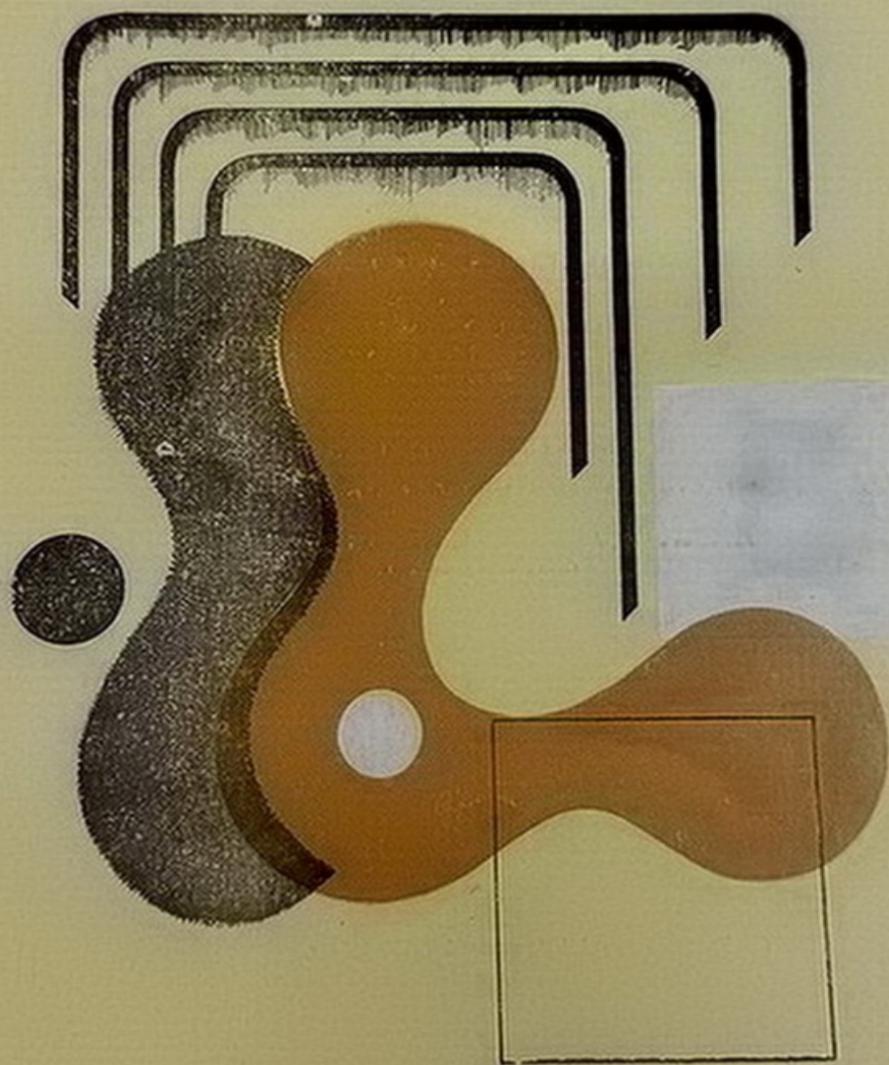


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԸՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբոյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեքանյան Ա. Բ., Թակունց Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. բարձրագր), Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Չ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեղբարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաճյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զեհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կամբարյան Լ. Ս., Ջըմարիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մաթևոսյան Շ. Մ., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Յանաբոյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б., Арутюнян Л. Б., Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Григорян Л. К. (ответ. секретарь), Мезграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам. редактора), Нариманов Э. М., Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Малхасян В. А., Маркгарян П. А., Матевосян Ш. М., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А., Мхитарян В. Г., Оганесян Л. А., Оганесян С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А., Фанарджян В. В., Чшмаритян С. А.

УДК 616.33 - 002.44 + 612.323 : 612.015.33

С. А. Мирзоян, А. Т. Татевосян

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОЯЗВЕННЫХ СРЕДСТВ НА СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СЛИЗИСТОЙ РАЗЛИЧНЫХ ЗОН ЖЕЛУДКА В УСЛОВИЯХ ЕГО ЭКСПЕРИ- МЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСТРОФИИ

Показано, что в условиях экспериментальной дистрофии содержание свободных аминокислот в различных полях желудка уменьшается за исключением тирозина, количество которого в области большой кривизны повышается на 55%. Результаты опытов свидетельствуют, что ганглиолитики - ганглерон, арпенал и кватерон - в дозах 10 мг/кг в условиях экспериментальной дистрофии значительно повышают количество свободных аминокислот в слизистой различных зон желудка.

В современную фармакотерапию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки включаются препараты, воздействующие на нарушенную нервную трофику, гуморально-гормональные сдвиги, средства, направленные на повышение регенеративных процессов и снятие болевого синдрома, адсорбенты, обволакивающие и т.д.

Исследованиями С. А. Мирзояна и соавт. /5, 6/ было показано, что кватерон, являясь одним из эффективных противоязвенных средств, в лечебных дозах обнаруживает способность увеличивать содержание норадреналина в слизистой желудка в условиях экспериментальной язвы, тем самым способствуя пополнению запасов норадреналина в клеточных и аксональных структурах нейронов симпатической системы; норадреналин, в свою очередь, восстанавливает влияние симпатической импульсации на интимные метаболические процессы в тканях. Нами /4/ было высказано предположение, что, по-видимому, эффективность кватерона при язвенной болезни в определенной мере обуславливается именно способностью восстанавливать структурно-химическую организацию ткани, нарушенную в условиях патологии.

В связи с этим изучение содержания аминокислот в слизистой желудка под влиянием противоязвенных средств приобретает важное значение, поскольку из венилаланина образуются норадреналин и адреналин, из гистидина - гистамин. Дикарбоновые аминокислоты (глутаминовая и аспарагиновая), а также аланин имеют важное значение благодаря участию в реакциях переаминирования.

В настоящее время в литературе имеются лишь единичные данные в отношении содержания свободных аминокислот в тканях желудка. Исследованиями Барковского /8/, Бетти /10/ обнаружено наличие свободных аминокислот в желудочном соке здоровых людей. Из данных литературы /13, 14/ следует, что у больных гастритом и язвенной болезнью количество свободных аминокислот в желудочном соке увеличивается. Исследованиями К. Х. Хаджиева /8/ в условиях экспериментального энтероколита показано значительное уменьшение свободных аминокислот во внутриклеточном фонде. У больных хроническим гастритом Л. Ф. Вороновой /1/ обнаружено повышение количества свободных аминокислот в крови без изменения их спектра, между тем как у больных анацидным и гипоацидным гастритом, по данным С. Ф. Евдокимова /2/, в крови значительно снижается уровень гистидина и глутамина и повышается содержание аспарагиновой кислоты, серина, цистина, цистеина и глицина. По мнению автора, количественное изменение в составе аминокислот сыворотки крови является показателем нарушения белкового обмена при заболеваниях органов пищеварения.

Методы исследования

Опыты проводились на белых крысах весом 150–200 г. Экспериментальная дистрофия слизистой желудка вызывалась путем зажатия пилорoduоденальной области. Из противоязвенных средств изучались ганглерон, арпенал, кватерон и бензогексоний. Препараты вводились подопытным животным в дозах 10 мг/кг внутримышечно за 20 мин. до нанесения раздражения и после нанесения травмы двукратно, через каждые 4 часа.

Определение содержания свободных аминокислот в слизистой большой и малой кривизны проводилось методом количественной хроматографии на бумаге по Боду /11/ и Гири /12/ в модификации Г. Н. Зайцевой и Н. В. Тюленевой /3/ и Т. С. Пасхиной /7/. Количество аминокислот определяли с помощью образования медных производных аминокислот с нингидрином.

Для разделения аминокислот использовали два растворителя: 1) смесь н-бутанола, ледяной уксусной кислоты и воды в соотношении 4:1:5 и 2) смесь н-бутанола, ледяной уксусной кислоты и воды в соотношении 40:15:5. Смеси пропускали через хроматограмму последовательно: сначала два раза первый растворитель, затем – второй. В результате исследований слизистой указанных зон установлено наличие следующих аминокислот: цистина, цистеина, гистидина, лизина, аргинина, серина, аспарагиновой кислоты, глицина, глутаминовой кислоты, треонина, валина, метионина, фенилаланина, лейцин-изолейцина. На хроматограмме некоторые аминокислоты проявились в виде тесно сближенных пятен, вследствие чего их количество определялось суммарно (цистин+цистеин, гистидин+лизин, серин+аспарагиновая кислота+глицин, глутаминовая кислота+треонин, валин+метионин, лейцин+изолейцин).

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований показывают, что у интактных крыс различные поля желудка содержат неодинаковое количество свободных аминокислот. Как видно из таблицы, наибольшее количество их содержится в слизистой большой кривизны желудка. Так, например, содержание фенилаланина в слизистой большой кривизны в 4 раза превышает содержание его в малой кривизне. Следует также отметить неодинаковое содержание различных аминокислот в одном и том же участке слизистой. Во всех указанных зонах в наибольшем количестве обнаруживается цистин+цистеин, аргинин, в наименьшем количестве - валин+метионин, фенилаланин.

В условиях экспериментальной дистрофии слизистой желудка отмечаются значительные количественные сдвиги некоторых аминокислот. В основном содержание всех аминокислот в указанных зонах уменьшается, за исключением тирозина, количество которого в слизистой большой кривизны желудка не уменьшается, а, наоборот, увеличивается на 55%, в то время как его содержание в слизистой малой кривизны уменьшается на 20%.

Обращает на себя внимание, что в условиях экспериментальной дистрофии в слизистой малой кривизны желудка обнаруживаются следы валин+метионина и фенилаланина, а в большой кривизне содержание их соответственно понижается на 5 и 15%.

В условиях патологии в большой и малой кривизне желудка соответственно резко уменьшается содержание аргинина (70,60%), серин+аспарагиновой кислоты+глицин (20,55%), глутаминовой кислоты+треонин (30,80%), аланин (5,60%), лейцин+изолейцин (15,73%). Таким образом, становится очевидным, что наиболее выраженное уменьшение количества аминокислот отмечается в слизистой малой кривизны желудка.

В опытах с применением ганглиоблокирующих средств наблюдаются значительные количественные сдвиги всех аминокислот. Как видно из таблицы, ганглиоблокаторы (ганглерон, арпенал, гексоний и кватерон), наряду с предупреждающим действием на образование деструктивных изменений слизистой оболочки желудка, оказывают значительное действие как на спектр, так и на количественные изменения свободных аминокислот, при этом отмечается значительное увеличение содержания всех аминокислот по сравнению с контрольной группой. Обращает на себя внимание, что применяемые препараты не в одинаковой степени способствуют повышению как содержания отдельных аминокислот, так и изменению их спектра. Так, например, гексоний и кватерон, содержащие четвертичный атом азота и обладающие периферическим ганглиоблокирующим действием, способствуют увеличению фенилаланина в слизистой малой кривизны желудка, в то время как ганглерон и арпенал, содержащие третичный азот и обладающие центральным холинолитическим действием, не оказывают такого эффекта.

Обобщая результаты наших экспериментальных исследований, посвященных изучению одного из механизмов противоязвенного действия ганглио-

Таблица

Изменение содержания свободных аминокислот слизистой оболочки желудка под влиянием ганглиоблокирующих средств в условиях экспериментальной дистрофии (мкг/г)

Аминокислоты	Большая кривизна						Малая кривизна					
	интактные	с эксп. дистрофией	Эксп. дистрофия с введ. препарата				интактные	с эксп. дистрофией	Эксп. дистрофия с введ. препарата			
			ганглерон	арпенал	гексоний	кватерон			ганглерон	арпенал	гексоний	кватерон
Цистин+ цистеин	103±2	101±1,5 p>0,5	40,8±1,5 p<0,001	83±4,5 p<0,002	94,3±3,7 p<0,1	61±2 p<0,01	90,5±2	47±1,2 p<0,02	27,5±1,5 p<0,001	81,3±4 p<0,01	75,6±6 p<0,001	44±3 p=0,05
Гистидин+ лизин	143±2,1	134±15 p>0,5	128±12,8 p>0,5	204±31 p<0,05	223±11,3 p<0,02	163±7 p<0,01	119±9	106±3,5 p>0,1	98±5,8 p<0,5	149±1,5 p<0,001	236±6,6 p<0,001	176±46 p<0,001
Аргинин	259±9,4	70±13,5 p<0,001	148±1,3 p<0,001	143±5,8 p<0,001	156±6,5 p<0,001	160±5,8 p<0,001	216±12	77±2,8 p<0,001	138±5,8 p<0,001	171±9,1 p<0,001	178±13 p<0,001	182±13 p<0,001
Серин+ аспарагиновая к-та	109±9	86±2,3 p<0,05	75±1,7 p<0,05	102±9 p<0,001	147±3,7 p<0,001	93,5±7 p>0,05	108±1,5	48±3,5 p<0,001	50±2,8 p>0,5	163±6 p<0,001	152±4 p<0,001	98,3±1 p<0,001
Глутам. к-та + треонин	138±8	90±4,3 p<0,001	58±1,6 p<0,001	140±5,8 p<0,001	111±7,1 p<0,05	108±7,1 p<0,05	122±4,9	27±1,1 p<0,001	40±5 p<0,02	149±0,5 p<0,001	156±6,6 p<0,001	111±7 p<0,001
Аланин	155±8,7	149±0,35 p<0,5	61±2 p<0,001	177±1,5 p<0,001	115±2,8 p<0,001	121±5,1 p<0,001	123±7,1	49±1,3 p<0,001	37±4,1 p<0,001	102±5,9 p<0,001	121±6,6 p<0,001	133±1 p<0,001
Тирозин	153±15	222±5 p<0,002	153±18 p<0,02	323±13 p<0,001	300±24 p<0,001	212±20 p>0,5	148±9	119±5 p=0,05	89,5±5 p<0,05	178±12 p<0,001	181±18 p<0,001	215±21 p<0,001
Вален+ метионин	18±2	17±1,4 p>0,5	29±2,6 p<0,02	46,5±3 p<0,001	33±4,5 p<0,01	24,3±0,3 p<0,05	13±1	следы	16±0,5 p<0,05	27±0,5 p<0,001	37±1,5 p<0,001	24,5±0,3 p<0,001
Фенилаланин	61±3	50±0,5 p<0,01	49±1 p<0,5	98±7 p<0,001	52±1,5 p<0,5	40±5 p=0,02	15±0,1	следы	следы	следы	32,5±2,3 p<0,001	45±5 p<0,001
Лейцин+ изолейцин	149±10	125±3,3 p<0,001	71±5,5 p<0,001	163±5,9 p<0,001	128±9 p>0,5	118±3 p>0,5	121±9,1	47±1,1 p<0,001	45±2,8 p<0,5	128±3,5 p<0,001	148±4 p<0,01	127±9 p<0,001

блокирующих средств, можно заключить, что среди многих проявлений фармакологического действия, которыми обладают эти препараты, заслуживает упоминания их противоязвенная активность. При этом препараты, наряду со способностью затруднять или прерывать передачу нервных импульсов в ганглионарных синапсах, тормозить секрецию и моторику желудка, усиливать его кровоснабжение, устранять вегетативные рефлексы, поддерживающие расстройства центральной регуляции, подавлять повышенную функциональную деятельность коры надпочечников, вмешиваться в обмен биологически активных веществ, обнаруживают, по-видимому, выраженную способность вмешиваться в белковый обмен, т. е. накапливать в тканях свободные аминокислоты, которые являются не только структурными элементами белка, но и в биохимическом и физиологическом отношении являются активными веществами или же предшественниками таковых.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 2/УП 1973

Ս. Հ. ՄԻՐՉՈՅԱՆ, Ա. Ք. ՔԱԿԵՎՈՍՅԱՆ

ՀԱՎԱԵՈՑԱՑԻՆ ԴԵՂԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ
ԼՈՐՁԱՔԱՂԱՆԹԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԱԶՍ ԱՄԻՆՈՔՐՈՒՆՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ, ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԵՆՅՐՈԿԵՆ
ԴԻՍՏՐՈՑԻԱՑԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտութիւնների արդյունքները ցույց են տվել, որ ստամոքսի լորձաթաղանթի տարբեր հատվածներում էքսպերիմենտալ դիստրոֆիայի պայմաններում ազատ ամինոթիւնների քանակութիւնը իջնում է, բացառութեամբ թիրոզինի, որի քանակութիւնը ստամոքսի կորութիւնում բարձրանում է 55 % -ով:

Միևնույն ժամանակ փորձերի արդյունքներից բացահայտվել է, որ հակախոցային պրեպարատները՝ զանգերոնը, արփենմալը, հեքսոնիումը և քրվաթերոնը 10 մգ դոզայով էքսպերիմենտալ դիստրոֆիայի առաջացման կանխման հետ մեկտեղ ստամոքսի լորձաթաղանթում ազդում են սպիտակուցային փոխանակութեան վրա և բարձրացնում են ազատ ամինոթիւնների քանակութիւնը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронова Л. Ф. Вопросы мед. химии, 1970, 16, 3, стр. 307.
2. Евдокимов С. Ф. Врачебное дело, 1969, 2, стр. 46.
3. Зайцева Г. Н. Лабораторное дело, 1958, 3, стр. 24.
Тюленева Н. В.

4. Мирзоян С. А. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
5. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Фармакология и токсикология, 1969, 32, 3, стр. 301.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1969, 10, стр. 58.
7. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, 19, стр. 702.
8. Хаджиев К. Х. Мед. журнал. Узбекистана, 1970, 10, стр. 60.
9. Borkowski T. Ann. Univ. M.M. Corie-Sklodowska, 1960, 15, 105.
10. Betti R., Ann. Fac. med. e chirurg. Univ. Stu-Quintavalle di Perugia, 1957, 48, 3, 391.
11. Bode F. Biochem. Z., 1955, 326, 433.
12. Giri et al. J. Indian Inst. sci., 1953, 35, 145.
13. Epirjesky A. et al. Rev. roumaine med. interna 1969, 6, 4, 283.
14. Makino Hideo et al. Nagoya Med. J., 1960, 6, 3-4, 167.

УДК 612.015.3+616-003.8

В. Г. Мхитарян, М. И. Агаджанов, Е. А. Мелик-Агаян,
Т. Л. Вирабян

ДИНАМИКА В СОДЕРЖАНИИ α -ТОКОФЕРОЛА В ТКАНЯХ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИ- ЧЕСКИХ ПЕРЕКИСЕЙ

Крысам на карбоксиметилцеллюлозе вводили различные органические перекиси (перекись бензоила, гидроперекиси кумола и дифенилэтана) в дозе 20 мкМ/100г и хлоропрен по 600 мкМ/100г веса внутривентриально в течение 1, 7, 15 и 30 дней.

Показано, что содержание α -токоферола в ткани мозга в два раза превышает содержание его в печени. Под влиянием гидроперекиси кумола и перекиси бензоила в тканях мозга и печени крыс происходит снижение содержания α -токоферола, под влиянием гидроперекиси дифенилэтана и хлоропрена, наоборот, содержание α -токоферола повышается.

Проводится параллель между изменениями в содержании α -токоферола и липидными перекисями в тканях.

Вопросы перекисного окисления липидов за последние годы привлекают внимание исследователей самых разнообразных специальностей. Установлено, что одним из важных факторов действия многих повреждающих агентов (радиация /9/, яды, авитаминозы, /8/, злокачественные новообразования /4/) являются липидные перекиси, которые, очевидно, играют роль и в нормальной жизнедеятельности клеток. С целью изучения некоторых сторон механизма развития перекисного окисления липидов нами было проведено сравнительное изучение действия ряда органических перекисей (перекись бензоила, гидроперекиси кумола и дифенилэтана), а также хлоропрена на процесс липидной перекисидации в тканях печени и мозга /1/. Учитывая ведущую роль токоферолов, и в частности α -токоферола, в антиокислительной активности (АОА) ткани /6/, мы задались целью в тех же условиях эксперимента и в те же сроки, что и в предыдущей работе /1/, определить содержание α -токоферола.

Методика исследований

Опыты ставили на белых крысах весом 120–150 г. Перекись бензоила, гидроперекиси кумола и дифенилэтана вводили в дозе 20 мкмоль/100 г веса животного, а хлоропрен в дозе 600 мкмоль/100 г внутривенно на карбоксиметилцеллюлозе. Исследование проводили через 1, 7, 15 и 30 дней.

α -токоферол определяли в тканях печени и мозга флуорометрическим методом Дуггана /11/ на спектрофлуорометре фирмы Хитачи при максимальном возбуждении 295 нм и максимальной флуоресценции 330 нм.

Результаты исследований

Наши данные свидетельствуют о том, что содержание α -токоферола в печени контрольных крыс составляет 13,6 мкг/г ткани, что совпадает с данными Е. А. Нейфаха /7/, а в мозгу – 28,3 мкг/г (в доступной литературе мы не нашли данных о содержании витамина Е в ткани мозга крыс). Как показали наши исследования, под влиянием перекисей наблюдаются определенные изменения в содержании α -токоферола в тканях крысы. Из данных, приведенных в табл. 1 и 2, следует, что различные перекиси по-разному влияют на динамику содержания витамина Е. Так, под влиянием гидроперекиси дифенилэтана в мозгу (табл. 1) при остром отравлении (через 24 часа) содержание витамина Е увеличивается на 9,9%, при хроническом отравлении вначале уменьшается на 8,9% (7 дней), затем увеличивается на 10,6% (15 дней) и остается выше контроля на 6,7% (30 дней). У тех же крыс в печени (табл. 2) через 24 часа установлено увеличение его содержания на 8,8%, через 7 дней на 25,7%, через 15 дней на 63,9% и через 30 дней на 43,3%.

Более выраженные изменения в содержании α -токоферола происходят под действием перекиси бензоила. В мозгу при остром отравлении содержание его снижается на 37,5%, при хроническом после 7 и 15 дней ниже нормы на 53,8 и 7,1% соответственно, однако после 30 дней повышается на 32,5% против нормального уровня. В печени при этих условиях уровень витамина Е после острого отравления снижается на 41,2%, при хроническом вначале также снижается на 33,9%, однако после 15 и 30 дней, наоборот, повышается соответственно на 27,2 и 41,1%.

Под действием гидроперекиси кумола отмечается снижение α -токоферола на 26,6% после острого отравления и на 56,9 и 6,4% через 7 и 15 дней соответственно и некоторая нормализация его к 30-му дню. В печени при этом отмечается снижение содержания токоферола во все сроки на 50,8, 24,1, 47,8 и 3,7% соответственно. Что касается хлоропрена, то при его воздействии в мозгу содержание α -токоферола при остром отравлении снижается на 8,2%, через 7 дней повышается на 23,6%, после 15 дней снова снижается на 40,0% и приближается к норме на 30-й день. В печени также вначале отмечается уменьшение его содержания на 17,7, затем увеличение на 26,4% (через 7 дней), дальнейшее его снижение на 32,4%

Содержание α -токоферола (в мкг/г сырой ткани) в мозгу
белых крыс под влиянием различных органических перекисей и хлоропрена

Вводимые вещества	Контроль	Через 24 часа	% изм.	Через 7 дней	%изм.	Через 15 дней	%изм.	Через 30 дней	% изм.
Гидроперекись ди-фенилэтана	28,3±0,41 (n=20)	31,1±0,1 (n=10) P<0,001	+9,9*	25,8±0,2 (n=10) P<0,001	-8,9	31,3±0,3 (n=10) P<0,001	+10,6	30,2±0,4 (n=10) P<0,001	+6,7
Перекись бензоила	-	17,7±0,6 (n=10) P<0,001	-37,5	13,1±0,4 (n=10) P<0,001	-53,8	26,3±0,3 (n=10) P<0,001	-7,1	37,5±0,6 (n=10) P<0,001	+32,5
Гидроперекись кумола	-	20,8±0,2 (n=10) P<0,001	-26,6	12,2±0,6 (n=10) P<0,001	-56,9	26,5±0,7 (n=10) P<0,001	-6,4	29,2±0,7 (n=10) P>0,05	-
Хлоропрен	-	26,0±0,2 (n=10) P<0,001	8,2	35,0±1,2 (n=10) P<0,001	+23,6	17,0±0,3 (n=10) P<0,001	-40,0	29,2±0,4 (n=10) P>0,05	-

* (+) - увеличение
(-) - уменьшение

Таблица 2

Содержание α -токоферола (в мкг/г сырой ткани) в печени белых крыс под влиянием различных органических перекисей и хлоропрена

Вводимые вещества	Контроль	Через 24 ч.	% изм.	Через 7 дней	% изм.	Через 15 дней	% изм.	Через 30 дней	% изм.
Гидроперекись дифенилэтана	13,6 $\pm 0,23$ (n=20)	14,8 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	+8,8*	17,1 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	+25,7	22,3 $\pm 0,8$ (n=10) P<0,001	+63,9	19,5 $\pm 0,4$ (n=10) P<0,001	+43,3
Перекись бензоила	-	8,0 $\pm 0,3$ (n=10) P<0,001	-41,2	9,0 $\pm 0,3$ (n=10) P<0,001	-33,9	17,3 $\pm 0,3$ (n=10) P<0,001	-27,2	19,2 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	+41,1
Гидроперекись кумола	-	6,7 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	-50,8	10,7 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	-24,1	7,1 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	-47,8	13,1 $\pm 0,2$ (n=10) P>0,05	-3,7
Хлоропрен	-	11,2 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	-17,7	17,2 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	+26,4	9,2 $\pm 0,2$ (n=10) P<0,001	-9,2	12,7 $\pm 0,2$ (n=10) P>0,01	-

*

(+) - увеличение
(-) - уменьшение

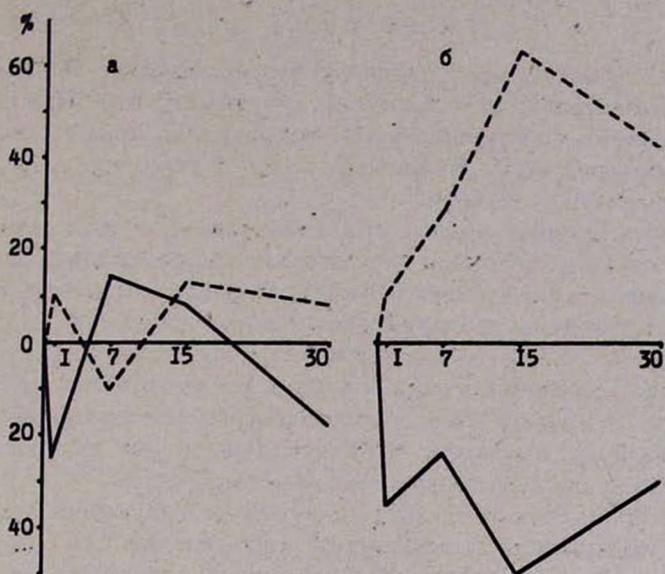


Рис. 1. Процентные изменения в содержании липидных перекисей (сплошная линия) и α -токоферола (пунктирная линия) в мозгу (а) и печени (б) белых крыс после внутрибрюшинного введения гидроперекиси дифенилэтана.

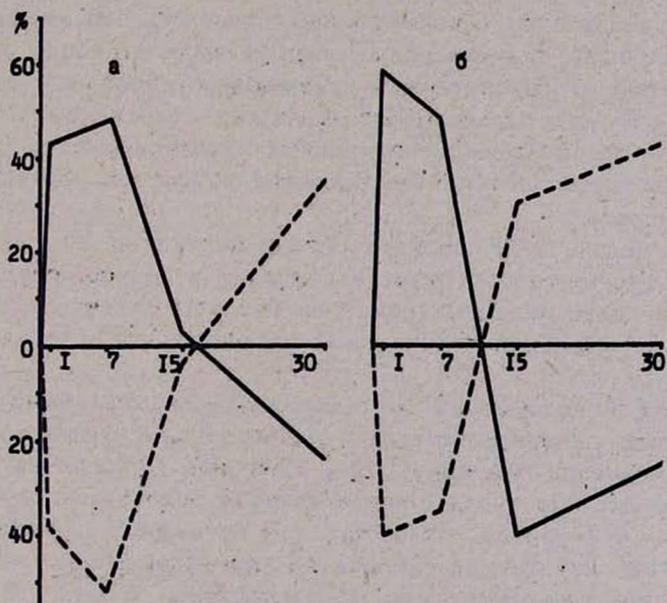


Рис. 2. То же при перекиси бензоила.

через 15 дней) и, наконец, некоторая его нормализация (к 30-му дню).

Обсуждение

Из полученных нами данных следует, что содержание α -токоферола в мозгу в два раза выше, чем в печени. Учитывая, что АОА ткани в основном обусловлена содержанием α -токоферола, можно согласиться с данными лаборатории А. И. Журавлева /10/ о том, что АОА мозга в два раза превышает АОА печени.

Из приведенных данных видно, что изменения в содержании α -токоферола зависят от вида перекиси и длительности ее воздействия на организм. Эти данные соответствуют нашим предыдущим результатам/1/.

На рис. 1-4 приведена сравнительная оценка изменений в содержании липидных перекисей /1/ и α -токоферола. Как видно из кривых, наблюдается хорошо выраженная корреляция в их содержании, а именно, снижение уровня α -токоферола сопровождается одновременным ростом липидных перекисей, и, наоборот, снижение содержания липидных перекисей сопровождается ростом содержания α -токоферола.

Сопоставляя приведенные данные с результатами наших предыдущих исследований о содержании аскорбиновой кислоты при тех же условиях эксперимента и в тех же тканях /2/, замечаем, что увеличение содержания липидных перекисей и снижение содержания α -токоферола в основном сопровождается повышением содержания аскорбиновой кислоты, что, по-видимому, связано с прооксидатным действием последней.

Известно, что механизм развития липидной перекисидации до настоящего времени остается неясным как для всего организма, так и для отдельных тканей и органов. Принципиально возможны два механизма /4/. Согласно первому, перекисидацию следует рассматривать как результат воздействия, стимулирующего образование свободных радикалов, которые, в свою очередь, стимулируют перекисное окисление. Согласно второму, имеет место разрушение природных антиоксидантов, следствием которого и является постепенное развитие процессов перекисного окисления в мембранах.

Полученное в наших исследованиях с гидроперекисью кумола и перекисью бензоила строгое соответствие накопления перекисей снижению уровня α -токоферола и повышению аскорбиновой кислоты склоняет нас к мысли о ведущей роли свободнорадикальной реакции в повреждении биологических структур.

Однако некоторое недоумение вызывают результаты наших исследований с гидроперекисью дифенилэтана и хлоропрена, а также поздние сроки введения перекиси бензоила (15-, 30-й день), когда снижение содержания липидных перекисей сопровождается одновременным повышением уровня α -токоферола. Известно, что витамин Е в организме не синтезируется. Поэтому трудно указать на определенные источники повышения его содержания. Возможно, что повышение уровня α -токоферола в тканях печени и мозга является результатом перераспределения его содержания в организме, переходом его из крови в ткани мозга и печени при введении органических перекисей. Пример такого перераспределения мы имеем при развитии злокачественных новообразований, когда происходит

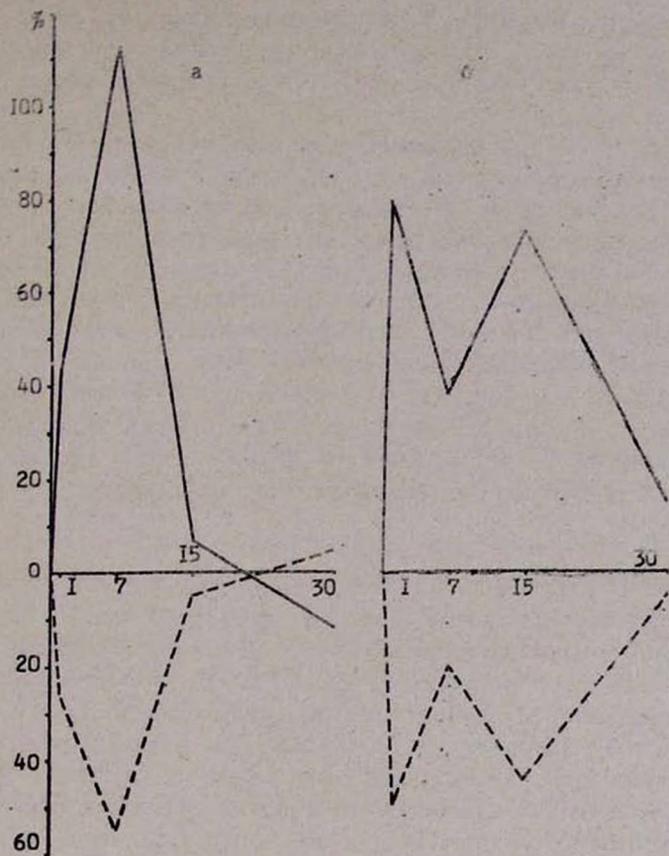


Рис. 3. То же при гидроперекиси кумола.

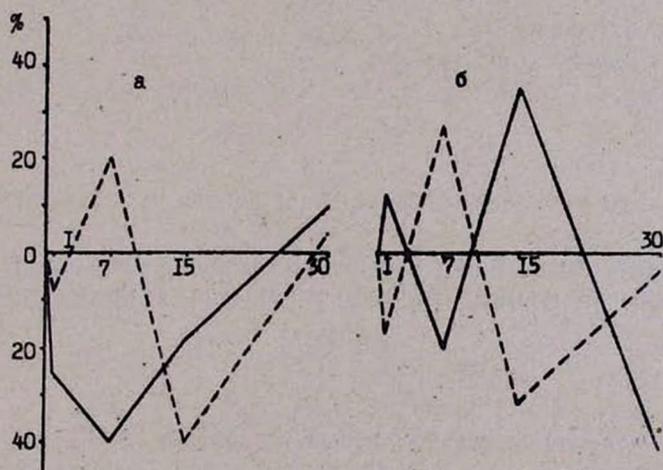


Рис. 4. То же при хлоропрене.

гуморальная миграция витамина Е из органов животного-опухоленосителя в раковые ткани /5/. Эта возможность подтверждается снижением содержания α -токоферола в крови при отравлении хлоропреном /3/.

Высказывается также предположение о том, что витамин Е входит в состав различных пространственных структур, причем в таком виде специфическими реакциями на α -токоферол он не выявляется. Однако при определенных воздействиях происходит расшатывание этих структур и вывобождение витамина Е, о чем мы судим по увеличению его содержания. Освобождающийся или накапливающийся в этих органах витамин Е значительно повышает антиокислительную активность ткани, тормозит развитие свободнорадикальной реакции и приводит к снижению уровня липидной перекисидации. Однако вопрос о возможных механизмах неодинакового воздействия различных по своей окислительной способности перекисей на содержание α -токоферола в тканях мозга и печени в настоящее время остается для нас открытым.

В ы в о д ы

1. Содержание α -токоферола в ткани мозга крысы в 2 раза превышает содержание его в печени (28,3 и 13,6 мкг/г сырого веса).
2. Под влиянием гидроперекиси кумола и перекиси бензоила в тканях мозга и печени крыс происходит снижение содержания α -токоферола при одновременном повышении липидных перекисей.
3. Под влиянием гидроперекиси дифенилэтана и хлоропрена в тканях мозга и печени крыс происходит повышение содержания α -токоферола при одновременном снижении количества липидных перекисей.
4. Установлена строгая противоположная направленность в изменении содержания липидных перекисей и α -токоферола в ткани печени и мозга.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступила 13/11 1973 г.

Վ. Գ. ՄԻԹԱՐՅԱՆ, Մ. Ի. ԱՂԱՋԱՆՈՎ, Ե. Ա. ՄԵԼԻՔ-ԱՂԱՅԱՆ, Տ. Ի. ՎԻՐԱՔՅԱՆ

α -ՏՈՒԿՖԵՐՈՒԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՐԿԱՆԱԿԱՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴՆԵՐԻ ԱԶԻՅՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առնետներին ներորովայնային ներարկվել է բենզոլի պերօքսիդ, կումոլի և դիֆենիլէթանի հիդրոպերօքսիդ (20 միկրոմոլ 100 գ քաշին) և քլորոպրեն (600 միկրոմոլ 100 գ քաշին) 1, 7, 15 և 30 օրվա ընթացքում, Առնետների ստուգիչ խմբի մոտ α -տուկոֆերոլի քանակը գլխուղեղում երկու անգամ ավելի բարձր է քան լյարդում, Բենզոլի պերօքսիդի և կումոլի հիդրոպերօք-

սիդի ազդեցութիւնից փորձնական առնետների ուղեղում և լյարդում դիտ-
վել է α -տոկոֆերոլի քանակի իջեցում, իսկ դիֆենիլէթանի հիդրոքսիդից և
քլորոպրենից՝ բարձրացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г. Биологический журнал Армении, 1973, XXУ1, 4, стр. 28.
2. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г. Биологический журнал Армении, 1972, XXУ, 9, стр. 32.
3. Арутюнян М. Л. Материалы научной сессии Ереванского мед. инсти-тута, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Ере-ван, 1970, стр. 308.
4. Бурлакова Е. В., Дзюба Н. М., Пальмина Н. П. Свободноради-кальные процессы в биологических системах. М., 1966, стр. 202.
5. Буробина С. А., Нейфах Е. А. В сб.: Физико-химические основы злокачественного роста. М., 1970, стр. 56.
6. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
7. Нейфах Е. А., Буробина С. А. Вопросы медицинской химии, 1967, XIII, 1, стр. 94.
8. Спиричев В. Б., Блажеевич Н. В. В сб.: Витамины при сердеч-но-сосудистых заболеваниях. М., 1969, стр. 55.
9. Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957.
10. Филиппов Ю. Н., Журавлев А. И., Коровина И. А. В сб.: Свободно-радикальные процессы в биологических системах. М., 1966, стр. 36.
11. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 84, 116, 1959.

УДК 612.827:612.017.2+612.82.014.42

Э.С. Андриасян, Л.Г. Григорян, Р.А. Айдинян, А.О. Тер-Саркисян

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗЖЕЧКА НА МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ КРОЛИКОВ

В остром опыте исследовано влияние раздражения филогенетически различных отделов мозжечка на ряд микроэлементов органов и тканей кроликов. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что электростимуляция палеocerebellума вызывает различные по направленности и степени достоверности количественные изменения микроэлементного состава органов и тканей. Преобладающие изменения отмечались в стенках желудочно-кишечного тракта, что, вероятно, связано с поступлением и выведением минеральных компонентов для поддержания минерального равновесия в рамках гомеостаза.

Учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии мозжечка пополняется все новыми данными о его влиянии на различные стороны вегетативных функций организма: детородную /5/, кровотворение /1/, углеводный /8/ и основной /3/ обмена, сердечно-сосудистую систему /12/.

Установленное нами в предыдущих исследованиях /2/ количественное перераспределение минерального состава в крови и ее фракциях в результате электростимуляции различных отделов мозжечка побудило нас произвести определение тех же минеральных компонентов в органах и тканях животных при раздражении различных отделов мозжечка, тем более что в доступной литературе мы не встретили освещения данного вопроса.

Методика

Исследования проведены на 15 кроликах, содержащихся на одинаковом пищевом режиме, весом от 2,5 до 3 кг. Опыты проведены в осенний период в одних и тех же экспериментальных условиях. Кроликам предварительно вживлялись субдуральные биполярные электроды в области червя /1. simplex, tuber vermis/ и полушарий мозжечка. Раздражение производилось переменным током напряжением в 5в, частотой 300 гц, продолжительностью 30 сек. Через 10 мин. животное забивалось с помощью воздушной эмболии (введение 20,0 воздуха в ушную вену).

Кусочки органов и тканей брались в чашки и подвергались обработке методом, описанным нами ранее. Путем эмиссионно-спектрального анализа (СП-28) определялись следующие элементы: P, Fe, Mg, Mn, Al, Si, Cu, Ca, Zn, Ti. Результаты выражены в пересчете на внутреннюю константу (V) и обработаны вариационно-статистическим методом.

Результаты исследования и обсуждение

Данные минерального состава органов и тканей интактных кроликов приведены в табл. 1. Результаты наших исследований в основном совпадают с данными литературы /4, 7, 10, 11/.

Необходимо отметить, что неравномерное распределение микроэлементов в органах и тканях, установленное работами различных авторов, определяется рядом условий: местностью, возрастом, суточной периодичностью, временем года, условиями труда. Причем неравномерность распределения микроэлементов в различных органах и тканях, и даже в клетках одной и той же ткани, объясняется по-разному. Одни авторы ставят интенсивность поглощения микроэлементов в зависимость от атомного веса, другие связывают с размерами ионов и пространственной структурой белковых молекул, а также с физиологической ролью данного элемента. Физиологические свойства стоят в прямой связи с физико-химическими свойствами элемента, а следовательно, зависят от его места в периодической системе Менделеева.

В результате электростимуляции червя мозжечка в органах и тканях имеют место разнозначные колебания количества микроэлементов с различной степенью достоверности, причем содержание одних элементов (P, Cu, Si, Ca, Mg, Al, Zn,) подвергалось большим колебаниям, чем других (Ti, Mn, Fe). Полученные результаты приведены в табл. 2.

Так, достоверное увеличение фосфора в стенке тонкого кишечника ($4,23 \pm 0,44$ против $1,43 \pm 0,24$, $P < 0,05$), поперечно-полосатой мышце ($3,12 \pm 0,16$ против $2,35 \pm 0,07$, $P < 0,05$), селезенке ($5,59 \pm 0,12$ против $3,70 \pm 0,23$, $P < 0,02$) и стенке мочевого пузыря ($2,49 \pm 0,11$ против $1,85 \pm 0,05$, $P < 0,05$), наряду с имеющимся понижением кальция в спинном мозгу ($2,19 \pm 0,31$, в контроле $8,71 \pm 0,19$, $P < 0,02$) и стенке толстого кишечника ($1,49 \pm 0,08$, в контроле $2,97 \pm 0,36$, $P < 0,05$), можно объяснить антагонизмом фосфора и кальция в организме. С другой стороны, увеличение всасывания магния в тонком кишечнике ($4,71 \pm 0,70$ против $1,52 \pm 0,13$, $P < 0,05$) ведет к увеличению выделения его антагониста - кальция стенкой толстого кишечника ($1,49 \pm 0,08$ против $2,91 \pm 0,36$, $P < 0,05$) и увеличению поступления марганца ($1,35 \pm 0,05$ против $0,66 \pm 0,05$, $P < 0,02$), являющегося синергистом магния, в стенку тонкого кишечника. Отмечается увеличение марганца в стенке мочевого пузыря ($0,89 \pm 0,05$, в контроле $0,58 \pm 0,05$, $P = 0,05$). Возможно, увеличение этого микроэлемента связано со стимулирующей адренореактивных систем /8/.

Увеличение меди в крови ($3,70 \pm 0,01$, в контроле $1,17 \pm 0,03$, $P < 0,001$) способствует увеличению усвоения фосфора. В свою очередь, увеличение меди в крови является как бы защитной реакцией на симпато-адренало-

Таблица 1

Распределение минеральных элементов в органах и тканях интактных кроликов, *M±m*

Проба	P/v	Fe/v	Mg/v	Mn/v	Si/v	Al/v	Ca/v	Cu/v	Zn/v	Ti/v
Кровь	0,73±0,25	0,90±0,06	1,49±0,18	0,41±0,12	1,17±0,06	0,69±0,11	1,61±0,12	1,17±0,03	0,51±0,17	0,41±0,12
Сердце	4,01±0,37	0,47±0,04	2,79±0,23	0,77±0,14	2,79±0,14	3,62±1,36	1,28±0,29	3,75±0,56	1,13±0,04	0,56±0,03
Легкие	1,32±0,46	0,39±0,11	1,19±0,37	0,39±0,14	0,80±0,25	0,67±0,12	1,01±0,28	2,03±0,54	0,69±0,31	0,43±0,15
Печень	2,94±0,69	0,59±0,05	1,98±0,49	0,98±0,24	0,97±0,14	0,66±0,06	1,02±0,19	4,04±0,90	1,20±0,23	0,61±0,06
Селезенка	3,70±0,23	1,04±0,05	3,57±0,81	0,17±0,81	1,23±0,07	1,32±0,21	2,14±0,01	2,45±0,19	1,15±0,03	0,61±0,09
Мышца	2,35±0,07	0,49±0,04	3,06±0,39	0,48±0,14	0,96±0,29	0,73±0,17	1,03±0,06	0,79±0,15	0,60±0,16	0,54±0,15
Почка	3,32±0,48	0,35±0,06	2,22±0,37	0,93±0,12	0,85±0,21	0,70±0,06	1,03±0,15	4,12±0,48	1,05±0,07	0,40±0,07
Головн.мозг	4,08±1,12	0,52±0,06	1,98±0,49	0,66±0,18	0,81±0,13	0,98±0,19	3,17±0,36	2,69±0,42	0,76±0,26	0,48±0,15
Спин.мозг	6,52±0,39	0,53±0,02	2,59±0,08	0,80±0,05	1,20±0,14	1,61±0,07	3,71±0,19	1,57±0,12	0,67±0,01	0,80±0,07
Грудина	17,85±2,34	0,73±0,02	4,19±0,50	0,93±0,05	0,94±0,13	0,88±0,07	43,00±8,43	0,96±0,07	1,30±0,29	1,06±0,06
Вилочковая железа	6,66±1,49	0,52±0,06	2,70±0,44	0,89±0,09	1,14±0,17	0,87±0,07	7,42±2,86	1,86±0,46	0,93±0,01	0,70±0,09
Желудок	2,00±0,23	0,47±0,08	1,67±0,12	0,74±0,04	3,97±0,49	1,14±0,03	1,40±0,06	2,53±0,64	0,69±0,02	0,60±0,15
Тонкая кишка	1,43±0,23	0,32±0,05	1,52±0,13	0,66±0,05	1,33±0,42	0,77±0,03	0,82±0,04	1,75±0,27	0,80±0,07	0,43±0,06
Толстая кишка	3,17±0,65	0,45±0,03	2,62±0,37	1,54±0,19	11,77±1,57	8,46±3,02	2,97±0,36	4,78±2,06	0,95±0,11	0,58±0,02
Мочевой пузырь	1,85±0,05	0,45±0,04	2,79±0,14	0,58±0,05	1,80±0,09	0,85±0,03	2,09±0,29	2,62±0,34	0,98±0,06	0,58±0,06

Минеральный состав тканей и органов после электростимуляции палеocerebellума, М±m

Ткань	P/v	Fe/v	Mg/v	Mn/v	Si/v	Al/v	Ca/v	Cu/v	Zn/v	П/v
Кровь	0,47±0,008	0,69±0,01	1,35±0,19	0,31±0,02	1,44±0,09	0,66±0,07	0,94±0,16	3,70±0,01	0,36±0,03	0,39±0,004
Сердце	3,01±0,36	0,53±0,09	2,74±0,62	0,61±0,07	1,78±0,30	0,92±0,08	1,24±0,23	2,67±0,41	0,64±0,04	0,58±0,13
Легкое	3,14±0,15	0,76±0,2	1,81±0,29	0,64±0,05	1,58±0,29	0,96±0,10	1,83±0,13	1,80±0,25	0,75±0,01	0,77±0,06
Печень	4,23±0,39	0,77±0,06	2,55±0,53	1,17±0,19	1,38±0,05	0,71±0,06	1,01±0,20	2,10±0,38	0,95±0,14	0,16±0,09
Селезенка	5,59±0,12	1,36±0,15	3,84±0,09	0,73±0,13	1,83±0,53	1,39±0,24	3,25±0,08	1,33±0,31	0,78±0,15	0,70±0,09
Почка	3,43±0,45	0,55±0,07	2,87±0,51	1,03±0,47	1,25±0,35	0,73±0,04	1,50±0,44	2,24±0,28	0,87±0,08	0,59±0,02
Мышца	3,12±0,16	0,44±0,07	2,98±0,29	0,43±0,07	2,23±0,09	0,81±0,09	1,01±0,11	0,74±0,12	0,54±0,03	0,56±0,09
Головн.мозг	1,99±0,14	0,42±0,09	1,95±0,52	0,60±0,15	0,83±0,23	0,76±0,24	2,49±0,69	1,91±0,08	0,52±0,16	0,50±0,13
Спин.мозг	4,65±0,54	0,55±0,08	2,56±0,19	0,83±0,11	2,10±0,35	1,07±0,09	2,19±0,3	1,03±0,14	0,54±0,10	0,69±0,11
Вилочковая железа	14,47±0,37	0,92±0,04	3,31±0,53	1,02±0,11	1,19±0,21	1,01±0,08	27,07±9,8	0,83±0,08	1,14±0,06	0,89±0,1
Желудок	1,88±0,27	0,37±0,05	1,87±0,09	0,54±0,05	0,88±0,01	0,60±0,01	1,40±0,30	1,20±0,15	0,50±0,08	0,46±0,07
Тонкая кишка	4,23±0,44	0,60±0,13	4,71±0,70	1,35±0,05	8,07±1,86	2,20±0,22	1,74±0,26	2,46±0,47	0,89±0,12	0,52±0,05
Толстая кишка	3,34±1,01	0,43±0,04	3,04±0,96	1,08±0,06	3,90±0,11	1,73±0,53	1,19±0,18	1,40±0,30	0,66±0,01	0,48±0,05
Мочевой пузырь	2,49±0,11	0,83±0,06	2,88±0,02	0,89±0,05	5,95±1,02	1,59±0,27	2,11±0,06	1,73±0,23	0,73±0,06	0,73±0,05

вое влияние, которое проявляется при стимуляции червя мозжечка. В подтверждение этого можно привести данные Б. А. Гарбарец /6/, отмечавшие увеличение меди в крови на введение адреналина.

На данном этапе мы затрудняемся дать объяснение всем тем количественным изменениям минерального состава органов и тканей, которые развиваются в результате раздражения палеocerebellума. Недостоверность же колебания различных элементов, возможно, связана с количественным постоянством их в организме.

Раздражение полушария мозжечка, выполненное в тех же методических условиях, не дало достоверных сдвигов минерального состава в органах и тканях.

В ы в о д ы

1. Электростимуляция палеocerebellума вызывает различные по направленности и степени достоверности количественные изменения минерального состава органов и тканей с преобладающим изменением его в стенках желудочно-кишечного тракта, что, по-видимому, связано с поступлением и выведением из организма минеральных компонентов для поддержания минерального равновесия в определенных границах гомеостаза.

2. Электростимуляция неocerebellума не выявила достоверных изменений минерального состава органов и тканей.

Кафедра физиологии Ереванского медицинского
института, Армянский институт рентгенологии
и онкологии.

Поступила 20/XI 1972г.

Է. Ս. ԱՆԻՐԱՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱՅԻՆՅԱՆ, Ա. Օ. ՏԵՐ-ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՃԱԳԱՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՎՐԱ ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՏՆԱՐՅԵՐ
ՄԱՍԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԳՐԳՈՄԱՆ ԵՎ ԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է ուղեղիկի որդի և կիսագնդերի գրգռման ազդեցության տակ ճագարի մի շարք օրգանների և հյուսվածքների մի խումբ միկրոէլեմենտների (P, Fe, Mg, Mn, Zn, Cu, Al, Si, Ca, Ti) բաղադրության կրած փոփոխությունները:

Ուղեղիկի որդի գրգռման հետևանքով նշած միկրոէլեմենտների քանակը ուսումնասիրության ենթակա օրգաններում և հյուսվածքներում ենթարկվել է տարբեր չափի, բայց որոշակի փոփոխությունների: Ամենախորը փոփոխությունները նկատվել են ստամոքսի և աղիների պատերում: Կարելի է ենթադրել, որ այդ ճանապարհով օրգանիզմից հեռանում է հանքային աղերի մի

որոշ մասը, որի շնորհիվ նրանց բաղադրությունը պահպանվում է հոմոստատիկ սահմաններում:

Ուղեղիկի կիսագնդերի զրգոման դեպքում ճազարի օրգաններում և հյուսվածքներում հետազոտված միկրոէլեմենտների քանակական հավաստի փոփոխությունները շնն զարգանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С. Дисс. докт. Ереван, 1968.
2. Андриасян Э. С., Григорян Л. Г. Журн. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, XIII, 4, 1973, стр. 12.
3. Барышников И. А. Центральные механизмы вегетативной нервной системы, Ереван, 1969, стр. 61.
4. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
5. Гамбарян Л. С., Маркарян Л. П. Тезисы и рефераты докл. XX совещания по проблемам высш. нервн. деятельности. М., 1963, стр. 65.
6. Гарбарец Б. А. В сб.: Микроэлементы в медицине, вып. 2, Киев, 1971, стр. 66.
7. Коломийцева М. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине. М., 1970.
8. Логинов А. А. Автореферат канд. дисс. Баку, 1951.
9. Райцес В. С., Белоконь Л. И. В сб.: Микроэлементы в медицине вып. 2, Киев, 1971, стр. 45.
10. Сабашад Е. В., Сорока В. Р. В кн.: Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. Киев, 1963, стр. 310.
11. Под редакцией Катамылова М. В. Микроэлементы. Перевод с англ. М., 1962.
12. Carare N., Tacu V., Gringu A., Scoban J., Stratone A., Ciurea E. Rev. med. chirurg., RSR, 1967, 71, 3, 665.

УДК 612.015.1+616-008.9+615.356

Р. Р. Сафразбекян, Н. А. Апоян, Р. С. Сукасян,
Э. М. Арзанунц

О НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ ТИЙОДИНА

Изучено действие тийодина и найодина (Франция) при экспериментальном парезе и асептическом воспалении у крыс. Экспериментальный парез задней конечности вызывался повреждением седалищного нерва электрическим током, асептическое воспаление – субплантарным введением 0,1 мл 3%-ного формалина или 8%-ного декстрана.

Многодневное подкожное введение животным тийодина в дозе 0,2 мл/100 г веса способствует более быстрому восстановлению двигательных функций мышц голени и стопы, нарушенных в результате экспериментального пареза.

Тийодин, как и найодин, при многодневном введении по 0,5 мл/100 г противодействует развитию формалинового отека.

Роль тиамин – витамина B_1 – в деятельности нервной системы достаточно хорошо изучена /4/. В настоящее время витамин B_1 , как йодистый натрий, широко используется для лечения невралгий, невритов, полиневритов, радикулитов и других поражений нервной системы /1/. Еще в 40–50-х гг. появились сведения о том, что в присутствии одних ионов, например S_2O_8 , ускоряется восстановление тиамин, тогда как другие ионы – SO_4 , Ca , Na , Mg – способствуют стабилизации витамина /5, 6, 7/. Были высказаны предположения о целесообразности сочетания тиамин, в частности с йодитами. Так, для инъекций были предложены смеси витамина B_1 с йодитами Bi , Sb , Ag /5/.

Тийодин представляет собой смесь йодистого натрия и тиамин гидрхлорида в 10 мл дистиллированной воды, приготовлен в ИТОХ АН Арм. ССР О. Л. Мнджояном и Э. Р. Багдасаряном. Тийодин близок по составу к **Nalodine A forte vitaminée B_1 /Jacques Lo-guais**, Франция).

В настоящем сообщении приведены материалы исследования тийодина при экспериментальном парезе и асептическом воспалении.

Методы исследования

1. Влияние тийодина на экспериментальный парез задней конечности крыс. У крыс весом 150–200 г парез задней конечности вызывался по-

вреждением седалищного нерва электрическим током методом, описанным ранее для мышей /3/. У наркотизированных эфиром крыс на обнаженный в асептических условиях седалищный нерв накладывались небольшие электроды. В течение трех минут нерв раздражался прямоугольными импульсами следующих параметров: длительность каждого импульса 0,1 мсек., частота - 500 гц, амплитуда - 55 в.

Функциональное состояние задних конечностей оценивалось по М. А. Розину /2/. Показателем функции передних мышц голени служила величина угла, образуемого между стопой и голенью при приподнимании крысы за уши. У здоровых животных этот угол острый, а после повреждения нерва стопа отвисает, угол становится прямым или тупым. Величина угла оценивалась в баллах: 5 - угол острый, конечность прижата к брюшку, 4 - угол ближе к прямому, 3 - угол прямой, 2 - чуть больше прямого, 1 - угол тупой. О функциональном состоянии мелких мышц стопы судили по изменению симптома "веера": у здоровых животных при приподнимании за уши пальцы задних конечностей растопырены на 19-24 мм, между П-У - 10-12 мм. После повреждения нерва пальцы резко сближаются. Для определения болевой чувствительности на смоченную физиологическим раствором стопу накладывались пластинчатые электроды, на которые поступал ток из генератора прямоугольных импульсов (амплитуда 40 в, частота 150 гц, длительность каждого импульса 0,1 мсек.). Реакция оценивалась в баллах: 3 - сильная общая реакция, крыса пищит, отдергивает конечность; 2 - конечность отдергивает, общей реакции нет; 1 - слабое подергивание мышц стопы, крыса не отдергивает конечность; 0 - нет реакции.

Тийодин вводили 10 крысам из расчета 0,2 мл/100 г. по следующей схеме: введение в течение 5 дней, перерыв 1 день; введение в течение 6 дней, перерыв 4 дня и еще 2 инъекции препарата в последующие 2 дня (всего 11 инъекций). Контрольные животные (n=10) в эти же дни получали физиологический раствор. Полученные данные по возможности обработаны статистически.

2. Влияние на асептическое воспаление. Асептическое воспаление у крыс вызывалось субплантарным введением 0,1 мл 3%-ного формалина или 6%-ного декстрана. Тийодин, как и найодин, изученный для сравнения, вводили подкожно по 0,5 мл/100 г за 30 мин до введения флогогенных веществ. Контрольные животные получали физиологический раствор. Действие однократного введения препаратов на декстрановый отек определяли через 2 часа после введения декстрана. При формалиновом отеке препараты вводили ежедневно в течение 7 дней. Объем лапки определяли в 1-, 2-, 3-, 4- и 8-й день. Интенсивность отека, измеряемого плетизмографически, выражена в %; за 100% принят объем конечности до введения формалина или декстрана. В каждую группу взято по 10 крыс обоего пола весом 130-150 г. Данные обработаны статистически.

Результаты исследования и заключение

На следующий день после повреждения седалищного нерва электрическим током расстояние между 1-У пальцами уменьшилось с 20-21

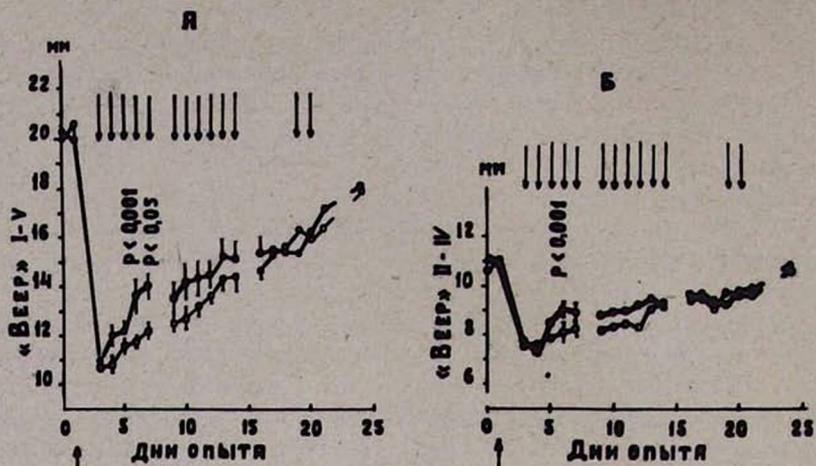


Рис. 1. Влияние тийодина на двигательную функцию мышц стопы крыс. Слева - расстояние между 1-У пальцами, справа - между П-1У. ↑ - повреждение седалищного нерва, ↓ - введение тийодина по 0,2 мл/100г. Зачерненные круги - животные, получившие тийодин, незачерненные - контрольные животные. Вертикальные линии - стандартные ошибки ($n=10$).

до 10-11 мм в среднем (рис. 1А). Уменьшилось также расстояние между П и 1У пальцами - с 10-12 до 7-9 мм (рис. 1Б). У всех животных на поврежденной стороне стопа свисала. В контрольной группе крыс через 1-2 дня можно было отметить некоторое улучшение функции как мышц стопы - увеличение "веера" 1-У и П-1У, так и мышц голени - угол, образуемый стопой и голенью, становился менее тупым.

У крыс, получавших тийодин по 0,2 мл/100г, после первой же инъекции препарата и в течение всего периода лечения величина "веера" 1-У превосходила величину этого показателя у контрольных животных. На 4- и 5-й день лечения эта разница была весьма значительной (рис. 1А). У леченой группы крыс быстро увеличивалось также расстояние между П-1У пальцами - "веер" П-1У (рис. 1Б). Угол, образуемый голенью и стопой, у крыс, получивших 3 инъекции тийодина, приближался к острому, опережая восстановление в контрольной группе на 3 дня.

Наряду с сильно выраженными двигательными расстройствами после электрического повреждения нерва, чувствительность конечности была нарушена не у всех животных, и действие тийодина не было отчетливым: и в контрольных и в подопытных группах через 3-4 дня наблюдалось почти полное восстановление болевой чувствительности.

Влияние тийодина и найодина на интенсивность и течение воспалительного отека, вызываемого формалином, представлено в таблице. Результаты исследований позволили выявить, что в течение первых двух дней как тийодин, так и найодин не оказывают значительного влияния на интенсив-

Влияние тийодина и найодина на формалиновый воспалительный отек задней лапы крысы

Вещество	Объем лапки в %			
	1-й день*	2-й день	3-й день	5-й день
Физиологический раствор 0,5 мл/100 г	100	189,5 (219,6+159,4)	220,0 (240,0+200,0)	165,0 (175,1+154,9)
Тийодин 0,5 мл/100 г	100	189,5 (226,1+152,9)	203,5 (218,2+188,8) P = 0,01	176,5 (186,5+166,5) P = 0,1
Найодин 0,5 мл/100 г	100	207,5 (242,1+172,9)	201,0 (214,3+187,7) P = 0,01	145,0 (159,4+130,6) P = 0,1

* Введение формалина

ность отека. Как видно из таблицы, на 3-й день лечения, когда в контрольной группе имеется максимальное развитие отека (220%), в леченых группах наблюдается небольшое, но достоверное подавление отека. В последующие дни (5-, 8-й) во всех трех группах различия незначительны.

В условиях наших опытов в изученной дозе как тийодин, так и найодин способствовали некоторому усилению интенсивности декстранового отека.

Таким образом, многодневное подкожное введение крысам препарата тийодин в дозе 0,2 мл/100 г способствует более быстрому восстановлению двигательных функций мышц голени и стопы, нарушенных в результате экспериментального электрического повреждения седалищного нерва.

Тийодин, как и найодин, при многодневном введении по 0,5 мл/100 г противодействует развитию формалинового отека.

Институт тонкой органической
химии им. А. Л. Мнджояна АН Арм.ССР

Поступила 5/1 1973г.

Ռ. Ռ. ՍԱՅՐԱԶԻՅՅԱՆ, Ե. Հ. ԱՓՅԱՆ, Ռ. Ս. ՍՈՒԲԻԱՍՅԱՆ, Է. Մ. ԱՐՁԱՆՈՒՆՅ

ՏԻՅՈՒԴԻՆԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տիյոդինը իրենից ներկայացնում է 0,1 գ NaI, 0,12 գ տիամին հիդրոքլորիդի խառնուրդը 10 մլ թորած ջրում:

Ոսումնասիրվել է տիյոդինի ազդեցությունը առնետների հետին վերջույթների էքսպերիմենտալ պարեզի և ասեպտիկ բորբոքման վրա:

1. Տիյոդինի բազմորյա ներմուծումը առնետներին 0,2 լ/100 գ ղոզայով նպաստում է վնասված հետին վերջույթների ֆունկցիաների առավել արագ վերականգմանը քան կոնտրոլ կենդանիների մոտ:

2. Տիյոդինը 0,5 մգ /100 գ ղոզայով բազմորյա ներմուծման դեպքում կասեցնում է ֆորմալինային այտուցի գարգացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Машковский М. Д. Лекарственные средства, М., 1967.
2. Розин М. А. Лекарственные средства для восстановительной терапии заболеваний нервной системы Л., 1951.
3. Сафразбекия Р. Р. Известия АН Арм. ССР, 1962, 15, стр. 2.
4. Johnson B. C. Annual Review of Biochemistry, 24, 419, 1955.
5. Ruskin S. L. Патент США 2, 338, 062, 1943; С. А. 38, 3420, (1944).

6. Tavares A., Rodrigues L.D. J. Pharm. /Lisabon/
6, 153, 1947; C.A. 43, 11561, 1949.
7. Yamamoto R., Takahashi T. Yokugaku Zasshi, 79,
419, 1959; C.A. 53, 14419b, 1959.

УДК 613.844+612.012.014.45+612.117.4

С.М. Минасян

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДОВ, БЕЛ-
КОВ, ЖИРОВ КРОВИ ПРИ ВИБРАЦИИ И РОЛЬ ГИПО-
ТАЛАМУСА ПРИ ЭТОМ

При воздействии вибрации (40 гц) у большинства кроликов наблюдается увеличение количества общих редуцирующих веществ крови. Наблюдаемая гипергликемия осуществляется за счет изменения истинного сахара. Изучение физиологического механизма отмеченных сдвигов выявило важную роль адренэргических структур гипоталамуса. Одновременно наблюдается уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента за счет уменьшения альбуминов и увеличения α и β - глобулинов, увеличение β - липопротеидов. С увеличением частоты вибрации (80 гц) отмеченные сдвиги становятся более существенными.

Прогресс науки и техники неразрывно связан с расширением сферы воздействия экстремальных факторов на живые организмы. Современная техника — техника больших скоростей и, следовательно, источник интенсивной вибрации. Поэтому неуклонно возрастает возможность воздействия на человека таких параметров вибрации, которые вредны для организма.

Многочисленные клинические наблюдения показали, что длительное воздействие вибрации приводит к развитию тяжелого заболевания, называемого "вибрационной" болезнью. Оно характеризуется поражением функций ряда органов и систем, в первую очередь, сердечно-сосудистой и нервной, а также опорно-двигательного аппарата и кожных анализаторов.

Для характеристики вибрационного воздействия весьма важную роль имеет изучение особенностей нарушения биохимических процессов, возникающих в тех или иных органах и системах организма. В литературе имеются данные о влиянии вибрации на состояние ферментативной системы /5,13,16/, углеводного /9-11,14/, белкового /7,8/ и жирового обменов /2,4,15/. Однако имеющиеся клинические и экспериментальные данные по этому вопросу нередко противоречивы, роль же ЦНС при этом почти не изучена. Поэтому с целью изучения влияния общей вибрации на некоторые биохимические показатели крови и выявления роли гипоталамуса было предпринято настоящее исследование.

Исследования проводились на кроликах. В циркулирующей крови животных определялись: общие редуцирующие вещества — по Хагедорну-Иенсену, истинный сахар — по Фужита-Иватаке, общий белок — универсальным лабораторным рефрактометром (РЛУ), фракционный состав белков сыворотки — методом электрофореза на бумаге по Гурвичу, липопротеиды — по Свану в модификации Баумана.

Для выявления роли гипоталамуса в механизме обнаруженных изменений биохимической картины крови производилась электрическая стимуляция заднего (Нрр) и переднего (Нра) ядер гипоталамуса через вживленные хронические электроды (напряжение 1в, частота 100гц, в течение 60 сек.). Биохимические анализы крови проводились до и после вибрации (или раздражения гипоталамуса) через 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минут.

Животные подвергались вибрации на вибростенде СТ-300 30 минут ежедневно в течение 6-8 дней. Исследования проводились в двух сериях: первая — при воздействии среднечастотной вибрации (40гц), вторая — при высокочастотной вибрации (80гц) с амплитудой 1 мм.

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и й

Данные по изменению общих редуцирующих веществ и истинного сахара представлены в табл. 1. Из приведенных данных следует, что сразу после воздействия среднечастотной вибрации количество общих редуцирующих веществ крови почти не изменяется. Лишь с 15-й минуты поствибрационного периода происходит постепенное увеличение количества сахара, максимум которого наступает к 30-й мин., превышая исходный уровень на 42% ($P < 0,001$).

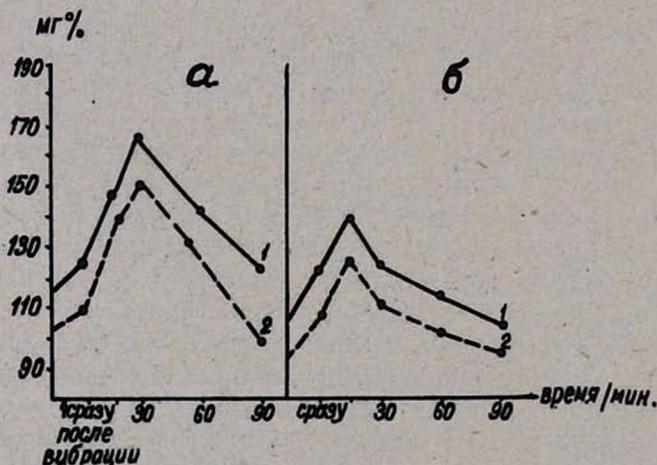
Начиная с 60-й мин. их содержание неуклонно снижается, приближаясь к исходному уровню к 90-й мин. после прекращения воздействия вибрации.

Сопоставление кривых изменения содержания общих редуцирующих веществ и истинного сахара (рис. 1) показывает, что наблюдаемая после вибрации гипергликемия осуществляется за счет изменения истинного сахара. Так, если до вибрации количество редуцирующих веществ равнялось 16 мг%, истинного сахара 117 мг%, то в момент максимального повышения прирост истинного сахара составлял 42%, а количество редуцирующих веществ не изменялось.

При воздействии высокочастотной вибрации (80гц) природа изменений показателей углеводного обмена отличалась от предыдущей серии. Сразу после прекращения вибрации наблюдается повышение общих редуцирующих веществ (на 14%), достигающее своего максимума к 30-й мин. поствибрационного периода (на 31%). Фаза восстановления отмечается на 60-90-й мин. Полученные данные свидетельствуют о том, что при воздействии высокочастотной вибрации гипергликемия менее выражена. У подопытных кроликов с повышенным исходным содержанием сахара (130-140 мг%) на 45-й мин. поствибрационного периода наблюдалось снижение содержания сахара (до 94 мг%).

Влияние вибрации на содержание общих редуцирующих веществ и истинного сахара крови

Серия	Колич. живот.	Показатели	Фон (M±m)	Поствибрационный период				
				сразу после вибрации	через			
					15 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.
Первая (40гц)	8	общие редуц. вещества	117 ± 3,25	124 ± 4,25	147 ± 4,65	166 ± 3,45	142 ± 2,11	123 ± 2,85
		истин. сахар	103 ± 2,17	109 ± 3,04	135 ± 3,94	151 ± 4,64	125 ± 2,34	98 ± 2,14
Вторая (80гц)	10	общие редуцир. вещества	106 ± 3,45	121 ± 1,18	139 ± 1,78	123 ± 2,23	114 ± 1,44	103 ± 2,83
		истин. сахар	93 ± 2,05	107 ± 2,17	125 ± 1,35	110 ± 2,11	101 ± 1,95	93 ± 1,85



Фиг. 1. Влияние вибрации на содержание общих редуцирующих веществ и истинного сахара крови.

а. При 40гц. б. При 80гц.

1. Количество общих редуцирующих веществ в крови.

2. Количество истинного сахара.

Следует отметить, что в течение поствибрационного периода изменения носили непродолжительный характер, как правило, через 1,5–2 часа исходный фон восстанавливался. При многократном (6–8 раз) воздействии вибрации достоверной закономерности в изменении содержания сахара установить не удалось.

В механизме поствибрационной гипергликемии, несомненно, важная роль принадлежит состоянию реактивности симпато-адреналовой системы. Наше предположение подтверждается и литературными данными /8/. Исследованиями Н.А. Макаренко /6/ у вибрационных больных обнаружено увеличение содержания адреналина и норадреналина. Наши же электрофизиологические исследования /1/ показали, что при вибрации повышается также активность адренэргических структур гипоталамуса.

Кроме того, было выявлено, что среднечастотная вибрация вызывает более выраженную гипергликемию за счет гуморальной фазы, чем высокочастотная. По всей вероятности, последнее вызывает рефлекторное угнетение гормональной системы, а среднечастотная, наоборот, стимулирует их функциональное состояние.

Эта точка зрения подтверждается результатами исследований ряда физиологических функций человека и животных, подвергавшихся влиянию общей вибрации разной интенсивности /3, 7, 12/. Авторы обнаружили развитие тормозных процессов в коре головного мозга под воздействием высокочастотной вибрации и возникновение процессов возбуждения – при низкочастотной вибрации. Результаты наших исследований свидетельствуют о перестройке вегетативного отдела нервной системы в сторону преобладания симпатического тонуса при воздействии среднечастотной вибрации.

Имея в виду, что важная роль при этом принадлежит гипоталамической области, мы задались целью выяснить роль данной области ЦНС в динамике вышеописанных изменений. Уровень сахара в крови служил индикатором активности подбугорья.

Исследования этой серии проводились на 10 кроликах. В первой серии опытов определялось изменение содержания сахара в крови при раздражении Нра и Нрр. Пороговая сила раздражителя устанавливалась общей двигательной реакцией животного. Было установлено, что раздражение Нра вызывает фазовые изменения содержания сахара. Непосредственно после раздражения отмечался слабо выраженный парасимпатический эффект (уменьшение количества сахара в среднем на 25%), который затем сменяется более выраженным симпатическим эффектом (на 45-й мин. превышая исходный уровень на 28%). Начиная с 60-й мин. количество сахара снижается, и исходный фон полностью восстанавливается на 120-й мин. (рис. 2 а).

Наиболее выраженные изменения сахара крови наблюдались при раздражении Нрр. Почти у всех кроликов сразу после раздражения отмечалось увеличение количества сахара крови, которое достигало своего максимума к 30-й мин. (на 60%, рис. 2 б).

При комбинированном действии среднечастотной вибрации и раздражении Нра происходит суммация двух воздействий. В отличие от изолированного раздражения Нра сразу после их совместного применения наблюдается увеличение сахара крови.

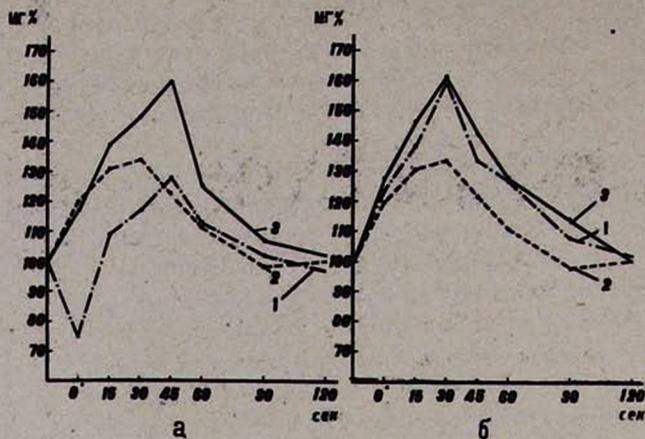


Рис. 2. Изменения содержания сахара крови кроликов при комбинированном действии вибрации и раздражении гипоталамуса

- а. При раздражении Нра. б. При раздражении Нрр.
 1. При раздражении гипоталамуса. 2. При вибрации.
 3. При комбинированном действии вибрации и раздражении гипоталамуса.

Это явление дает основание предположить, что вибрационное воздействие превалирует над раздражением гипоталамуса. Максимальное содержание сахара (увеличение на 60%) отмечается на 45-й мин.

При комбинированном воздействии вибрации и раздражении Нрр кривая изменения сахара крови полностью сходна с кривой, полученной при изолированном раздражении Нрр. Поэтому можно предположить, что существенная роль в наблюдаемых сдвигах углеводного обмена принадлежит адренэргическим структурам гипоталамуса. Повышение их возбудимости приводит не только к симпатическому нервному разряду, но также и к гиперфункции мозгового вещества надпочечников, являющегося главным субстратом углеводного обмена. Следовательно, можно считать, что изменения содержания сахара в крови при вибрации в первые 15 мин. осуществляются за счет нервной фазы, а в дальнейшем (30-45-ая мин.) в механизм этого феномена включается и гуморальное звено.

С целью контрольной проверки нашего заключения в отдельной серии опытов мы изучили сдвиги углеводного обмена при новокаиновой блокаде. Новокаин вводился внутривенно (1 мл 1%-ного раствора на кг/веса). Усредненные данные представлены на рис. 3. Применяемая нами доза новокаина у нормальных кроликов вызывала гипогликемическую реакцию, максимум которой наступает на 30-й мин. (уменьшение сахара на 56%, $P < 0.01$); исходный уровень глюкозы крови восстанавливается через 2-2,5 часа после введения новокаина. У кроликов, анестезированных новокаином и подвергнутых вибрации (80 гц), кривая сахара напоминает кривую, полученную при использовании только новокаина, т. е. гипергликемический эффект вибрации не проявляется. Можно полагать, что

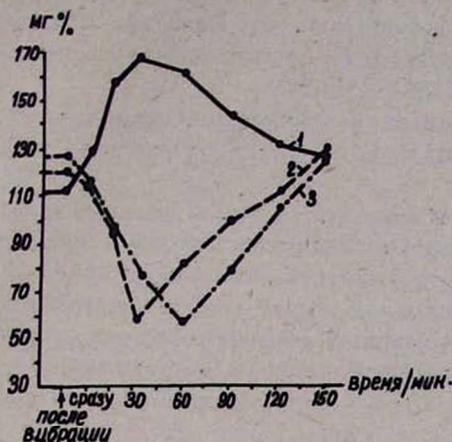


Рис. 3. Влияние вибрации на содержание сахара крови при новокаиновой блокаде.

1. При вибрации. 2. При новокаиновой блокаде. 3. При комбинированном применении новокаина и вибрации.

новокаиновая блокада уменьшает реакцию организма на вибрационное воздействие.

Нами был изучен и фракционный состав белков сыворотки крови при воздействии вибрации. Анализы проводились до, сразу, через 30 и 60 мин. после вибрации. Достоверные сдвиги наблюдались на 30-й мин. поствибрационного периода (табл. 2).

Таблица 2

Изменения соотношений сывороточных белков при воздействии вибрации ($M \pm m$)

Фракции белков	До вибрации	После вибрации	
		40 гц	80 гц
Альбумины	50,59 ± 1,82	42,69 ± 0,51	38,22 ± 1,80
Глобулины	α_1	10,89 ± 0,92	13,58 ± 0,67
	α_2	11,57 ± 13,46	11,58 ± 0,71
	β	13,46 ± 1,15	16,90 ± 1,21
	γ	14,85 ± 1,43	17,21 ± 0,39
			21,85 ± 1,23

Из полученных данных следует, что при вибрации с частотой 40 гц происходит уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента (в среднем до 0,74) за счет уменьшения альбуминов (на 16%, $P < 0,001$). Увеличение глобулинов происходит за счет α_2 ($P < 0,02$) и β ($P < 0,05$) фракций. У большинства кроликов содержание глобулинов колеблется в пределах нормальных величин с незначительными отклонениями в сторону их повышения.

Наиболее выраженное снижение альбумино-глобулинового коэффициента (в среднем до 0,61) наблюдалось при воздействии высокочастотной

вибрации. При этом отмечалось более выраженное уменьшение альбуминов (на 25%, $P < 0,001$) и увеличение глобулиновых фракций. Наряду с увеличением α_1 - и β -глобулинов в этой серии опытов имело место также увеличение γ -глобулинов (на 47%, $P < 0,01$).

Содержание общего белка колебалось в основном в пределах нормы. Определенной зависимости содержания общего белка от частоты вибрации установить не удалось.

Из полученных результатов можно заключить, что с увеличением частоты вибрации сдвиги в белковой картине сыворотки крови становятся более существенными. Однако следует отметить, что эти изменения носят нестойкий характер, и вскоре исходная норма восстанавливается. Наблюдавшиеся отклонения белковых фракций сыворотки крови, очевидно, обусловлены повышением проницаемости капилляров и нарушением центральной регуляции обмена веществ /1, 5/, обнаруживаемым при вибрационных воздействиях.

У подопытных кроликов нами изучалось также изменение липопротеидов сыворотки крови. На электрофореграммах обнаружены две фракции: α и β ; коэффициент β/α в среднем составляет $1,97 \pm 0,24$.

Таблица 3
Изменение соотношений сывороточных липопротеидов у кроликов при воздействии вибрации

Время исследования	Колич. животных	Липопротеиды ($M \pm m$)		
		α	β	β/α
До вибрации	10	$33,90 \pm 1,11$	$66,15 \pm 1,28$	$1,97 \pm 0,24$
После вибрации	10	$20,01 \pm 1,55$	$80,03 \pm 1,65$	$4,27 \pm 0,95$

Как следует из табл. 3, после вибрации регистрируется отчетливое уменьшение α -фракций (на 41,1%) и увеличение β -липопротеидов (на 21%, $P < 0,01$).

Из литературных сведений известно, что сильное физическое и эмоциональное напряжение вызывает увеличение β -липопротеидов в сыворотке крови. Можно допустить, что вибрационный раздражитель для организма является также и раздражителем с эмоциональной окраской. Следовательно, повышение уровня β -липопротеидов при этом можно считать показателем общей неспецифической реакции организма на действие вибрации.

Так как β -липопротеиды с ферментами образуют нестойкие комплексы, то увеличение их содержания при воздействии вибрации, очевидно, способствует мобилизации и транспортировке ферментов и других энергетических веществ, способствующих усилению окислительно-восстановительных реакций, в ткани.

Резюмируя, можно заключить, что под влиянием вибрации в использованных нами параметрах наблюдаются существенные, но кратковременные изменения в углеводно-белковом обмене организма.

Кафедра физиологии человека и животных Ереванского государственного университета

Поступила 26/ХП 1974 г.

Ս. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱՄԽԱԶԻՆԵՐԻ, ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱՐՊԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԻՐՐԱՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊՈԹԱԼԱՍՏՈՒՄԻ ԴԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սույն աշխատանքում ուսումնասիրվել է 40-ից և համեմատաբար բարձր հաճախականության (80 հց ամպլիտուդա 1 մմ) վիրբացիայի ազդեցությունը ճազարների արյան շաքարի, սպիտակուցային ֆրակցիաների և լիպոպրոտեինների փոփոխության վրա: Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ 30 րոպե տևողությամբ վիրբացիան առաջացնում է արյան շաքարի քանակության բարձրացում, որն իր մաքսիմումին է հասնում հետազոտության 30-րդ րոպեին, ելակետային մակարդակը վերականգնվում է 90—120 րոպեին: Նկատված հիպերգլիկեմիան տեղի է ունենում ի հաշիվ իսկական շաքարի քանակության բարձրացման:

Արյան սպիտակուցային պատկերում նկատվում է ալբումինների քանակի քչացում և գլոբուլինների շատացում՝ ի հաշիվ α և β -ֆրակցիաների Միաժամանակ նկատվում է β -լիպոպրոտեինների քանակության ավելացում: Բարձր հաճախականությամբ վիրբացիան խորացնում է նկատված փոփոխությունները:

Նոսոկահինով օրգանիզմի ընդհանուր թմրեցման պայմաններում թուլանում է վիրբացիայի ազդեցությունը, որն էլ անդրադառնում է արյան բիոքիմիական ցուցանիշների վրա:

Литература

1. Акопян С.А., Минасян С.М. В кн.: Влияние вибрации различных спектров на организм человека и проблемы виброзащиты. М., 1972, стр. 142.
2. Бондарев Г. И., Аронова С.Н., Михельсон Д.А. Гигиена труда и профзаболеваний, 1968, 10, стр. 58.
3. Бондарев Г. И., Михельсон Д.А. Гигиена и санитария, 1969, 8, стр. 61.
4. Коникова Г.С. Тезисы докладов научной сессии по гигиеническому значению вибрации и клинике вибрационной болезни. Л., 1961, стр. 39.
5. Лебедева А.Ф., Чулкова А.Г. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического мед. ин-та, т.75, Л., 1963, стр. 69

6. Макаренко Н.А. Врачебное дело, 1968, 1, стр. 94.
7. Михельсон Д.А., Аронова Е.Н. В кн.: Материалы научных работ по вопросам гигиены водного транспорта (за 1964 - 1965 гг.). М., 1966, стр. 43
8. Михельсон Д.А., Бондарев Г.И. Труды научно-исследовательского института гигиены водного транспорта, т.1. М., 1968, стр. 207.
9. Румянцев Г.И. Гигиена труда в производстве сборного железобетона. М., 1966, стр. 73.
10. Сеницын С.Н., Румянцев Г.И. Гигиена труда и профзаболеваний, 1964, 3, стр. 3.
11. Сеницын С.Н. Гигиена и санитария, 1969, 5, стр. 44
12. Шевченко Ю.С. Гигиена и санитария, 1965, 3, стр. 22.
13. Goermann R. Werkstattstechnik, 1962, 52, 18.
14. Finkle F., Pappen G. Ibid, 1948, 1, 3.
15. Hettinger Th. Int. angew Physiol., 1956, 16, 192.
16. Megel H. et al. J. appl. Physiol., 1962, 17, 759.

УДК 616-056.3:616.981.21+616.1

Э. Р. Пашинян, Д. М. Эрэрумян, В. А. Мкртчян,
И. Т. Миансарян

КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА ПРИ СТРЕПТОКОККОВОЙ АЛЛЕРГИИ.

II. ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ СТРЕПТОКОККОВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

Приводятся результаты исследования периферической крови и костного мозга крыс линии Вистар с экспериментальной моделью гиперчувствительности замедленного типа.

В течение первого месяца исследования в периферической крови отмечался лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, уменьшение количества лимфоцитов и эозинофилия. В более поздние сроки исследования (до 6 месяцев) количество нейтрофилов и лимфоцитов нормализовалось, но сохранялась эозинофильная реакция.

В костном мозгу в начальном периоде отмечалась миело-пролиферативная реакция со значительным преобладанием элементов белого ряда над красным, выраженная эозинофилия и отчетливая ретикуло-плазмоцитарная реакция. В дальнейшем наблюдалось снижение числа миелоидных элементов, некоторое уменьшение ретикуло-плазмоцитарной реакции и нарастание количества элементов эозинофильного ряда.

С целью изучения ряда неразрешенных вопросов патогенеза и лечения ревматизма - заболевания, приводящего к высокой инвалидности, ряд исследователей пытался создать экспериментальные аналоги его. В связи с тем, что в настоящее время возникновение и развитие ревматического процесса большинство авторов связывает с β -гемолитическим стрептококком группы А и развивающейся в организме большого гиперчувствительностью немедленного и замедленного типа (при этом отдельными авторами основная роль в генезе поражения соединительной ткани придается последней /1-3 и др./, а также учитывая, что реакции немедленного и замедленного типа, носящие характер острого экссудативного и хронического продуктивного воспаления, наблюдаются и при экспериментальной стрептококковой аллергии, была разработана методика воспроизведения эксперименталь-

ной стрептококковой модели гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) с поражением сердечно-сосудистой системы, подобным таковому при ревматизме у человека.

Задачей настоящего исследования было изучить морфологический состав периферической крови и костного мозга. Следует отметить, что если в ряде имеющихся работ по экспериментальной ГЗТ приводятся данные по изучению состояния лимфоидных органов (лимфоузлов и селезенки), то об изменениях костномозгового кроветворения сведений в доступной литературе мы не нашли. Учитывая важную роль кроветворного органа в поддержании общей реактивности организма, мы сочли интересным изучение этого вопроса.

Для создания экспериментальной ГЗТ и контрольных исследований нами были использованы 104 белые крысы линии Вистар (84 опытных и 20 интактных). В качестве антигена применялась музейная культура маловирулентного β -гемолитического стрептококка группы А типа 1У. Стрептококковую ГЗТ индуцировали путем двукратного введения микробной культуры (по 0,5 млрд убитых нагреванием микробных тел внутривенно, через 10 дней разрешающая инъекция — 250–300 тыс. живых микробных тел). За час до второго введения также внутривенно вводили АЛС (титр 1:100, 1 мл). Контрольным животным (24) по такой же схеме вводили только стрептококки. Все животные находились под постоянным наблюдением. Забивку их производили в различные сроки от 2 дней до 6 месяцев.

Из периферической крови и костного мозга бедра готовили мазки и после окраски по Паппенгейму (Май-Грюнвальд-Романовскому) выводили лейкограмму (при подсчете 200 клеточных элементов) и миелограмму (при подсчете 500 миелокариоцитов). Ввиду того, что патогенетические механизмы аллергического процесса на разных стадиях эксперимента были неодинаковы, исследования крови и костного мозга проводили в динамике на 5-, 10-, 20-, 30-й дни через 2, 3, 4 и 6 месяцев. Результаты обобщили в две группы — до 1 и от 2 до 6 месяцев. Соответственно в те же сроки забивались крысы контрольной группы.

ГЗТ у экспериментальных животных подтверждалась положительной реакцией кожно-лапочных проб по Таублер /5/ на введение микробного аллергена, торможением миграции внутрибрюшинных макрофагов подопытных животных из капилляров под воздействием специфического антигена по Дэвид /4/, цитотоксическим действием иммунных лимфоцитов на эксплантаты сингенного эмбрионального миокарда, а также клеточным переносом повышенной чувствительности.

При морфологическом исследовании тканей сердца обнаружены изменения, несколько напоминающие таковые при ревматизме у человека: дезорганизация соединительной ткани, межочный миокардит, продуктивный эндovasкулит, наличие очагов лимфоидно-гистиоцитарных инфильтратов и гранулеподобных образований в толще створок митрального и трикуспидального клапанов.

Результаты исследования периферической крови и костного мозга опытных и контрольных крыс в различные сроки эксперимента

подвергнуты статистической обработке и представлены в табл. 1 и 2.

У интактных крыс количество лейкоцитов периферической крови колебалось в пределах 6000–10200 в 1 см³ крови и составляло в среднем 8900. В лейкоформуле наблюдалось превалирование процентного содержания лимфоцитов над остальными элементами (57, 63%). Число эозинофильных клеток было в пределах 0–5,0%, в среднем 1,35%. Плазматические клетки не были обнаружены ни у одной из 20 обследованных крыс. У опытных и контрольных животных в течение первого месяца развивался лейкоцитоз: в первой группе число лейкоцитов в среднем составляло 11970 (пределы колебаний 8200–18000), во второй – 16979 (пределы колебаний 9000–24800). В лейкоформуле опытных и контрольных крыс по сравнению с интактными достоверно увеличивалось содержание нейтрофильных элементов. Сумма палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов у крыс опытной группы составляла 39,78, контрольной – 45,96 при норме 32,08%. Относительное и абсолютное число лимфоцитов уменьшилось и составляло соответственно 50,34 и 41,58 при норме 57,63%. Отмечалось увеличение содержания эозинофилов крови, более выраженное в опытной группе – $2,55 \pm 0,36$ (в контроле $1,92 \pm 0,42$, у интактных $1,35 \pm 0,306$). В содержании остальных элементов существенных изменений не наблюдалось. При подсчете 200 клеточных элементов крови в эти сроки исследования плазматических клеток не обнаружили; при общем обзоре препаратов они встречались лишь в единичных экземплярах так же, как и у интактных крыс. Анализ результатов исследования в динамике до 6 месяцев показал, что содержание лейкоцитов опытных животных несколько повысилось, количество нейтрофилов и лимфоцитов нормализовалось, однако сохранилась эозинофильная реакция, свидетельствующая об определенной аллергической настроенности организма. В контрольной группе отмечалось снижение количества лейкоцитов по сравнению с первым месяцем исследования, сохранялся нейтрофильный сдвиг, число эозинофилов приближалось к таковому интактных животных.

Клеточный состав костного мозга интактных крыс характеризовался следующим образом: элементы эритроидного ряда составляли 21,86%, миелоидного – около 70% (из них эозинофильные клетки 3,73%), лимфоциты – 10,05%, плазматические клетки – 0,07%; лейкоэритробластический индекс (ЛЭИ) равнялся 4,22. В миелограмме опытных животных в 1-й месяц исследования наблюдалась миело-пролиферативная реакция со значительным преобладанием элементов белого ряда над красным. ЛЭИ был достоверно повышен и составлял 7,97 (в контрольной группе 3,57, у интактных 4,22). Содержание клеток миелоидного ряда увеличивалось в основном за счет молодых форм – миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов. Отмечалась выраженная эозинофильная реакция: сумма клеток эозинофильного ряда была достоверно повышена и составляла 6,74 при норме 3,73 (контроль – 4,4%). При этом почти вдвое увеличивалось число эозинофилов всех стадий развития. Наблюдалась резко выраженная ретикулоплазматическая реакция, число плазматических и ретикулярных кле-

Таблица 1

Результаты исследования периферической крови при экспериментальной ГЗТ у крыс

Группа животных	Интактная	Исследования до 1 месяца					Исследование от 2 до 6 месяцев						
		M±m	контроль		опытная			контроль		опытная			
			M±m	P ₁	M±m	P ₁	P ₂	M±m	P ₁	M±m	P ₁	P ₂	P ₃
Лейкоциты	8,900±258,3	16,979±1458,13	<0,01	11,970±481,3	<0,01	<0,01	12933,3±554,7	<0,01	14,480±914,6	<0,1	<0,01	<0,01	
Палочкоядерные нейтр.	1,03±0,245	5,042±1,387	<0,01	1,733±0,34	<0,1	>0,02	7,125±1,172	<0,01	3,833±0,544	<0,3	<0,01	<0,01	
Сегментоядерные нейтр.	31,05±2,459	40,917±2,728	<0,01	38,05±2,856	<0,05	<0,4	39,75±0,369	<0,01	29,003±0,201	<0,01	<0,4	<0,01	
Базофилы	0,27±0,122	0,208±0,82	<0,6	-	-	-	-	-	0,150±0,045	-	<0,3	-	
Эозинофилы	1,35±0,306	1,917±0,416	<0,2	2,55±0,363	<0,7	<0,2	1,5±0,323	<0,6	2,77±0,453	<0,02	>0,6	=0,8	
Моноциты	8,87±0,814	10,333±1,442	<0,3	7,327±0,808	<0,2	<0,05	8,889±0,87	<0,9	8,317±1,17	<0,7	<0,7	<0,5	
Лимфоциты	57,63±2,58	41,581±2,589	<0,01	50,34±2,878	<0,05	<0,02	42,75±5,45	<0,01	55,833±2,49	<0,01	>0,5	<0,1	

P₁ - по сравнению с нормойP₂ - по сравнению с контролемP₃ - по сравнению с исследованием 1 месяца

Результаты исследования костного мозга при экспериментальной ГЗТ

Группа жи- вотных	Исследуемые показатели	Исследования до 1 месяца					Исследования от 2 до 6 месяцев						
		Интактная	контроль		опытная			контроль		опытная			
			$M \pm m$	$M \pm m$	P_1	$M \pm m$	P_1	P_2	$M \pm m$	P_1	$M \pm m$	P_1	P_2
	Ретикулярные клетки	$0,1 \pm 0,05$	-	-	$0,5 \pm 0,172$	$< 0,02$	-	$0,116 \pm 0,011$	$> 0,3$	$0,346 \pm 0,036$	$< 0,01$	-	$> 0,4$
	Миелобласты	$0,4 \pm 0,122$	$0,833 \pm 0,166$	$\approx 0,1$	$1,03 \pm 0,117$	$< 0,01$	$< 0,3$	$0,3 \pm 0,092$	$> 0,3$	$0,92 \pm 0,119$	$< 0,01$	$< 0,01$	$> 0,2$
	Промиелоциты	$2,33 \pm 0,247$	$2,817 \pm 0,758$	$< 0,5$	$3,92 \pm 0,345$	$< 0,01$	$> 0,2$	$1,917 \pm 0,351$	$> 0,3$	$3,38 \pm 0,281$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,2$
	Миелоциты ней- троф.	$12,74 \pm 0,491$	$17,067 \pm 0,536$	$< 0,01$	$14,067 \pm 0,581$	$< 0,05$	$< 0,01$	$17,293 \pm 0,554$	$< 0,01$	$16,64 \pm 0,744$	$< 0,4$	$< 0,01$	$< 0,01$
	Миелоциты эозиноф.	$0,38 \pm 0,981$	$0,2 \pm 0,092$	$< 0,5$	$0,813 \pm 0,108$	$< 0,6$	$< 0,01$	$0,383 \pm 0,132$	$< 0,9$	$1,14 \pm 0,172$	$< 0,1$	$< 0,4$	$< 0,5$
	Юные нейтроф.	$16,16 \pm 0,664$	$17,9 \pm 0,684$	$> 0,1$	$17,427 \pm 0,853$	$< 0,3$	$> 0,5$	$20,267 \pm 1,054$	$< 0,01$	$16,00 \pm 0,556$	$< 0,01$	$< 0,8$	$< 0,2$
	Юные эозино- филы	$0,55 \pm 0,159$	$1,033 \pm 0,203$	$< 0,1$	$1,327 \pm 0,19$	$< 0,01$	$< 0,01$	$11,217 \pm 0,295$	$\approx 0,05$	$1,706 \pm 0,263$	$< 0,01$	$< 0,6$	$< 0,1$
	Палочкоядер- ные нейтр.	$23,38 \pm 1,055$	$21,917 \pm 1,276$	$> 0,02$	$22,407 \pm 0,989$	$< 0,5$	$> 0,05$	$24,467 \pm 1,404$	$> 0,3$	$19,56 \pm 0,717$	$< 0,01$	$< 0,5$	$< 0,02$
	Палочкоядер- ные эозиноф.	$1,14 \pm 0,202$	$1,967 \pm 0,352$	$< 0,05$	$2,103 \pm 0,299$	$< 0,2$	$< 0,9$	$1,817 \pm 0,443$	$\approx 0,05$	$2,44 \pm 0,263$	$< 0,2$	$< 0,01$	$< 0,4$
	Сегментоядер- ные нейтро- филы	$9,5 \pm 0,836$	$6,267 \pm 1,294$	$< 0,1$	$8,38 \pm 0,953$	$> 0,4$	$< 0,01$	$7,55 \pm 0,961$	$< 0,2$	$7,53 \pm 0,461$	$< 0,3$	$\approx 0,05$	$< 0,4$
	Эозинофилы	$1,12 \pm 0,208$	$1,45 \pm 0,37$	$< 0,4$	$2,46 \pm 0,277$	$< 0,01$	$< 0,8$	$1,167 \pm 0,572$	$> 0,9$	$1,893 \pm 0,181$	$< 0,2$	$< 0,2$	$> 0,1$
	Базофилы	$0,14 \pm 0,103$	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Моноциты	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Мегакариоци- ты	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Плазматичес- кие клетки	$0,07 \pm 0,247$	$0,1 \pm 0,037$	$< 0,9$	$0,447 \pm 0,127$	$> 0,2$	$< 0,01$	-	-	$0,379 \pm 0,072$	-	$< 0,2$	$< 0,6$
	Лимфоциты	$10,05 \pm 1,021$	$5,27 \pm 0,758$	$< 0,01$	$8,947 \pm 0,737$	$> 0,4$	$< 0,01$	$5,317 \pm 0,868$	$< 0,01$	$9,14 \pm 0,167$	$< 0,01$	$> 0,5$	$< 0,8$
	Эритроидный ряд	$21,86 \pm 1,525$	$23,167 \pm 2,016$	$< 0,6$	$15,793 \pm 1,725$	$< 0,02$	$< 0,01$	$18,35 \pm 2,478$	$< 0,2$	$18,77 \pm 0,926$	$< 0,9$	$< 0,05$	$> 0,2$
	Лейкоэритро- бласт. инд.	$4,221 \pm 0,683$	$3,57 \pm 0,766$	$\approx 0,6$	$7,972 \pm 1,42$	$< 0,02$	$< 0,02$	$5,1 \pm 0,592$	$< 0,3$	$4,62 \pm 0,305$	$> 0,5$	$\approx 0,6$	$< 0,02$
	Индекс созр. нейтроф.	$1,172 \pm 0,781$	$1,388 \pm 0,278$	$< 0,7$	$1,223 \pm 0,059$	$< 0,9$	$> 0,8$	$1,328 \pm 0,096$	$< 0,9$	$1,55 \pm 0,182$	$> 0,3$	$< 0,6$	$< 0,05$
	Эозинофильный ряд / сумма	$3,726 \pm 1,456$	$4,4 \pm 0,832$	$< 0,01$	$6,74 \pm 0,535$	$\approx 0,05$	$< 0,02$	$4,533 \pm 0,869$	$< 0,6$	$7,26 \pm 0,053$	$< 0,01$	$< 0,02$	$> 0,4$
	Тк. базофилы	-	-	-	$0,367 \pm 0,081$	-	-	-	-	-	-	-	-

- P_1 - по сравнению с нормой
 P_2 - по сравнению с контролем
 P_3 - по сравнению с исследованием 1 месяца

гок повышалось в 4 раза (табл. 2). В то же время значительно подавлялся красный росток костного мозга. Сумма элементов эритроидного ряда составляла 15,79 при норме 21,86 у интактных и 23,17% у контрольных крыс. Следует отметить, что подсчет абсолютного числа миелокарицитов нами не производился, но при обзоре препаратов во всех исследованных группах животных костный мозг был обильноклеточным. Динамические наблюдения в течение последующих 2–6 месяцев выявили снижение числа элементов миелоидного ряда и нормализацию ЛЭИ в опытной группе животных (4,62). Однако количество миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов по-прежнему оставалось достоверно высоким. Уменьшение числа элементов белого ряда происходило за счет зрелых нейтрофилов костного мозга – палочкоядерных и сегментоядерных клеток. Ретикуло-плазмоцитарная реакция, отмеченная у крыс в исследованиях 1-го месяца, продолжала наблюдаться, но степень выраженности ее была несколько ниже. Более значительно возрастало содержание элементов эозинофильного ряда (в опыте $7,26 \pm 0,053$, в контроле $4,53 \pm 0,87$, в интактной группе $3,73 \pm 1,46$). Миелограмма крыс контрольной группы этих же сроков исследования (2–6 месяцев) мало отличалась от таковой интактных крыс. Во всех препаратах костный мозг животных опытных и контрольных групп 2–6-го месяцев исследования так же, как и у интактных крыс, был обильноклеточным, с хорошо представленным мегакариоцитарным аппаратом, со всеми стадиями развития гигантских клеток. В препаратах костного мозга опытных животных всех групп различных сроков исследования, в отличие от интактных, можно было отметить некоторое оживление мегакариоцитопоза, выражающееся в незначительном повышении содержания молодых форм.

Приведенные данные позволяют отметить, что изменения, происходящие в периферической крови и костном мозгу при развитии ГЗТ в начальном периоде характеризуются значительным повышением содержания зрелых нейтрофилов и эозинофилов, некоторым уменьшением числа лимфоцитов в периферической крови и активацией миелопоза в костном мозгу. Последнее выражается отчетливой миелопролиферативной и эозинофильной реакциями, увеличением числа ретикулярных и плазматических клеток, а также повышением лейкоэритробластического индекса. В более поздние сроки в периферической крови наблюдается значительная эозинофилия, в костном мозгу нормализуется соотношение элементов белого и красного рядов, сохраняется миелопромиелоцитарная и плазмоклеточная реакции, значительно нарастает степень эозинофилии.

Из вышеприведенного следует, что индукция стрептококковой аллергии с помощью АЛС сопровождается реакцией костного мозга в основном за счет миелоидных элементов. Результатом совместного действия стрептококковых антигенов и АЛС на кроветворный орган является ретикуло-плазмоцитарная и эозинофильная реакции, которые наблюдаются на протяжении всего эксперимента и свидетельствуют о значительной аллергической настроенности организма животных.

Наблюдаемые сдвиги в картине периферической крови и костного мозга, конечно, не являются сугубо специфичными только для ГЗТ, однако они приобретают определенное значение в оценке различных сроков воспроизведения ее и в комплексе с другими методами могут применяться в исследованиях.

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 19/У11 1972г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Զ. Մ. ԷՐՁՐՈՒՄՅԱՆ Վ. Ա. ՄԿՐՅՁՅԱՆ, Ի. Տ. ՄԻԱՆԱՐՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԸ ՄԻՍՏԵՄԱՆ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԱՅԻՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
II ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿԱՆՈՒԹԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌՆՅՆՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՀԵՏԱԶԳՎԱԾ ԶԵՎԻ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԱՅԻՆ ԳԵՐՁԳԱՑՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ներկայացված են 20 առողջ և 34 հետաձգված ձևի ստրեպտոկոկային գերզգայնության տառապող վիտար գծի առնետների պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի հետազոտության արդյունքները:

Ուսումնասիրության առաջին ամսում պերիֆերիկ արյան մեջ նկատվել է լեյկոցիտոզ նեյտրոֆիլային թեքումով, լիմֆոպենիա և էոզինոֆիլիա, Հետագա շրջանում (գիտողության մինչև 6-րդ ամիսը) նկատվել է լեյկոցիտների և լիմֆոցիտների քանակի նորմալացում, իսկ էոզինոֆիլների քանակի մեջ փոփոխություն չի հայտնաբերվել:

Ոսկրածուծում սկզբնական շրջանում նկատվել է միելոպրոլիֆերատիվ ռեակցիա սպիտակ շարքին պատկանող էլեմենտների զգալի գերակշռությամբ կարմրի նկատմամբ: Հայտնաբերվել է նաև էոզինոֆիլիա, ռետիկուլյար և պլազմատիկ բջիջների քանակի զգալի ավելացում: Հետագա շրջանը (2—6 ամիս) բնութագրվել է միելոիդ էլեմենտների քանակի նվազումով, բուռն արտահայտված էոզինոֆիլիայով և ռետիկուլո-պլազմոցիտային ռեակցիայի ինտենսիվության իջեցումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нестеров А. И., Сигидян И. А., Борисова А. Н. Клиническая медицина, 1966, 9, стр. 103.
2. Ахназарова В. Д. В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968, стр. 291.
3. Струков А. И., Симакова Р. А. и др. Архив патологии, 1970, 32, 2, стр. 20.
4. David J. R., Lawrence H. S., Thomas L. J. Immunol., 1964, 93, 2, 274.
5. Taubler J. H. J. Immunol., 1968, 101, 3, 546.

УДК 612.6.02.017+617-089.843+611-018-087.894

Т. С. Хачатурова, Б. А. Езданян, Ж. А. Оганисян

О РОСТЕ ХОМЯЧКОВОЙ ЭМБРИО-
НАЛЬНОЙ И ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ
МОНОСЛОЙНЫХ КУЛЬТУР

Первичные культуры хомячковой эмбриональной и почечной ткани характеризуются хорошим первоначальным ростом, быстрым формированием монослоя, однако при субкультивировании число пассажей ограничено. Обычно удавалось провести от 3 до 4 субпассажей.

Метод однослойных клеточных культур нашел широкое применение в разнообразных исследованиях по изучению малигнизации клеток.

Использование армянских хомячков (*Cricetulus migratorius*) как материал для получения клеточных культур начато в 1965 г. нормальные клеточные культуры армянских хомячков не удавалось поддерживать в течение более 3-4 генераций /3, 4/, в то время как трансформированные культуры удавалось поддерживать в течение 50 и более генераций /5/. Тщательное изучение этой клеточной культуры вышеуказанными авторами и сравнение ее с другими клеточными системами - человеческой, мышшиной, крысиной, хомячковой (сирийские и китайские хомячки) - обнаружило особенность, свойственную этой культуре, - стабильность диплоидных комплекментов в течение многих перевиваемых генераций *in vitro* в трансформированных культурах. На основании этого признака армянский хомячок занимает как бы промежуточное положение между сирийским и китайским хомячками.

По данным других авторов, занимавшихся культивированием нормальных фибробластов армянского хомячка /1, 2/, рост их удалось поддержать в течение месяца, после чего клетки дегенерировали. Несмотря на многочисленные попытки, культивировать их в течение более длительного времени не удавалось, тогда как трансформированная культура прошла более 150 пассажей.

Нами предпринята попытка культивирования нормальных фибробластов и почечных клеток армянского хомячка с целью изучения вопросов неопластической трансформации клеток, особенно вирусного канцерогенеза.

Исходным материалом для получения первично трипсинизированных

культур служили эмбрионы хомячков, взятые в последние дни беременности (16–17-й день) и почки новорожденных и взрослых животных. Клеточную взвесь засеивали на питательные среды (среда 199, среда Игла, 0,5%-ный гидролизат лактальбумина) с добавлением бычьей сыворотки 10–15% и антибиотиков: пенициллина (100 ед./мл среды) и стрептомицина (50 мкг/мл среды). Среду меняли каждые 5–6 дней. Пересевы клеток производили в зависимости от интенсивности роста клеток, в среднем один раз в 15–20 дней. Клетки отслаивали от стекла 0,25%-ным трипсином или смесью трипсина с версеном. Материал засеивался в сосуды различной емкости.

Первичные культуры нормальных фибробластов путем пересевов поддерживались в течение 1,5–3 месяцев, культуры же почечных клеток удалось поддержать только в течение одного месяца. В течение 6 месяцев получили 7 первичных культур хомячковой эмбриональной и 3 первичные культуры хомячковой почечной ткани.

Морфологические особенности монослойных культур изучались просматриванием их микроскопически и фотографированием живых культур, а также путем приготовления постоянных препаратов.

После эксплантации хомячковой эмбриональной ткани уже в первые сутки наблюдалось частичное прикрепление клеток к стеклу. На вторые сутки клетки образовывали хорошо видимую крупнопетлистую сеть (рис. 1а). На 3–4-е сутки отмечалось равномерное развитие мо-



Рис. 1 а. Нормальные фибробласты хомячковой эмбриональной ткани на 2-е сутки после засева. Об. 9, ок. 15.

б. Хомячковая эмбриональная ткань на 3–4-е сутки после засева. Сформированный монослой. Об. 9, ок. 12,5.

носля, состоящего из продолговатых, ориентированных в одном направлении клеток (рис. 1б). При засеивании клеток в концентрации 300 000 – 500 000 клеток в 1 мл образование монослоя шло быстрее, и уже на 3–4-е сутки мы имели компактный монослой (рис. 2а).

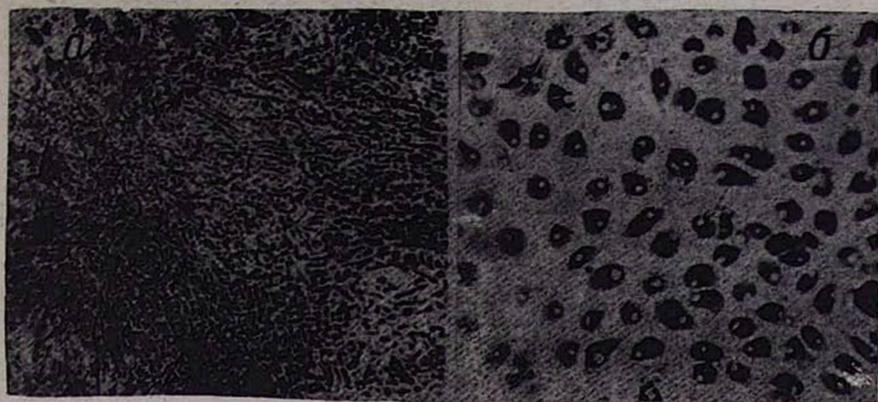


Рис. 2а. Хомячковая эмбриональная ткань,
Компактный монослой. Об. 2, ок. 12,5.
б. Клетки хомячковой почечной ткани. Об. 9,
ок. 15.

При засеве клеток в сравнительно низких концентрациях 150 000 – 200 000 клеток в 1 мл наблюдалось более позднее образование компактного монослоя (5–8-е сутки).

В клеточном составе, образующем сплошной монослой хомячковой эмбриональной ткани, преобладали фибробластные клетки, но редко встречались также отдельно лежащие крупные клетки округлой формы с крупным ядром и зернистой протоплазмой. Иногда встречались мелкие полигональные клетки. Ядра фибробластов имели круглую или овальную форму с одним или несколькими ядрышками. Границы клеток выявлялись нечетко.

После засева хомячковой почечной ткани в первые двое суток (24–48 часов) преобладал рост фибробластных клеток, однако фибробласты скоро начали вытесняться эпителиоидными клетками, образующими отдельные участки роста, клеточные скопления, которыми быстро зарастала поверхность сосуда. После пересева наблюдался эпителиоподобный тип роста. Клеточные скопления состояли из полигональных, вытянутых клеток, среди которых наблюдались клетки веретенообразной, серповидной формы с темной зернистой протоплазмой и большим круглым ядром с хорошо видимым ядрышком (рис. 2б).

После нескольких пересевов (3–4) клетки начинали дегенерировать: большая часть клеток отслаивалась от стекла, клеточные пласты распадались, клетки подвергались дистрофическим изменениям и погибали путем зернистого распада.

Первичные культуры нормальных фибробластов и почечных клеток армянского хомячка характеризуются ограниченным сроком роста в условиях монослойных культур, и нам пока не удалось получить длительно пассируемые нормальные культуры.

ՀԱՄԱՏՆԵՐԻԿԻ ՍԱՎՄԱՅԻՆ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱՃԸ,
ՄՈՆՈՇԵՐՏԱՅԻՆ ԿՈՒՆՏՈՒՐԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տարբեր կանցերոգեն գործոնների ազդեցության ներքո, հայկական գորշ համատերիկի բջիջների կուլտուրայի տրանսֆորմացիան ուսումնասիրելու նրպատակով հեղինակները ընձեռնել են համատերիկի սաղմնային և երիկամային հյուսվածքի կուլտիվացիա մոնոշերտային կուլտուրայի պայմաններում: Վեց ամսվա ընթացքում ստացվել է համատերիկի յոթ առաջնային սաղմնային կուլտուրա և երեք առաջնային երիկամային հյուսվածքի կուլտուրա:

Հայկական համատերիկի նորմալ ֆիբրոբլաստների և երիկամային բջիջների առաջնային կուլտուրաները աչքի են ընկնում բջիջների լավ աճով և մոնոշերտի արագ առաջացումով, սակայն նրանք բնորոշվում են աճի սահմանափակ ժամկետով (կարճատև ժամկետային կուլտուրաներ) և երկարատև կայուն կուլտիվացվող բջիջային գծերի ստացման դժվարությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мартиросян Д. М., Наджарян Н. У. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1971, XX1, 5, стр. 95.
2. Мартиросян Д. М., Наджарян Н. У. Материалы III научн конф. Института экспериментальной биологии АН Арм. ССР, Ереван, 1970, стр. 187.
3. Yerganian G. and Papoyan S. : Hereditas, 52, 1965,
4. Yerganian G. Recent Results in Cancer Res., Springer-verlag, New-York, 1966, 112.
5. Yerganian G., Cho S., Ho T. and Well M. Genetic variation in somatic cells., Academia, Prague, 1966, 349.

УДК 612-018+612.015+615.355

Э. С. Геворжян, Г. А. Паносян

ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ХОЛИНОЛИТИКОВ И ХОЛИНОМИМЕТИКОВ НА ГОРМОНАЛЬНУЮ ИНДУКЦИЮ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

Изучалось действие холинолитиков / атропин, пентафен / и холиномиметиков / ареколин, карбахолин / на активность первичной и индуцированной гидрокортизоном холинэстераз сердца крыс как *in vivo*, так и *in vitro*. Показано, что атропин и пентафен подавляют активность фермента как в контроле, так и при индукции, а холиномиметики, наоборот, несколько стимулируют ее, причем эти изменения активности первичной и индуцированной холинэстераз выражены в одинаковой степени.

Эксперименты с применением пуромипина показывают, что стимулирующее действие ареколина на активность холинэстеразы не является результатом активации генетического аппарата клетки.

В предыдущих работах нами была обнаружена вызванная гидрокортизоном гормональная индукция холинэстеразы у высших животных /5, 6/. Исследование гормональной индукции фермента у высших организмов представляется чрезвычайно важным как с точки зрения выяснения механизмов внутриклеточной регуляции, так и изучения механизмов действия гормонов и их роли в регуляторных системах. Вместе с тем изучение индукции важных для нервной системы ферментов, одним из которых является холинэстераза, даст возможность исследовать взаимозависимость функционирования генетического аппарата клетки и нейроэндокринной деятельности организма. С этой точки зрения изучение действия холинолитических и холиномиметических препаратов на индукцию холинэстеразы представляет определенный интерес. Оно поможет также выяснить, действуют ли вышеуказанные фармакологические вещества на генетический аппарат клетки.

В литературе имеется немало работ, касающихся изучения действия различных фармакологических препаратов /холинолитиков, холиномиметиков и антихолинэстеразных веществ / на холинэстеразную активность в различных тканях у разных животных, которые позволяют заключить, что под действием холинолитиков и антихолинэстеразных

препаратов происходит, как правило, уменьшение уровня активности фермента /1, 2, 15, 16 /; в то время как холиномиметики или вовсе не действуют, или же несколько повышают холинэстеразную активность /8 /. Следует, однако, учесть, что как уменьшение, так и увеличение активности фермента колеблется в довольно широком диапазоне в зависимости от доз и вида применяемого препарата.

Целью настоящей работы является изучение влияния некоторых холинолитиков и холиномиметиков на гормональную индукцию холинэстеразы сердца крыс и выяснение механизма действия данных препаратов.

Материал и методика

В работе использованы: гидрокортизон фирмы "Рихтер" /ВНР/, ацетилхолинхлорид /химфармзавод им. Карпова, Москва /, пуромидин (American Cyanamid Co., США), препараты атропина, пентафена, ареколина и карбахолина (отечественного производства).

Исследования проводили на крысах. Индукцию холинэстеразы вызывали путем подкожного введения гидрокортизона в дозе 5 мг/100 г веса животного. Животных забивали через 3-3,5 часа после введения гидрокортизона. Атропин (0,25 мг/100 г), пентафен (0,025 мг/100 г), ареколин (0,04 мг/100 г), карбахолин (0,05 мг/100 г) вводили животным внутрибрюшинно, и крыс декапитировали через 45 мин. после введения препарата. Для определения действия фармакологических препаратов на индуцированный фермент животным, получившим гидрокортизон, через каждые 45-50 мин. вводили холинолитик или холиномиметик и по истечении 3,5 часов их декапитировали. Контролем служили животные, не обработанные гормоном, но получившие холинолитик или холиномиметик вышеприведенным образом. Для определения действия фармакологических препаратов непосредственно на фермент *in vitro* атропин, пентафен, ареколин и карбахолин вводили в реакционную смесь, содержащую экстракт ткани, субстрат и буферную систему в трех концентрациях: равных, в 10 и 100 раз превышающих их концентрации *in vivo*. В опытах по действию пуромидина антибиотик (в концентрации 3,5 мг/100 г) вводили подкожно за час до инъекции атропина или ареколина.

После декапитации контрольных и опытных животных быстро извлекали сердце и готовили гомогенат. Приготовление гомогената и спектрофотометрическое определение холинэстеразной активности описаны ранее /6 /. Результаты экспериментов обрабатывались статистически.

Результаты и обсуждение

Был поставлен ряд экспериментов по изучению действия холинолитиков атропина и пентафена на первичный и индуцированный фермент. На рис. 1 приведены данные, которые показывают, что как атропин, так и пентафен подавляют холинэстеразную активность сердца контрольных и получивших гидрокортизон животных, причем атропин уменьшает активность фермента у контрольных крыс на 30%, а индуцированная холинэстераза подавляется холинолитиком на 33%.

Пентафен также оказывает почти равное по степени действие на

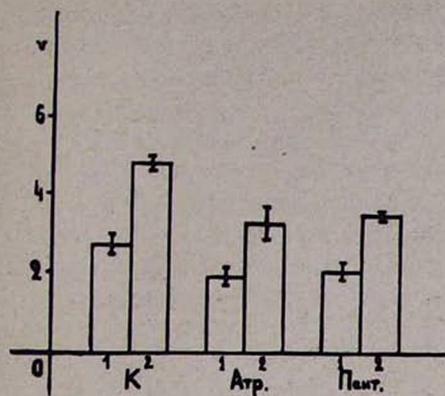


Рис. 1. Действие атропина и пентафена на первичную /1/ и индуцированную /2/ холинэстеразы. По оси ординат - скорость расщепления ацетилхолина (в $\mu\text{M}/\text{мин.}$) К - контроль, Атр. - атропин, Пент. - пентафен.

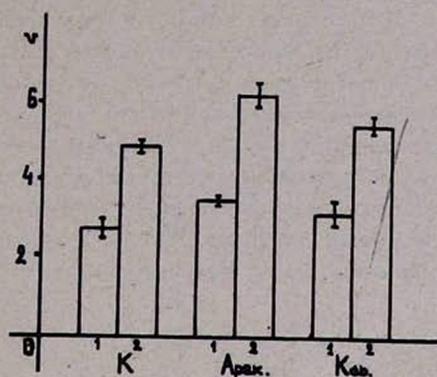


Рис. 2. Действие ареколина и карбахолина на первичную /1/ и индуцированную /2/ холинэстеразы. По оси ординат - скорость расщепления ацетилхолина (в $\mu\text{M}/\text{мин.}$). К - контроль, Арек. - ареколин, Кар. - карбахолин.

первичный и индуцированный фермент, подавляя активность на 25-27%. Эти данные свидетельствуют об одинаковой чувствительности первичной и индуцированной холинэстераз к воздействию холинолитиков. О способности холинолитиков подавлять активность холинэстеразы свидетельствуют работы ряда авторов /7, 9, 10/, показавших, что атропин и некоторые другие холинолитики являются слабыми обратимыми конкурентными ингибиторами фермента. Результаты наших экспериментов хорошо согласуются с результатами работ А. Л. Мнджояна и сотр. /3, 4/, показавших, что холинолитики этпепал, ципенам, пентафен и их четвертичные аналоги подавляют активность холинэстеразы в различных отделах мозга и сердца крыс приблизительно на 30-40%, причем степень снижения активности в разных отделах тканей разная и зависит от дозы и вида применяемого препарата. Авторы показали также, что обратимые ингибиторы фермента эзерин и прозерин при их внутривенном введении сильнее тормозили активность фермента, чем холинолитики.

На рис. 2 представлены результаты экспериментов по изучению влияния холиномиметиков ареколина и карбахолина на первичный и индуцированный фермент. Результаты показывают, что оба препарата оказывают стимулирующий эффект. Так, ареколин увеличивает активность первичной и индуцированной холинэстераз на 28%, а карбахолин оказывает менее выраженное влияние, увеличивая активность первичного фермента на 15 и индуцированного фермента на 12%. Таким образом, эти эксперименты также свидетельствуют об идентичности каталитических свойств первичной и индуцированной холинэстераз.

Вышеуказанные эксперименты позволяют заключить, что холино-

литики атропин и пентафен подавляют активность холинэстеразы в контроле и при индукции, а холиномиметики, особенно ареколин, несколько увеличивают ее. Представляется интересным вопрос: являются ли эти изменения ферментативной активности результатом непосредственного действия фармакологических препаратов на молекулу фермента? Для выяснения этого были поставлены опыты по изучению действия холинолитиков и холиномиметиков на молекулу холинэстеразы *in vitro*. Исследования показали, что атропин и пентафен, непосредственно влияя на фермент *in vitro*, резко уменьшали активность холинэстеразы, как первичной, так и индуцированной /рис. 3/, причем при высокой кон-

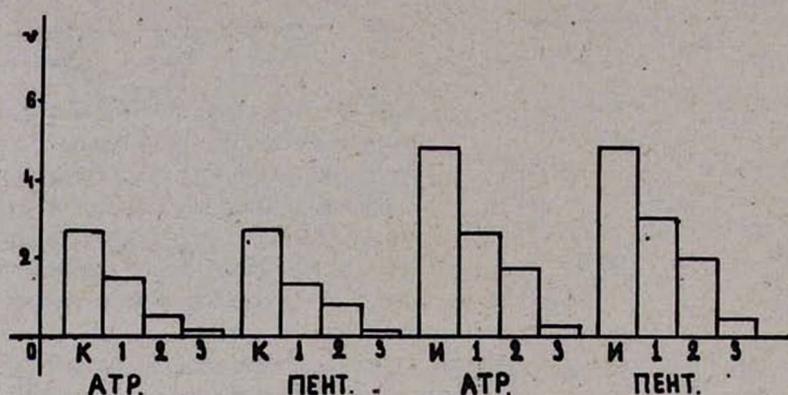


Рис. 3. Действие атропина и пентафена на активность холинэстеразы *in vitro*. По оси ординат — скорость расщепления ацетилхолина (в $\mu\text{M}/\text{мин}$). К — первичный фермент, И — индуцированный фермент. 1 — концентрации препаратов, равные их концентрациям *in vivo*, 2 и 3 — концентрации препаратов, в 10 и 100 раз превышающие их концентрации *in vivo*.

центрации холинолитиков активность фермента подавлялась почти полностью. Эти данные хорошо согласуются с литературными /3, 11, 12, 13, 14/, где также показано, что холинолитики уменьшают активность холинэстеразы *in vitro* опытах, непосредственно действуя на молекулу фермента. Среди этих работ интересными нам представляются исследования Като и сотр. /12, 13/, объясняющие механизм действия холинолитических препаратов, угнетающих холинэстеразную активность. На основании кинетических исследований взаимодействия эзерина и атропина с ацетилхолинэстеразой *in vitro* методом ЯМР авторы показали, что эзерин — активное потенциальное антихолинэстеразное вещество, а атропин — весьма слабое, и что эзерин ингибирует холинэстеразу, связываясь с ее каталитическим участком, а атропин уменьшает активность фермента, связываясь с участком, отличным от его активного центра. Было показано также, что участок на молекуле фермента, связывающий атропин, как и активный центр фермента, состоит из анионной области, однако последняя несколько отличается от анионной области активного центра холинэстеразы.

Как показывают исследования по влиянию арколина и карбахолина *in vitro* на активность первичной и индуцированной холинэстераз, увеличение ферментативной активности является результатом непосредственного воздействия препаратов на молекулу фермента /рис. 4/.

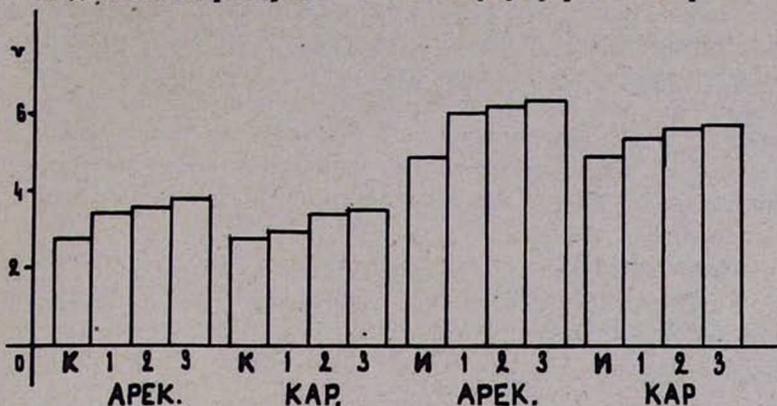


Рис. 4. Действие арколина и карбахолина на активность холинэстеразы *in vitro*. По оси ординат - скорость расщепления ацетилхолина (в мкМ/мин). К - первичный фермент, И - индуцированный фермент. 1 - концентрации препаратов, равные их концентрациям *in vivo*, 2 и 3 - концентрации препаратов, в 10 и 100 раз превышающие их концентрации *in vivo*.



Рис. 5. Активность холинэстеразы при воздействии атропина и арколина после предварительного введения пуромицина. По оси ординат - скорость расщепления ацетилхолина (в мкМ/мин). К - контроль, Атр. - атропин, Арек. - арколин, Атр.+П, Арек.+П - после предварительного введения пуромицина.

Исследования действия холинолитиков как *in vivo*, так и *in vitro* показывают, что данные фармакологические препараты, особенно арколин, несколько стимулируют холинэстеразную активность

сердца крыс, что согласуется с результатами работ Э.Э.Юриссона /8/, показавшего, что ареколин увеличивает активность холинэстеразы, которая резко подавляется прозеринном и ацеклидином.

Для выяснения того, действуют ли данные холинолитики и холиномиметики на генетический аппарат клетки, нами были поставлены эксперименты по изучению влияния атропина и ареколина на активность холинэстеразы сердца крыс, предварительно получивших ингибитор синтеза белка – пуромидин /рис. 5/. Результаты показывают, что изменения ферментативной активности, вызванные холинолитиком и холиномиметиком, не являются следствием угнетения или активации синтеза холинэстеразы.

Как показано на рис. 5, предварительная обработка животных пуромидином не приводит к изменению влияния атропина и ареколина на активность холинэстеразы сердца крыс.

В ы в о д ы

1. Холинолитики атропин и пентафен как в опытах *in vivo*, так и *in vitro* подавляют активность первичной и индуцированной холинэстераз почти в одинаковой степени, что свидетельствует об идентичности каталитических свойств первичного и индуцированного ферментов.

2. Холиномиметики ареколин и карбахалин как *in vivo*, так и *in vitro* несколько стимулируют активность холинэстеразы сердца крыс. Это стимулирование также выражено в одинаковой степени для первичного и индуцированного ферментов.

3. Ингибитор синтеза белка пуромидин не оказывает никакого влияния на изменения холинэстеразной активности, вызванные атропином и ареколином. Это свидетельствует о том, что данные фармакологические препараты не действуют на генетический аппарат клетки.

Кафедра биофизики Ереванского
государственного университета

Поступила 13/У 1973г.

Է. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ՄԻ ՇԱՐՔ ԽՈՒԽՆՈՒԻՏԻԿՆԵՐԻ ԵՎ ԽՈՒԽՆՈՄԻՄԵՏԻԿՆԵՐԻ
ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՒԽՆԷՍԹԵՐԱԶԻ ՀՈՐՄՈՆԱԼ ԻՆՎՈԿԻՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ք ն փ ու մ

Ուսումնասիրված է խոլինոլիտիկների (ատրոպին, պենտաֆեն) և խոլինոմիմետիկների (արեկոլին, կարբախոլին) ազդեցությունը *in vivo* և *in vitro* առնետի սրտի առաջնային (կոնտրոլ) և ինդուկցված խոլինէսթերազների ակտիվության վրա: Ցույց է տրված, որ ատրոպինը և պենտաֆենը իջեցնում են ինչպես առաջնային, այնպես էլ հորմոնով ինդուկցված ֆերմենտի ակտիվության մակարդակը, իսկ արեկոլինը և կարբախոլինը, ընդհակառակը, փոքրինչ բարձրացնում են այն, ընդ որում, խոլինէսթերազի ակտիվության փո-

փոխութիւնները հավասարապես են արտահայտված կոնտրոլ և ինդուկցված ֆերմենտների համար: Փորձերի հիման վրա եզրակացութիւն է արվում առաջնային ինդուկցված խոլինէսթերազների կատալիտիկ հատկութիւնների միանմանութիւն մասին:

Պոլրոմիցինով կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ արեկոլինի ֆերմենտի ակտիվութիւն խթանումը բջի գենետիկական ապարատի ակտիվացման հետևանք չէ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амадян М.Г. Изв. АН Арм. ССР (биол. науки), 1963, 16, стр. 13.
2. Амадян М.Г. Сб.: Структура и функция нервной системы. М., 1965, стр. 133.
3. Мнджоян А. Л., Амадян М.Г. Биологич. ж. Армении, 1970, 23 5, стр. 3.
4. Мнджоян А. Л., Амадян М.Г., Ширинян Е. А., Цовянова С. Т. Биологич. ж. Армении, 1970, 23, 1, стр. 3.
5. Паносян Г. А., Геворкян Э. С., Даниелян Т. С. Тез. докл. Всес. конф., посв. 70-летию Х. С. Коштоянца. Ереван, 1971.
6. Паносян Г. А., Геворкян Э. С., Даниелян Т. С., Назарян К. Б. Биологич. ж. Армении, 1972, 25, 2, стр. 40.
7. Пономаренко Л. Н. Сб.: Вопросы энзимопатологии. М., 1964.
8. Юриссон Э. Э. Сб.: Материалы XI науч. конф. по фарм. и токсикол., ч. 2. М., 1970, стр. 209.
9. Ashford A., Penn G. B.; Ross Janet W. Nature, 193, 4820, 1082, 1962.
10. Chadwick L. E. J. Insect. Physiol., 10, 4, 573, 1964.
11. Kato G. Mol. Pharmacol., 8, 5, 575, 1972.
12. Kato G., Yung J., Ihnat M. Biochem. Biophys. Res. Commun., 40, 1, 15, 1970.
13. Kato G., Yung J., Ihnat M. Mol. Pharmacol., 6, 16, 588, 1970.
14. Kato G., Tan E., Yung J. J. Biol. Chem., 247, 10, 3186, 1972.
15. Patočka J. Cs. farm., 20, 9, 374, 1971.
16. Rump S. Post. hig. i med. dosw., 26, 2, 225, 1972.

УДК 617-001.17-08

И. Х. Геворкян, А. Г. Аллавердян, Г. А. Одишария,
Н. А. Сургуладзе

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ОЖОГА КОЖИ РАСПЛАВЛЕННЫМИ МЕТАЛЛАМИ И ШЛАКОМ И ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ

Изучены морфологические особенности ожога кожи, вызванного расплавленными металлами и их расплавленным шлаком. Показано, что эти ожоги являются сложным термо-химическим повреждением, приводящим к глубоким некротическим процессам во всех слоях кожи, в том числе и в ее дериватах.

Как в эксперименте, так и в клинике доказано, что обработка этих ожогов 0,5%-ным раствором шавелевой кислоты и 5%-ным раствором новокаина является эффективным методом профилактики грубых некротических процессов, способствующим быстрейшему заживлению ожоговой раны.

Вопросы профилактики и лечения производственных повреждений, в частности ожоговой травмы, продолжают оставаться актуальной проблемой советской медицины. Сегодня хорошо известно, что глубина поражения кожи при ожогах зависит от температуры источника тепла, продолжительности его действия и вида термического агента /1-4,6/. С другой стороны, известно, что характер прогревания тканей разными агентами различен, так как теплоемкость, теплопроводимость, вязкость сыпучих веществ, воды, расплавленного металла или шлака неодинаковы /5/.

На металлургических заводах особое место занимают наиболее специфичные для данного производства ожоги расплавленными металлами и шлаком. Изучение ожоговой травмы на Руставском металлургическом заводе показало, что ожоги расплавленными металлами и шлаком являются комбинированным повреждением, сочетающим в себе наряду с термической травмой воздействие на ткани химических агентов, содержащихся в расплавленных металлах и особенно в шлаке. Так, стальной и чугунный шлаки содержат окиси кальция (CaO), марганца (Mn_2O_3), железа (Fe_2O_3), хрома (Cr_2O_3) и др. Одновременное действие перечисленных химических веществ и высокой температуры ($1300-1800^\circ$) на

кожу пострадавшего вызывает ряд морфологических изменений, изучение которых и явилось нашей задачей.

На Руставском металлургическом заводе ожоги расплавленными металлами и шлаком составляют 27,3% всех производственных ожогов, (62,4 - в мартеновском, 19,0 - в доменном и 11,6% - в фасовочно-литейном цехах). Несмотря на внедрение комплексной механизации и автоматизации производственного процесса, изменения условий труда и технологии производства, а также значительное улучшение техники безопасности и выполнение ее норм, ожоговая травма дает высокие цифры временной нетрудоспособности.

Одной из особенностей ожогов расплавленными металлами и шлаком является глубина поражения тканей при сравнительно небольшой площади повреждения, достигающей в среднем только 2,4% общей поверхности тела пострадавшего. Другой особенностью этих ожогов является длительность их течения и трудности лечения. По своей локализации ожоги расплавленными металлами и шлаком чаще поражают нижние конечности (44,8%) и сравнительно реже туловище, верхние конечности и лицо.

Литература, посвященная этому вопросу, весьма скудная, а вопросы морфологии этих ожогов почти не освещены.

С целью изучения особенностей морфологии ожога кожи нами были проведены исследования на кроликах. Опыты проводились в соответствующих цехах завода с целью максимального приближения к естественным условиям. На очищенные от шерсти участки кожи кратковременно воздействовали каплями расплавленной стали и чугуна, а также шлаком. Животные содержались в вивариуме в однотипных условиях. Через 1, 3, 7, 10, 15, 20 и 30 суток после получения травмы у кроликов иссекалась часть раны для гистологического исследования. В качестве контроля служили кролики, которым наносилась ожоговая травма раскаленным металлическим стержнем. Иссеченные кусочки поврежденной кожи фиксировались в 12%-ном растворе нейтрального формалина, заливались целлоидином и парафином. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Было проведено 5 серий исследований:

I - ожоги, вызванные расплавленной сталью; II - ожоги, вызванные расплавленным стальным шлаком; III - ожоги, вызванные расплавленным чугуном; IV - ожоги, вызванные расплавленным чугунным шлаком; V - ожоги, вызванные расплавленными металлами и шлаком и обработанные по специальной методике, предложенной И. Х. Геворкяном.

В первых четырех сериях опытов были подвергнуты исследованиям 24 кролика по 6 в каждой серии, из них один кролик являлся контрольным. В пятой серии опытов было 10 кроликов.

Собщение результатов исследований показало, что ожоговая травма, вызванная расплавленными металлами и шлаком, вызывает глубокое поражение кожи, сопровождающееся некрозом эпидермиса, дермы и кожных дериватов. В очагах повреждения, как правило, развивается вторичный воспалительный процесс, который, усугубляя ожоговую травму, приводит к более выраженным нарушениям трофики тканей. Поврежденные участки кожи постепенно подвергаются рубцовому замещению и неполной эпителизации.

Весь процесс заживления ожоговой раны протекает под струпом. Расплавленный шлак по сравнению с металлами вызывает более тяжелые повреждения, что можно объяснить наличием в нем большего количества химических агентов. Это обстоятельство сказывается и на процессе заживления, который при шлаковых ожогах протекает медленно в виде грубой репаративной регенерации без восстановления дериватов кожи и эпидермиса. При этом повреждения, вызванные расплавленным чугуном шлаком, более глубокие, чем повреждения, вызванные стальным шлаком.

Изучение динамики морфологических изменений ожоговой раны показало, что уже через 24 часа после получения травмы участки повреждения покрываются струпом, состоящим из некротизированной ткани, крови и клеточных элементов. В коже на фоне тотального некроза элементов дермы развиваются острые нарушения кровообращения с кровоизлияниями и отеком (рис. 1). В дальнейшем к 3-му дню присоединяется воспалительная реакция с пролиферацией клеточных элементов, с образованием грануляционной ткани. К 7-му дню можно видеть образование волокон, а через 14 дней восстановление некоторых дериватов кожи. К 21-му дню как под струпом, так и без него отмечаются явления эпителизации. В эти сроки рубцовый процесс захватывает уже всю поверхность раны. Через 30 дней после нанесения ожоговой травмы наблюдается почти законченная репаративная регенерация (рис. 2). Процесс эпителизации ожоговой раны, особенно после повреждения расплавленным шлаком, носит неравномерный очаговый характер. При этом клетки всех слоев эпидермиса сохраняют ядра, и эпидермис местами внедряется в подлежащую ткань.

Изучение динамики морфологических изменений у контрольных животных показало, что при ожогах, вызванных раскаленным металлом и шлаком, наблюдается менее глубокое повреждение кожи и более раннее заживление ожоговой раны с восстановлением кожных дериватов и эпидермиса.

Мы имели возможность исследовать пораженную расплавленным стальным и чугуном шлаком кожу двух рабочих, удаленную оперативным путем. Результаты этих исследований полностью подтвердили данные экспериментальных исследований.

Большой интерес представляют результаты исследований У серии опытов. Как было указано, в этой серии участок повреждения обрабатывался предложенным И. Х. Геворкяном методом. Сущность последнего заключалась в следующем: ожоговая поверхность промывается 0,5%-ным раствором щавелевой кислоты ($C_2H_2O_4$) и покрывается повязкой, смоченной в 5%-ном растворе новокаина. Изучение динамики морфологических изменений у этой группы животных показало, что некробиотический процесс у них не достигает большой глубины, некоторые дериваты кожи сохраняются и острые нарушения крово- и лимфообращения выражены слабо. Воспалительный процесс очень рано сменяется разрастанием грануляционной ткани. К 7-му дню уже отмечается эпителизация раны, а к 10-му дню наблюдается выраженный склеротический процесс. Полная эпителизация раневой поверхности наступает к

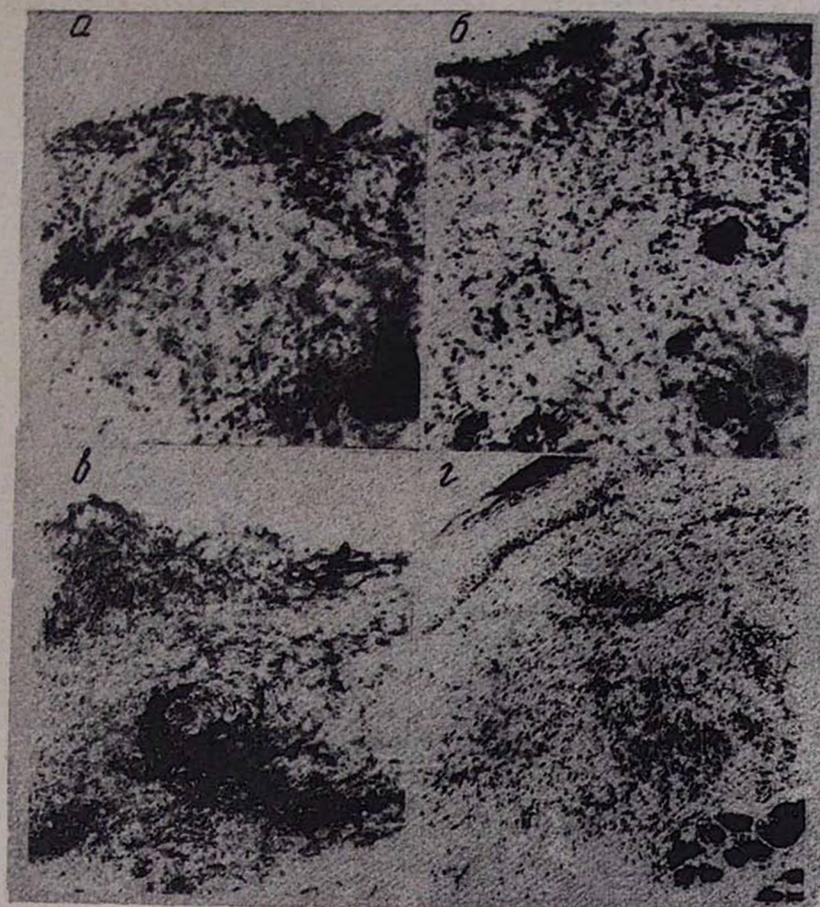


Рис. 1 а. Через 24 часа после ожога расплавленной сталью: имеется глубокий некроз эпидермиса и дермы с повреждением кожных дериватов и пучков соединительной ткани. В глубине отмечается полнокровные сосуды, отдельные мелкие клеточные инфильтраты и свежие кровоизлияния. На поверхности наблюдается формирование струпа. Окраска гематоксилин-эозином, об. 20, ок. 12,5.

б. Через 24 часа после ожога расплавленным стальным шлаком: отмечается тотальный некроз эпидермиса и дермы с коагулирующей тканью и кровоизлияниями. Кожные дериваты также в состоянии некроза. Окраска гематоксилин-эозином, об. 9, ок. 12,5.

в. Через 24 часа после ожога расплавленным чугуном: имеется тотальный некроз эпидермиса и дермы с мелкими очаговыми кровоизлияниями. В глубоких слоях видна густая клеточная инфильтрация. Кое-где кожные дериваты частично сохранены. Местами намечается образование струпа. Окраска гематоксилин-эозином, об. 20, ок. 12,5.

г. Через 24 часа после ожога расплавленным чугуном шлаком: наблюдается некроз эпидермиса и дермы с выраженной воспалительной реакцией. Участок повреждения местами покрыт струпом и пропитан свежей кровью. Окраска гематоксилин-эозином, об. 9, ок. 12,5.

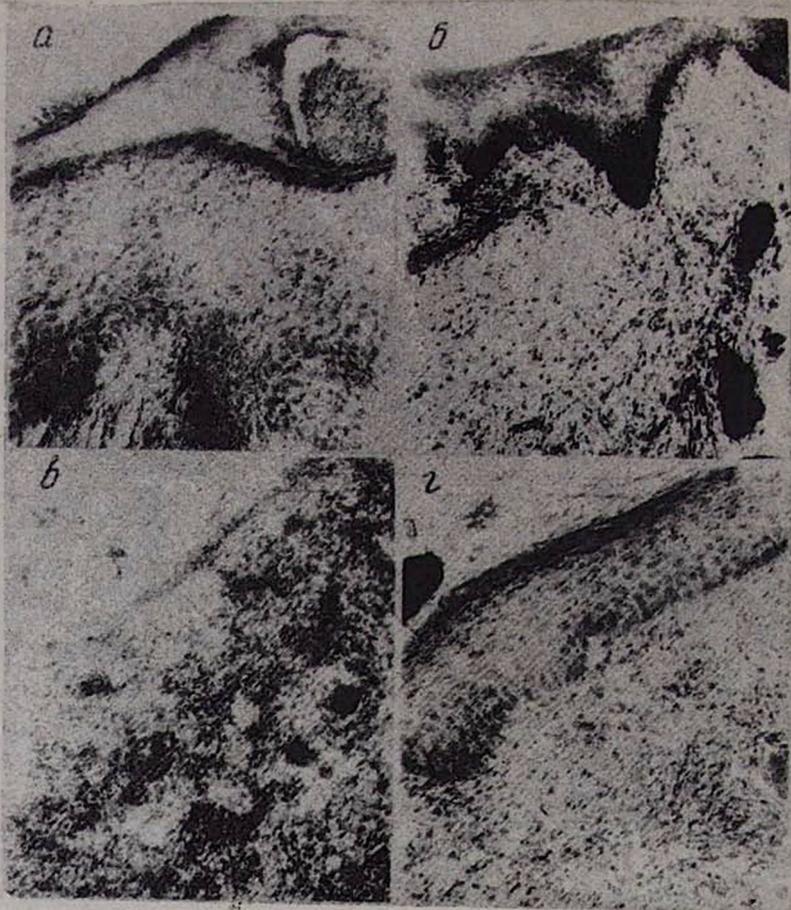


Рис. 2 а. Через 15 дней после ожога расплавленной сталью: струп кое-где сохраняется. Отмечается выраженная клеточная воспалительная реакция с разрастанием волокнистой соединительной ткани, которая местами принимает гиалинизированный вид. Наблюдается регенерация дериватов — сальных желез и волосяных фолликулов. Окраска гематоксилин-эозином, об. 20, ок. 12,5.

б. Через 15 дней после ожога расплавленным стальным шлаком: под струпом на фоне грубого склероза дермы видны участки эпителизации раны. Окраска гематоксилин-эозином, об. 20, ок. 12,5.

в. Через 30 дней после ожога расплавленным чугуном: в глубине кожи наблюдаются рубцовые изменения, рана покрыта кожным эпителием, местами виднеются единичные измененные кожные дериваты. Окраска гематоксилин-эозином, об. 20, ок. 12,5.

г. Через 21 день после ожога расплавленным чугуном шлаком: на фоне склероза и сохранившейся воспалительной реакции наблюдаются отдельные участки эпидермизации. вновь образованный эпидермис местами врастает глубоко в кожу. Окраска гематоксилин-эозином, об. 9, ок. 12,5.

15-му дню, а полное заживление раны с восстановлением дериватов кожи - к 20-му, хотя и в это время отмечаются еще остаточные явления воспалительной инфильтрации тканей.

У контрольных кроликов, у которых ожоговая поверхность покрывалась только асептической сухой повязкой, морфологические изменения распространялись на большую глубину, сопровождалась массовым некрозом и заканчивались желтой репаративной регенерацией.

Результаты этих исследований дают основание говорить о высокой эффективности предложенного метода обработки ожога, вызванного расплавленными металлами и шлаком. 0,5%-ный раствор шавелевой кислоты оказывает нейтрализующее действие на окиси и закиси металлов, в частности на окись кальция, которая разъедает края раны и образует в ней кратерообразное углубление. 5%-ный раствор новокаина, с одной стороны, оказывает обезболивающее действие, а с другой, обладая высоким осмотическим давлением, вызывает дегидратацию раны, снимает отек, полнокровие и высокую проницаемость сосудов.

Указанную методику мы внедрили в практику цеховых медпунктов Руставского металлургического завода и получили весьма ободряющие результаты. Благодаря такому методу первичной обработки ожогов нам удалось заметно снизить временную нетрудоспособность при этой травме.

Кафедра госпит. хирургии ЕрМИ,
Кафедра патологич. анатомии ЕрГИДУВа,
Медсанчасть Руставского металлургического завода.

Поступила 23/1У 1973г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Գ. ԱՂԱՎԵՐԴՅԱՆ, Գ. Ա. ՕԴԻՇԱՐՅԱՆ, Ե. Ա. ՍՈՒՐԳՈՒԱԶԵ

ՀԱՎԱՍՏ ՄԵՏԱՂՆԵՐԻՑ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԽԱՐԱՄՆԵՐԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎԱՏ
ԱՅՐՎԱՏՔՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԵՎ ՆԱԽԱԿԱՆԽՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հինգ սերիա հետազոտություններ են կատարված ճագարների վրա հալած պողպատից, շուգունից և դրանց խարամներից առաջացած մաշկի այրվածքների մորֆոլոգիական առանձնահատկությունները պարզելու նպատակով:

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ այդ այրվածքների ժամանակ հյո սվածքներում առաջ են գալիս ծանր և բարդ փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են մաշկի բոլոր շերտերի, այդ թվում նրա դերմատաների նեկրոզով: Լավացման պրոցեսը երկարատև է և ընթանում է կեղևի տակ:

Հինգերորդ սերիայում, այրվածք առաջ բերելուց հետո, մաշկի վնասված մակերեսը երկու ռոպիի ընթացքում լվացվել է թրթնջուկաթթվի 0,5 % լու-

ծույթով և ծածկվել վիրակապով, նախօրոք թրջված նավուկայինի 5%-անոց լուծույթում: Կատարված դինամիկ հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ այրվածքի այդպիսի մշակումը կանխում է նրա ժամանակ առաջացող մորֆոլոգիկ փոփոխությունները և մոտ 2—3 անգամ արագացնում վերքի լավացումը:

Ճազարների մոտ ստացված արդյունքները հաստատվեցին և կլինիկայի պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев Т. Я. Хирургия, 1963, 12, стр. 19.
2. Арьев Т. Я. Вестник хирургии им. Грекова, 1965, 7, стр. 3.
3. Братусь В. Д. Хирургическое лечение термических ожогов. Киев, 1963.
4. Демченко П. С. Клиническая хирургия, 1972, 8, стр. 18.
5. Allgöwer M., Siegrizt I. Verbrennungen. Pathophysiologie. Pathologie. Klinik. Therapie. 1957.
6. Sevitt S. Burns. Pathology and Therapeutic Application. London, 1957.

УДК 616-076:539.155

А. Г. Маилян

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕРОРАДИОГРАФИИ В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Статья посвящена новому методу рентгенологического исследования — ксерорадиографии, при котором рентгеновская пленка заменяется селеновой пластинкой. Метод основан на полупроводниковых свойствах селена, пластина которого может быть использована многократно, что дает большой экономический эффект. Кроме того, этим методом можно получать рентгеновские снимки на простой писчей бумаге в течение 2–3 минут.

За последнее десятилетие медицинская рентгенодиагностика обогатилась принципиально новым методом исследования — электрорентгенографией или ксерографией. К сожалению, этот метод по ряду причин пока еще применяется весьма редко, в основном из-за ограниченности аппаратуры. Ксерография имеет ряд несомненных преимуществ перед обычной пленочной рентгенографией, а именно: рентгенограммы делаются на простой писчей бумаге (отпадает необходимость в дорогостоящей рентгеновской пленке), снимок можно получить в течение 2–3 мин., обработка снимков возможна в любых условиях, вплоть до полевых, отпадает необходимость лабораторных условий, воды, канализации и т.д. Помимо указанных технических преимуществ, электрорентгенограммы по своим диагностическим возможностям не только не уступают, а в ряде случаев намного превосходят обычные пленочные рентгенограммы.

Благодаря присущему только методу ксерографии краевому эффекту можно получить изображение таких мягкотканых компонентов, которые при обычной рентгенографии практически не видны или их изображение неясно.

Метод ксерографии может быть применен в любом разделе современной рентгенодиагностики, он весьма перспективен и, конечно, со временем войдет в практическую медицину.

Принцип ксерографии сводится к следующему: селеновая пластина типа СЭРП-100 – 150 вставляется в специальное зарядное устройство и заряжается в течение 5–10 сек. На заряженной пласти-

не производится снимок. Методика производства снимка не отличается от обычной методики рентгенографии, однако здесь отпадает необходимость применения отсеивающей решетки и центрация не имеет столь важного значения.

Далее эспонированная кассета вставляется в проявляющее устройство и проявляется порошковым проявителем ПСЧ-74 в течение 20-25 сек. Чтение снимка на кассете можно произвести тотчас же. При необходимости изображение можно перенести на обычную бумагу и закрепить в парах органических растворителей. Таким образом, получение изображения занимает не более 40-50 сек., а на бумаге - 2-3 мин. Трудно переоценить это преимущество в экспресс-диагностике (в травматологии, на операционном столе и т.д.). После получения снимка изображение с селеновой пластины стирается мягким ватным или фланелевым тампоном, и пластина вновь готова к использованию. На одной пластине можно произвести до 3000 снимков, и она заменяет 1000 м² рентгеновской пленки.

Помимо всех описанных достоинств, как по данным, полученным нами, так и по данным литературы с диагностической точки зрения ксерография имеет определенные преимущества. Как было указано, благодаря только присущему ей "краевому эффекту" она дает изображение мягкотканых органов и компонентов, примером чего может явиться безконтрастная ксерорадиомаммография. Электрорентгенографическое же изображение тех органов, которые повсеместно и ежедневно подвергаются рентгенографии (лёгкие, кости и т.д.) оказывается значительно детализированнее, богаче и структурнее (рис. 1,2,3).



Рис. 1. а. Обычная рентгенограмма легких больной К.С.
б. Ксерорадиограмма легких той же больной.



Рис.2. *Spina ventosa*. Хорошо видны утолщение 11 фаланги У пальца, путь прорыва процесса в полость сустава, одновременно хорошо видны мягкие ткани.

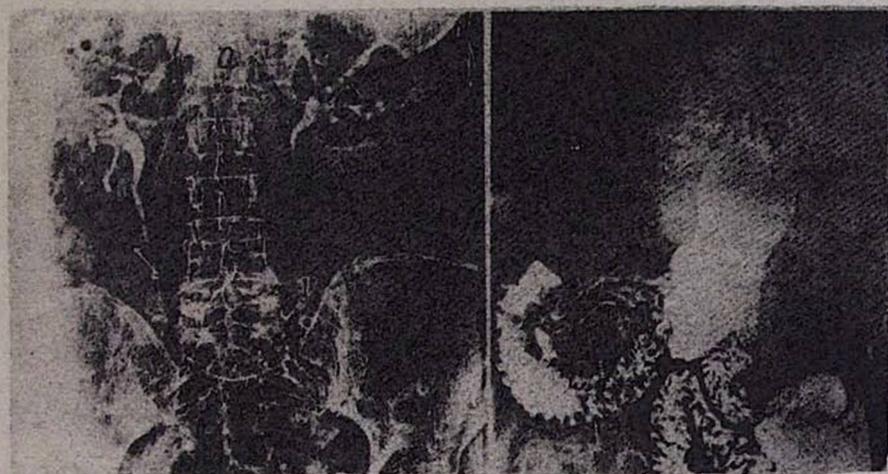


Рис. 3. а. В/в урорентгенограмма. Хорошо видны внутри- и внепочечные мочевыводящие пути, тени почек, тень конкремента слева у тени мочевого пузыря. Урография производилась без предварительной подготовки больного. б. Электрорентгенограмма желудка, 12 п/к и части тонкой кишки. Хорошо видны складки слизистой оболочки желудка, тонкой кишки и дивертикул 12 п/к в нисходящей ее части.

Хотя нам не встретилось работ, посвященных ксерорадиографии костных опухолей, однако надо полагать, что электрорентгенография даст очень ценные сведения о мягкотканой части этих новообразований.

В Закавказье электрорентгенография впервые начала применяться нами с января 1973 г., и на сегодня наш опыт охватывает более 350 ксерорадиографических исследований различных органов и систем. Литературные данные и наш небольшой опыт показывают несомненные преимущества ксерорадиографии перед обычной пленочной рентгенографией как в технико-экономическом, так и в диагностическом отношении. С сожалением надо отметить, что селеновые пластины и сам аппарат ЭРГА-МП все еще не вполне совершенны, но нет сомнения, что имеющиеся небольшие недостатки со временем будут устранены и этот ценный метод найдет широкое практическое применение.

Что касается лучевой нагрузки, то при ксерорадиографии в настоящее время благодаря полученным высокочувствительным пластинам СЭРП-100-150 лучевая нагрузка не превышает таковую при обычной пленочной рентгенографии.

Хочется отметить также, что было бы правильнее назвать этот метод не электрорентгенографическим или ксерорадиографическим, а селенографическим, так как основным элементом в процессе производства снимка является селеновая пластина. Название селенорентгенография правильно отображает принципиальную суть процесса производимого исследования.

Степанаванское мед.
объединение

Поступила 5/ХП 1973г.

Ա. Գ. ՄԱՐԶԱՆ

ՔՍԵՐՐՈՒԱԿՒՆՈՂՐԱՅԻԱՅԻ ՍԿՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՓՈՐՁԸ
ՊՐԱԿՏԻԿ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջին տարիներին ռենտգենոլոգիան հարստացել է նոր քննության մեթոդով, այն է ռենտգենոգրաֆիան կամ քսերոռադիոգրաֆիան: Այս մեթոդը ունի մի շարք կարևոր առավելություններ սովորական ժապավենային ռենտգենանկարահանման հանդեպ, նախ՝ չի օրտագործվում թանկարժեք ռենտգենյան ժապավեն, նա փոխարինվում է սելենյան թիթեղով, նկարը պատրաստ է լինում 2—3 րոպեի ընթացքում, նկարահանումը կարելի է կատարել ցանկացած պայմաններում ընդհուպ մինչև դաշտային: Սելենյան թիթեղը կարելի է օգտագործել բազմիցս անգամ և այն փոխարինում է մինչև 1000 մ² ռենտգենյան ժապավենի, Բացի այս տեխնիկա-տնտեսական առավելություններից, քսերոռադիոգրաֆիան լոկալիտորոշման հնարավորության իմաստով, ոչ միայն չի զիջում սովորական նկարներին, այլ շատ դեպքերում ունի որո-

շակի առավելություններ՝ հատկապես փափուկ հյուսվածքային կառուցում
ունեցող օրգանների ախտորոշման ժամանակ:

Անդրկովկասում քսերոռադիոգրաֆիան առաջին անգամ կատարվել է
մեզ մոտ սկսած 1973 թ. հունվարից: Ներկայումս մեր փորձը ընդգրկում է
ավելի քան 350 քննություններ: Թե՛ մեր փոքր փորձը, և թե՛ գրականության
տվյալները հիմք են տալիս համարել էլեկտրոռենտգենոգրաֆիան հեռանկա-
րային մեթոդ, շնայած, որ նա դեռևս զերծ չէ որոշ տեխնիկական թերո-թյուն-
ներից, որոնք անկասկած մոտակա տարիներում կվերացվեն: Ավելի ճիշտ
կլիներ այս մեթոդը անվանել սելենոգրաֆիկ, քանի որ հիմնական դերը
սյատկանում է սելենյան թիթեղին:

УДК 617.713-089.2

Н. С. Марджанян

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КЕРАТОКОНУСА С ПОМОЩЬЮ КОНТАКТНОЙ КОРРЕКЦИИ

Впервые описывается симптом "пружины" для диагностики кератоконуса в начальных стадиях. Разработана специальная методика подбора и изготовления контактных линз при помощи предложенного нами пробного набора линз.

Проведенная контактная коррекция позволяет осуществить визуальную трудовую реабилитацию больных, а также лечение и профилактику дальнейшего прогрессирования кератоконуса.

Кератоконус представляет собой тяжелое поражение роговой оболочки, проявляющееся в ее конусообразной протрузии и истончении, сопровождающееся прогрессирующим падением остроты зрения. Этиология и патогенез этого заболевания, несмотря на многочисленные исследования, неясны. Многие авторы указывают на наследственную природу заболевания /6-8/.

Большой интерес представляет нередкое сочетание кератоконуса с другими заболеваниями. Наиболее часто он сопровождается болезнью Дауна, кожные поражения (экзема, нейродермиты и пр.), аллергические заболевания, весенний катар и др. /2, 5, 10/, что, по мнению большинства авторов, подтверждает наследственный характер кератоконуса, являющегося частным проявлением какого-то системного заболевания. Некоторые исследователи указывают на значение витаминной недостаточности в этиопатогенезе этого заболевания /3, 4, 9/.

Существующая в настоящее время терапия кератоконуса малоэффективна. Применение кортикостероидов, тканевой терапии, витаминов дает временное улучшение. Оперативное лечение кератоконуса методом кератопластики не позволяет получить стойкие результаты.

Клинически это заболевание проявляется в прогрессирующем падении остроты зрения и конусообразной деформации роговицы. Понижение остроты зрения удается скорректировать с помощью сфероцилиндрических очков только в начале заболевания; в более поздних стадиях патологического процесса эта коррекция не эффективна.

Прогрессирующее течение заболевания постепенно приводит больных кератоконусом к тяжелой инвалидности по зрению. Поэтому при лечении

больных с этим тяжелым поражением роговицы возникают две основные задачи – визуальная и трудовая реабилитация и приостановление прогрессирующей деформации роговицы. Деформация роговицы определяется с помощью обычных офтальмологических методик – наружный осмотр, скиаскопия, биомикроскопия, офтальмометрия.

Для диагностики кератоконуса в начальной стадии предлагаем симптом "пружины", выявляющийся при скиаскопии, – сжатие тени по направлению к верхушке кератоконуса и растяжение ее к периферии. При офтальмометрии выявляется различие между радиусами кривизны роговицы в горизонтальном и вертикальном меридианах, которое, по нашим данным, равняется 0,6–0,8 мм. Биомикроскопия позволяет выявить конусообразную протрузию роговицы в оптическом срезе, наличие складок и трещин десцеметовой оболочки, характерных для кератоконуса.

Нами предложена классификация кератоконуса /1/, в основу которой положен наиболее важный показатель зрительной способности – острота зрения. При I стадии отмечается острота зрения в 0,8–0,5, II – 0,5–0,1, III – 0,1–0,02, IV – 0,01 и ниже.

Обследовалось 118 больных (236 глаз), из них кератоконус был обнаружен в 224 глазах, скорректированных нами с помощью контактных линз. Сроки наблюдения от 1 г. до 5,5 лет. Возраст больных колебался от 9 до 40 лет, в возрастной группе от 9 до 25 лет – 103 человека (87%). Методика контактной коррекции заключается в подборе контактной линзы на основе офтальмометрических данных, объективной оценке ее посадки на роговице с помощью биомикроскопии и флюоресцеиновой пробы, выявлении индивидуальной переносимости подобранной линзы. Подбор контактной линзы (при близорукости, афакии и кератоконусе) осуществляется при помощи пробных наборов. Существующие наборы оказались неприемлемыми для контактной коррекции кератоконуса. Нами изготовлен новый пробный набор контактных линз, который предлагается для пробной коррекции кератоконуса. Он содержит 31 линзу с различными радиусами кривизны, диоптрийностью и диаметрами.

Преимуществом этого набора по сравнению с существующими является то, что он позволяет при сравнительно небольшой затрате времени решить вопрос о параметрах контактной линзы. Созданный пробный набор дает возможность репродуцировать подобранную линзу при изготовлении тренировочной линзы и линзы для постоянного ношения. Весь период подбора и изготовления контактной линзы для кератоконуса занимает не более 3–4 недель.

У обследованных больных в 23% случаев кератоконус сочетался с весенним катаром. Следует отметить, что наличие весеннего катара не является противопоказанием к контактной коррекции; мы не наблюдали обострения этого заболевания при ношении контактной линзы.

Больные, которым проводилась контактная коррекция, делились по стадиям заболевания следующим образом: I стадия – 18, II – 96, III – 108 и IV – 2 глаза.

Показательно сравнение средней величины остроты зрения у больных кератоконусом с контактной коррекцией с аналогичными показателями без коррекции и с очковой коррекцией: средняя острота зрения

без коррекции составляет $0,12 \pm 0,36 \sigma = \pm 0,36$, с очковой коррекцией - $0,17 \pm 0,01 \sigma = \pm 0,13$, с контактной линзой - $0,86 \pm 0,02 \sigma = \pm 0,22$.

Из приведенных данных видна высокая острота зрения, достигнутая при помощи контактной коррекции, по сравнению с коррекцией сферическими очками. При этом практически почти у всех больных кератоконусом удается получить остроту зрения $0,8-1,0$.

Подобранные и изготовленные по нашей методике контактные линзы при кератоконусе обычно хорошо переносятся: 98% больных носили линзы в течение 14-16 часов, только 8% больных - не более 5-8 часов, что также в значительной степени повышало работоспособность.

Изучение зависимости максимальной остроты зрения при контактной коррекции этого заболевания от различных факторов показало, что успешная коррекция в основном зависит от давности заболевания, возраста пациента и психологических особенностей больных; чем раньше после начала заболевания пациент применяет контактные линзы, тем выше достигаемая острота зрения; больные старше 25 лет контактную коррекцию переносят хуже.

Наш опыт показал, что, кроме реабилитации больных, контактные линзы позволяют проводить и лечение кератоконуса. Терапевтический эффект при этом достигается путем сдавления роговицы контактной линзой и предотвращения ее дальнейшего выпячивания и истончения.

Мы разработали специальную конфигурацию контактной линзы и методику подбора ее. При соблюдении необходимых предосторожностей касание контактной линзы вершины кератоконуса совершенно безопасно и позволяет предотвратить дальнейшую деформацию роговицы. Сравнение данных, полученных у 10 лиц, применявших постоянную контактную коррекцию, с 8 больными, непостоянно пользовавшимися контактными линзами, показало, что в первой группе в течение всего срока наблюдений сохранилась высокая острота зрения, приостановилась дальнейшая деформация роговицы. Во второй группе больных острота зрения постепенно снижалась и увеличивалась протрузия роговицы.

У пациентов, постоянно применявших контактную коррекцию, острый кератоконус не отмечался. Наш опыт позволяет предложить контактную коррекцию кератоконуса как средство профилактики острого кератоконуса.

По мнению многих авторов, кератоконус является системным заболеванием. Мы разработали схему общего и местного его лечения. В основу терапии положено поднятие тонуса организма, его сопротивляемости, возмещение витаминной недостаточности. По схеме больным рекомендуется проводить в виде курсового лечения три раза в год тканевую терапию, витаминотерапию (витамины B_1 , B_6 , B_{12} , E), местно-кортикостероиды, витаминные капли, хинин. Следует подчеркнуть, что этот метод лечения без применения контактной коррекции не дает возможности предупредить дальнейшее прогрессирование заболевания - у 21% больных лечение, проведенное до контактной коррекции, не позволило стабилизировать патологический процесс.

Приведенные данные позволяют рекомендовать следующие меры по профилактике и лечению кератоконуса: своевременное выявление заболе-

вания окулистами в условиях поликлиники, при этом особое внимание надо обращать на больных с неэффективной очковой коррекцией, страдающих весенним катаром. При подозрении на кератоконус большого следует немедленно направить в лабораторию контактной коррекции. При установлении кератоконуса необходимо как можно раньше начать коррекцию контактными линзами с целью предотвращения прогрессирования заболевания и достижения максимального визуального эффекта. После контактной коррекции следует постоянно наблюдать за больными с целью контроля над остротой зрения, кривизной роговицы, а также для проведения курсов общеукрепляющего лечения.

Проведенная по нашей методике контактная коррекция кератоконуса позволяет осуществить визуальную трудовую реабилитацию больных, профилактику дальнейшего прогрессирования кератоконуса.

Республиканская клиническая больница
им. В. И. Ленина

Поступила 4/У 1973

Ե. Ս. ԱՐՁԱՆՅԱՆ

ԿԵՐԱՏՈՎՈՆՈՒՄԻ ԻՌԻՃՈՒՄՆ, ՈՒ ՊՐՈՅԻԼԱԿՏԻԿԱՆ
ՀՊՈՒՄԱՑԻՆ ՏԵՍԱՊԱԿՈՒ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոգվածում շարադրված են կերատոկոնուսով տառապող 118 հիվանդի կոնտակտային կորեկցիայով բուժման արդյունքները: Հիվանդության սկզբնավորման շրջանում մեր կողմից առաջարկվող «պարուլյոների» պարզունակ ախտանշանը հնարավորություն է տալիս ախտորոշել կերատոկոնուսը վաղ շրջանում, կերատոկոնուսի կոնտակտային կորեկցիայով բուժման գրեթե բոլոր դեպքերում մեզ հաջողվել է ստանալ տեսողության բարձր սրություն (0, 8—1, 0), երբ առանց կորեկցիայի ու բարդ ակնոցներ կրելիս տեսողությունը խիստ ցածր է եղել: Կոնտակտային կորեկցիայի շնորհիվ հնարավոր է դառնում ոչ միայն զգալիորեն վերականգնել տեսողությունը, այլ նաև բուժել հիվանդությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Марджанян Н. С. В кн.: Материалы 1У съезда офтальмологов. Киев, 1973, стр. 486.
2. Bietti G., Ferraboschi C. Bull. d'oculistica, 1959, 38, 85.
3. Carreras R. Rev. Assoc. med. Argent., 1947, 61, 737.
4. Demole V., Knapp P. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde, 1941, 106, 238.

5. El-Zeneiny I. Bull. Ophthalm. Soc. Egypt, 1961, 54, 269.
6. Franceschetti A. Acta concilium opht./Brit./, 1950, 157.
7. Hanunerstein W. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde, 1971, 159, 602.
8. Laqua H. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde, 1971, 159, 609.
9. Mutch I., Richards M. Brit. J. Ophthalm., 1939, 23, 381.
10. Sabiston D. Transec. Ophthal. Soc. New Zeal., 1966, 18, 66.

УДК 616.993.161 - 084 /479.25 /

Р. М. Карапетян

НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В АРМЯНСКОЙ ССР

Приводится анализ результатов многолетних исследований эпидемиологии, клиники лейшманиозов и организации мероприятий по борьбе с ними. Выдвинуты некоторые новые положения, и на их основе дан прогноз распространения лейшманиозов на ближайшие 15-20 лет, а также предложены предупредительные мероприятия.

При прогнозировании распространения природноочаговых заболеваний, в частности лейшманиозов, и составлении планов мероприятий по профилактике и борьбе с ними необходимо исходить как из общих представлений об эпидемиологических закономерностях, свойственных этим болезням, так и из краевых особенностей их распространения. При этом следует иметь в виду связь природных биоценозов с определенными ландшафтными поясами, особенности последних, условия, способствующие формированию антропоургических очагов, своеобразие экономических и социально-бытовых характеристик, а также перспективы развития народного хозяйства данного района.

Обсуждая проблему эпидемиологии лейшманиозов, Ш. Д. Мошковский и Н. Н. Духанина /11/ считают, что нужно заново проверить распространение лейшманиозов, особенно в тех районах, где передача инфекции, отмечаемая прежде на большой территории, к настоящему времени оказалась прерванной. Они придают огромное значение прогнозированию распространения лейшманиозов и составлению прогностических карт.

Изучение и анализ накопленного нами материала по распространению, клинике и эпидемиологии лейшманиозов в Армянской ССР позволили выявить некоторые основные положения и высказать предположение о возможности распространения лейшманиозов в нашей республике на ближайшие 15-20 лет.

Изучение заболеваемости висцеральным лейшманиозом в г. Ереване и ряде сельских местностей в динамике в течение многих лет с убедительностью показало крайнюю локализацию случаев заболевания. Значительные подъемы заболеваемости в отдельные годы были связаны с освоением новых необжитых площадей по мере расширения г. Еревана за счет северных полупустынных территорий. Обследованиями было выявлено на-

личие естественных биотопов, благоприятных для развития переносчиков заболевания, наличие эпидемиологически опасных видов флеботомусов, а также была доказана возможность контакта последних с резервуарами инвазии. Было показано, как в результате хозяйственной деятельности людей создавались условия для обильного выплода эпидемиологически опасных видов флеботомусов в непосредственной близости к человеческому жилью и условия для контакта людей с переносчиками лейшманиоза /1, 3, 6/. Только после полного освоения новых территорий с ликвидацией мест выплода флеботомусов и отдалением природных источников инвазии от человека число случаев висцерального лейшманиоза уменьшилось до нового освоения необжитых участков полупустыни. Затуханию ереванских очагов и очагов Абовянского района способствовало освоение полупустынных земель Арабкирской, Саритагской, Марашской, Канакерской возвышенностей и Абовянского района.

В годы бурного строительства в г. Ереване, когда наблюдалось увеличение числа больных, нами были организованы широкие оздоровительные мероприятия как против возбудителя, так и переносчика. Комплексные мероприятия проводились систематически в течение 1951–1952–1968 гг. Широкое применение хлорированных углеводородов для борьбы с флеботомусами, комарами, мухами, вредителями сельскохозяйственных культур привело к резкому снижению заболеваемости висцеральным и кожным лейшманиозом в республике и к полному отсутствию случаев в г. Ереване в 1969–1972 гг.

Массовые обследования детей, активное выявление и лечение больных с типичными и атипичными формами болезни в годы увеличения заболеваемости, систематическое диспансерное наблюдение за детьми и уничтожение бродячих собак также имели важное значение в борьбе с этой инвазией.

Наблюдения в очагах висцерального лейшманиоза в сельских районах республики выявили связь заболеваемости с близостью естественных биотопов выплода флеботомусов в пещерах.

Проведенные исследования по экологии, биологии москитов и эпидемиологии висцерального лейшманиоза в г. Ереване, Абовянском и Аштаракском районах позволили признать основными переносчиками висцерального лейшманиоза в Армянской ССР *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii*.

Обследование 4109 домашних и диких животных (собак, грызунов, лисиц, рептилий и др.), выловленных в очагах висцерального лейшманиоза, выявило значительную зараженность собак, постепенное снижение процента зараженности лейшманиями собак и интенсивности инвазии при динамическом обследовании и впервые в Армянской ССР в качестве природного носителя инвазии – лисицу /5/. Поэтому основным резервуаром висцерального лейшманиоза в очагах, где наблюдалось значительное число случаев заболевания, мы считаем собак. При всем этом первоисточником лейшманиоза являются природные носители (лисы, а, возможно, и другие животные), от которых инвазия флеботомусами, ведущими полуэзофильный образ жизни, передается собакам. В сельских очагах висцерального лейшманиоза с единичными случаями болезни основным источником являются природные носители.

Изучение эпидемиологии и клинической картины у 253 больных позволило нам считать висцеральный лейшманиоз Закавказья географическим вариантом средиземноморского типа болезни. Клиническая картина и общие черты эпидемиологии при разных географических вариантах висцерального лейшманиоза средиземноморского типа в основном одинаковы. Однако висцеральный лейшманиоз Закавказья отличается от средиземноморского и среднеазиатского сравнительной устойчивостью возбудителя к соллосурьмину и наличием иных естественных хозяев возбудителя и переносчиков. Кроме того, отличительной чертой висцерального лейшманиоза в Армении по сравнению со среднеазиатским лейшманиозом является большая поражаемость маленьких детей.

Очаги кожного лейшманиоза, распространенные в трех южных районах Армении, очевидно, возникли в конце прошлого столетия и связаны с основными очагами Средней Азии. Очаги висцерального лейшманиоза имеют гораздо более широкое территориальное распространение. Они возникли и сложились в течение длительного исторического периода времени, однако в этих древних очагах висцерального лейшманиоза постоянно происходили и происходят изменения, связанные с эволюцией природных и социально-бытовых условий населения.

Надо считать доказанным существование в Армянской ССР природных очагов висцерального лейшманиоза, контакт с которыми возможен при освоении необжитых местностей. Освоение же таких территорий в республике будет продолжаться /9/.

Армянская республика отличается большим удельным весом непригодных для сельскохозяйственного использования земель, составляющих 37% всей территории. В Араратской долине, в предгорьях Араратской котловины и в зоне Айцдзора (Ехегнадзорский и Азизбековский районы), т. е. в местах наиболее частой встречаемости очагов висцерального лейшманиоза, процент таких земель более высок, чем по республике в целом. Если даже учесть, что небольшая площадь новых орошаемых земель, а также городское, дорожное, промышленное строительство и часть новых лесопосадок будут располагаться на территории непригодных земель, то и во времена отдаленной перспективы около 1/3 площади республики (до 1 млн га) останется вне освоения. Для более ясного представления о размерах непригодных земель достаточно указать, что их площадь примерно в 2 раза превышает площадь всех активно используемых земель. Таким образом, значительные территории неосвоенных земель (скалы, оголенные склоны, каменистые осыпи и др.) с многочисленными природными биотопами, естественными пещерами будут представлять потенциальную опасность в отношении висцерального лейшманиоза. Освоение новых земель и вследствие этого приближение человека к дикой фауне увеличит риск заражения лейшманиозом.

Сохранению природных очагов инвазии могут способствовать мероприятия, разворачиваемые в общегосударственном и даже глобальном размере по сохранению природных ресурсов, охране фауны диких животных, образованию заповедников и заказников.

Для сохранения и воспроизводства фауны на территории Армянской ССР установлен заповедный режим на площади 54 тыс. га. Особое зна-

чение имеют заповедники и заказники, расположенные на территориях, благоприятствующих распространению висцерального лейшманиоза: Хосровский — 21 тыс. га, заповедник, находящийся в долине реки Арпа — 10 тыс. га, Шнаогский заказник — 10 тыс. га.

Мероприятия по охране природных ресурсов и по защите фауны могут способствовать не только сохранению, но и восстановлению численности природных источников лейшманиозной инвазии, укреплению биологических связей в природных очагах инвазии.

Согласно генеральной схеме комплексного использования и охраны водных ресурсов Армянской ССР предполагается до 1980г. строительство в республике целого ряда водохранилищ, имеющих энергетическое, ирригационное, промышленное значение. Увеличение водных площадей окажет определенное влияние на климат окрестностей.

Изменение климата, освоение территорий может создать условия для возникновения новых природно-антропоургических очагов висцерального лейшманиоза, поэтому требуется установление строгого санитарного контроля над проектами строительства и реконструкцией населенных пунктов, промышленных предприятий, гидротехнических сооружений и мелиорации земель, проверки наличия в них мероприятий, направленных на предупреждение массового выплода переносчиков лейшманиоза, так же, как и выплода гнуса и других членистоногих — переносчиков болезней.

Передача кожного и висцерального лейшманиоза может иметь место при въезде в республику инвазированных лиц из других республик Союза или стран Азии и Африки при условии восстановления численности флехотомусов в населенных пунктах. Не исключается полностью также завоз зараженных москитов транспортом. Современный уровень торговых и деловых связей, широкий туризм и ежегодный приезд групп армян-репатриантов из жарких стран требуют от санитарной и карантинной служб воздушного и железнодорожного транспорта строгого надзора, а от медицинской и санитарно-эпидемиологической служб — обследования и диспансерного наблюдения за прибывшими.

Большую роль в борьбе с переносчиками лейшманиозов в свое время сыграли хлорированные углеводороды ДДТ и гексахлоран. Обладая длительным остаточным действием, эти препараты оказались чрезвычайно эффективными в отношении москитов при сплошной, однократной (в течение сезона) обработке очагов. Немаловажную роль в комплексе мероприятий по борьбе с лейшманиозом имело также применение этих препаратов с целью истребления комаров, мух и вредителей сельскохозяйственных культур, особенно в сельских районах республики. В результате этого во многих местностях республики в шестидесятых годах численность москитов была практически ничтожной.

В связи с вредностью хлорированных углеводородов для теплокровных животных и способностью кумулироваться, применение этих препаратов в сельском хозяйстве доведено до минимума, а для борьбы с малярийными комарами ограничено до очаговых обработок по эпидемиологическим показаниям. Сплошные обработки в бывших малярийных районах,

включая и пограничную зону, практически прекращены 5-8 лет тому назад. Для борьбы с мухами широко стали применяться фосфорорганические препараты, не имеющие столь длительного остаточного действия. Вследствие ограничения применения ДДТ оказалось возможным восстановление численности популяции малярийных комаров.

В связи с тем, что после резкого снижения заболеваемости висцеральным лейшманиозом в сельских районах республики и ликвидации его в г. Ереване за последние 4 г. специальных мероприятий по борьбе с флеботомусами не проводится, а мероприятия по борьбе с комарами и мухами проводятся не в таких размерах и не такими методами, которые могли бы оказать влияние на популяции москитов, в особенности ведущих экзотический образ жизни, в течение ближайших лет уже возможно ожидать восстановление численности переносчиков лейшманиозов. Это ставит нас перед необходимостью организации периодического регулярного энтомологического контроля за численностью и видовым составом москитов по крайней мере в районах, потенциально опасных в отношении висцерального и кожного лейшманиозов.

Надо помнить, что из заболеваний, передаваемых этими двухкрылыми, широкое распространение у нас, кроме лейшманиозов, имела лихорадка папатачи. Еще недавно каждый, впервые приезжающий в сезон активности флеботомусов в Ереван или населенные пункты Араратской долины, обязательно заболел флеботомной лихорадкой.

На определенной части территории нашей республики, по-видимому, имеются природные очаги флеботомной лихорадки, которые при соответствующих условиях проявляются. Об этом говорит крупная вспышка, имевшая место в Эчмиадзинском районе в построенном в 1948 г. населенном пункте, который заселялся контингентом людей, прибывших из местностей, эндемичных в отношении данного заболевания /10/.

Подобные вспышки при скоплении неиммунного контингента людей в природных очагах инфекции могут иметь место и в настоящее время. Поэтому изучение распространения и численности москитов в возможных местах их распространения имеет и оборонное значение.

Исходя из всего вышеизложенного, из неполной изученности фауны и численности москитов, а также их значения в патологии нашей республики, которая на юге Союза граничит с Турцией и Ираном, мы считаем, что изучение распространения фауны и численности москитов должно быть очередным вопросом для паразитологических отделов районных и городских СЭС. В районах, где фауна и распространение москитов известны, паразитологические отделы должны осуществлять постоянный энтомологический контроль за уровнем их численности.

Несмотря на достигнутые результаты в борьбе с такой инвазией, как лейшманиозы, постоянное внимание, контроль и профилактика должны занимать видное место в комплексе противоэпидемических мероприятий в республике, а по целому ряду вопросов необходимо продолжение научных исследований. Это прежде всего касается исследований по выявлению всех возможных природных резервуаров инвазии, уточнению экспериментальным путем видов москитов из фауны Армении, способных передавать висцеральный и кожный лейшманиозы, идентификации отдельных

штаммов возбудителя, полученных от человека, собаки, естественных носителей в природе и флеботомусов, вопросов иммунитета и др.

Результатом периодических регулярных исследований должны стать прогностические карты возможного распространения инвазии на ближайшие 15–20 лет.

Изучение эпидемиологии, составление карт распространения лейшманиозов в Армянской ССР и Закавказье /4, 5, 6/, выявление связи заболеваемости с определенными вертикальными ландшафтными поясами дает возможность на картах определить вероятность распространения лейшманиоза – прогнозировать заболевание на территориях, потенциально опасных. Мы полагаем, что единичные случаи болезни могут встречаться как в ближайшие годы, так и в дальнейшем. При освоении же необжитых площадей число больных может быть значительным.

Нужно обратить внимание также на поиски новых более эффективных мер борьбы с переносчиками инвазии. Здесь исследования должны идти не только по пути разработки методов применения новейших средств химической борьбы, но и по пути возможного введения для истребления москитов биологических методов борьбы и хемостериллянтов.

Контрольные мероприятия по профилактике лейшманиоза должны включать в свой комплекс постоянный энтомологический надзор, выявление и лечение больных, эпидемиологическое обследование микроочагов, систематическое уничтожение бродячих собак, продолжение работ по выявлению естественных хозяев – носителей инвазии, подготовку кадров для работы в области паразитарных заболеваний и оценку результатов проводимого комплекса работ.

Курс инфекционных болезней
ЕрГИДУВ

Поступила 19/111 1973 г.

Ռ. Մ. ԿԱՐԱԳԵՏՅԱՆ

ԼԵՏՇՄԱՆԻՈՂՆԵՐԻ ԿԱՆԵԱԳՈՒՇԱԿՄԱՆ ԵՎ ԿԱՆԵԱՐԳԵԼՄԱՆ
ԳԻՏԱԿԱՆ ՀԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ա մ փ օ փ ու մ

Հոդվածում ամփոփված են 1936—1971 թթ. ընթացքում կոտակված նյութերը և երկար տարիների մեր հետազոտությունների տվյալները լեյշմանիոզների տարածման, կլինիկայի, էպիդեմիոլոգիայի և պայթարի միջոցների վերաբերյալ:

Հեղինակը գտնում է, որ քաղաքատիպ օջախներում լեյշմանիոզների վարակի հիմնական աղբյուրը շունն է, ցյուղկան վայրերում՝ ազվեալ վերջիններս պարբերաբար կամ անընդհատ փոխանցելով վարակը, նպաստում են քաղաքատիպ օջախների պահպանմանը: Արվում են կանխագուշակություններ մոտ ապագայում լեյշմանիոզների տարածման և կանխարգելման միջոցառումների վերաբերյալ: Անբնակ տարածությունների յուրացումը՝

ցանքատարածությունները ընդլայնելու, նոր բնակավայրեր, գործարաններ կառուցելու նպատակով, անպետք, անօգտագործելի հողատարածությունների առկայությունը, վայրի կենդանիների ֆաունայի պահպանումը, լեյշմանիոզի բնական աղբյուրի առատությունը, Ասիայի և Աֆրիկայի երկրներից վարակված մարդկանց հանրապետություն գալու հնարավորությունը, տեական ազդեցություն ունեցող անխաչրածնի ջրորիզների սահմանափակ կիրառումը կնպաստեն ֆլեբոտոմոսների աճին ու լեյշմանիոզի օջախների վերականգնմանը, ինչպես նաև նոր օջախների առաջացմանը:

Լեյշմանիոզների քարտեզագրումը Հայաստանում և Անդրկովկասում ինչպես և նրանց առանձին լանդշաֆտային գոտիների հետ կապվածության հայտնաբերումը հնարավորություն են տալիս որոշել հիվանդության տարածման հնարավոր սահմանները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Карапетян Р. М., Петросян Н. А., Алексанян Э. А., Вирабян Е. Г. Борьба с висцеральным лейшманиозом в очаге. Природная очаговость болезней и краевая эпидемиология. М.-Л., 1955, стр. 325.
2. Карапетян Р. М. Висцеральный лейшманиоз. Ереван, 1959.
3. Карапетян Р. М., Петросян Н. А., Мнацаканян Ш. С., Аветисян А. Г. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1960, 5, стр. 665.
4. Карапетян Р. М., Багдасарян А. Б. Ж. эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1970, 5, стр. 91.
5. Карапетян Р. М., Багдасарян А. Б. Ж. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1971, 2, стр. 68.
6. Карапетян Р. М., Багдасарян А. Б. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1972, 3, стр. 291.
7. Карапетян Р. М. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1972, 4, стр. 444.
8. Карапетян Р. М., Волян Д. С., Мнацаканян Ш. С. Труды ЕрГИДУВ, 1972, стр. 146.
9. Карчикян О. Х. Расширенное воспроизводство в сельском хозяйстве. Ереван, 1973.
10. Чубкова А. И., Лялюков А. И., Мкртчян Г. А., Дехцунян К. М., Манучарян Р. А. Труды Института малярии и мед. паразит. АН Арм. ССР, 1955, 6, стр. 187.
11. Мошковский Ш. Д., Духанина Н. Н. Бюллетень ВОЗ. Лейшманиоз. Женева, 1972, 4, стр. 539.

УДК 616.895.6

А. М. Хачатурян

К КЛИНИКЕ И ДИНАМИКЕ БРЕДА РЕВНОСТИ ПРИ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ, ПАРАНОИДНОЙ И РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Работа посвящена анализу клиники, динамики и психопатологии синдрома бреда ревности при различных формах и типах течения шизофрении. Наблюдения показали, что возникновение бредовых идей ревности при шизофрении в значительной мере определяется преморбидным складом личности. Клиническая картина и динамика идей ревности в большей степени зависит от формы и вариантов течения процесса, что необходимо учитывать при дифференциации с другими нозологиями.

Проблема ревности, издавна привлекавшая внимание литераторов и являвшаяся предметом многочисленных дискуссий психологов и социологов, вошла в психиатрию в середине XIX в.

Эскироль /16/, выделяя болезненную ревность в самостоятельный клинический феномен, называл ее аффектной мономанией. В работах Нассе /20/, Крафт-Эбинга /18/, Бонгофера /14/ проводится параллель между бредовыми идеями ревности и хроническим алкоголизмом. Крафт-Эбинг считал алкоголизм единственной причиной возникновения патологической ревности. Не разделяя подобной точки зрения, Вернер /23/ указывал на возможность возникновения патологической ревности при органических поражениях головного мозга, и шизофрении.

В дальнейшем целая плеяда исследователей возвращалась к этой теме, интерес к которой особенно возрос за последние 15-20 лет. При этом наметились две основные тенденции: зарубежные авторы /15, 17, 20, 21, 22/ пытаются проникнуть в психологические механизмы патологической ревности, в то время как в отечественной литературе преобладает описание клиники и динамики синдрома в рамках различных заболеваний - при алкоголизме /1, 2/, в возрасте обратного развития /12/, в отдаленном периоде закрытой травмы черепа /5/ и др.

Несмотря на большое количество работ, посвященных указанной теме, клиницисты и по сей день встречаются со значительными трудностями при отнесении синдрома бреда ревности к той или иной нозологии. Особенно это касается идей ревности, возникающих на фоне шизофренного процесса. Значительный полиморфизм клинической картины,

большая частота экзогенных вредностей при шизофрении, да и самаспецифика бреда ревности являются причиной диагностических ошибок.

Настоящее сообщение посвящено анализу клиники, динамики и психопатологии синдрома бреда ревности при различных формах и типах течения шизофрении. Под наблюдением было 33 больных, страдающих шизофренией, из них 17 больных страдали галлюцинаторно-параноидной формой шизофрении с давностью заболевания 2-3 г., у 11 отмечалось вялое и у 5 - рекуррентное течение процесса с давностью заболевания соответственно 4 - 3 г. Все больные, находившиеся под нашим наблюдением, отличались в преморбиде сензитивностью, подозрительностью, болезненным самолюбием, а 27 из них в супружеской жизни были ревнивцами. Злоупотребление спиртными напитками в анамнезе больных отрицалось.

На возможность возникновения идей ревности при вялотекущей шизофрении указывали А. В. Снежевский и Р. А. Наджаров /9/. Однако в доступной литературе мы не нашли более подробных сведений по этому вопросу. У группы больных вялотекущей шизофренией идеи ревности развивались исподволь, проходя стадию сверхценных образований. На первых порах в сознании доминировала не убежденность в измене, а скорее страх перед ее возможностью. Исходя из этого, действия их сводились не к упрекам и попыткам разоблачить партнера, а к предостережению его от встреч и разговоров с лицами противоположного пола. С течением времени такого рода запреты распространялись на все более широкий круг лиц. Взгляд, брошенный на супругу, мимолетная беседа, случайное столкновение вызывали неадекватную реакцию со стороны больного. Требование "вести себя прилично" повторялось с возрастающей настойчивостью. Кристаллизации бредовых идей ревности предшествовали различного рода психотравматизирующие ситуации, касающиеся семейных отношений, чаще всего более или менее длительная разлука с объектом ревности, а также реальные факты или реже побуждения к измене со стороны самих больных.

К убеждению в супружеской неверности больные приходили логически не вполне понятным путем. Ведущее место в построении обвинения занимала патологическая символизация фактов действительности. Так, больная М., обнаружив, что вернувшийся из поездки супруг сменил марку сигарет, решила, что новые сигареты "навевают приятные воспоминания о днях, проведенных с любовницей". Поиск новых доказательств измены идет не по пути активной слежки, а путем искаженного толкования как настоящих, так и прошлых событий. Это обуславливает распространение идей ревности на период, когда отношения между супругами были хорошими, и даже на досупружеский период времени, что может в значительной степени исказить реальные сроки заболевания.

Бредовые идеи ревности при вялотекущей шизофрении долгое время оставались моносимптомом, и лишь через 3-4 г., а в отдельных случаях и через 7 лет, к ним присоединялись нестойкие идеи параноидного круга, которые полностью вытекали из ревнивых переживаний больного и зачастую носили преходящий характер. Обращает на себя внимание тот факт, что в бредовую систему включались также и родители самого

больного, которые, по его убеждению, играют роль покрывателей и заступников "распутницы". Такое отношение к родителям становится более понятным, если учесть, что браки в большинстве случаев происходили по их инициативе и помимо желания больного. Немалую роль, возможно, играет также парадоксальное отношение к родным больного шизофренией. Лечение больных с вялым течением процесса занимало до 2 месяцев. На 3-4-й неделе идеи ревности теряли аффективную заряженность, исчезала напряженность, появлялись нотки сомнения. Наступал благоприятный период для осторожной коррекции взглядов больного.

Описанию синдрома бреда ревности при параноидной форме шизофрении посвящено наибольшее количество работ из доступной нам литературы. А. Ф. Москвичева /7/ считает, что бредовые идеи ревности, возникая на ранних этапах заболевания, некоторое время доминируют в клинической картине, но сравнительно быстро теряют свою актуальность. В. П. Джимшелеишвили, О. Р. Читава и др. /3/ наблюдали и другой вариант течения бреда ревности, когда присоединявшиеся идеи, отношения, преследования, отравления были органически связаны с идеями ревности. На возможность доминирования идей ревности в картине параноидной шизофрении указывали и другие авторы /4, 6, 11/.

Наблюдаемых нами больных с этой формой шизофрении можно разделить на две группы. В 12 случаях идеи ревности возникали в дебюте заболевания. Почти одновременно с патологической ревностью возникали другие бредовые идеи параноидного круга, которые на первых порах неизменно связывались с идеями ревности. Ссора с соседями, конфликт на работе, "недоброжелательный" взгляд прохожего трактовались как гонения со стороны "любовников жены", которая "посвящена" во все действия, направленные против больного. В дальнейшем у части больных /7 человек/ развивался выраженный синдром Кандинского-Клерамбо с замыканием в своих галлюцинаторных переживаниях, вялостью, безынициативностью. Тема ревности отступала на задний план. Это, однако, не исключало эпизодических вспышек агрессии, направленных против супруги. В остальных 5 случаях идеи ревности продолжали доминировать в клинической картине. Присоединявшиеся идеи параноидного круга не ступеньвали ревнивых переживаний больного. Напротив, бред ревности становился более рельефным, повышалась его аффективная заряженность.

В приведенной выше литературе довольно часто встречаются указания на то, что бредовые идеи ревности при шизофрении "не нуждаются в доказательствах". Больные, находившиеся под нашим наблюдением, не то чтобы вовсе не приводили никаких доказательств, но убежденность их исходила опять же из галлюцинаторно-бредовых переживаний: (обонятельные и вкусовые галлюцинации и иллюзии, искаженная трактовка действий окружающих по типу бреда отношений и особого значения и т. д.). Получался своеобразный порочный круг: параноидные идеи, связываясь с идеями ревности, становятся "неопровержимым" доказательством измены, что делает утверждения больных в высшей степени безапелляционными. Предбодение, по их мнению, совершается во всех

тех случаях, когда предмет ревности находится вне поля зрения. В этих случаях идеи ревности с большим трудом поддавались обратному развитию. Положительный эффект достигался лишь после 3-4 месяцев интенсивной терапии.

В 5 случаях идеи ревности возникали на высоте галлюцинаторно-бредовых переживаний больного и были тесно связаны с фабулой слуховых, реже зрительных псевдогаллюцинаций. Во время отлучек из дома эти больные слышали голоса, рассказывающие, что в их отсутствие какие-то люди пытаются соблазнить их жен, требуют, чтобы те покинули больного, избивают его детей. У части больных вербальные комментарии сопровождалась зрительной "демонстрацией всего происходящего". Обуреваемые жадой защитить семью от "позора", они переставали выходить на работу, предпочитая весь день проводить дома. Тема галлюцинаций менялась, и они относительно успокаивались. Однако стоило больным отлучиться, хотя бы ненадолго, как тема "измены" вновь всплывала в галлюцинаторных переживаниях. В стационаре такие больные были крайне беспокойными, напряженными, поминутно и упорно требовали выписки, так как "семье нужна защита". Характерным для разбираемого варианта является то, что супруга выступала не в качестве развратницы, а в качестве жертвы, подвергающейся гонению и насилию. Лишенная защиты жена "вынуждена была уступать" притязаниям соперников. Такая убежденность в какой-то мере уменьшала агрессивность больных в отношении объекта ревности, увеличивая ее в отношении окружающих и, в частности, медицинского персонала.

Уже на 2-3-й неделе лечения, после исчезновения галлюцинаций, идеи ревности теряли аффективную окраску и высказывались без прежней убежденности. Уменьшалась агрессивность больных, они становились более доступными, не противились выполнению назначений.

Бредовые идеи ревности в рамках рекуррентной шизофрении были описаны Г. Н. Соцевич /10/, Л. П. Яковлевой /13/, которая отмечает, что последние возникают остро и сопровождаются бредом иного содержания, а также идеями самообвинения и суицидальными тенденциями. Л. П. Яковлева описывает также 3 случая бреда ревности, возникающего без аффективных расстройств, но с течением процесса приближающимся к периодическому.

Подтверждая в основном литературные данные, мы можем добавить, что в наблюдаемых нами случаях прочие бредовые идеи параноического круга ни коим образом не связывались с ревнивыми притязаниями больных. Возникла своеобразная ситуация, при которой две бредовые системы существовали как бы сами по себе, не обнаруживая никаких точек соприкосновения. Такое положение встречалось нами только при периодической форме шизофрении. На первый взгляд, могло показаться, что депрессивный фонд настроения является прямым следствием и вытекает из фабулы бредовых переживаний больного. Однако подробные анамнестические сведения свидетельствуют о том, что еще за 1,5-2 недели до кристаллизации бредовых идей ревности у них отмечалось снижение настроения с оттенками тоскливости и страха.

Характерным для бреда ревности, возникшего на фоне рекуррентного течения процесса, являлось также и то, что любовником жены становилось любое лицо /или лица/, попавшее в поле зрения больного в период обострения. Мысль о том, что тот или иной человек является любовником жены, возникла внезапно по типу "бредового озарения". Обвинения больного характеризовались крайне скудной аргументацией. Так, больной П. внезапно напал с ножом на брата, утверждая, что тот состоит в интимных связях с женой. Характерно, что ни до, ни после упомянутого инцидента брат больного не включался в число любовников жены.

Больные, страдающие рекуррентной шизофренией, легче других поддавались лечению. Несмотря на наличие идей ревности, они не противились пребыванию в стационаре, без возражений выполняли назначения врача. Приблизительно через 1,5 месяца идеи ревности исчезали, восстанавливалась критика к бредовым переживаниям. По выписке из стационара эти больные сравнительно быстро восстанавливали социальные контакты и возвращались к нормальной трудовой деятельности.

Анализируя наш материал, мы попытались проследить частоту социально опасных действий, совершаемых больными с бредом ревности при различных вариантах течения шизофрении. Наш материал не позволил выделить ту или иную группу больных как представляющую наибольшую социальную опасность. Криминальные действия совершались с одинаковым успехом больными всех 3 групп. Причем опасности подвергались не только супруга, но и близкие родственники больного, включая родителей. Так, один больной, находившийся под нашим наблюдением, хотел зарубить топором собственную мать, пытавшуюся защитить невестку. Последняя только чудом избежала смертельного удара. Другой больной пытался задушить своего ребенка, полагая, что тот является "плодом разврата". Бредовая убежденность больного, что его дети от другого мужчины, довольно часто встречается в картине синдрома патологической ревности. Опасные действия, совершаемые против детей, сравнительно редки, но всегда чреватые тяжелыми последствиями, во-первых, потому, что ребенок не в состоянии оказать сколько-либо реального сопротивления, во-вторых, даже незначительная травма может повлечь серьезные расстройства здоровья или смертельный исход.

Существенным образом влиял тип течения процесса на характер опасных действий больных шизофренией. Больные рекуррентной формой шизофрении были склонны к одномоментным всплескам агрессии, которые затухали так же быстро, как и возникали, и, как правило, не достигали цели. При вялотекущей шизофрении решение принималось заранее, однако не в результате длительной борьбы противоречивых тенденций. В сознании больного зреет убежденность в необходимости "пресечь", "покачать", которая, не сталкиваясь с противоречащими представлениями, довольно быстро занимает доминирующее положение. За некоторое время до реализации принятого решения больные принимали, как правило, то или иное количество алкогольных напитков. При этом ни жена, ни родственники больного не отмечали у него явных признаков опьянения.

Из сказанного следует, что возникновение бредовых идей ревности при шизофрении в значительной мере определяется преморбидным складом личности. Клиническая картина и динамика идей ревности в большой степени зависит от формы и вариантов течения процесса, что необходимо учитывать при дифференциации с другими нозологиями. Тип течения шизофрении, не влияя на частоту социально-опасных действий, определяет в какой-то мере их характер. Алкоголь, принятый даже в незначительных количествах, облегчает свершение больными общественно-опасных актов.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского
института

Поступила 25/IX 1973г.

Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԽԱՆԻԻ ԶԱՌԱՆՑԱՆՔԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԿԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՇՈՒՐՋՐ
ԴԱՆԴԱԳՂՆԹԱՑ ՊԱՐԱՆՈՒԻ ԵՎ ԲԵԿՈՒՐԵՆՏ ՇԻՋՈՖՐԵՆՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Չնայած այն հանգամանքին, որ պսիխոլոգիկ խանգի պրոբլեմի վերաբերյալ մեծ քանակությամբ աշխատություններ կան, այնուամենայնիվ խանգի զառանցանքի սինդրոմը այս կամ այն նոպոլոգիական միավորին վերադրելիս զգալի դժվարությունների են հանդիպում: Դա հատկապես վերաբերվում է շիզոֆրենիայի ֆոնի վրա առաջացած խանգի իդեային, որի դեպքում կլինիկական պատկերի բազմազանությունը, արտաքին վնասակար ազդակների հաճախականությունը, ինչպես նաև հենց իր խանգի գառանցանքի յուրօրինակությունը պատճառ են դասնում սխալ արտոբրոչումների:

Ներկա աշխատանքը վերաբերվում է շիզոֆրենիայի տարբեր ձևերի և ընթացքի ժամանակ խանգի սինդրոմի պսիխոպաթոլոգիայի և կլինիկական ընթացքի վերլուծությանը, որ հիմնված է 33 հիվանդի կլինիկական անալիզի վրա: Մեր դիտումները ցույց են տվել, որ շիզոֆրենիայի ժամանակ խանգի զառանցանքի իդեաների առաջացումը զգալիորեն կապված են անձի մինչև հիվանդացին պսիխիկական յուրօրինականությունից:

Խանգի իդեայի պատկերը, նրա ընթացքը մեծ մասամբ կապված է պրոցեսի, ձևի և տարատեսակի ընթացքի հետ, որը անկասկած պետք է նկատի առնվի այն նոպոլոգիական միավորներից տարբերակելու գործում: Շիզոֆրենիայի տեսակի ընթացքը շագղկով սրցիալ վնասակար թյուն հաճախականության ազդեցության վրա, որոշ շափով պարզում է նրանց բնույթը, նույնիսկ ամենաչնչին բանակությամբ բնդունած արկո՛նոր նպաստում է հիվանդի կողմից կատարվող վատանգավոր ակտին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баншиков В. М., Короленко Ц. П. Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1968.
2. Гасанов Х. А. Острые алкогольные психозы. Баку, 1964.
3. Джимшелейшвили В. П., Читава О. Р. и др. Материалы Закавказской научной конференции психиатров, посвященной 50-летию установления Советской власти. Ереван, 1967, стр. 76.
4. Завилянский М. Я. Вопросы психиатрии. Труды Киевского института, т. 7. Киев, 1936, стр. 113.
5. Иванец Н. И. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1971, 7, стр. 1939.
6. Контарович Н. В., Дегтярев Б. Н. В сб.: Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. М., 1970, стр. 22
7. Москвичева А. Ф. В сб.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний и организация психиатрической помощи. М., 1961, стр. 22.
8. Москвичева А. Ф. В кн.: Шизофрения. М., 1968, стр. 64.
9. Снежевский А. В. В кн.: Шизофрения. М., 1972, стр. 36.
10. Соцевич Г. Н. Дисс. докт. М., 1971.
11. Шостакович Б. В. Судебно-медицинская экспертиза, 1968, 3, стр. 39.
12. Ширина М. Г. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1963, 4, стр. 100.
13. Яковлева Л. П. Вопросы клинической психиатрии, т. 91. Душамбе, 1967, стр. 164.
14. Bonhoeffer K. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1917, 58, 58.
15. Gesel A. Amer. J. Psychol., 1906, 17, 437.
16. Esquirole. Des maladies mentales considérées sous reports médicale, hyg. et méd. leg. Paris, 1883.
17. Klein M. Envy and Gratitude, 1957, Tavistock Pub. Ltd.
18. Kraft-Ebing R. Учебник психиатрии. СПЕ., 1897, 738.
19. Podolsky E. Dis. Nerv. Syst., 1961, 22, 8, 438.
20. Nasse O. Allg. Z. Psychiat., 1877, 34, 167.
21. Seidenberg M. Psychoanalytic Review, 1952, 39, 345.
22. Sepherd M. J. Ment. Sci., 1961, 107, 449, 687.
23. Werner Цит. см. Пурас А. С. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1967, 12.

УДК 612.015.31+616-008.9

Р. А. Айдинян

О РАВНОВЕСИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
В БИОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДАХ И СИСТЕМА ОПРЕДЕЛЕНИЯ
ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
РЕАКЦИЯХ ОРГАНИЗМА

Доказано, что независимо от уровня абсолютно-количественного содержания $Al, P, Ca, K, Mg, Fe, Si, Zn, Mn, Ti, S$ в средах организма существует их относительное равновесие. В зависимости от различных реакций организма (физиологические, патологические) происходят изменения в состоянии равновесия указанной группы элементов, а следовательно, всей химической элементной системы среды. Исходя из общебиологического закона гомеостаза, используя биологические особенности перечисленных элементов и возможности эмиссионного спектрографического анализа, мы создали систему исследования, позволяющую получить непосредственные сведения: а) о состоянии изменения равновесия элементов, б) о статистически достоверных количественных сдвигах, происходящих в пределах физиологического содержания элементов.

В работе дается теоретическое обоснование системы исследования, указываются области его практического применения.

Беспрерывные количественные сдвиги минеральных элементов в процессе круговорота одновременно сопровождаются постоянным изменением состояния их уравниваемости.

В. И. Вернадский /5/, подробно разобрав химический элементарный состав животного мира и коры земного шара, положил основу учения об их химическом единстве. А. П. Виноградов /6/, В. В. Ковальский /8/ развили учение В. И. Вернадского и выявили ряд закономерностей миграции химических элементов в системе: почва-растение-животный организм.

Многочисленные исследования ряда авторов /3, 4, 7, 8 и др./ установили содержание минеральных элементов, пределы колебаний и их роль в жизнедеятельности организма, а также выявили ряд закономерностей их количественных сдвигов при различных патологических состояниях.

По мере выявления закономерностей количественных сдвигов при различных реакциях организма в литературе начали появляться иссле-

дования, направленные на установление закономерностей сдвигов со стороны уравновешенности некоторых минеральных элементов. Коэффициенты равновесия Na/K , Ca/P , Mg/Ca уже давно стали обиходными в практике клинической медицины как показатели специфичности течения патологической реакции организма. Эти коэффициенты равновесия минеральных элементов составляются путем определения абсолютно-количественного содержания элемента с последующим составлением соотношения, учитывая "осмысленность" сочетания данного соотношения с биологической точки зрения. После построения соотношения абсолютно-количественные характеристики (граммы, миллиграммы) теряют свое абсолютное значение и превращаются в относительно-количественные характеристики, цифровое значение которых показывает направление сдвига в ту или иную сторону.

Физиологическое содержание минеральных элементов в биосредах колеблется в больших диапазонах (2-3 раза).

Р. Уильямс /10/ дает следующее содержание неорганических компонентов в форменных элементах (табл. 1).

Таблица 1

Элементы		Na	P	Ca	Сл	Zn
Объект исследований		мэкв / 1000 мл	мг / 100 мл	мэкв / 1000 мл	мг / 100 мл	мг / 100 мл
Форменные элементы крови	минимум	8,70	0,91	0,60	49	911
	максимум	28,60	3,30	1,40	101	1969
Разность		19,9	2,39	0,80	52	1057

Между тем известно также, что физиологические константы, непосредственно связанные с содержанием этих элементов, обладают исключительной стойкостью ("жесткие константы" /2/).

Так, например, осмотическое давление плазмы в норме - 302-303 миллиосмоль при постоянной разнице на 2 миллиосмоля от давления межклеточных жидкостей /11/, а физиологическое колебание содержания натрия наблюдается более чем в 3 раза.

Возникает необходимость взаимосвязанного анализа двух одновременно существующих, на первый взгляд противоречащих фактов, а именно: большого количественного колебания содержания минеральных элементов при сохранении постоянства физиологических констант равновесия.

Сопоставление двух точно установленных фактов, естественно, приводит к выводу о наличии определенного уравновешенного состояния между элементами системы на различных уровнях их физиологического содержания. В этом можно убедиться, если рассматривать факт больших физиологических колебаний минеральных элементов с точки зрения их уравновешенности, в таком случае данные, приведенные Р. Уильямсом, будут иметь совершенно иную картину (табл. 2).

Таблица 2

Соотношение Объект исследов.		Р	Na	Zn	Ca
		Ca	P	Сл	Сл
Форменные элементы крови	минимум	1,52	9,57	18,6	0,012
	максимум	2,36	8,67	19,5	0,013
Разность		0,84	0,90	0,90	0,001

Из табл. 2 совершенно очевидно, что колеблющиеся в больших диапазонах абсолютно-количественные содержания обуславливают стойкие коэффициенты равновесия.

Наши длительные исследования сдвигов большой группы минеральных элементов (Al, Si, Ti, Na, K, Mg, Ca, P, Fe, Cl, Zn, Co, Mn) выявили, что запредельное увеличение или уменьшение содержания этих элементов при различных физиологических и патологических реакциях организма — явление редкое.

Закономерности изменения состояния уравновешенности изученной нами группы элементов при различных реакциях организма привели нас к выводу о существовании в организме единой опосредованно-связанной системы минеральных элементов, сохраняющей состояние своего равновесия на различных уровнях физиологического содержания минеральных элементов. Эту систему мы назвали "минеральным равновесием организма". В основе поддержания этого равновесия лежит принцип саморегуляции. Указанную систему можно отнести к "функциональным системам", одной из особенностей которых является поддержание постоянства соотношения веществ и элементов по универсальному принципу саморегуляции: "отклонение — есть толчок к возвращению" /2/.

Большие колебания абсолютно-количественных содержаний минеральных элементов и состояние уравновешенности внутренних сред организма схематически можно представить следующим образом. Допустим, для течения определенного процесса в биологической среде необходимо уравновешенное состояние веществ А и В порядка 1:1, а веществ С и Д порядка 1:2, причем подобное уравновешенное состояние указанных веществ может иметь место и при самых различных их абсолютно-количественных содержаниях, например:

- | | | | |
|-----------------------|---|-----------------------|--|
| 1) A = 1,0
B = 1,0 | коэффициент $\frac{A}{B} = \frac{1,0}{1,0} = 1,0$ | 4) C = 1
D = 2 | коэфф. $\frac{C}{D} = \frac{1}{2} = 0,5$ |
| 2) A = 1,5
B = 1,5 | "-"
$\frac{A}{B} = \frac{1,5}{1,5} = 1,0$ | 5) C = 1,5
D = 3,0 | "-"
$\frac{C}{D} = \frac{1,5}{3,0} = 0,5$ |
| 3) A = 2,0
B = 2,0 | "-"
$\frac{A}{B} = \frac{2,0}{2,0} = 1,0$ | 6) C = 2,0
D = 4,0 | "-"
$\frac{C}{D} = \frac{2}{4} = 0,5$ |

В основу указанной схемы поставлена общебиологическая закономерность стойкости внутренних сред организма, существование физиологических констант и понятие гомеостаза.

Рассматривая патологический процесс с точки зрения образования новых состояний уравновешенности минеральных элементов, мы пришли к выводу о необходимости создания системы исследований, позволяющей наблюдать за статистически устойчивыми количественными сдвигами в пределах физиологического содержания минеральных элементов. Эту возможность по приведенной выше схеме можно представить следующим образом: допустим, что вещество А увеличилось от 1 до 1,5 ед. Произведя абсолютно-количественный анализ и сравнив результаты с физиологическим пределом его содержания в организме (от 1 до 2), мы бы установили, что содержание вещества А находится в пределах физиологических колебаний и, следовательно, не изменилось. Между тем, если увеличение вещества А рассматривать не изолированно, а в равновесии с другими веществами, можно установить: $A = 1,5$; $B = 1$, где коэффициент $A/B = \frac{1,5}{1,0} = 1,5$, т. е. происходит увеличение коэффициента равновесия на 50%, что никак не может быть ошибкой анализа при современных методах исследования.

Подобный результат вполне понятен, поскольку первый же взгляд на приведенные выше уравнения показывает крайнюю вариабельность левой стороны и стабильность правой, появление изменений в которой может быть только в случае непропорционального количественного сдвига элементов левой стороны; что же касается вопроса достоверности, то он одинаковым образом будет относиться к обоим сторонам уравнения, т. е. достоверность изменения коэффициента равновесия укажет на достоверность количественного сдвига элементов левой стороны.

В конечном итоге, установление статистически устойчивых количественных сдвигов, происходящих в пределах физиологического содержания, можно осуществить следующим образом: устанавливается, что в числе n — определений коэффициент $\frac{D}{A} = 0,5 \pm 0,05$, а в другом случае мы уста-

новили, что этот же коэффициент $\frac{D}{A} = 2,0 \pm 0,10$. Статистически досто-

верная разница между двумя коэффициентами бесспорна, как и то, что в основе изменения коэффициента лежит статистически достоверный абсолютно-количественный сдвиг. В этом случае величина абсолютно-количественного сдвига, приведшего к достоверному изменению коэффициента (выражается она г или мг, находится в пределах физиологического содержания или за пределами), не будет иметь значения.

Для достижения указанной цели прежде всего необходимо в исследуемом объекте произвести одновременное определение большого ряда элементов, проявив к ним особый подход.

Исследованные элементы мы подразделяем на три группы по следующим особенностям:

1 группа: Si, Ti, Al постоянно находятся в органах и тканях. Изменение их содержания носит относительно пассивный характер в смысле прямого влияния на другие элементы. Они обладают выраженным па-

раллелизмом, нарушение которого может указывать на глубину происходящего процесса.

II группа: К, Р, Са, Mg – составные части организма, тесно связаны как со структурой органов, так и с различными биологически активными неструктурными веществами. Изменение состояния их уравновешенности может иметь место как при быстропотекающих физиологических реакциях, так и в случаях глубокого нарушения обмена, когда процесс задевает и структурные включения этих элементов.

III группа: Fe, Си, Zn, Mn в строении структуры органов имеют сравнительно малый удельный вес, в основном находятся в соединениях с неструктурными белками или в средах как ионы легко диссоциируемых солей.

Изменение состояния их уравновешенности в органах и тканях может указывать на нарушение окислительно-восстановительных процессов, а также и на возможные изменения со стороны гормональных и ферментативных систем.

Сам процесс эмиссионного спектрографического анализа, применяемого для получения информации об относительно-количественных сдвигах минеральных элементов, ничем не отличается от обычной прикладной спектрографии, только прерывается в стадии оценки результатов фотометрических измерений /1/. Практически ход анализа следующий: исследуемый объект (кровь или различные органы) берутся в химически чистые фарфоровые или кварцевые чашки, определяется их вес, на свежую ткань добавляется внутренний стандарт (обычно мы пользуемся 0,1%-ным раствором металлического ванадия, добавляя из расчета 0,1 мл на каждые 4 г свежего вещества). Исследуемые объекты высушиваются и озольются в муфеле при температуре 360° до стойкого веса.

Спектрографирование производится в угольных электродах, навески в 25 мг с каждого объекта; 3-5-10 раз, сила тока 10 А, экспозиция 1 м 15 сек., предварительный обжиг при закрытой щели спектрографа 10 сек. Спектральные линии фотометрируются по отношению к фону пластинки. Мы пользовались линиями: 1) Si – 2881,6; 2) Al – 3082,2; 3) Ti – 3372,8; 4) P – 2553,3; 5) Mg – 2783,0; 6) Ca – 3158,9; 7) K – 3446,6; 8) Си – 3274,0; 9) Fe – 2740,0; 10) Zn – 3345,0; 11) Mn – 2801,0.

Измеряя каждую линию три раза, выводим среднее значение плотности почернения линии для данной пробы. Из полученных результатов измерений строятся двоякого рода коэффициенты: коэффициенты-элемент-стандарт ($K_{э/с}$) и коэффициенты-элемент-элемент ($K_{э/э_1}$). Первый из них показывает направление относительно-количественного сдвига минерального элемента, а второй – достоверное изменение состояния уравновешенности элементов в среде.

Для получения коэффициентов $K_{э/с}$ значение плотности почернения линии исследуемого элемента делится на значение линии внутреннего стандарта, а для получения коэффициентов равновесия значения плотности почернения линий элементов делятся друг на друга в зависимости от задач исследований.

Например: изучается вопрос влияния гормонального препарата кортизона на изменение содержания и состояния уравновешенности Si, Ti,

Коефф. Дни исслед.	Fe/v	P/v	Mg /v	Mn /v	Si/v
Контр.	1,25 ±0,065	3,41 ±0,280	2,11 ±0,138	0,85 ±0,058	1,70 ±0,178
Через 1 сутки	0,33 ±0,039	1,55 ±0,110	0,88 ±0,086	0,38 ±0,032	1,70 ±0,209
Через 7 суток	0,46 ±0,071	1,38 ±0,122	1,11 ±0,163	0,48 ±0,092	1,70 ±0,202

Таблица 3

Al/v	Ca/v	Cu/v	Zn/v	Ti/v	K/v
1,47 ±0,079	1,96 ±0,064	2,79 ±0,220	0,96 ±0,015	0,50 ±0,073	3,34 ±0,140
0,34 ±0,098	1,09 ±0,033	1,43 ±0,157	0,78 ±0,098	0,42 ±0,064	1,09 ±0,024
1,85 ±0,034	2,91 ±0,086	1,88 ±0,129	0,76 ±0,054	0,51 ±0,030	1,84 ±0,166

Al, K, Mg, Ca, P, Fe, Si, Zn, Mn в мозгу белых крыс в различные дни.

Путем спектрографического анализа у группы интактных животных определяется плотность почернения спектральных линий перечисленных элементов, результаты делятся на значение плотности почернения линии внутреннего стандарта, для всей группы высчитывается среднеквадратическое отклонение по формуле:

$$m = \sqrt{\frac{\sum \delta^2}{n(n-1)}}$$

То же самое производим с группой подопытных животных. Результаты представлены в табл. 3.

По этим данным можно определить, что содержание Si, Z_i, T_i в мозгу при воздействии кортизона не меняется, а остальные элементы подвергаются различным количественным сдвигам. Далее строятся коэффициенты равновесия (табл. 4).

Таблица 4

Кoeffиц. Кэ/э Дни исслед.	Si/P	Ca/Mg	Fe/Ca	Fe/Si	K/Ca	Si/Mn
Контроль	0,50 ± 0,036	0,93 ± 0,044	0,64 ± 0,082	0,45 ± 0,053	1,70 ± 0,193	3,28 ± 0,236
Через 1 сутки	1,09 ± 0,087	1,24 ± 0,130	0,30 ± 0,024	0,23 ± 0,017	1,00 ± 0,121	3,77 ± 0,382
Через 7 суток	1,23 ± 0,112	2,62 ± 0,241	0,18 ± 0,023	0,24 ± 0,021	0,63 ± 0,034	3,92 ± 0,246

Ряд этих коэффициентов может быть продолжен в зависимости от задач исследования. Коэффициенты равновесия отчетливо показывают статистически устойчивое изменение состояния уравновешенности элементов независимо от пределов абсолютно-количественных изменений.

Дальнейшая математическая разработка полученных результатов может принять самые различные формы, начиная от установления достоверности различия общепринятыми методами математической статистики до составления сложных функционально-зависимых граф, каковыми мы обычно пользуемся при решении идентичности реакций организма.

В ы ы ы

1. Понятие гомеостаза и существование физиологических констант находят свое отражение в закономерностях изменения состояния уравновешенности различных минеральных элементов в биологической среде.

2. Состояние уравновешенности минеральных элементов в биологической среде в обычных физиологических условиях имеет стойкие показатели независимо от уровня их абсолютно-количественного физиологического содержания.

3. Разработанная нами система определения сдвигов со стороны минеральных элементов при помощи коэффициентов относительно-количественных характеристик дает возможность:

а) установить направление количественного сдвига минеральных элементов в биологических объектах и определить его достоверность в пределах физиологических колебаний;

б) установить статистически устойчивые, закономерные сдвиги состояния уравновешенности минеральных элементов в биологических объектах независимо от уровня абсолютно-количественных сдвигов минеральных элементов.

4. Предлагаемая нами система может быть с успехом применена для изучения закономерностей изменения состояния уравновешенности минеральных элементов при различных реакциях организма, в частности, для разработки ранних и точных методов диагностики заболеваний.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 7/У1 1973 г.

Ռ. Ա. ԱՅԿԵՑԱՆ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԵՐԻ ԷԼԵՄԵՆՏԱՐ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՌՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՏԱՐՔԵՐ ԴԵՎԻԱՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՐԱ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՍԻՍՏԵՄԱՆ

Ա մ փ ո փ զ ւ մ

Կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ բիոլոգիական տարբեր միջավայրերում անկախ բացարձակ քանակությունների և տարբեր մակարդակների գոյություն ունի ալյումինիումի, սիլիցիումի, տիտանի, մագնեզիումի, կալցիումի, ֆոսֆորի, կալյումի, երկաթի, պղնձի, ցինկի, մանգանի հարաբերական հավասարակշիռ վիճակ: Կապված օրգանիզմի տարբեր ռեակցիաների հետ (ֆիզիոլոգիական, պաթոլոգիական) տեղի են ունենում այդ հավասարակշիռ վիճակի տարբեր փոփոխություններ:

Օգտագործելով հոմեոստազի ընդհանուր բիոլոգիական օրենքը, թվարկված միներալ նյութերի բիոլոգիական առանձնահատկությունները և էմիսիոն սպեկտոգրաֆիայի հնարավորությունները ստեղծված է ուսումնասիրության մի սիստեմա, որը հնարավորություն է տալիս, առանց բացարձակ-քանակական անալիզ կատարելու, ուղղակի տեղեկություններ ստանալ: ա). Միներալ էլեմենտների ֆունկցիոնալ սիստեմում հավասարակշռության օրինաչափ փոփոխությունների մասին: բ). Օրգանիզմի տարբեր միջավայրերում ֆիզիոլոգիական պարունակության սահմաններում տեղի ունեցած քանակական տեղաշարժերի մասին:

Առաջարկված սխտեման բացի տեսական հարցերի պարզաբանումից կարող է կիրառվել տարբեր հիվանդությունների ստույգ և վաղ ախտորոշման մեթոդներ մշակելիս:

Հոդվածում բերված են սխտեման հիմնավորող տեսական դրույթներ և այն պրակտիկայում օգտագործելու նկարագրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдинян Р. А. Судебно-медицинская экспертиза, М., 1962, стр. 9.
2. Анохин П. К. Вестник АМН СССР, 1962, 4, стр. 16.
3. Бабенко Г. А. Микроэлементы в жизни растений, животных и человека. Киев, 1964, стр. 286.
4. Венчиков А. И. Биотики. Ташкент, 1962.
5. Вернадский В. И. Природа, 1920, 3-5, стр. 31.
6. Виноградов А. П. Природа, 1938, 8-9, стр. 28.
7. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.
8. Капланский С. Е. Минеральный обмен. М., 1938.
9. Ковальский В. В. Журнал общей биологии, 1965, 26, 1, стр. 14.
10. Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность. М., 1960.
11. J. E. Courtois, R. Perles. Précis de Chimie Biologique, t. I., Paris, 1964, 447.

УДК-616-053.31+613.63

С. О. Вануни

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ
И СУММАРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГРУДНОМ МОЛОКЕ
РОДИЛЬНИЦ-РАБОТНИЦ И ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В
ОКРУЖАЮЩИХ СЕЛАХ НА РАЗНОМ РАССТОЯНИИ ОТ
КОМБИНАТА СИНТЕТИЧЕСКОГО ХЛОРОПРЕНОВОГО КАУЧУКА

Приведены результаты влияния выбросов хлоропренового синтетического каучука на количество аминокислот грудного молока родильниц-работниц и женщин, проживающих вблизи комбината. Изучено молоко 170 женщин на 8-й день лактации. Установлено понижение как суммы, так и некоторых отдельных аминокислот у родильниц-работниц комбината по сравнению с контрольной группой. В 100 мл молока суммарное количество аминокислот у родильниц контрольной группы составляет $1321,320 \pm 21,97$ мг, а у родильниц-работниц оно снижено до $963,710 \pm 8,28$ мг ($P < 0,001$).

Качество молочных белков, определяемое содержанием в них аминокислот, не является строго постоянным. Количество аминокислот может подвергаться изменениям в известных пределах под действием различных эндо- и экзогенных факторов (химические, физические, биологические и др.), в том числе и промышленных ядов /3-5, 10, 11/.

К. Х. Апоян с соавт. /1/ установили, что содержание хлоропрена в воздушной зоне на расстоянии 7 км от химического комбината синтетического хлоропренового каучука им. С. М. Кирова превышает предельно допустимую концентрацию, тогда как доказано, что хлоропрен отрицательно действует на организм человека /8/.

Вопрос о влиянии профессиональных вредностей на состав грудного молока в литературе освещен недостаточно /6, 7, 9/.

В данной работе приводятся результаты изучения среднего количества индивидуальных и суммарных аминокислот грудного молока родильниц-работниц комбината хлоропренового синтетического каучука и женщин, проживающих на разном расстоянии от источника загрязнения (Шенгавит - 500 м, Норагавит - 1500 м, Тазагях - 3000 м). Контрольную группу (для родильниц указанных сел) составляли родильницы, проживающие в г. Арташате, а для работниц комбината - родильницы, проживающие в северной части г. Еревана. Исследовано грудное моло-

ко 170 родильниц: 30 родильниц-работниц комбината (в I группе 12 родильниц из цехов, имеющих контакт с хлоропреном, во II группе - 18 родильниц, не имеющих непосредственного контакта с хлоропреном, но работающих на территории комбината) и женщин, проживающих в окружающих комбинат селах (в контрольных группах по 25 родильниц).

Количество аминокислот в гидролизатах белка определяли методом хроматографии на бумаге. Для этой цели использовали хроматографическую бумагу F, № -1 (производство ГДР). Количество аминокислот выводили по методу Боде и выражали в процентах от обезжиренного трихлоруксуснокислого осадка. Исследования производили на кафедре молока Ереванского зооветеринарного института. Полученные данные обработаны статистическим методом (табл. 1 и 2).

Из приведенных таблиц видно, что если суммарное количество аминокислот в общем белке молока родильниц г. Ереван принять за 100 (табл. 1) то в молоке родильниц комбината оно снижается до 87,76% ($P < 0,001$), у родильниц комбината I группы до 87,31% ($P < 0,001$) и II группы до 87,97% ($P < 0,001$). Эта тенденция отмечается не только в отношении суммы, но и некоторых индивидуальных аминокислот: содержание лизина, аргинина, глутаминовой кислоты, лейцина + изолейцина, валина + метионина, цистина снижается соответственно до 66,30% ($P < 0,001$), 58,80% / $P < 0,001$ /, 88,81% / $P < 0,05$ /, 93,0% / $P < 0,05$ /, 75,71% / $P < 0,001$ /, 90,00% / $P < 0,05$, табл. 2 /.

Количество аминокислот у родильниц-работниц комбината в 100 мл молока в мг по сравнению с контрольной группой (г. Ереван, табл. 1) составляет 72,81% / $P < 0,001$ /. Это снижение более выражено у I группы родильниц-работниц комбината, чем у II, соответственно 68,66% / $P < 0,001$ / и 75,85% / $P < 0,001$ /.

С удалением от источника загрязнения отмечается в разной степени повышение как суммы аминокислот в общем белке, так и абсолютного количества суммарных аминокислот. Так, у родильниц с. Шенгавит количество аминокислот в 100 мл молока по сравнению с таковым у родильниц-работниц комбината увеличивается на 83,246 мг / $P < 0,001$ /, у родильниц с. Норагавит по сравнению с родильницами Шенгавит и Тазагюх с Норагавитом соответственно составляет 27,345 / $P > 0,05$ / и 66,105 мг / $P < 0,05$ /. Отмеченная тенденция к повышению не достигает уровня контрольной группы / г. Арташат /.

Исходя из вышеизложенного, мы приходим к заключению, что у родильниц-работниц комбината (в частности из цехов, имеющих контакт с хлоропреном) и у женщин, проживающих в зоне воздушного бассейна загрязнения хлоропреном, в особенности у жительниц с. Шингавит, находящегося на более близком расстоянии от источника загрязнения, отмечается понижение показателей аминокислот в мг в 100 мл молока, а также количество отдельных аминокислот в общем белке молока.

В нашей предыдущей работе /2/ было показано, что у родильниц, подвергнутых воздействию хлоропрена, отмечается значительное снижение в молоке содержания общего белка (83,1% от исходного уровня). Таким образом, отмечается нарушение качественного состава молока, что в значительной степени отражается на его питательной ценности. Этот процесс, очевидно, связан с токсическим действием хлоропрена, который образует

Таблица 1

СУММАРНОЕ КОЛИЧЕСТВО АМИНОКИСЛОТ В ЖЕНСКОМ МОЛОКЕ

Показатели	Статистические показатели	У р о д и л ь н и ц							г. Арташак / контрольная группа / (n=25)
		комбината им. Кирова			северной части г. Еревана / контрольная группа / (n=25)	с. Шенгавит (n=30)	с. Норагавит (n=30)	с. Тазагюх (n=30)	
		хлоропреновые цеха (1 гр.) (n=12)	нехлоропреновые цеха (II гр.) (n=18)	в целом по комбинату (n=25)					
% в общем белке	$M \pm m$ P	$58,28 \pm 1,04$ >0,05	$58,83 \pm 0,83$	$58,49 \pm 0,52$ <0,001	$87,78 \pm 1,20$ (условно принято за 100%)	$60,17 \pm 0,88$ <0,001	$61,04 \pm 1,30$ <0,01	$63,71 \pm 1,33$ <0,02	$68,08 \pm 1,05$
мг в 100 мл молока	$M \pm m$ P	$906,884 \pm 15,91$ <0,001	$1001,784 \pm 13,94$	$983,710 \pm 8,28$ <0,001	$1321,320 \pm 21,97$	$1046,858 \pm 15,38$ <0,001	$1074,304 \pm 23,48$ <0,001	$1140,409 \pm 23,51$ <0,01	$1286,712 \pm 17,19$

СРЕДНЕЕ КОЛИЧЕСТВО ИНДИВИДУАЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ЖЕНСКОМ МОЛОКЕ (% в общем белке)

Аминокислоты	Статистические показатели	У р о д и л ь н и ц							
		комбината им. Кирова			северной части г. Еревана (контрольная группа) /п=25/	с. Шенгавит /п=30/	с. Норагавит /п=30/	с. Тазагюх /п=30/	г. Арташат /контрольная группа/ /п=25/
		хлоропреновый дех /п=12/	нехлоропреновый дех /п=18/	В целом по комбинату /п=30/					
Цистин	$M \pm m$	$0,79 \pm 0,03$	$0,88 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,02$	$1,00 \pm 0,014$	$1,01 \pm 0,03$	$1,23 \pm 0,03$	$1,14 \pm 0,04$	$1,02 \pm 0,04$
Лизин	$M \pm m$	$3,91 \pm 0,17$	$3,96 \pm 0,13$	$3,84 \pm 0,08$	$5,99 \pm 0,13$	$4,50 \pm 0,10$	$4,82 \pm 0,13$	$5,33 \pm 0,10$	$5,73 \pm 0,20$
Гистидин	$M \pm m$	$1,03 \pm 0,05$	$1,03 \pm 0,04$	$1,03 \pm 0,03$	$1,67 \pm 0,06$	$1,09 \pm 0,10$	$1,12 \pm 0,06$	$1,14 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,05$
Аргинин	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,15$	$1,84 \pm 0,13$	$1,89 \pm 0,09$	$3,25 \pm 0,14$	$2,74 \pm 0,09$	$2,59 \pm 0,10$	$2,53 \pm 0,10$	$3,24 \pm 0,12$
Аспарагиновая кислота	$M \pm m$	$3,17 \pm 0,14$	$3,63 \pm 0,12$	$3,44 \pm 0,08$	$3,46 \pm 0,13$	$3,11 \pm 0,10$	$2,74 \pm 0,08$	$3,41 \pm 0,09$	$3,67 \pm 0,21$
Серин	$M \pm m$	$3,60 \pm 0,14$	$3,69 \pm 0,12$	$3,86 \pm 0,09$	$3,37 \pm 0,10$	$3,17 \pm 0,11$	$3,43 \pm 0,15$	$3,91 \pm 0,11$	$3,95 \pm 0,16$
Глицин	$M \pm m$	$1,14 \pm 0,09$	$1,17 \pm 0,08$	$1,16 \pm 0,05$	$1,31 \pm 0,07$	$1,09 \pm 0,04$	$1,14 \pm 0,05$	$1,33 \pm 0,12$	$1,26 \pm 0,07$
Глутаминовая кислота	$M \pm m$	$12,96 \pm 0,30$	$11,37 \pm 0,25$	$12,01 \pm 0,20$	$13,53 \pm 0,36$	$13,05 \pm 0,23$	$13,36 \pm 0,36$	$12,12 \pm 0,23$	$14,16 \pm 0,40$
Треонин	$M \pm m$	$3,17 \pm 0,16$	$3,25 \pm 0,14$	$3,22 \pm 0,09$	$3,21 \pm 0,17$	$2,57 \pm 0,14$	$2,51 \pm 0,15$	$2,96 \pm 0,15$	$2,81 \pm 0,12$
Аланин	$M \pm m$	$3,22 \pm 0,13$	$3,24 \pm 0,09$	$3,23 \pm 0,08$	$3,60 \pm 0,06$	$3,02 \pm 0,09$	$3,13 \pm 0,13$	$3,51 \pm 0,09$	$3,50 \pm 0,20$
Тирозин	$M \pm m$	$2,52 \pm 0,19$	$2,77 \pm 0,15$	$2,67 \pm 0,09$	$3,36 \pm 0,13$	$2,97 \pm 0,12$	$3,24 \pm 0,05$	$3,42 \pm 0,05$	$3,42 \pm 0,12$
Валин + метионин	$M \pm m$	$4,02 \pm 0,10$	$4,30 \pm 0,07$	$4,19 \pm 0,04$	$5,53 \pm 0,08$	$4,51 \pm 0,11$	$4,83 \pm 0,09$	$5,05 \pm 0,06$	$5,89 \pm 0,10$
Фенилаланин	$M \pm m$	$3,77 \pm 0,10$	$3,41 \pm 0,08$	$3,55 \pm 0,05$	$2,80 \pm 0,12$	$3,62 \pm 0,09$	$3,52 \pm 0,13$	$3,16 \pm 0,09$	$3,81 \pm 0,17$
Лейцин + изолейцин	$M \pm m$	$14,16 \pm 0,41$	$14,88 \pm 0,36$	$14,60 \pm 0,24$	$15,70 \pm 0,40$	$13,72 \pm 0,37$	$13,58 \pm 0,34$	$14,71 \pm 0,27$	$14,40 \pm 0,38$

липидные перекиси /8/. Последние, будучи агрессивными соединениями, инактивируют множество ферментов, в том числе и ферменты синтеза белка.

Понижение количества аминокислот в молоке женщин, работающих на территории комбината и живущих в зоне воздушного действия хлоропрена, по-видимому, зависит от угнетения лактационной функции молочных желез на почве хлоропреновой интоксикации.

НИИ акушерства и гинекологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 28/У1 1973г.

Ս. Հ. ՎԱՆՈՒՆԻ

**ԱՌԱՆՁԻՆ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱՄԻՆՈՔՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ
ՔՆՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԿԱՌՆՉՈՒԿԻ ԳՈՐԾԱՐԱՆԻ ԵՎ ՇՐՋԱԿԱ
ԲՆԱԿԱՎԱՅՐԵՐՈՒՄ ԱՊՐՈՂ ԾՆՆՂԿԱՆՆԵՐԻ ԿԱՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում բերվում է Երևանի Կիրովի անվան արհեստական կառուցված գործարանում աշխատող և գործարանի շրջակայքում (500-ից մինչև 3000 մետր հեռավորության վրա՝ Շենգավիթ, Նորագավիթ և Թազա գյուղ) ապրող ծննդկանների կաթի ամինոթթուների անհատ ու գումարային քանակը:

Հետազոտվող յուրաքանչյուր խմբում ընդգրկվել են 30 ծննդկան, իսկ ստուգիչ խմբում 25 (գործարանի ծննդկանների համար ստուգիչ խումբ է հանդիսանում Երևան քաղաքի հյուսիսային մասում ապրող, իսկ գյուղերի համար՝ Արտաշատ քաղաքի ծննդկանները), կաթը հետազոտվել է հետծննդյան շրջանի 8-րդ օրը:

Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ինչպես որոշ անհատ ամինոթթուների, այնպես էլ ամինոթթուների ընդհանուր քանակի տարբեր աստիճանի իջեցում է նկատվում ուսումնասիրվող խմբերում համեմատած ստուգիչ խմբի հետ: Այդ իջեցումը ավելի արտահայտված է գործարանում աշխատող ծննդկանների կաթում՝ 72,81 % ($P < 0,001$), մասնավորապես քլորոպրենի հետ անմիջապես շփում ունեցող բանվորուհիների մոտ՝ 68,66 % ($P < 0,001$):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апоян К. Х., Абешян М. М., Гофмеклер В. А., Мнацаканян А. В., Мутафян Г. А., Погосян У. Г., Тарвердян А. Х. Гигиена и санитария, 1970, 8, стр. 61.
2. Вануни С. О. Журнал экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, 5, стр. 111.
3. Диланян З. Х., Агабабян А. А. В кн.: Методы совершенствования бурых пород скота. Ереван, 1972, стр. 40.

4. Жебровский Л. С. Автореферат докт. дисс. Таллин, 1971.
5. Кугунев П. В., Медведева М. Н. Педиатрия, 1961, 6, стр. 18.
6. Куколев Я. В., Мошков В. Н., Либман Ф. Я., Березкина М. М. В кн.: Гипогалактия. Киев, 1967, стр. 195.
7. Марков А. Н. Материалы XIII научной сессии Свердловского научно-исследовательского института. Свердловск, 1964, стр. 441.
8. Мхитарян В. Г. Дисс. докт. Ереван, 1964.
9. Хорошанская Д. И. В кн.: Гипогалактия. Киев, 1957, стр. 198.
10. Bell M. J. of Biol. Chem., 80, 1928, 239.
11. Bieber A. Am. J. of Dis. of child, 54, 1937,

358.

УДК 616.61-002.3-053.2

Н. А. Коровина, В. К. Тевосян, И. М. Колобашкина

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПИУРИИ У ДЕТЕЙ

Представлены результаты исследований клинических вариантов лейкоцитурии у 208 детей, страдающих нефропатиями и острыми респираторными заболеваниями. Проведенное исследование позволяет констатировать наличие лейкоцитурии не только при пиелонефрите, но и при различных формах диффузного гломерулонефрита и респираторной вирусной инфекции. Однако при последних двух заболеваниях лейкоцитурия носит абактериальный характер. Выявление при нефротической форме гломерулонефрита сочетания лейкоцитурии, бактериурии и "активных" лейкоцитов свидетельствует о присоединении пиелонефрита.

Наличие гноя в моче справедливо считается одним из главных диагностических признаков микробно-воспалительного процесса в мочевой системе. Однако в настоящее время синдромы пиурии и лейкоцитурии не могут рассматриваться как идентичные понятия. Большинство исследователей считает, что пиурия – это всегда сочетание лейкоцитурии и бактериурии. Лейкоцитурия не может быть абактериальной. Источником лейкоцитурии так же, как и пиурии, может быть любой отдел мочевой системы. Повышенное содержание лейкоцитов в моче не всегда свидетельствует о бактериальном характере воспалительного процесса. Так, у детей раннего возраста лейкоцитурия, "стерильная" пиурия могут наблюдаться при экссудативно-катаральном диатезе, а также при диспепсии, сопровождающейся дегидратацией организма. Может ли быть лейкоцитурия у детей старшего возраста абактериальной – вопрос дискуссионный и нерешенный.

Нам представлялось интересным проследить клинические варианты лейкоцитурии у детей старшего возраста, страдающих различными заболеваниями почек.

В работе представлены результаты исследований 208 детей в возрасте от 1,5 до 15 лет.

На основании клинических, лабораторных и рентгенологических данных у 130 детей диагностирован первичный микробно-воспалительный процесс мочевыводящей системы, у 20 – гематурическая, у 30 – нефротическая форма диффузного гломерулонефрита и у 28 детей – острое респираторное заболевание. У всех детей в течение заболевания в большей или меньшей степени обнаруживалась лейкоцитурия.

Первую группу больных составили дети с пиелонефритом. Почти у всех больных (86,4%) в том или ином сочетании наблюдались симптомы общей интоксикации. Обращала на себя внимание своеобразная бледность кожных покровов с серовато-желтушным оттенком и синева под глазами. Нередко отмечались различной интенсивности боли в животе и в области поясницы. Более чем у половины исследованных больных ведущим проявлением заболевания оказались дизурические расстройства. Наиболее постоянным у больных пиелонефритом был мочевого синдром. Протеинурия при исследовании суточной мочи по Каковскому-Аддису (в среднем 0,853 г/24 часа) выявлена почти у половины больных, у 1/3 больных белок в моче определялся в виде следов. Гематурия, обнаруженная у 1/3 больных, была непостоянным синдромом и колебалась в широких пределах (от 2 до 45 млн). Гиалиновые цилиндры определялись редко. Лейкоцитурия в различной степени выраженности наблюдалась почти у всех детей, составляя в среднем 46,6 млн/24 часа. Важно подчеркнуть, что у 25% больных она выявлялась только при исследовании мочи по Каковскому-Аддису. Максимальное суточное выделение лейкоцитов с мочой составляло 355 млн. Почти у всех детей с хроническим пиелонефритом до начала лечения определялась бактериурия. Микробная флора не была обнаружена только у 11 больных. Наиболее частой флорой, выделенной при посеве мочи, была кишечная палочка, стафилококк (86), диплококк (5), реже - стрептококк (14) и протей (114). Иногда наблюдалась комбинация нескольких микроорганизмов. Флора оказывалась, как правило, устойчивой к большинству из применяемых антибиотиков. Чувствительность сохранялась часто к неомицину, мономицину, ампициллину. Исследование роста бактерий, проведенное у 104 детей, позволило установить, что у 63 детей число микробных тел в 1 мл мочи было от 100 000 до 1 млн. Еще более высокая бактериурия (свыше 1 млн) оказалась у 26 детей. У 15 больных число микробных тел в 1 мл мочи колебалось от 1000 до 100 000. У 8 больных высокая степень бактериурии оказалась единственным патогномичным симптомом, позволившим думать о наличии хронического пиелонефрита, который был подтвержден рентгено-урологическим исследованием.

Исследование мочи с большим постоянством выявляло у больных с хроническим пиелонефритом наличие "активных" лейкоцитов (83,8%). В то же время клетки Штернгеймера-Мальбина обнаруживались в 2 раза реже (39,2%).

Таким образом, наиболее обязательным проявлением болезни у детей этой группы были лейкоцитурия, бактериурия и "активные" лейкоциты.

Сопоставление клинико-лабораторных данных и результатов рентгенологического исследования показали, что у 62 больных (48%) отчетливая рентгенологическая картина пиелонефрита сопровождалась существенными сдвигами белкового, мукоидного и липидного обменов. В клинической картине заболевания преобладали симптомы общей интоксикации и дизурические расстройства. У этой группы больных мы считали несомненным наличие активно текущего микробно-воспалительного про-

цесса в почках. У 38 детей (29%) при неизменной рентгенологической картине имелись отчетливые биохимические изменения в виде снижения альбуминовой фракции, белка крови, повышения α_2 глобулинов, нарушений липидного и мукоидного обменов (группа с начинающимся пиелонефритом). В то же время у 30 больных изменения биохимических показателей были либо минимальными, либо отсутствовали совсем, нарушения при рентгенологическом обследовании не были выражены. Мочевой синдром у этих больных характеризовался умеренно выраженной лейкоцитурией, эритроцитурией и протеинурией. Ни активные лейкоциты, ни клетки Штернгеймера-Мальбина у них не определялись. Высокая степень бактериурии отсутствовала, хотя почти у всех детей в моче обнаружена микробная флора. Среди наблюдаемых детей у 50 больных была диагностирована одна из форм диффузного гломерулонефрита.

При наблюдении за детьми с диффузным гломерулонефритом мы обратили внимание на наличие лейкоцитурии при различных его клинических вариантах. Это послужило поводом для более детального исследования характера лейкоцитурии при гематурической и нефротической формах диффузного гломерулонефрита.

У 30 больных в возрасте от 1,9 месяцев до 13 лет нефротическая форма нефрита была определена на основании выраженного отеочного синдрома (асцит, анасарка), протеинурии, отсутствия гипертензии, гиперлипидемии, гипопроteinемии, гипоальбуминемии и резко ускоренной РОЭ.

Несмотря на типичное течение заболевания обращали на себя внимание довольно частые жалобы на боли в животе, в пояснице, учащенное болезненное мочеиспускание. Почти постоянно обнаруживались вялость, слабость, головная боль, а также диспептические расстройства. Ни у одного ребенка раньше не отмечалось каких-либо заболеваний мочевыводящей системы. К моменту обследования давность заболевания от 5 до 10 месяцев была у 3 больных, остальные страдали диффузным гломерулонефритом от 1 до 9 лет. Все больные неоднократно лечились большими дозами глюкокортикоидов. Необходимо отметить, что появление лейкоцитурии у исследованных детей происходило в сроки от 1,5 месяцев до 6 лет от начала заболевания. При этом у больных до 3-летнего возраста лейкоцитурия определялась всегда в более ранние сроки (от 1,5 до 10 месяцев), чем у старших детей (через 2-6 лет). У одного больного повышенное содержание лейкоцитов в моче определялось только в терминальном периоде заболевания. Выраженность лейкоцитурии так же, как и постоянство ее, была различной, последняя сохранялась у больных от 2 до 10 месяцев. Наиболее часто в моче определялась кишечная палочка, протей и стафилококк. У 8 детей флора не была обнаружена. Несмотря на частое определение микробной флоры в моче у больных нефротической формой гломерулонефрита, выраженная степень бактериурии (от 100 000 до 10 млн микробных тел в 1 мл мочи) отмечена только у 4 больных. Исследования осадка мочи у 17 больных позволило выявить "активные" лейкоциты у 4 из них. Дальнейшее рентгеноурологическое исследование подтвердило присоединение микробно-воспалительного процесса. Наличие стойкой или преходящей

лейкоцитурии явилось показанием для проведения исследуемым больным экскреторной урографии. В результате обследования у 6 больных подтвержден первичный, а у 7 детей – вторичный пиелонефрит на фоне подковообразной или удвоенной почки, врожденной атонии мочевых путей, нефроптоза (у 3 детей). У 17 больных лейкоцитурия оказалась абактериальной. 5 детям проведена биопсия почек, при этом у 3 больных, кроме мембранозно-пролиферативного процесса, обнаружены значительные интерстициальные изменения.

Таким образом, проведенное изучение мочевого синдрома у 30 детей с нефротической формой гломерулонефрита свидетельствует о значительной лейкоцитурии, присоединяющейся в процессе заболевания. Почти у половины больных эта лейкоцитурия оказалась признаком хронического первичного или вторичного пиелонефрита. Несмотря на выраженную лейкоцитуру "активные" лейкоциты определялись только при наличии микробно-воспалительного процесса. Появление латентно-текущей инфекции мочевыводящих путей на фоне длительно проводимой гормональной терапии диктует необходимость тщательного диспансерного наблюдения за больными нефротической формой нефрита и профилактического проведения у них антибактериальной терапии.

У 20 детей гематурическая форма диффузного гломерулонефрита диагностирована на основании умеренно выраженного кратковременного отека, транзиторной гипертензии, незначительной гипо- и диспротеинемии с повышением γ -глобулиновой фракции. Начальная фаза заболевания у подавляющего большинства больных продолжалась в течение 2 недель, лишь у 3 детей этот период длился 3 недели. Мочевой синдром в первые 2–3 недели заболевания характеризовался значительной протеинурией, гематурией и умеренной цилиндрурией. Лейкоцитурия обнаруживалась у подавляющего большинства детей (18). У 2 больных мы наблюдали периодическую скоропреходящую лейкоцитуру. Суточная экскреция белка с мочой составляла в среднем 1,35 г, лейкоцитов – 3,5 млн, эритроцитов – 32,3 млн. Клетки Штернгеймера-Мальбина и "активные" лейкоциты были выявлены только у одного из 18 обследованных детей. Бактериологическое исследование мочи чаще обнаруживало наличие кишечной палочки и непатогенного стафилококка. Степень бактериурии у больных с гематурической формой нефрита не превышала физиологическую норму. Экскреторная урография, проведенная в период стихания патологического процесса, выявила пиелонефрит у одного больного. Лейкоцитурия у исследованных детей наблюдалась, как правило, в течение первых двух недель, т.е. в самый активный период заболевания, и по мере восстановления диуреза, исчезновения экстра-ренальных признаков заболевания суточная экскреция лейкоцитов приходила к норме. На основании проведенных наблюдений можно прийти к заключению, что гематурическая форма нефрита может протекать с выраженной лейкоцитурией в начальном периоде заболевания, не сопровождаясь бактериурией. Заметная лейкоцитурия является всегда транзиторной и не превышает экскрецию эритроцитов. Следовательно, лейкоцитурия при данной форме заболевания не является признаком микробно-воспалительного поражения почек и требует дальнейшего цитологического изучения.

Значительная частота респираторных вирусных заболеваний, нередко протекающих у детей с мочевым синдромом, заставила нас провести исследование осадка мочи у 28 больных в возрасте от 1 до 10 лет. Первое исследование мочи производилось в первый день поступления ребенка в стационар на высоте температурной реакции (на 3-5-й день от начала заболевания). При этом обнаружено, что микроочевой синдром появлялся на 5-7-й день респираторной инфекции. Он характеризовался наличием следов белка, лейкоцитов (3-10), эритроцитов (3-5) в разовых порциях мочи. Исследование суточной мочи обнаружило повышенную экскрецию белка (0,65 г), лейкоцитов (в среднем 5,2 млн). Содержание эритроцитов в суточной моче резко превышало норму, составляя в среднем 1,3 млн. Ни у одного из исследованных больных не обнаружено "активных" лейкоцитов. Только у половины больных определялась микробная флора в моче в виде кишечной палочки и непатогенного стафилококка. Однако высокая степень бактериурии не была обнаружена. Выявленный мочевой синдром сохранялся у большинства больных только в период выраженной клинической картины болезни. Лейкоцитурия исчезала, как правило, в течение первых 2 недель от начала основного заболевания. Полученные данные свидетельствуют о возможности возникновения абактериальной лейкоцитурии в период респираторных вирусных заболеваний. Природа этой лейкоцитурии остается неясной и требует дальнейшего изучения. Длительное сохранение мочевого синдрома у больных с ОРЗ требует их детального обследования для исключения диффузного поражения почек.

Таким образом, проведенное исследование позволяет констатировать наличие лейкоцитурии не только при пиелонефрите, но и при различных формах диффузного гломерулонефрита и респираторной вирусной инфекции. Однако при последних двух заболеваниях лейкоцитурия носит абактериальный характер. Выявление при нефротической форме гломерулонефрита сочетания лейкоцитурии, бактериурии и "активных" лейкоцитов заставляет думать о присоединении микробно-воспалительного процесса. Это, в свою очередь, требует тщательного контроля за больными указанной формой нефрита для своевременного выявления и лечения пиелонефрита.

Кафедра педиатрии
ЦОЛИУ,

Кафедра пропедевтической
и факультетской педиатрии Ере-
ванского медицинского института

Поступила 17/1У 1973 г.

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՊԻՈՒՐԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ներկայացված են լեյկոցիտոսիայի կլինիկական ձևերի ուսումնասիրության արդյունքները 208 երեխաների մոտ, որոնք տառապել են նեֆրոպաթիաներով և սուր ռեսպիրատոր հիվանդություններով: Անցկացված հետազոտությունը թույլ է տալիս արձանագրելու լեյկոցիտոսիայի առկայությունը ոչ միայն պիոլենեֆրիտի ժամանակ, այլ նաև դիֆֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտի տարբեր ձևերի և վիրուսային ռեսպիրատոր ինֆեկցիաների ժամանակ:

Սակայն այս վերջին երկու հիվանդությունների դեպքում լեյկոցիտոսիան ունի արակտերիալ բնույթ: Գլոմերուլոնեֆրիտի նեֆրոտիկ ձևի ժամանակ հայտնաբերված լեյկոցիտոսիայի բակտերիոտիայի և «ակտիվ» լեյկոցիտների համակցությունը վկայում են պիոլենեֆրիտի առկայության մասին:

В литературе существует противоречивое мнение о применении кортикостероидов при терапии указанной патологии. Так, одни авторы /10, 14, 16/ при химических ожогах пищевода не рекомендуют назначать кортикостероиды из боязни осложнений — перфораций, кровотечения и др. Другие /8, 12/ считают целесообразным назначать их с 8–12-го дня после ожога. Третьи /5, 6, 12, 15/ рекомендуют кортикостероидные препараты назначать немедленно после химического ожога пищевода. Наши исследования /2/ на экспериментальных животных с химическим ожогом пищевода также говорят в пользу раннего назначения кортикостероидов.

С целью изучения электролитного гомеостаза нами было исследовано равновесие концентрации электролитов путем определения в динамике концентрации натрия и калия в эритроцитах и плазме крови, а также суточное выведение электролитов в динамике. При этом учитывалось, что в первые дни после ожога акт глотания резко нарушен и слюна вынужденно выплевывается. Для выяснения степени потери электролитов слюной определяли также содержание натрия и калия в слюне ранее описанным методом /5/. С целью изучения гормонального компонента эфферентного звена аппарата, регулирующего электролитный гомеостаз, было определено содержание свободных, связанных и суммарных 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в моче методом М. А. Креховой. (1962). Натрий и калий определяли методом пламенной фотометрии, хлор — аргентометрическим титрованием.

Всех больных с химическими ожогами пищевода (33) разделили на три группы в зависимости от тяжести ожога: с тяжелой формой ожога — 16, со средней — 6 и легкой — 11 больных.

Лечение больных проводили по схеме, описанной нами ранее /1/. В комплекс терапии входили: новокаин (внутривенно и внутрь), биомидин, левомецетин, стрептомицин, пенициллин, оливковое масло. Всем больным с тяжелой формой назначали дезинтоксикационную терапию, а семи из них, начиная с первого или второго дня после ожога, — кортикостероиды: гидрокортизон, кортизон, преднизолон.

Полученные данные обобщены с применением методов биометрии /13/.

Результаты исследования показали, что у больных с легкой формой ожога концентрация натрия в плазме, по средним данным была ниже, чем у здоровых (понижение статистически недостоверно, табл. 1). У больных со средней тяжестью ожога концентрация натрия в плазме была понижена и в динамике несколько повышалась. У больных с тяжелой формой ожога отмечалась тенденция к снижению концентрации натрия в плазме в динамике, а у больных с тяжелой формой, принимавших кортикостероиды, при третьем определении (на 21-й день после ожога) уменьшение концентрации натрия в плазме оказалось достоверным.

У всех больных, независимо от степени тяжести ожога, отмечалось повышение концентрации натрия в эритроцитах. Следовательно, градиент натрия в эритроцитах и в плазме был повышен почти у всех больных, но больше у больных с легкой формой и со средней тяжестью ожо-

га. Наблюдаемое увеличение градиента внутриклеточного натрия указывает на изменение равновесия концентрации натрия, которое носит компенсаторный характер и сохраняется в течение 4-5 недель у большинства больных.

У больных с легкой и тяжелой формой ожога пищевода концентрация калия в плазме была в норме. У больных со средней тяжестью ожога она была повышена (табл. 1). Последнее объясняется тем, что указанные больные не получали дезинтоксикационной терапии, вследствие чего у них продолжались явления гемолиза и выхода калия из эритроцитов /17/. Отмечалось значительное понижение концентрации калия в эритроцитах у всех больных независимо от тяжести ожога и наличия гемолиза.

Таким образом, у больных с ожогом пищевода наблюдается понижение градиента калий в эритроцитах/калий в плазме, степень которого более выражена у больных со средней тяжестью ожога.

У 29 больных (тяжелой - 12, средней тяжести - 7, легкой формы - 10) с химическим ожогом пищевода определялось количество суточной мочи, натрия, калия и хлора в суточной моче (табл. 2). У всех больных отмечалось уменьшение количества натрия, калия и хлора. Эти изменения особенно долго сохранялись у тяжелых больных. При динамическом исследовании мочи на содержание калия и хлора выявили большее увеличение их содержания в суточной моче через 3 недели после ожога у больных, получавших кортикостероиды, чем у остальных больных.

У 10 больных с химическим ожогом пищевода исследовали слюну на содержание натрия и калия. Результаты показали, что концентрация натрия и калия в слюне повышена в несколько раз по сравнению с данными здоровых лиц. Кроме того, как было отмечено выше, у больных с ожогом пищевода наблюдается большая саливация в первые дни после ожога. Следовательно, они теряют со слюной много калия и натрия.

Напрашивается вывод, что больным с ожогом пищевода крайне необходимо в первые дни, до восстановления акта глотания, назначать парентеральное введение жидкостей - физиологического раствора поваренной соли, 5%-ного раствора глюкозы, кровезаменителей, а также соли калия внутрь.

У больных со средней тяжестью и тяжелой формой ожога, начиная с 3-5-го дня, отмечалось снижение содержания свободных и в большей степени связанных и суммарных 17-ОКС в суточной моче с увеличением процента свободных к суммарным 17-ОКС. В динамике содержание свободных 17-ОКС нормализуется, а у части тяжелых больных даже на 25-28-й день количество связанных и суммарных 17-ОКС остается пониженным. Нормализация содержания 17-ОКС в моче у последних происходит, в основном, через 3-4 недели после ожога.

У больных с легкой формой ожога начиная с 3-5-го дня наблюдается повышение содержания свободных и уменьшение связанных и суммарных 17-ОКС в суточной моче, вследствие чего процент свободных к суммарным 17-ОКС повышается в большей степени. Однако нормализация содержания 17-ОКС в моче у этой группы больных наступает раньше - на 12-15-й день после ожога.

Сдвиги электролитов в плазме крови и эритроцитах в мэкв/л
у больных с химическим ожогом пищевода в динамике

Степень тяжести ожога	Р M±m	Натрий в плазме			Натрий в эритроцитах			Калий в плазме			Калий в эритроцитах		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Легкая форма	M	135,68	136,8	-	25,38	25,76	-	4,69	4,21	-	79,56	81,85	-
	m	2,89	5,65	-	2,54	1,81	-	0,54	0,45	-	2,46	3,29	-
	P	>0,2	>0,5	-	<0,02	<0,01	-	>0,5	>0,5	-	<0,01	<0,02	-
Средняя тяжесть	M	128,5	134,8	136,8	22,46	23,68	19,80	8,84	8,02	4,70	78,0	78,12	75,80
	m	4,72	2,16	6,54	1,88	1,68	2,14	1,94	2,26	1,05	1,63	3,08	4,15
	P	<0,05	<0,05	>0,5	<0,05	<0,02	>0,5	<0,05	>0,2	>0,5	<0,01	<0,01	<0,02
Тяжелая форма без кортикостероидотерапии	M	140,7	135,6	134,2	23,8	24,97	28,88	4,74	4,25	4,63	81,17	80,91	78,07
	m	3,14	5,62	3,48	1,46	2,76	3,18	0,68	0,26	0,54	4,49	5,43	8,09
	P	>0,5	>0,5	>0,2	<0,01	<0,05	<0,01	>0,5	>0,5	>0,5	<0,02	<0,05	>0,1
Тяжелая форма с кортикостероидотерапией	M	137,5	133,6	133,1	23,88	20,75	25,2	4,87	5,15	4,42	88,58	66,67	83,55
	m	3,66	4,48	1,59	3,04	3,31	0,42	0,50	0,51	0,14	8,10	3,07	1,02
	P	>0,5	>0,5	<0,01	>0,2	>0,5	<0,01	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	<0,01
	M	140,9	-	-	18,15	-	-	4,51	-	-	93,0	-	-
	m	1,07	-	-	0,42	-	-	0,07	-	-	1,34	-	-

Таблица 2

Изменение содержания электролитов (в мэкв/24 ч.) в суточной моче
(в мл/24ч.) у больных с химическим ожогом пищевода в динамике

Степень тяжести ожога	Р (М, m)	Натрий			Калий			Хлор			Суточная моча		
		1	II	III	1	II	III	1	II	III	1	II	III
Исследование в динамике													
Легкая форма	М	85,28	126,46	-	17,49	43,16	-	84,27	194,9	-	356,43	1014,5	-
	m	25,22	15,54	-	1,44	4,83	-	17,08	19,18	-	53,39	94,43	-
	Р	<0,01	<0,001	-	<0,01	>0,1	-	<0,01	<0,001	-	<0,01	>0,5	-
Средняя тяжесть	М	27,8	132,13	126,96	27,89	45,68	70,46	66,66	141,16	157,05	503,57	928,6	1152
	m	9,16	44,67	32,49	4,31	14,29	12,43	17,04	30,10	23,17	83,27	184,8	141,4
	Р	<0,001	>0,1	<0,05	<0,01	>0,5	>0,2	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,5	>0,5
Тяжелая форма	М	27,09	83,66	79,8	33,16	33,11	39,54	66,45	101,60	132,57	556,43	747,1	879,3
	m	4,17	22,89	9,0	7,26	14,95	11,16	7,58	24,52	17,65	82,08	168,0	124
	Р	<0,001	<0,01	<0,001	<0,05	>0,2	>0,2	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,2	>0,2
	М	210,0	-	-	57,28	-	-	285,87	-	-	1067,5	-	-
	m	9,91	-	-	3,50	-	-	8,93	-	-	34,15	-	-

Из приведенных данных следует, что у больных с химическими ожогами пищевода наблюдается нарушение электролитного гомеостаза, которое выражается в уменьшении выделения мочи и электролитов и потере последних со слюной, вследствие чего возникает дефицит натрия и калия в организме. В результате изменяется равновесие концентрации электролитов, приводящее к изменению градиента натрия и калия в системе плазма/эритроциты. Выраженность наблюдаемых изменений в определенной степени зависит от тяжести ожога.

Кроме того, проведенные исследования показали, что нарушение равновесия электролитов выражено и длительно у больных с химическими ожогами пищевода, которые не получали кортикостероидов. Эти нарушения не были выражены и сравнительно быстро нормализовались у больных, получавших гидрокортизон, преднизолон или преднизон.

Одновременно наши наблюдения показали, что нормализация нарушенных функций быстрее происходит у тех больных, которым кортикостероиды назначались с первого дня после ожоговой травмы пищевода. При позднем назначении кортикостероидов восстановление нарушенных функций организма значительно затягивается.

В ы в о д ы.

1. У больных с химическими ожогами пищевода наблюдается нарушение равновесия концентрации и количества электролитов, выраженность которого зависит в определенной степени от тяжести ожога.

2. Нарушение электролитного гомеостаза связано с потерей жидкости и электролитов слюной, а также с нарушением функции гормонального компонента эфферентного звена аппарата, регулирующего электролитный гомеостаз.

3. Целесообразно в комплекс терапии больных с химическими ожогами со средней тяжестью и тяжелой формой включить введение физиологического раствора поваренной соли, прием внутрь солей калия и назначение кортикостероидов.

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 21/ХП 1972г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ՔԻՄԻԿԱԿԱՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՑԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դիտողության տակ գտնվել են 33 հիվանդ, որոնցից այրվածքի ծանր ձևով եղել են 16-ը, միջին ծանրության այրվածքով՝ 6-ը և թեթև ձևով՝ 11-ը: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ որկորի այրվածքով հիվանդների մոտ նկատվում է էլեկտրոլիտների քանակի և կոնցենտրացիայի հավասարակշռության խանգարում, որի աստիճանը կախված է որոշակի

ձևով այրվածքի ծանրության աստիճանից: Հետազոտության արդյունքները
ցույց են տալիս նաև, որ միջին ծանրության և ծանր ձևի այրվածքի ժա-
մանակ նպատակահարմար է բուժական կոմպլեքսում ընդգրկել կերակրի ա-
ղի և կալիումի աղերի նշանակումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян С. М. Вестник оториноларингологии, 1966, 2, стр. 76.
2. Авакян С. М. Труды Омского мед. института, 1968, 83, стр. 112.
3. Алекперов М. А. Азерб. мед. журн., 1961, 3, стр. 14.
4. Асланян Н. Л. Дисс. докт. Ереван, 1968.
5. Асланян Н. Л. Журн. эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1966, 2, стр. 39.
6. Борис А. И. Клиническая хирургия, 1969, 8, стр. 18.
7. Кондратьева Т. Н. Дисс. канд. Л., 1968.
8. Лозанов Н. Н. Ожоги глотки, гортани, трахеи и пищевода. Руков. по оториноларингологии, т. 3. М., 1963.
9. Мацневская Е. А. Автореферат канд. дисс. Львов, 1967.
10. Симолин В. А. В кн.: Профилактика и лечение ожогов. Горький, 1968, стр. 222.
11. Сливко А. Б. В кн.: Профессиональные заболевания ЛОР органов и некоторые вопросы их профилактики и лечения. Киев, 1968, стр. 166.
12. Фейгин Г. А., Ярославцев А. К. В кн.: Болезни уха, дыхательных путей и пищевода. Научные труды. Иркутск, 1968, в. 90, стр. 158.
13. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., 1964.
14. Aubin A. Les brulures de l'oesophage. Ann. d'otolaryng., 1955, 72, 2-3.
15. Mejia G., Berkovsky J., Pinto S., Domingez J. Esophagitis caustica. Ann. Soc. Mex. Otorrinolaring., 1967, 10, 1, 23.
16. Silcox L. Use of corticosteroids in otolaryngology. A.M.A. Archives of Otolaryngology, 1957, 66, 5, 710.
17. Trumper M. The potassium factor in deep burns. S. Clin. North America, 1951, 31, 1557.

УДК 618.2+612.053.1+612.015.31-053.2

Г. С. Унанян, Ж. С. Беджаниян

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФЕС- СИИ МАТЕРИ

Исследовано влияние профессии матери на содержание жизненно важных микроэлементов (меди, марганца, кремния, алюминия и магния) в крови ее новорожденного. При этом выявлено положительное действие физической деятельности беременных на содержание микроэлементов в крови новорожденных.

Значение физической деятельности для организма человека общепризнано. В данном исследовании стояла задача определить влияние физической деятельности беременной на содержание меди, марганца, кремния, алюминия и магния в крови ее новорожденного, тем более что этот вопрос в литературе не нашел еще должного освещения.

Выбор изучаемых нами микроэлементов был обусловлен их биологической значимостью — участием в важнейших жизненных функциях организма, оказывающих влияние как на течение беременности, так и на развитие плода и новорожденного.

Из данных литературы известно, что медь является незаменимым элементом в целом ряде окислительных ферментов; принимая участие в процессах остеосинтеза и пигментации, она повышает сопротивляемость организма к некоторым инфекциям и играет важную роль в процессах кроветворения /1, 4, 11, 15, 18/.

Марганец является активатором окислительно-восстановительных процессов, повышает интенсивность обмена веществ, обладает липотропным действием, принимает участие в процессах оссификации и эритропоэза, оказывает влияние на синтез витаминов группы "В" /2, 9, 10, 17/.

Кремний встречается во всех органах и тканях человека, но биологическая роль его изучена недостаточно. Двуокись же кремния является постоянной составной частью эпителиальных и соединительнотканых образований и служит одним из факторов прочности этих тканей /4/.

Алюминий также встречается во всех органах и тканях человека, принимает участие в построении эпителиальных и соединительных тканей, выполняя при этом "опорную" роль, т.е. имеет непосредственное отношение к прочности этих тканей /6, 7/, а также принимает участие в обмене фосфора в организме, в процессах регенерации костной ткани и

оказывает влияние на некоторые ферменты крови /3, 7/.

Магний является одним из элементов, которые принимают важнейшее участие почти во всех ферментативных реакциях организма /8, 16/. Дефицит магния тормозит рост костей и процессы обызвествления, в связи с чем нарушается формирование скелета. Кроме того, при выраженном дефиците магния в организме детей появляются неврологические симптомы и эпилептиформные судороги /13, 14/.

В связи с вышеизложенным изучение влияния физической деятельности беременных на содержание вышеперечисленных микроэлементов в крови новорожденных является небезынтересным и может служить одним из факторов, предотвращающим дефицит жизненно необходимых микроэлементов в организме новорожденного.

Нами были обследованы 83 беременные здоровые женщины с нормальным течением беременности и родов, получающие примерно одинаковый пищевой рацион. Из них рабочих, занимающихся физическим трудом, было 46, а служащих, с малоподвижным образом жизни - 37.

Кровь для исследования бралась из пуповины здоровых доношенных новорожденных вскоре после рождения. Изучаемые микроэлементы определялись в одной пробе крови одновременно методом эмиссионного спектрального анализа.

При этом выявлено, что в крови новорожденных от матерей рабочих изучаемых нами микроэлементов было больше, чем в крови новорожденных от матерей служащих.

Результаты исследований приводятся в таблице.

Таблица

Элементы в % на золу	Профессия матери		P
	Рабочая	Служащая	
	$M \pm m$	$M \pm m$	
Медь	0,00428 ± 0,00061	0,00278 ± 0,00019	< 0,001
Марганец	0,00125 ± 0,00072	0,00108 ± 0,000052	< 0,001
Кремний	0,041 ± 0,0029	0,028 ± 0,003	< 0,001
Алюминий	0,0116 ± 0,003	0,0083 ± 0,001	= 0,05
Магний	0,071 ± 0,0056	0,0518 ± 0,003	= 0,05

Из наших исследований видно, что в крови новорожденных от матерей-рабочих было больше: меди на 0,00160, марганца на 0,00017, кремния на 0,013, алюминия на 0,0053, магния на 0,0213.

Отсюда следует, что физическая деятельность способствует повышению окислительно-восстановительных процессов организма беременной, в связи с чем увеличивается выход микроэлементов из органов депо в кровь, при этом концентрация их в крови беременной повышается, в результате чего плод от беременной рабочей через плаценту получает больше микроэлементов, чем плод от беременной служащей с малоподвижным образом деятельности. И поэтому в крови новорожденных от ма-

терей-рабочих микроэлементов содержится больше, чем в крови новорожденных от матерей-служащих.

В ы в о д ы

1. Физическая деятельность беременных женщин влияет на количественное содержание микроэлементов в крови новорожденного.
2. В крови новорожденных от матерей-рабочих меди, марганца, кремния, алюминия и магния больше, чем в крови новорожденных от матерей-служащих.
3. Существующее положение о необходимости физических упражнений беременным женщинам научно подкрепляется еще и фактом обогащения при этом микроэлементами крови ее плода и новорожденного.

Родильное отделение
VIII клинической больницы

Поступила 4/У 1973 г.

Կ. Ս. ՈՒՆԱՆՅԱՆ. Ժ. Ս. ԲԵՋԱՆՅԱՆ

ՀՂԻ ԿՆՈՋ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԱ ՆՈՐԱԾՆԻ ԱՐՅԱՆ ՈՐՈՇ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տվյալ հետազոտության նպատակն է որոշել հղի կնոջ ֆիզիկական աշխատանքի ազդեցությունը պղնձի, մանգանի, սիլիցիումի, ալյումինիումի և մագնեզիումի պարունակության վրա նրա նորածնի արյան մեջ: Տվյալ հարցը գրականության մեջ առայժմ չունի լրիվ պարզաբանում:

Մեր կողմից ուսումնասիրվող միկրոէլեմենտների ընտրությունը պայմանավորված է նրանց բիոլոգիական նշանակությամբ:

Ուսումնասիրվել է 83 առողջ հղի կին, (բանվորուհիներ՝ 46, իսկ ծառայողներ՝ 37 կին) հղիության և ծննդաբերության նորմալ ընթացքով, որոնք օգտվել են մոտավորապես նույն սննդային օրաբաժնից:

Հետազոտության համար արյունը վերցվել է առողջ, հասուն նորածինների պորտալարից ծնվելուց անմիջապես հետո: Հետազոտվող միկրոէլեմենտները որոշվել են արյան մեկ մասում միանվագ էմիսիոն սպեկտրիալ-անալիզի մեթոդով: Պարզվել է, որ հղի կանանց ֆիզիկական գործունեությունը ազդում է նորածնի արյան մեջ միկրոէլեմենտների քանակական պարունակության վրա:

Բանվոր մայրերից ծնված նորածինների արյան մեջ պղնձի, մանգանի, կրեմնի, ալյումինիումի և մագնեզիումի քանակը ավելի շատ է, քան ծառայող մայրերից ծնված նորածինների արյան մեջ: Հղի կնոջ մոտ ֆիզիկական վարժությունների անհրաժեշտությունը գիտականորեն հիմնավորվում է նաև այն հանգամանքով, որ այդ դեպքում պտղի և նորածնի արյունը հարստանում է կյանքի համար անհրաժեշտ միկրոէլեմենտներով:

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренштейн Ф. Я. Успехи современной биологии, 1950 XXIX, 2, стр. 178.
2. Беренштейн Ф. Я. Успехи современной биологии, 1948 XXV, 2, стр. 203.
3. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы и их биологическая роль и значение для животноводства. Минск, 1958, стр. 232.
4. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960, стр. 472.
5. Дмитриенко М. Т. Врачебное дело, 1948, XXVШ, 2, стр. 167.
6. Дельва В. А. Врачебное дело, 1961, 10, стр. 113.
7. Некипелов М. И. Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1965, стр. 306.
8. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967, стр. 258.
9. Сенников В. М. Научные труды Ивановского гос. мед. института, 1949, стр. 97.
10. Школьник М. И. Автореферат докт. дисс. Казань, 1963.
11. Шустов В. Я. Микроэлементы в гематологии. М., 1967, стр. 149.
12. Курман М. Н. Тезисы докладов научной сессии Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1951, стр. 51.
13. Back E.H., Montgomery R.D. *Natr. Rev.*, 1962, 20, 11, 335.
14. Back E.H., Montgomery R.D., Ward E.E. *Arch. Dis. Childh.*, 1962, 37, 191, 106.
15. Frieden E. *Horizons in biochemistry Albert Szent-Györgyi dedicatory volume*. Edited by Michall Kasha and Bernard Pullman. Ac. Press New-York, London, 1962, 354.
16. Nilson A.A. Hypomagnesaemia and magnesium metabolism. *Veterin. Rec.* 1964, 76, 48, 1382-1392, Discuss.
17. Underwood E.F. Trace elements in human and animal nutrition. New-York, 1956, 50-65.
18. Warburg O. *Schwermetall als Wirkungsgruppen von Fermenten*. Berlin, 1946.

УДК 616.1:615.85+616.12

Յ. Ա. Տարկիսյան

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ КАК ВАЖНЫЙ ЭТАП ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Изучены структура и качество диспансеризации больных, находящихся под диспансерным наблюдением в поликлиниках г. Еревана, Октемберяна, Эчмиадзина, Севана и др. При определении эффективности диспансерного наблюдения использованы конкретные показатели, основные из которых: показатель выздоровления, смертности, инвалидности, случаев временной нетрудоспособности, дней временной нетрудоспособности. Был изучен объем лечебно-оздоровительных мероприятий по фактическим данным и экспертной оценкой. Сделаны конкретные выводы о дальнейшем развитии и совершенствовании диспансеризации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В 1970 г. в Армянской ССР среди диспансеризуемых больных первое место отводилось больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Цель диспансеризации больных, как и здоровых, — снижение заболеваемости, инвалидности, сохранение трудоспособности / 1, 7, 8 и др. /.

Нами изучены структура и качество диспансеризации 1660 больных, находящихся под диспансерным наблюдением в поликлиниках г. Еревана, Октемберяна, Эчмиадзина, Севана; из них страдающих гипертонической болезнью — 1000 (мужчин 418, женщин 582), ревматизмом — 548 (мужчин 235, женщин 313), атеросклерозом — 108 (мужчин 71, женщин 37).

Возрастно-половой и социальный состав исследованных нами диспансеризуемых больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, соответствует показателям по данным общей заболеваемости (по обращаемости) и отражает основные ее тенденции. Большую часть диспансеризуемых составляют женщины в возрастных группах 30–39, 40–49, 50–59 лет. По социальному положению первое место среди диспансеризуемых кардиологических больных занимают рабочие, второе — служащие, далее — пенсионеры и учащиеся.

Распределение диспансеризуемых кардиологических больных по нозологическим формам соответствует распространенности этих заболеваний (наиболее многочисленную группу составляют больные гипертонической болезнью в возрасте 20–29, 30–39, 40–49, 50–59 лет).

В первую очередь диспансеризуются лица, страдающие начальными обратимыми формами заболеваний, так как оздоровление больных гипертонической болезнью следует начинать возможно раньше и в начальном периоде заболеваний. Этим и объясняется высокий процент охвата диспансеризуемых больных, страдающих гипертонической болезнью I и II "А" стадии и значительно меньший процент охвата во II "Б" и III стадиях.

Второе место среди диспансеризуемых занимают больные ревматизмом в возрастных группах до 20, 20-29, 30-39 лет. Среди диспансеризуемых по поводу атеросклероза преобладают лица более пожилого возраста (50-59, 60 лет и старше), что соответствует и более высокой распространенности атеросклероза в этих возрастных группах.

В последнее время появилось значительное число работ, указывающих на целесообразность дифференцировать больных по состоянию патологического процесса /2, 3, 6 и др. /. Разделяя мнение этих исследователей, мы сочли целесообразным по характеру клинического течения процесса и степени выраженности функциональных нарушений разделить диспансеризуемых кардиологических больных на III группы (IУ группу составляют здоровые): I - тяжелые больные в стадии клинической декомпенсации, II - больные в стадии субкомпенсации, III - больные с легкой формой заболевания в стадии компенсации.

По длительности диспансерного наблюдения контингент диспансеризуемых кардиологических больных распределяется следующим образом: 5 лет и более; от 3 до 5 лет; от 1 до 3 лет; наименьшую долю составили лица, наблюдавшиеся до одного года. Тяжесть течения заболевания и длительность диспансерного наблюдения играют весьма важную роль при определении эффективности диспансеризации.

Для выявления ранних стадий заболевания и своевременного взятия под диспансерное наблюдение используются различные пути. Большое значение придается профилактическим осмотрам - предварительным, периодическим и целевым. Основной формой выявления лиц, нуждающихся в диспансерном наблюдении, являются обращения в поликлинику или вызов врача на дом. При проведении данного исследования обнаружено, что 13,9% всех лиц, состоящих под диспансерным наблюдением по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, выявлено при медицинских осмотрах, 61,2% - при обращении в поликлинику, 24,9% - в стационаре.

Весьма существенным моментом в проведении диспансеризации следует считать выработку единых сравнимых показателей диспансерного наблюдения. Такие показатели помогут в сравнительной оценке качества работы лечебно-профилактического учреждения в определении лучшего опыта, заслуживающего распространения. Нами изучены основные показатели, характеризующие качество диспансеризации: условия труда, быта, амбулаторное, стационарное, противорецидивное, санаторно-курортное лечение, трудоустройство, диетпитание. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что условия труда и быта изучаются врачами в недостаточной степени, неполностью обследуются и консультируются больные. Необходимые обследования условий труда проведены лишь в 61,2%, условия быта - в 60,3% случаев, из числа нуждающихся в консультациях врачей-

специалистов проконсультировано 85,1%, в недостаточной мере используются клинично-диагностические исследования (80,4%).

Весьма существенное значение имеет амбулаторное лечение больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Показатель выполнения назначенного амбулаторного лечения составляет 72,8% по всем изученным нозологическим формам, в том числе по ревматизму 94,5%, гипертонической болезни 89,4%, атеросклерозу 66,6%.

Велика роль стационарного лечения в оздоровлении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Из всех больных, нуждающихся в госпитализации, госпитализировано 89,6%. Наибольший показатель выполнения плана госпитализации при гипертонической болезни - 100%, при ревматизме - 89,8%, наименьший при атеросклерозе - 33%.

С профилактической целью было госпитализировано 90% всех состоящих под диспансерным наблюдением больных, нуждающихся в профилактической госпитализации. Ничто так не восстанавливает силы больного, страдающего сердечно-сосудистыми заболеваниями, как отдых в спокойной обстановке с правильно налаженным режимом. В связи с этим при диспансеризации больных особое внимание уделяется санаторно-курортному лечению, пребыванию в доме отдыха, в профилактории. Из всех диспансеризуемых больных, нуждающихся в санаторно-курортном лечении, получили всего 50,2% (51,5% из всех нуждающихся в этом больных ревматизмом, 60,6% - больных гипертонической болезнью и 34,0% - больных атеросклерозом).

Важнейшими показателями диспансерного наблюдения являются показатели эффективности диспансеризации. Несмотря на то, что в последние годы предложено много различных показателей для изучения эффективности диспансеризации, они неоднородны, не унифицированы и трудно сравнимы. Это затрудняет объективную оценку качества и эффективности диспансеризации населения в работе учреждений здравоохранения, а также не дает возможности врачам учитывать результаты своего труда и сравнивать качественные показатели диспансеризации /1, 6 и др./.

Наиболее применимы, на наш взгляд, показатели эффективности, предложенные И. Д. Богатыревым /2/ :

а) заболевания с временной утратой трудоспособности по каждой нозологической форме (по числу больных и дней) на 100 человек, взятых под диспансерное наблюдение;

б) процент диспансеризуемых, имеющих в эпикризе к концу года оценку состояния здоровья: "улучшение", "без перемен", "ухудшение".

С. Я. Фрейдлин /7/ считает, что "основным показателем результатов диспансеризации надо считать состояние здоровья обслуживаемого населения". Показателями состояния здоровья некоторые авторы предлагают считать: стойкое улучшение, отсутствие улучшения, ухудшение. Стойкое улучшение здоровья - когда больные ревматизмом, стенокардией, инфарктом миокарда в течение года имеют менее двух рецидивов при полном или частичном отсутствии симптомов болезни. Временное улучшение - когда приступы или обострение в процессе лечения купируются, улучшается общее состояние, симптомы болезни выражены слабо. В период между приступами эти симптомы опять проявляются, но не прогресси-

руют. Отсутствие улучшения — когда в состоянии здоровья нет улучшения, но и ухудшения нет. И, наконец, ухудшение — болезнь развивается, симптомы обостряются.

При изучении эффективности диспансеризации мы считаем необходимым учесть следующие показатели: 1. Число снятых с диспансерного наблюдения с полным восстановлением трудоспособности. 2. Число снятых с учета по выздоровлению с частичным восстановлением трудоспособности. 3. Число лиц, в состоянии здоровья которых не было перемен. 4. Число лиц, у которых наступило явное ухудшение. Наряду с этим считаем целесообразным учитывать динамику инвалидности, а именно первично получивших группу инвалидности или изменивших группу на более тяжелую.

Данные исходов в состоянии здоровья исследуемых нами при изучении эффективности диспансеризации показывают, что из всех лиц, состоящих под диспансерным наблюдением, снято с учета ввиду выздоровления с полным восстановлением трудоспособности 27,7% и с частичным восстановлением трудоспособности — 27,1% больных. Состояние здоровья без перемен было у 22,8% больных, ухудшение наступило у 26,4%, из которых 22,7% впервые признаны инвалидами или им дана более высокая группа инвалидности.

Пользуясь показателями для оценки результатов диспансеризации, мы считаем необходимым проследить изменения в состоянии здоровья в зависимости от сроков наблюдения. Чем дольше наблюдаются больные, тем выше эффективность диспансеризации. По срокам наблюдения все диспансеризуемые больные были разделены на 4 группы: до 1 г., от 1 до 3 лет, от 3 до 5 лет и от 5 лет и более. Анализируя число больных, снятых с учета по выздоровлению с полным восстановлением трудоспособности, следует отметить, что при сроке наблюдения до 1 г. таких лиц не отмечено вообще, от 1 до 3 лет снято с диспансерного наблюдения 17,2%, при длительности наблюдения от 3 до 5 лет снято с учета в связи с выздоровлением 37,7%, при сроке наблюдения от 5 лет и более — 45,1%. Такая же закономерность выявлена в случаях снятия с учета по выздоровлению с частичным восстановлением трудоспособности. Выявить какие-то закономерности в группе "без перемен" в связи со сроком диспансерного наблюдения нам не удалось; чем больше наблюдаются больные, тем меньшая доля лиц имеет "ухудшение" в состоянии здоровья. Все полученные нами закономерности были подтверждены статистически методом корреляции. Получена прямая высокая корреляционная зависимость между длительностью наблюдения и выздоровлением с полным или частичным восстановлением трудоспособности. Коэффициент корреляции (%) соответственно равен 0,89, 0,01, 0,93, 0,01. При длительности наблюдения в 8 лет и более выявленная закономерность исчезает. Полученные данные позволяют сделать вывод о целесообразности диспансерного наблюдения в течение 10 лет и более. В случаях, когда нет рецидивов, достаточно наблюдение в течение 5 лет, и такие больные могут быть переведены в группу здоровых, которым также следует уделять должное внимание. Мы разделяем в этом вопросе мнение ряда исследователей, что при переходе к сплошной диспансеризации больных по выздоровлении не следует снимать с диспансерного наблюдения, а нужно переводить в группу здоровых /7, 9 и др. /.

Таким образом, при определении эффективности диспансерного наблюдения использовались конкретные показатели, основными из которых являлись следующие:

1. Показатель выздоровления – число лиц (в %), снятых с диспансерного учета по выздоровлению. Данный показатель рассчитывался по поликлиникам в целом (на основании этапного эпикриза или экспертной оценки) и по основным нозологическим формам. Он конкретно характеризует работу данного учреждения или соответствует определенной структуре заболеваемости и диспансеризации. Учитывалась также динамика этого показателя по годам (в зависимости от срока наблюдения).

2. Показатель смертности (в %) диспансеризуемых больных, обслуживаемых поликлиникой (учитывались только те случаи, когда смерть наступила от основного заболевания, по поводу которого больной состоял под диспансерным наблюдением).

3. Показатель инвалидности (в %). Этот показатель включает в себя перевод на инвалидность диспансеризуемых больных и получение более высокой группы инвалидности. Его следует рассчитывать по поликлинике в целом, а также по основным нозологическим формам.

4. Показатель случаев временной нетрудоспособности по основному заболеванию и по сопутствующим на 100 диспансеризуемых больных по всем нозологическим формам в целом и отдельно по каждой.

5. Показатель дней временной нетрудоспособности по группе диспансеризуемых 100 больных. Эти два показателя анализировались в динамике за несколько лет.

Показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности, рассчитанные на 100 диспансеризуемых больных с наблюдением в динамике за 3 г. (1968–1970), явно показывают уменьшение числа случаев временной нетрудоспособности в целом по всем изученным нозологическим формам (по ревматизму с 53,4 до 34,8, гипертонической болезни с 52,5 до 43,8, атеросклерозу с 61,5 до 48,7). Наряду с этим отмечается также уменьшение числа всех дней нетрудоспособности по основному заболеванию.

Исходя из структуры общей заболеваемости (по обращаемости) диспансеризуемого контингента, мы изучили объем лечебно-оздоровительных мероприятий по фактическим данным, которые в дальнейшем были дополнены экспертной оценкой. Проведенные расчеты показали, что на 100 диспансеризуемых необходимо планировать 92,9 амбулаторно-поликлинических случаев лечения, 42,3 – госпитализации, 30,3 – санаторно-курортного лечения, 10,8 – лечения в доме отдыха, 5,9 – в профилактории, 43,3 – диетпитания, 16,2 – трудоустройства. Эти показатели несомненно сыграют важную роль при планировании объема лечебно-оздоровительных мероприятий.

Для определения объема работы по диспансеризации больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, потребуется четко определить: число лиц, подлежащих диспансеризации, частоту систематических освидетельствований при различных заболеваниях, степень участия в этой работе врачей разных специальностей. Эти задачи являются первоочередными.

Дальнейшее развитие и совершенствование диспансеризации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями позволит:

- 1) выявить больных с начальными формами заболевания;
- 2) установить связь между появлением ранних признаков болезни и условиями труда и быта;
- 3) проводить более эффективные меры по купированию болезни в самом начале, а также предотвратить дальнейшее развитие уже возникшей болезни и инвалидности;
- 4) применять конкретные меры к предотвращению появления различных форм сердечно-сосудистых заболеваний.

Центральный институт курортологии
и физиотерапии МЗ СССР

Поступила 9/УП 1973г.

Չ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԿԱՐԴԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԻՒՍՊԱՆՍԵՐԻԶԱՑԻԱՆ
ԻՐԻՆՎ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՑԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՑԻ
ԿԱՐԵՎՈՐ ԷՏԱՊ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սիրտ-անոթային համակարգության հիվանդությունները կանխելու նպատակով ձեռնարկվող միջոցներից կարևորը՝ այդ հիվանդների դիսպանսեր հսկողության ճիշտ կազմակերպումն է: Հանրապետության բուժարտֆիլակտիկ հիմնարկներում բնակչության դիսպանսեր հսկողության և նրանց առանձին խմբերի դիսպանսերիզացիան կազմակերպելու գործը դարձել է ներանց հիմնական ֆունկցիաներից մեկը: Մեր կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ սիրտ-անոթային համակարգության հիվանդություններով տառապող հիվանդների դիսպանսերիզացիան ժամանակին կազմակերպելու դեպքում աշխատունակությունը վերականգնվում է 23,7 %-ի մոտ լրիվ, իսկ 27 %-ի մոտ՝ մասնակի:

1968—1970 թթ. մեր կատարած ուսումնասիրությունները ցույց են տրվել, որ դիսպանսեր հսկողության տակ գտնվողների անաշխատունակության օրերի թիվը առողջացուցիչ միջոցառումները ժամանակին կազմակերպելու դեպքում զգալի շփոթվ իջնում է: Այսպես, 1968 թ. այն կազմել է 51,5 %, 1969 թ.՝ 42,2 և 1970 թ.՝ 31,8 %:

Բուժարտֆիլակտիկ միջոցներից իր ուրույն տեղն ունի սանատոր-կուրորտային բուժումը: Սիրտ-անոթային համակարգության հիվանդների 40,3% կարիք ունի սանատոր-կուրորտային բուժման:

Սիրտ-անոթային համակարգության հիվանդների դիսպանսեր հսկողության ճիշտ և ժամանակին կազմակերպումը հզոր միջոց է նրանց կանխարդիման, հաշմանդամության նվազեցման, աշխատունակության բարձրացման գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богатырев И. Д. Здравоохранение Российской Федерации, 1963, 11, стр. 10.
2. Богатырев И. Д. Советское здравоохранение, 1969, 5, стр. 56.
3. Гудошников Ф. Ф. Советское здравоохранение, 1963, 6, стр. 13.
4. Евстигнеева В. Н. Советское здравоохранение, 1962, 6, стр. 17.
5. Лекарев Л. Г. Здравоохранение Российской Федерации, 1963, 11, стр. 10.
6. Паи А. Г. Опыт работы четвертой больницы Октябрьского района г. Киева. Киев, 1956.
7. Фрейдлин С. Я. Диспансеризация городского населения. М., 6, 1964.
8. Фрейдлин С. Я. Советское здравоохранение, 1971, 1, стр. 3.
9. Эльштейн Н. В. Советское здравоохранение, 1961, 10, стр. 16.

Միբոյան Ս. Հ., Բաղևոսյան Ա. Թ.—Հակախոցային զեղանյութերի ազդեցությունը ստամոքսի յորձաթաղանթի տարբեր հատվածների ազատ ամինոթթյունների պարունակության վրա, ստամոքսի էքսպիրմենտալ նեյրոզին դիստրոֆիայի պայմաններում	3
Մխիթարյան Վ. Գ., Ազաբեկով Մ. Ի., Մելիք-Աղայան Ե. Ա., Վիրաբյան Տ. Լ.—Տոկոֆերոլի քանակական փոփոխությունները առնետների օրգաններում օրգանական պերօքսիդների ազդեցության տակ	9
Անդրեասյան Է. Ս., Ալդինյան Ռ. Ա., Տեր-Սարգսյան Ա. Օ., Գրիգորյան Լ. Գ.—Ճաշարի օրգանների և հյուսվածքների վրա ուղեղիկի տարբեր մասերի էլեկտրական զրգոման ազդեցության մասին	18
Նաֆրագրեկյան Ռ. Ռ., Ափոյան Ե. Հ., Սուբխյան Ռ. Ս., Արզանունց Է. Մ.—Տիյոդինի ֆարմակոլոգիկան հատկությունների շուրջը	24
Մինասյան Ս. Մ.—Արյան ածխաջրերի, սպիտակուցների և ճարպերի փոփոխությունները վիրաբաջիայի պայմաններում և հիպոթալամուսի դերը	30
Փաշինյան Է. Ռ., Էրզումցյան Ջ. Մ., Մկրտչյան Վ. Ա., Միանստայան Ի. Տ.—Արյունա-ստեղծ սիստեման ստրեպտոկոկային այնրզիայի ժամանակ II պերիֆերիկ արյան և ոսկրեծուծի փոփոխությունները առնետների մոտ հետազոյված ձևի ստրեպտոկոկային գերզգայնության ժամանակ	39
Խաչատուրով Տ. Ս., Եղաբեկյան Ք. Ս., Հովհաննիսյան Ժ. Ա.—Համատերիկի սաղմնային և երկկամային հյուսվածքի աճը, մոնոշերտային կուպուրայի պայմաններում	45
Գևորգյան Է. Ս., Փանոսյան Գ. Հ.—Մի շարք խոլիստիոլիտիկների և խոլիստիմիստիկների ազդեցությունը խոլինէրթերազի հարմոնալ ինդուկցիայի վրա	49
Գևորգյան Ի. Ք., Ալլավերդյան Ա. Գ., Օղիշարյան Գ. Ա., Սարգսյան Ն. Ա.,—Հալված մետաղներից և նրանց խարամներից առաջ եկած այրվածքների մորֆոլոգիական առանձնահատկությունները և նախակախումբը	56
Մախիյան Ա. Գ.—Քսերոուդիոգրաֆիայի օգտագործման առաջին փորձը պրակտիկ բժշկության մեջ	63
Մարջանյան Ն. Ս.—Կերատոկոնուսի բուժումն ու պրոֆիլակտիկան հպումային տեսապակու օգնությամբ	68
Կարապետյան Ռ. Մ.—Լեյշմանիոզների կանխագուշակման և կանխարգելման գիտական հիմունքները Հայկական ՍՍՀ-ում	73
Խաչատրյան Ա. Մ.—Խանդի գաուացանքի կլինիկայի և դինամիկայի շուրջը դանդաղ-ընթաց պարանոիդ և բնկուրենտ շիզոֆրենայի ժամանակ	80
Ալդինյան Ռ. Ա.—Իրոլոգիական միջավայրերի էլիմենտար հավասարակշռությունը և օրգանիզմի տարբեր ռեակցիաների ժամանակ նրա փոփոխությունների օրինա-լափությունների որոշման սիստեման	87
Վանունի Ս. Հ.—Առանձին և ընդհանուր ամինոթթյունների քանակը արհեստական քլորոպրենային կաուուոկի զործարանի և շրջակա բնակավայրերում ապրող ծնեղկանների կաթում	96
Կորովեա Ն. Ա., Թևոսյան Վ. Կ., Կուրբաշկինա Ի. Մ.—Երեխաների պիուրիայի կլինիկական տարբերակները	102
Ասլանյան Ն. Լ., Ավաղյան Ս. Մ.—Որկորի քիմիական այրվածքների ժամանակ էլեկտրոլիտային շոմեոստազի խանգարման մասին	108
Ունանյան Գ. Ս., Բեքանյան Ժ. Ս.—Ղզի կնոջ ֆիզիկական աշխատանքի ազդեցությունը նրա նորածնի արյան որոշ միկրոէլիմենտների պարունակության վրա	115
Պարզսյան Զ. Ա.—Կարդիոլոգիական հիվանդների դինսպանսերիզացիան իրրև սերտա-անոթային հիվանդությունների պրոֆիլակտիկայի կարևոր էտակ	119

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Мирзоян С. А., Татевосян А. Т.</i> Влияние противоязвенных средств на содержание свободных аминокислот в слизистой различных зон желудка в условиях его экспериментальной нейрогенной дистрофии	3
<i>Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Вирабян Т. Л.</i> Динамика в содержании α -токоферола в тканях крыс под влиянием различных органических перекисей	9
<i>Андриасян Э. С., Григорян Л. Г., Айдинян Р. А., Тер-Саркисян А. О.</i> О влиянии электростимуляции различных отделов мозжечка на минеральный состав органов и тканей кроликов	18
<i>Сафразбекян Р. Р., Апоян Н. А., Сукасян Р. С., Арзануцц Э. М.</i> О некоторых фармакологических свойствах тийодина	24
<i>Минасян С. М.</i> Об особенностях изменения углеводов, белков, жиров крови при вибрации и роль гипоталамуса при этом	30
<i>Пашинян Э. Р., Эрзрумцян Д. М., Мкртчян В. А., Миансарян И. Т.</i> Кроветворная система при стрептококковой аллергии. II. Изменения состава периферической крови и костного мозга крыс при стрептококковой гиперчувствительности замедленного типа	39
<i>Хачатурова Т. С., Езданян Б. А., Оганесян Ж. А.</i> О росте хохлячковой эмбриональной и почечной ткани в условиях монослойных культур	45
<i>Геворкян Э. С., Паносян Г. А.</i> Действие некоторых холинолитиков и холинимиметиков на гормональную индукцию холинэстеразы	49
<i>Геворкян И. Х., Аллавердян А. Г., Одишария Г. А., Сургуладзе Н. А.</i> О морфологических особенностях ожога кожи расплавленными металлами и шлаком и их профилактике	56
<i>Мацлян А. Г.</i> Первый опыт применения ксерорадиографии в практической медицине	63
<i>Марджанян Н. С.</i> Лечение и профилактика кератоконуса с помощью контактной коррекции	68
<i>Карапетян Р. М.</i> Научные основы прогноза и профилактики лейшманиозов в Армянской ССР	73
<i>Хачатурян А. М.</i> К клинике и динамике бреда ревности при вялотекущей, параноидной и рекуррентной шизофрении	80
<i>Айдинян Р. А.</i> О равновесии минеральных элементов в биологических средах и система определения закономерностей его изменения при различных реакциях организма	87
<i>Вануни С. О.</i> Сравнительная характеристика индивидуальных и суммарных аминокислот в грудном молоке родильниц-работниц и женщин, проживающих в окружающих селах на разном расстоянии от комбината синтетического хлоропренового каучука	96
<i>Коровина Н. А., Тевосян В. К., Колобашкина И. М.</i> Клинические варианты псурии у детей	102
<i>Асламян Н. Л., Авакян С. М.</i> О нарушении электролитного гомеостаза при химических ожогах пищевода	106
<i>Унанян Г. С., Беджанян Ж. С.</i> Содержание некоторых микроэлементов в крови новорожденных в зависимости от профессии матери	115
<i>Саркисян Э. А.</i> Диспансеризация кардиологических больных как важный этап профилактики сердечно-сосудистых заболеваний	119