраженной деформацией всех отделов полости матки с частичной ее облитерацией (рис.5а, б), а выкидыши чаще происходили у женщин (24 – 72,7%) с продолговатой формой полости с расстоянием между трубными углами менее 2,8 см и/или при расширении истмического отдела полости матки (рис. 6а, б).

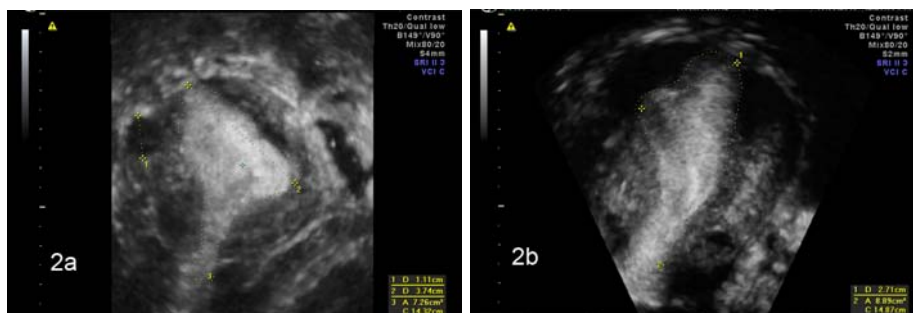


Рис.2 а, б. Деформация полости в области трубных углов

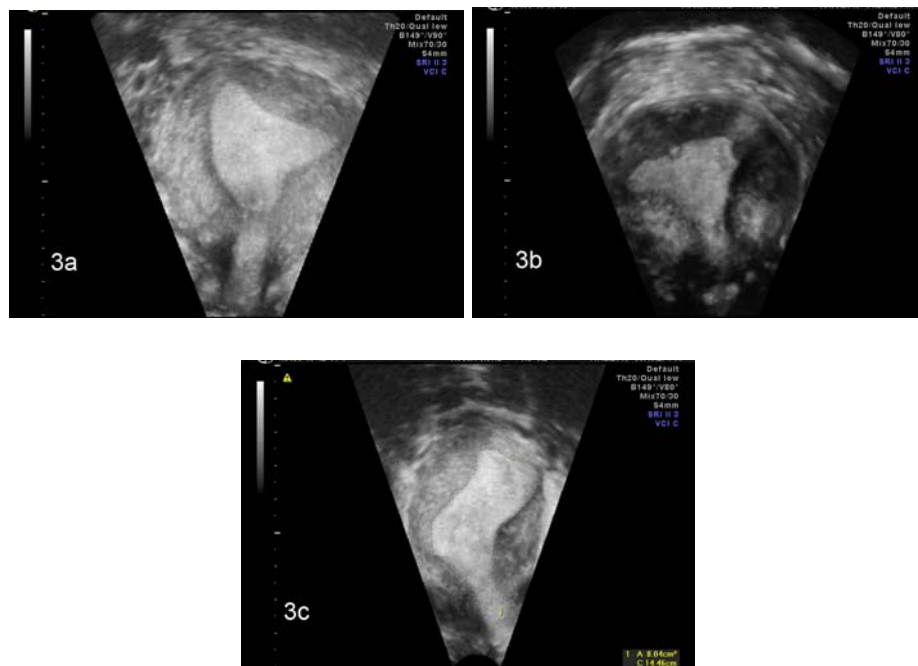


Рис. 3а, б, с. Деформация ребер матки с выраженными «дефектами наполнения»

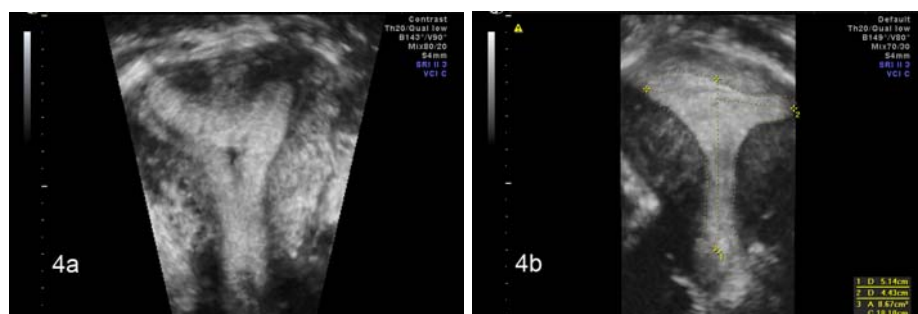


Рис. 4 а, б. Т-образная форма полости матки

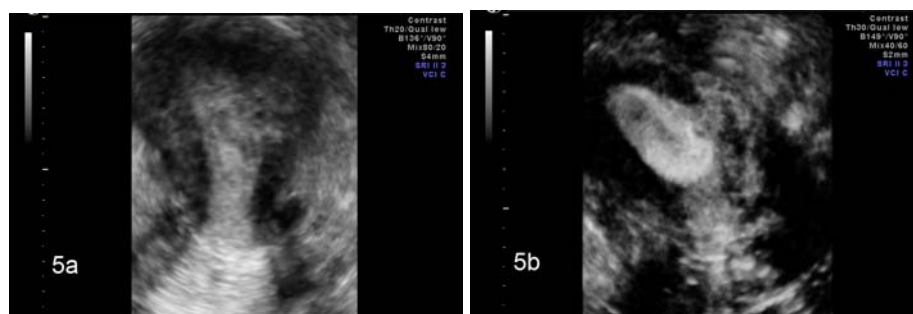


Рис. 5 а, б. Выраженная деформация всех отделов полости матки с частичной ее облитерацией

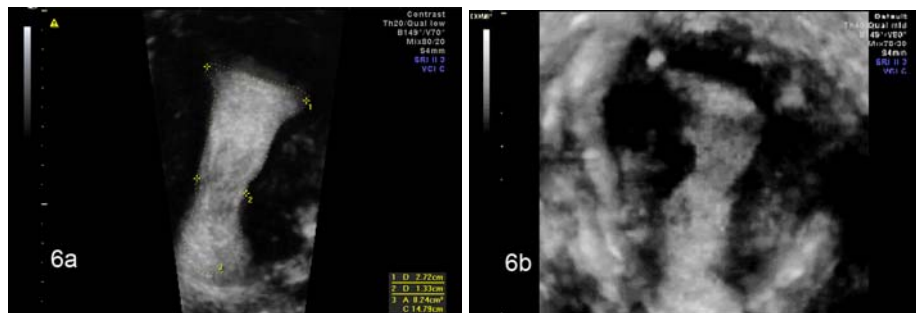


Рис. 6a, b. Продолговатая форма полости с расстоянием между трубными углами менее 2,8 см и/или при расширении истмического отдела полости матки

Таким образом, оценка ультразвуковых параметров полости матки, полученных при трехмерной сонографии, позволила выделить патогномоничные ультразвуковые признаки, являющиеся предикторами осложнений беременности. Полученные нами данные позволяют рекомендовать 3D УЗИ с реконструкцией полости матки на прегравидарном этапе в программу вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток, перенесших миомэктомию, в целях прогнозирования наступления беременности и репродуктивных исходов.

Поступила 28.03.16

Կոնսերվատիվ միոմեկտոմիայից հետո արգանդի խոռոչի վիճակի գերձայնային գնահատման ժամանակակից հնարավորությունները

Կ.Հ.Թոխունց, Հ.Բ.Մկրտչյան, Բ.Բ. Մկրտչյան, Ն.Բ. Աբգարյան

Կոնսերվատիվ միոմեկտոմիան լայնորեն կիրառվում է ռեպրոդուկտիվ շրջանում գտնվող՝ այդ թվում նաև անպտղությամբ տառապող կանանց մոտ: Կոնսերվատիվ միոմեկտոմիայից հետո բավականին բարձր է կրելախախտի և վաղաժամ ծննդաբերությունների հաճախականությունը, ըստ հեղինակների տվյալների՝ 20-38%: Վերջինիս պատճառ են հանդիսանում արգանդի խոռոչի ձևախախտումը և չափերի նվազեցումը, ինչը հնարավոր չէ ախտորոշել 2D ուլտրաձայնային հետազոտությամբ (ՈւՁՀ):

Ներկայումս 3D ներհեշտոցային ՈւՁՀ-ը լայնորեն կիրառվում է և հնարավորություն է տալիս ախտորոշել արգանդի խոռոչի ախտաբանությունները: Ուսումնասիրության նպատակն է հանդիսացել հղիության կանխատեսման և հնարավոր ելքերի 3D ուլտրաձայնային չա-

փանիշների մշակումը՝ գնահատելով կոնսերվատիվ միոմէկտոմիայից հետո արգանդի խոռոչի չափերը և ձևը:

Modern possibilities of ultrasound evaluation of uterus cavity after conservative myomectomy

K.H.Tokhunts, H.B. Mkrtchyan, B.B. Mkrtchyan, N.B. Abgaryan

Conservative myomectomy is widely used among women in reproductive period, including the treatment of infertility. However, the frequency of miscarriage and preterm delivery is rather high among the patients undergoing conservative myomectomy, making according to the authors, from 20% to 38%. The causes of this complication may be reduction of the size and deformation of the uterus, which can't be diagnosed with a two-dimensional ultrasound.

Currently three-dimensional transvaginal ultrasound is widely used in the diagnosis of pathology of the uterus. Study on uterine cavity with expert class ultrasound equipment can detect deformation, which is impossible with two-dimensional ultrasound. The purpose of the study is the development of 3D ultrasound criteria for predicting pregnancy outcomes after conservative myomectomy by evaluating the shape and the size of the uterine cavity.

Литература

1. *Andrea Tinelli, Bradley S. Hurst, Liselotte Mettler, Daniel A.Tsin, Marcello Pellegrino, Giuseppe Nicolardi, Domenico Dell'Edera and Antonio Malvasi.* Ultrasound evaluation of uterine healing after laparoscopic intracapsular myomectomy: an observational study. *Oxford Journals-Medicine & Health Human Reproduction*, June 14, 2012, Vol. 27, Issue 9, p. 2664-2670.
2. *Breda E., Borgato S., D'Agostino G., Codroma A., Borghero A., Litta P.* Obstetric outcome after laparoscopic myomectomy www.humanrep2013.com/pdf/HR2013-digital%20edition.pdf (Accessed 15 May 2013).
3. *Jean Bernard Dubuisson, Arnaud Fauconnier, Jean- Valere Deffarges et al.* Pregnancy outcomes and deliveries following laparoscopic myomectomy. *Human reproduction*, 2000, Vol.15, 4, p. 869-873.
4. *Leanza V., Stracquadanio M., Ciotta L., Marchese E., Leanza G.* Fertility after multiple myomectomy. www.humanrep2013.com/pdf/HR2013-digital%20edition.pdf (Accessed 15 May 2013).
5. *Ledertoug S., Ledertoug S. et al.* Reproducibility of evaluation of the uterus by transvaginal sonography, hysterosonographic examination, hysteroscopy and magnetic resonance imaging. *Hum. Reprod.*, 2002, Vol. 1, p.195-200.
6. *Naftalin J., Jurkovic D.* The endometrial-myometrial junction: a fresh look at a busy crossing. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, 2009; 34: 1-11.
7. *Vikram Sinai Talaulikar, Sahana Gupta, Isaac Manyonda.* Pregnancy after complex myomectomy: neither age of patient nor size, number or location of fibroids should be a barrier Department of Obstetrics and Gynaecology, St. George's Hospital, London, UK. March 1, 2012, Vol. 3, No. 319.

Сравнительная информативность лучевых методов исследования в диагностике непаразитарных кист печени

И. С. Минасян

*Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци,
ЛДЦ Международного института биологических систем
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: печень, непаразитарные кисты, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, сонография

Непаразитарные кисты относятся к доброкачественным опухолям печени, выявляются у 5 - 10% населения [1,6] и составляют 4-7 % от числа всех пациентов с очаговыми заболеваниями печени [3,4]. Непаразитарные кисты печени встречаются у людей любого возраста, нередко у детей, в том числе новорожденных, а также в пренатальном периоде [5, 8, 16]. Заболевание наблюдается в 3-5 раз чаще у женщин. Манифестация болезни наступает преимущественно после 40–60 лет [12].

Проблема раннего клинического распознавания и лечебно-тактических критериев при непаразитарных кистах печени является весьма актуальной. Своевременная диагностика затруднена из-за скудности анамнестических данных, отсутствия ранних специфических клинических признаков. Хотя клинические проявления бывают только у 10-16 %, осложнения наблюдаются у 5 % больных: нарушение функций печени вследствие атрофии и замещения печеночной паренхимы кистозным образованием [2], сдавление сосудисто-секреторных элементов печени с развитием желтухи и портальной гипертензии [10], кровоизлияния в брюшную полость или в просвет кисты [15], нагноение и разрывы [14]. Часть непаразитарных кист печени подлежит оперативному лечению в связи с реальной возможностью вышеприведенных осложнений [7].

Диагностика кист включает стандартные методы исследования – ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ) и/или магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов брюшной полости [9, 11, 13]. Эти методы дают возможность судить о характере кист, их размерах, локализации, количестве, отношении к сосудам и протокам печени, о взаимоотношении с соседними органами и тканями. Однако следует признать, что до последних лет не существует общепризнанных

принципов диагностики и лечения больных непаразитарными кистами печени, так называемого протокола.

В связи с вышеизложенным, мы поставили перед собой цель – определить сравнительную информативность лучевых методов исследования в диагностике непаразитарных кист на фоне жировой дистрофии печени (ЖДП) и при ее отсутствии с определением размеров, точной локализации и других особенностей лучевой семиотики для уточнения показаний, определения оптимального вида хирургического доступа и вмешательства.

Материал и методы

Основной базой проведения настоящего исследования является ЛДЦ Международного института биологических систем. Обследовано 142 больных, средний возраст – 53,8 года (мужчин – 50, женщин – 92). У 82 больных обнаружены кисты на фоне ЖДП, у 60 больных кисты выявлены на фоне нормальной печени. У 50 больных кисты печени диагностированы по данным МРТ, у 46 – КТ, у 46 – по данным УЗИ. МРТ исследование проводилось на аппарате Siemens Magnetom Symphony 1,5t (Германия) с технологией Maestro Class, по методикам нативного сканирования, с в/в болюсным контрастированием. КТ проводилась на аппаратах Somatom Emotion (Siemens) и Siemens Magnetom Symphony (16 срезов). УЗИ проводилось на аппарате ULTRASONIX TOUCH по стандартной методике. Для статистических анализов были использованы пакеты статистических программ SPSS 16.0 и Excel 2013. Разность результатов исследования считалась значимой при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам наших исследований кисты печени были подразделены условно на 2 группы: от нескольких мм до 5 см и от 5 до 10 см. При множественных кистах брались средние размеры наиболее большой кисты у данного больного. В преобладающем большинстве случаев выявлены кисты величиной до 5 см (по данным МРТ на фоне нормальной печени – у 87% больных, на фоне ЖДП – у 90%; по данным КТ – у 100% и 90%; по данным УЗИ – у 86% и 80% соответственно). Статистически достоверных различий в выявляемости кист (при анализе по размеру) по МРТ, КТ и УЗИ, а также в зависимости от наличия или отсутствия ЖДП не установлено. При анализе формы кист (округлая, овоидная и неправильной формы) у преобладающего большинства больных кисты имели округлую форму. Статистически достоверных различий при сравнении по методикам не выявлено. Нами проанализированы также данные об информативности методик при установлении количества кист (одиночные, множественные). По данным МРТ и КТ, у больных без ЖДП с одинаковой часто-

той выявлялись одиночные и множественные кисты, УЗИ же достоверно чаще выявляло одиночные, чем множественные кисты (65% и 27% соответственно; $p < 0,05$). При наличии ЖДП информативность КТ и УЗИ повышается при выявлении одиночных кист и, наоборот, уменьшается при диагностике множественных кист ($p < 0,05$). Нами отдельно рассмотрены также специфические для каждой методики критерии (сигнальные характеристики на T1 и T2 по МРТ, денситометрические показатели на КТ, эхогенность при УЗИ, однородность структуры, контуры, зоны узловой регенерации паренхимы, характер содержимого кист, визуализация фиброзной капсулы), которые достоверно укладывались в рамки данной нозологии.

Интересные данные получены при анализе расположения кист по сегментам (табл.). Необходимо отметить, что количество случаев больше, чем количество больных, так как при множественных кистах учтена локализация каждой, отдельно взятой, кисты.

Таблица

Выявляемость кист в различных сегментах печени (%), по данным МРТ, КТ и УЗИ

Сегменты	МРТ		КТ		УЗИ	
	норм.печ.	ЖДП	норм.печ.	ЖДП	норм.печ.	ЖДП
I	3	0	8	5	7	6
II	10	8	11	5	21	19
III	13	8	13	8	13	3
IV	4	13	21	29	14	10
V	13	10	10	5	7	10
VI	13	24	15	10	6	6
VII	21	20	5	15	16	23
VIII	23	17	18	23	16	23
п случаев	70	40	62	39	56	31

Как видно из таблицы, на МРТ выявляемость кист в I сегменте самая низкая (3%). В I сегменте проходят три печеночные вены, а также на коротком отрезке нижняя полая вена окружена печеночной тканью с трех сторон. Это обстоятельство формирует условия, когда на аксиальных изображениях в пределах соответствующего сегмента имеется поперечное изображение множества сосудов, и киста печени, как жидкостное формирование, может быть ошибочно интерпретирована как сосуд. На КТ вены без контрастирования обладают меньшей контрастностью по отношению к печеночной ткани, нежели кисты. Этим объясняется лучшая визуализация (8%). При УЗИ хвостатая доля достаточно хорошо визуализируема. Нижняя полая и печеночная вены являются ориентирами для идентификации сегмента и, в какой-то степени, служат акустическими окнами для визуализации паренхимы сегмента.

Левая доля печени в целом хорошо поддается УЗИ исследованию, поскольку акустическое окно расположено в подложечной области, нет визуализации доли костным каркасом (реберными дугами) и подлежащими полыми органами (желудок и поперечноободочная кишка). II (задний) сегмент левой доли расположен на оптимальном расстоянии от УЗ датчика для полноценной визуализации (21%). III же (передний) сегмент может попасть в зону худшего восприятия оператором из-за своей близости к сканируемой поверхности (13%). Кстати, в этой зоне изображение масштабно меньше по сравнению с более отдаленными зонами сканирования при использовании конвексных и секторальных датчиков. Худшая визуализация VI сегмента (6%) объясняется, по-видимому, недостаточно полноценным обследованием пациента при УЗИ. VI сегмент правой доли печени имеет форму отростка, относительно небольшой объем по сравнению с другими сегментами и полноценно визуализируется по серии поперечных изображений по среднеключичной линии, чем порой пренебрегают исследователи, довольствуясь доступами из подложечной и подреберной зон. Значительная часть VI сегмента расположена ниже реберной дуги. Недостаточная визуализация VII сегмента на КТ по сравнению с МРТ и УЗИ (5%, 21% и 16% соответственно) объясняется следующим фактом: VII сегмент (латеральный) на КТ может иметь нечеткое двухконтурное смазанное отображение при дыхательных артефактах, которые в практической работе возможны и часто наблюдаемы, т.е. некачественность изображения, в первую очередь, сказывается на этом сегменте.

При ЖДП выявляемость кист по сегментам несколько иная. В VI, VII и VIII сегментах жировая инфильтрация проявляется равномерно, поэтому кисты видны лучше. По данным КТ, при жировой инфильтрации денситометрические показатели печеночной ткани резко понижены, что определяет меньший градиент плотности между содержимым кисты и самой измененной печеночной тканью. Этим обусловлено худшее выявление кист печени при ее жировой инфильтрации вообще. При жировой инфильтрации эхогенность печеночной ткани высокая, поэтому при наличии жидкостных формирований, которые анэхогенны, имеется большая естественная контрастность с окружающей печеночной тканью, и они лучше видны (выявляемы в целом). Что касается III сегмента, то его относительно неполноценная визуализация объясняется теми же факторами, указанными выше.

По данным Черкасова М.Ф. и соавт. (2015), планируя видеоэндохирургическое вмешательство на печени, следует учитывать, сегментарное расположение объемного образования. При локализации аденом и гемангиом печени в I, задней части IV и задненижней части VIII сегментов видеоэндохирургическое вмешательство не показано. Что касается VIII сегмента печени, то операции при данной локализации патологического

процесса (исключая дренирование кист) необходимо выполнять открытым способом. Это объясняется тем, что практически все параметры критериев доступа к VIII сегменту ниже допустимых, улучшить которые в силу объективных причин (топография сегмента) не представляется возможным. Авторы предлагают различные способы оперативных эндохирургических доступов к различным сегментам печени, которые позволяют улучшить условия выполнения операции и уменьшают количество осложнений [7].

Таким образом, разработка и систематизация лучевой семиотики непаразитарных кист на фоне ЖДП и при ее отсутствии важны для дифференциальной диагностики со схожими объемными образованиями печени, а точная топическая диагностика – для определения тактики и объема хирургического вмешательства.

Поступила 10.05.16

Ճառագայթային մեթոդների համեմատական տեղեկատվականությունը լյարդի ոչ մակաբուծային կիստաների ախտորոշման հարցում

Ի.Ս. Մինասյան

Մինչ օրս չկան լյարդի ոչ մակաբուծային կիստաներով հիվանդների ախտորոշման և բուժման համընդհանուր ընդունված սկզբունքներ: Լյարդի ծավալային գոյացությունների կլինիկական պատկերի սակավությունը եւ ոչ սպեցիֆիկությունը, հատկապես լյարդի ճարպային դիստրոֆիայի ֆոնի վրա, բարդացնում են տարբերակիչ ախտորոշումը: Հետազոտվել է 142 հիվանդ (82՝ կիստաների առկայությամբ լյարդի ճարպային դիստրոֆիայի ֆոնի վրա և 60՝ նորմալ լյարդի ֆոնի վրա): Մշակվել և համակարգվել են ոչ մակաբուծային կիստաների ճառագայթային ախտորոշման չափանիշները՝ լյարդի ճարպային դիստրոֆիայի ֆոնի վրա և վերջինիս բացակայության պայմաններում, ինչը կարևոր է լյարդի այլ ծավալային գոյացությունների հետ տարբերակիչ ախտորոշման համար, իսկ հստակ սեզմենտար տեղակայման սահմանումը՝ վիրաբուժական միջամտության ծավալի և մարտավարության որոշման համար:

Comparative informativity of radiological methods in the diagnosis of non-parasitic liver cysts

I. S. Minasyan

Until nowadays, there are no universally accepted principles of diagnosis and treatment of patients with non-parasitic cysts of the liver. Scarcity and nonspecific clinical picture of liver tumors, especially on the background of liver steatosis, complicates differential diagnosis. 142 patients were examined (82 with the presence of cysts on the background of steatosis and 60 with normal liver). There have been developed and systematized diagnostic criteria for non-parasitic cysts on the background of liver steatosis and in its absence, which is important for the differential diagnosis with other liver tumors, as well as the definition of exact segmental location - for determining the tactics and volume of surgical intervention.

Литература

1. Борисов А.Е., Земляной В.П., Непомнящая С.Л., Чистяков Д.Б. Непаразитарные кисты печени. СПб., 2000.
2. Гаврилин А.В., Вишневский В.А., Жаворонкова О.И. Непаразитарные кисты печени. Мед. газета, 2008, 4, с. 8–9.
3. Жаворонкова О. И. Чрескожное склерозирующее лечение крупных и гигантских непаразитарных кист печени под ультразвуковым контролем. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2007.
4. Толстиков А. П., Захарова А. В. Минимально инвазивная хирургия в лечении больных с непаразитарными кистами печени. Медицинский альманах, 2010, 1 (10), с. 151-152.
5. Третьяк С. И., Дружинин В. И. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени. Военная медицина, 2007, 1, с.65-69.
6. Турко Т.В. Непаразитарные кисты печени в терапевтической практике (клиника, диагностика, сомато-психические соотношения). Дис.канд.мед.наук. М., 2004.
7. Черкасов М.Ф., Грошилин В.С., Бурцев Д.В., Нуртдинова Г.И., Алимova Р.И., Фролов А.И. Оценка эффективности эндохирургического лечения непаразитарных кист и доброкачественных новообразований печени. Журн. Современные проблемы науки и образования, 2015, вып. 1, с. 67-73.
8. Bronstein M., Nizar K., Weiner Z. Significance of early prenatal diagnosis of fetal hepatic cyst. J. Clin. Ultrasound, 2009 Feb;37(2):65-8.
9. Dhamija E., Paul S.B. Role of contrast enhanced ultrasound in hepatic imaging. Trop. Gastroenterol., 2014 Jul-Sep;35(3):141-51.
10. Ikenaga N., Chijiwa K., Otani K. et al. A case of peribiliary cyst presenting with obstructive jaundice. J. Gastrointest. Surg., 2009, Vol. 13, 1, p. 174–176.
11. Kim H.J., Yu E.S., Byun J.H., Hong S.M., Kim K.W., Lee J.S., Kim S.Y. CT differentiation of mucin-producing cystic neoplasms of the liver from solitary bile duct cysts. Am. J. Roentgenol., 2014 Jan;202(1):83-91.
12. Larssen T.B., Rorvik J., Hoff S.R. et al. The occurrence of asymptomatic and symptomatic simple hepatic cysts. A prospective, hospital-based study. Clin. Radiol., 2005, Vol. 60, 9, p. 1026–1029.

13. *Matos A.P., Velloni F., Ramalho M., AlObaidy M., Rajapaksha A., Semelka R.C.* Focal liver lesions: Practical magnetic resonance imaging approach. *World. J Hepatol.*, 2015 Aug 8;7(16):1987-2008.
14. *Salemis N.S., Georgoulis E., Gourgiotis S., Tsohataridis E.* Spontaneous rupture of a giant non parasitic hepatic cyst presenting as an acute surgical abdomen. *Ann. Hepatol.*, 2007, Vol. 6, 3, p. 190–193.
15. *Takahashi G., Yoshida H., Mamada Y. et al.* Intracystic hemorrhage of a large simple hepatic cyst. *J. Nippon Med. Sch.*, 2008, Vol. 75, 5, p. 302–305.
16. *Wax J.R., Grimes C.K., Blackstone J., Pinette M.G., Cartin A.* Two- and three-dimensional prenatal sonographic diagnosis of hepatic cysts. *J. Clin. Ultrasound.*, 2009 Feb;37(2):96-9.

УДК 616.366-002-089

Эффективность различных хирургических подходов к лечению патологии желчевыводящих путей у лиц с высоким операционно-анестезиологическим риском

Г.З. Балаян, Г.А. Гомцян

*МЦ “Ереван”, ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра хирургии N 2
0039, Ереван, ул. Багратуняц, 1*

Ключевые слова: заболевания желчевыводящих путей, группа высокого операционно-анестезиологического риска, транспиллярное стентирование, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ)

Патология желчевыводящих путей на сегодняшний день остается одной из актуальных проблем билиарной хирургии. Наиболее частыми причинами окклюзии желчевыводящих протоков является холедохолитиаз, доля которого при желчнокаменной болезни достигает 10-35%, стриктура терминального отдела холедоха и стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) [5]. Окклюзия желчевыводящих протоков приводит к возникновению желчной гипертензии, которая, в свою очередь, выступает в роли пускового механизма развития механической желтухи. Возникающие в итоге ахолия и холестаз усугубляют течение основного заболевания, а в ряде случаев приводят к развитию гнойно-воспалительных осложнений – острого билиарного панкреатита, гнойного холангита, абсцессов печени, холангиогенного сепсиса [1]. При этом у пациентов пожилого и старческого возраста нередко развиваются тяжёлые формы заболевания, а летальность может достигать 60%, что обусловлено декомпенсацией сопутствующей соматической патологии [4].

В настоящее время, несмотря на широкое развитие и совершенствование методик малоинвазивной хирургии, проблема выбора рациональной тактики лечения заболеваний желчевыводящих путей, первой задачей которой является эффективная билиарная декомпрессия, остаётся дискуссионной, что и послужило обоснованием к проведению данного исследования [2,3].

Целью исследования было определение эффективности различных хирургических подходов к лечению патологии желчевыводящих путей у лиц с высоким операционно-анестезиологическим риском.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 300 пациентов с патологией желчевыводящих путей из группы высокого операционно-анестезиологического риска, в том числе 74,33% (223) женщин и 25,67% (77) мужчин. Средний возраст пациентов составил $74,72 \pm 2,31$ г., поскольку в выборке преобладали лица в возрасте 60-74 г. (77,67%). Нозологическая структура выборки представлена на рисунке. Из данных диаграммы следует, что практически $\frac{3}{4}$ выборки составили лица с холедохолитиазом, тогда как доли пациентов со стенозом БДС и стриктурой терминального отдела холедоха были практически одинаковы.

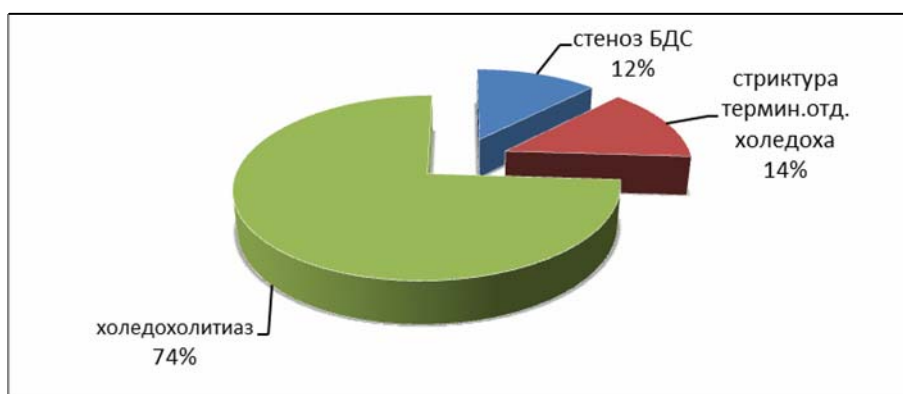


Рисунок. Нозологическая структура выборки

Всем пациентам (300 – 100,00%) были проведены эндоскопические малоинвазивные вмешательства на желчевыводящих путях, в том числе у 125 (41,67%) больных выполнили холедохолитотомию, осуществляемую при ЛХЭ, а в остальных 175 (58,33%) случаях – эндоскопическую санацию холедоха при ЭПСТ. При этом все пациенты, вне зависимости от вида эндоскопического вмешательства, были разделены на 2 группы:

группа I – 97 (32,56%) пациентам данной группы было проведено одноэтапное хирургическое вмешательство;

группа II – остальным 203 (67,44%) больным было проведено двухэтапное хирургическое лечение. На первом этапе всем пациентам данной группы осуществлялось транспапиллярное стентирование желчевыводящих путей, а вторым этапом – эндоскопическая операция (если необходимость в ней сохранялась).

Для проведения стентирования желчевыводящих путей использовали: эндоскопическую видеосистему Olympus V-70 с терапевтическим видеодуоденоскопом TJF-V70 и рентгенодиагностический цифровой аппарат стеноскоп 6000 CCD (General Electric). С целью транспапиллярного желчеотведения применялись следующие эндоскопические методи-

ки: назобилиарное дренирование – у 29 пациентов (14,29%), эндобилиарное стентирование нитиноловыми саморасширяющимися стентами – 24 пациента (11,82%) или пластиковыми эндопротезами различных конфигураций, диаметром от 7 до 8,5 Fr. – в 150 случаях (73,89%).

Результаты и обсуждение

В итоге эффективное транспапиллярное желчеотведение удалось осуществить в подавляющем большинстве случаев – у 187 больных (92,12%). Выполнение данного вмешательства позволило не только разрешить клиническую картину механической желтухи и уменьшить болевой синдром (либо полностью его купировать), но также подготовить пациентов к последующему эндоскопическому вмешательству на желчном пузыре и желчевыводящих путях.

Частота осложнений транспапиллярного стентирования была невелика – они развились лишь у 12 пациентов (5,91%). В большинстве случаев (у 8 пациентов из 12) осложнения были представлены гнойным холангитом, в связи с обтурацией стента слизистой пробкой. Данное осложнение было устранено путем установки назобилиарного дренажа с последующей санацией холедоха, а затем – с проведением эндоскопической операции на желчевыводящих путях. У 4 пациентов произошла миграция стентов в холедох – во всех случаях стенты были удалены при повторных эндоскопических вмешательствах.

Частота интраоперационных осложнений в выборке составила 4,67% (14), в том числе при выполнении холедохолитотомии осложнения возникли у 8 (6,35%) пациентов, а в группе ЭПСТ – у 6 (3,43%). Большинство осложнений в ходе холедохолитотомии было представлено пересечением холедоха (5 случаев из 8). Осложнение было ликвидировано путем ушивания. У 3 пациентов произошло ранение *v. portae* во время выделения гепатодуоденальной связки из воспалительного инфильтрата, что также потребовало ушивания стенки. В группе ЭПСТ у 4 пациентов на этапе препаровки печеночно-двенадцатиперстной связки были повреждены артерии – в 3 случаях пузырная артерия, у 1 больного – печеночная артерия. Осложнения были устранены путем взятия на зажим и перевязки пузырной артерии и наложения сосудистого шва на печеночную артерию. В 2 случаях во время операции была повреждена стенка двенадцатиперстной кишки – рана была ушита однорядным швом монофиламентным нерассасывающимся шовным материалом.

Следует отметить, что частота осложнений в группах исследования была практически одинаковой – 5,15% (5) в группе I и 4,43% (9) в группе II ($p>0,05$).

Частота послеоперационных осложнений после эндоскопических вмешательств составила 18,67% (56) (таблица).

Таблица

Частота послеоперационных осложнений у больных с высоким операционным риском после эндоскопических вмешательств

Осложнения ЭПСТ	Количество пациентов (абс./%)	
	группа I	группа II
Местные осложнения, связанные с вмешательством на БДС		
Панкреатит	14 (14,43)*	12 (5,91)
Кровотечение	5 (5,15)	3 (1,48)
Желчный свищ	9 (9,28)*	2 (0,98)
Общие осложнения		
Плевропневмония	5 (5,15)	6 (2,96)
Всего	33 (34,01)**	23 (11,33)
Итого	56 (18,67)	

* достоверные различия между группами ($p < 0,05$);

** достоверные различия между группами ($p < 0,01$)

Данные таблицы свидетельствуют о том, что наиболее частым осложнением в обеих группах был панкреатит. При этом частота развития местных осложнений была достоверно больше в группе I – 28,87%, а в группе II – 8,37% ($p < 0,01$), тогда как уровень общих осложнений был сопоставимым. Очевидно, проведенное в качестве первого этапа в группе II назобилиарное дренирование послужило эффективной мерой профилактики развития постманипуляционного панкреатита.

Следует отметить, что среди местных осложнений в группе I, по сравнению с группой II, достоверно чаще развивались панкреатит и образование желчных свищей. В то же время частота возникновения кровотечений хотя и была несколько выше в группе I, по сравнению с группой II, но различия не достигали статистически достоверного уровня ($p > 0,05$).

Уровень летальности в выборке составил 3,33% (10). При этом после холедохолитотомии летальный исход наступил в одном случае – у пациента из группы I на 2-й день после оперативного вмешательства при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. Летальный исход после ЭПСТ был зафиксирован в 9 (5,17%) случаях, причем в группе I уровень летальности был достоверно выше – 9,26% (5), тогда как в группе II он составил лишь 3,33% (4) ($p < 0,05$). Соответственно в целом уровень летальности был выше в группе I – 6,18% (6), тогда как в группе II – лишь 1,97% (4) ($p < 0,05$).

Средняя длительность госпитализации у лиц с высоким операционным риском составила $17,32 \pm 1,86$ дней, в том числе в группе I – $19,48 \pm 1,63$ дня, в группе II – $16,87 \pm 1,03$ дня ($p < 0,05$). Очевидно, это различие было обусловлено более частым развитием послеоперационных осложнений у пациентов группы I.

Таким образом, в настоящее время эндоскопическое транспапиллярное дренирование желчевыводящих путей представляет собой эффективный метод подготовки пациентов из групп с высоким операционно-анестезиологическим риском к дальнейшим хирургическим вмешательствам на желчевыводящих путях. Это проявляется редким развитием местных осложнений в послеоперационном периоде, низким уровнем летальности, сокращением длительности госпитализации. В связи с этим применение двухэтапного подхода (транспапиллярное дренирование с последующей эндоскопической операцией) представляется наиболее оптимальным в лечении пациентов из группы высокого операционно-анестезиологического риска с заболеваниями желчевыводящих путей.

Поступила 12.04.16

Լեդուղիների պաթոլոգիայով բարձր վիրահատական-անեսթեզիոլոգիական ռիսկի խմբի հիվանդների մոտ վիրաբուժական բուժման տարբեր մոտեցումների արդյունավետությունը

Հ.Զ. Բալայան, Գ.Ա. Գոմցյան

Հոդվածում ուսումնասիրվում է լեդուղիների հիվանդություններով տառապող և բարձր վիրահատական-անեսթեզիոլոգիական ռիսկի խմբին պատկանող հիվանդների մոտ վիրահատական բուժման տարբեր մոտեցումների արդյունավետությունը: Այդ նպատակով համադրվել են միափուլ էնդոսկոպիկ միջամտության և բուժման երկփուլ եղանակով՝ լեդուղիների տրանսպապիլյար ստենոսավորման և դրան հաջորդող էնդոսկոպիկ վիրահատության ենթարկված անձանց բուժման արդյունքները: Հետազոտության արդյունքում պարզվել է, որ լեդուղիների պաթոլոգիաների ժամանակ տվյալ հիվանդների խմբի մոտ առավել արդյունավետ է բուժման երկփուլ եղանակի կիրառումը:

The efficiency of different approaches in surgical treatment of the biliary tract pathologies in patients with high operational and anesthesiological risk

H.Z. Balayan, G.A. Gomtsyan

Efficiency of various approaches in surgical treatment of patients with diseases of the biliary tract from the group of high operative-anesthesiological risk is discussed in the article. With this aim, the results of patients who have

undergone one-stage endoscopic intervention as well as two-stage treatment – transpapillary stenting of the biliary tract with subsequent endoscopic surgery are compared. Based on these data, the conclusion is made about the higher efficiency of the two-stage approach to treatment of biliary tract diseases in this population of patients.

Литература

1. *Ахаладзе Г.Г.* Патогенетические аспекты гнойного холангита, почему нет системной воспалительной реакции при механической желтухе? *Анналы хирургической гепатологии*, 2009, т. 14, 2, с. 9–15.
2. *Гусев А.В., Боровков И.Н., Мартини Ч.Т. и др.* Новые технологии при механической желтухе доброкачественного генеза. *Анналы хирургической гепатологии*, 2008, т. 13, 1, с. 72–75.
3. *Котовский А.Е., Глебов К.Г., Уржумцева Г.А. и др.* Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов панкреатодуоденальной зоны. *Анналы хирургической гепатологии*, 2010, т. 15, 1, с. 9–18.
4. *Лаптев В.В., Михайлузов С.В., Цкаев А.Ю. и др.* Лечебно-диагностические аспекты механической желтухи доброкачественного генеза. «Актуальные вопросы клинической медицины». Сборник материалов, посвящённый 25-летию ГКБ №15 им. О.М. Филатова г. Москвы, М., 2006.
5. *Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Цкаев А.Ю. и др.* Актуальные вопросы диагностики и лечения больных микрохоledохолитиазом. *Анналы хирургической гепатологии*, 2007, т. 12, 2, с. 62–68.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Ակնարկներ

<i>Մարգարյան Ա.Ս., Սուլթանյան Տ.Լ.</i> Կրծքավանդակից էլքի համախտանիշ	3
<i>Բաջինյան Ս.Ա.</i> Օքսիդատիվ սթրեսի ազդեցությունը մարդու օրգանիզմի վրա	12
<i>Բարսիսյան Մ.Ա., Հովհաննիսյան Լ.Է., Հովսեփյան Հ. Յու., Նահապետյան Խ.Հ., Ղուկասյան Վ.Տ., Ղուկասյան Ա.Գ.</i> Նոր տեխնիկական մշակաբույս՝ հայկական մեղրախոտի արտադրական ներդրումը ՀՀ-ում և ԼՂՀ-ում, նրա կիրառման առողջապահական և տնտեսական առավելությունները	21

Փորձառարական և կանխարգելիչ բժշկություն

<i>Խուդավերդյան Ա.Դ., Մարոյան Մ.Յու.</i> Պրենատալ սթրեսի ենթարկված առնետների մոտ իմոբիլիզացիայի նկատմամբ հորմոնալ պատասխանի առանձնահատկությունները	30
<i>Մանվելյան Լ.Ռ., Նասոյան Ա.Ս., Թերզյան Դ.Օ., Մարգարյան Ա.Վ.</i> Միջակա ցանցաձև գոյացության նեյրոնների գործունեության ուղեղիկային վերահսկումը	38
<i>Ղազարյան Բ.Վ., Փիլիպոսյան Տ. Ա.</i> Արգանդականի օվարիան շրջանի դերը ինքնաբուխ էլեկտրական ակտիվության կարգավորման գործում	46
<i>Յակնայան Ա.Վ., Ալեքսանյան Յու.Թ., Մելիք-Անդրեասյան Գ.Գ., Բարսյան Ժ.Ռ., Խանջյան Գ.Ժ., Ղազարյան Ա.Է., Մարգարյան Ա.Վ., Ավետիսյան Թ.Հ., Անդրեասյան Ն.Ա., Մարտիրոսյան Ս.Տ., Ազատյան Ա.Բ.</i> Հակաբիոտիկների և ախտահանիչների հանդեպ մանրէների զգայունության գնահատումը Հայաստանի Հանրապետությունում	55
<i>Ղազարյան Ա.Լ.</i> Կողմնային ծնկաձև մարմնի տեսողական նեյրոնների ընկալման դաշտերի չափերի դինամիկ փոփոխությունները	63
<i>Թաթոյան Մ.Ռ.</i> Կաթնասունների արյունաստեղծ օրգանների զարգացման մորֆոֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները սաղմնային շրջանում	74
<i>Քոչարյան Կ.Ս.</i> Մանկական բազմապրոֆիլ հիվանդանոցի արտաքին միջավայրի տարրերի մանրէաբանական հետազոտությունների արդյունքները և դրանց համաճարակաբանական նշանակությունը	85

Կլինիկական բժշկություն

<i>Գալստյան Ս.Գ., Մարգարյան Մ.Վ., Մադոյան Թ.Թ., Գալստյան Լ.Ս.</i> Նեյրոցիրկուլյատոր ասթենիայի պարագայում նյարդային համակարգի գործունեության մասին	92
<i>Վարդանյան Բ.Կ., Հայրապետյան Ա.Կ., Հովհաննիսյան Ա.Բ., Մարգարյան Հ.Տ.</i> Տուբերկուլոզի հիվանդացության ցուցանիշների շարժընթացը Հայաստանի Հանրապետության պենիտենցիար և քաղաքացիական առողջապահության համակարգերում	108

<i>Թոխունց Կ.Հ., Մկրտչյան Հ.Բ., Մկրտչյան Բ.Բ., Աբգարյան Ն.Բ.</i> Շոկոլատիվ միումեկտոմիայից հետո արգանդի խոռոչի վիճակի գեր- ձայնային գնահատման ժամանակակից հնարավորությունները	116
<i>Մինասյան Բ.Ս.</i> Ճառագայթային մեթոդների համեմատական տեղեկատվականությունը լյարդի ոչ մակաբուծային կիստաների ախտորոշման հարցում	122
<i>Բալայան Հ.Զ., Գովգյան Գ.Ա.</i> Լեյուդինների պաթոլոգիայով բարձր վիրահատական-անեսթեզիոլոգիա- կան ռիսկի խմբի հիվանդների մոտ վիրաբուժական բուժման տարբեր մո- տեցումների արդյունավետությունը	129

СОДЕРЖАНИЕ

Обзоры

<i>Саркисян А.С., Султанян Т.Л.</i> Синдром выхода из грудной клетки	3
<i>Баджиян С.А.</i> Влияние оксидативного стресса на организм человека	12
<i>Бабаханян М.А., Оганесян Л.Э., Овсепян Г.Ю., Нагапетян Х.О., Кочикян В.Т., Гукасян А.Г.</i> Производственное внедрение в Армении и НКР новой технической культу- ры – армянской стевии, медико-биологические и экономические преимущества ее применения	21

Экспериментальная и профилактическая медицина

<i>Худавердян А.Д., Сароян М.Ю.</i> Особенности гормонального ответа на иммобилизацию у пренатально стрессированных крыс	30
<i>Манвелян Л.Р., Насоян А.М., Терзян Д.О., Маргарян А.В.</i> Мозжечковый контроль деятельности нейронов медиальной ретикулярной формации	38
<i>Казарян К.В., Пилипосян Т.А.</i> Овариальная область миометрия и ее роль в регуляции спонтанной элект- рической активности	46
<i>Цаканян А.В., Алексанян Ю.Т., Мелик-Андреасян Г.Г., Бабаян Ж.Р., Ханджян Г.Ж., Казарян А.Э., Маргарян А.В., Аветисян Т.О., Андреасян Н.А., Мартиросян С.Т., Азатян А.Б.</i> Оценка чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и дезинфек- тантам	55
<i>Казарян А.Л.</i> Динамические изменения величин рецептивных полей зрительно-чувстви- тельных нейронов латерального коленчатого тела кошки	63
<i>Татоян М.Р.</i> Морфофункциональные особенности развития органов кроветворения в эмб- риональном периоде млекопитающих	74
<i>Кочарян К.С.</i> Результаты микробиологических исследований объектов внешней среды	

детской многопрофильной больницы и их эпидемиологическая значимость	85
---	----

Клиническая медицина

<i>Галстян С.Г., Саргсян М.В., Мадоян Т.Т., Галстян Л.С.</i> О функционировании нервной системы при нейроциркуляторной астении	92
<i>Варданян К.К., Айрапетян А.К., Оганесян А.И., Саркисян А.Т.</i> Динамика показателей заболеваемости туберкулезом в пенитенциарной и гражданской системах здравоохранения Республики Армения	108
<i>Тохунц К.А., Мкртчян Г.Б., Мкртчян Б.Б., Абгарян Н.Б.</i> Современные возможности ультразвуковой оценки состояния полости матки после консервативной миомэктомии	116
<i>Минасян И.С.</i> Сравнительная информативность лучевых методов исследования в диагностике непаразитарных кист печени	122
<i>Балаян Г.З., Гомцян Г.А.</i> Эффективность различных хирургических подходов к лечению патологии желчевыводящих путей у лиц с высоким операционно-анестезиологическим риском	129

CONTENTS

Reviews

<i>Sargsyan A.S., Sultanyan T.L.</i> Thoracic outlet syndrome	3
<i>Bajinyan S.A.</i> Impact of oxidative stress on human organism	12
<i>Babakhanyan M.A., Hovhannisyan L.E., Hovsepyan H.Yu., Nahapetyan Kh.H., Ghochikyan V.T., Ghukasyan A.G.</i> Productive introduction of a new technical crop Armenian Stevia in RA and NKR; medical-biological and economical advantages of its application	21

Experimental and Preventive Medicine

<i>Khudaverdyn A.D., Saroyan M.Yu.</i> Peculiarities of hormonal response to immobilization in prenatally stressed rats ...	30
<i>Manvelyan L.R., Nasoyan A.M., Terzyan D.O., Margaryan A.V.</i> Cerebellar control of the activity of medial reticular formation neurons	38
<i>Ghazaryan K.V., Piliposyan T.A.</i> Ovarian horn area in myometrium and its role in the regulation of non-pregnant rats spontaneous electrical activity	46
<i>Tsakanyan A.V., Aleksanyan Yu.T., Melik-Andreasyan G.G., Babayan J.R., Khanjyan G.J., Ghazaryan A.E., Margaryan A.V., Avetisyan T.H., Andreasyan N.A., Martirosyan S.T., Azatyan A.B.</i> Assessment of the sensitivity of microorganisms to antibiotics and disinfectants in RA	55
<i>Kazaryan A.L.</i> Dynamic changes of lateral geniculate nucleus visually sensitive neurons receptive fields' sizes in cats	63

<i>Tatoyan M.R.</i> Morphofunctional features of hematopoiesis in the embryonic period of mammals	74
<i>Kocharyan K.S.</i> The results of microbiological studies of the environmental objects in general pediatric hospital and their epidemiological importance	85
Clinical Medicine	
<i>Galstyan S.G., Sargsyan M.V., Madoyan T.T., Galstyan L.S.</i> On the nervous system functioning at neurocirculatory asthenia	92
<i>Vardanyan K.K., Hayrapetyan A.K., Hovhannisyan A.I., Sargsyan A.T.</i> Dynamics of tuberculosis morbidity indices in penitentiary and civil public health systems of the Republic of Armenia	108
<i>Tokhunts K.H., Mkrtchyan H.B., Mkrtchyan B.B., Abgaryan N.B.</i> Modern possibilities of ultrasound evaluation of uterus cavity after conservative myomectomy	116
<i>Minasyan I.S.</i> Comparative informativity of radiological methods in the diagnosis of non-parasitic liver cysts	122
<i>Balayan H.Z., Gomtsyan G.A.</i> The efficiency of different approaches in surgical treatment of the biliary tract pathologies in patients with high operational and anesthesiological risk	129

Հանդեսի ուղղվածությունը (պրոֆիլը)

“Հայաստանի բժշկագիտություն” հանդեսում տպագրվում են օրիգինալ հոդվածներ և ակնարկներ, որոնք լուսաբանում են փորձարարական, կանխարգելիչ և կլինիկական բժշկագիտության հարցերը:

Հոդվածների ձևավորումը

1. Հոդվածը ներկայացվում է 3 տպագիր օրինակից՝ հայերեն, ռուսերեն կամ անգլերեն լեզվով, գիտական դեկլարի մակագրությամբ, ինչպես նաև ուղեգրով՝ այն հիմնարկությունից, որտեղ կատարվել է աշխատանքը: Անհրաժեշտ է ներկայացնել նաև հոդվածի էլեկտրոնային տարբերակը կոմպակտային սկավառակի (CD) վրա (Microsoft Word for Windows 2000; Unicode Times New Roman տառատեսակով ռուսերեն և անգլերեն լեզուների և Sylfaen՝ հայերենի համար):

2. Գիտական հոդվածի ծավալը չպետք է գերազանցի 10 տպագիր էջը, ներառյալ աղյուսակները, նկարները, սեղմագրերը և գրականության ցանկը: Ակնարկների ծավալը կարող է լինել մինչև 20 էջ:

3. Ելքային տվյալները ներկայացվում են հետևյալ կերպ. ձևի ցուցիչը, հոդվածի վերնագիրը, հեղինակների անունների և հայրանունների սկզբնատառերը և ազգանունները, ապա՝ հիմնարկության անվանումը, հասցեն և բանալի բառերը (8-10): Հոդվածի վերջում դրվում են հեղինակների ստորագրությունները և հեռախոսահամարները:

4. Գիտական հոդվածը բաղկացած է հետևյալ մասերից, ա/ ներածական մաս; բ/ նյութը և մեթոդները; գ/ արդյունքները և քննարկումը: Մեղմագրերը՝ հայերեն կամ ռուսերեն և անգլերեն լեզուներով ներկայացվում են առանձին էջերի վրա:

5. Գրականության ցանկը տրվում է հոդվածի վերջում՝ առանձին էջով, այբբենական կարգով՝ նախ հայրենական, ապա օտարերկրյա հեղինակներին: Հոդվածի տեքստում հղումները բերվում են քառակուսի չակերտների մեջ թվերով:

6. Խմբագրությանը իրավունք է վերապահվում ուղղելու, խմբագրելու կամ կրճատելու ցանկացած հոդվածի տեքստը:

7. Չի թույլատրվում ներկայացնել տպագրության հոդվածներ, որոնք նախկինում տպագրվել են կամ ներկայացվել այլ հանդեսներ հրապարակման համար:

8. Հանդեսին բաժանորդագրվել կարող են ինչպես առանձին անհատները, այնպես և հիմնարկությունները:

Профиль журнала

В журнале “Медицинская наука Армении” публикуются оригинальные и обзорные статьи, освещающие вопросы экспериментальной, профилактической и клинической медицины.

Оформление статей

1. Статья должна представляться в трех распечатанных экземплярах на русском, армянском или английском языке, сопровождаться направлением учреждения, где она выполнена, иметь визу научного руководителя. Необходимо также представление статьи на компактном диске (CD), в текстовом редакторе Microsoft Word for Windows 2000, (шрифтом Unicode Times New Roman для русского и английского и Sylfaen – для армянского языка).

2. Объем научных статей не должен превышать 10 страниц машинописи, включая таблицы, рисунки, резюме и библиографию. Объем обзорных и проблемных статей допускается до 20 страниц, включая список литературы.

3. Выходные данные указываются в следующей последовательности: индекс УДК, название статьи, инициалы и фамилии авторов, учреждение, где выполнена работа, адрес, ключевые слова (8-10). В конце статьи должны быть подписи авторов, а также номера телефонов.

4. Статья должна включать следующие разделы: а) введение, б) материал и методы, в) результаты и обсуждение. Резюме на английском и армянском языках прилагаются на отдельных страницах.

5. Библиография приводится в конце статьи на отдельной странице в алфавитном порядке, сначала отечественная, затем зарубежная. Ссылки на источники в тексте приводятся в квадратных скобках в виде цифровых обозначений.

6. Редакция оставляет за собой право исправлять, сокращать статьи.

7. Не допускается направление в редакцию статей, опубликованных ранее или направленных для печати в другие журналы.

8. Подписчиками могут быть как частные лица, так и учреждения и предприятия.

Profile of the journal

The journal "Medical Science of Armenia" publishes original articles and reviews concerning the problems of experimental, preventive and clinical medicine.

Design of the articles

1. Three copies of the article must be presented, written in Russian, Armenian or English, provided with the permit of the institution where the work has been conducted and the visa of the scientific adviser. It is also necessary to submit the text on a CD (Microsoft Word for Windows 2000 editor; font – Unicode Times New Roman for Russian and English and Sylfaen– for Armenian).

2. The scientific articles should not exceed 10 typed pages including tables, figures, summaries and bibliography. The summarising article may have a volume up to 20 pages including the references.

3. In the printer's imprint the UDK index, initials and surnames of the authors, the name of the institution where the work has been conducted and key words must be given. In the end of the

article the signatures, addresses and telephone numbers of the authors should be written.

4. The article must include following parts; a) introduction, b) material and methods, c) results and discussion. The abstracts must be presented in English and Armenian, or Russian, if the paper is in Armenian. The abstracts are presented on separate pages.

5. The references should be in the end of the paper on a separate page. The list of the literature must be given in alphabetical order, first the native and then the foreign sources. References to them (in numbers) in the text must be written in square brackets.

6. The editorial staff has a right to shorten and correct the articles.

7. The papers submitted to other journals for publication, or published before are not admitted by the editorial house.

8. Each person or institution can become a subscriber of the journal.