

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարժյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Բ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մենքաբյան Ա. Ա., Միր-
զբյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիման-
յան Ս. Մ., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանարժյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (отв. редактор), Бакунц С. А., Геворкян
И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам.
редактора), Нариманов З. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь),
Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шари-
маниян С. С.

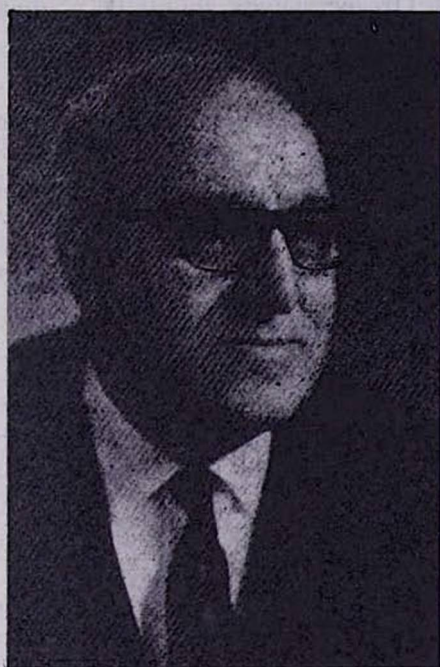
СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А.,
Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А., Фанарджян
В. В., Чшмаритян С. А.

В. А. ФАНАРДЖЯН

Советская рентгенология, медицинская и научная общественность Армении понесли большую утрату.

После тяжелой и продолжительной болезни, на 78-ом году жизни скончался выдающийся ученый-медик, создатель армянской школы рентгенологов, радиологов и онкологов, директор Института рентгенологии и онкологии Министерства здравоохранения Армянской ССР,



председатель Правления Республиканского научного общества рентгенологов, радиологов и онкологов, почетный член Правления Всесоюзного общества рентгенологов и радиологов, действительный член Академии наук Армянской ССР, член-корреспондент Академии медицинских наук СССР, заслуженный деятель науки Армянской ССР, доктор медицинских наук профессор Варфоломей Артемьевич Фанарджян.

В. А. Фанарджян родился 1 сентября 1898 г. в г. Ахалцихе в семье плотника. Ранняя смерть отца поставила многочисленную семью в тяжелое материальное положение, и только благодаря исключительным способностям и большому трудолюбию, сочетая учебу с репетиторством, В. А. Фанарджяну удалось в 1917 г. закончить среднее образование.

Великая Октябрьская революция явилась большим событием в жизни народов России. В первые годы Советской власти В. А. Фанарджян получает высшее медицинское образование (1924 г., Баку) и, переехав в Тбилиси, начинает работать в качестве рентгенолога. Затем правительство Армении приглашает В. А. Фанарджяна на работу в Ереван и вскоре направляет в одногодичную командировку в Германию, где он специализируется в Институте рентгенологии в Берлине. После возвращения В. А. Фанарджян в 1926 г. в Ереване организует первое в республике большое рентгено-радиологическое отделение, на базе которого начинается его исключительно плодотворная врачебная, научно-исследовательская и педагогическая деятельность.

С 1932 г. В. А. Фанарджян—доцент, а с 1936 г., после успешной защиты докторской диссертации,—профессор кафедры рентгенологии, которой он заведовал почти 50 лет.

В годы Великой Отечественной войны В. А. Фанарджян весь свой опыт отдает подготовке кадров рентгенологов и рентгентехников, одновременно оказывая высококвалифицированную помощь раненым воинам.

С именем В. А. Фанарджяна связаны зарождение и дальнейшее развитие рентгенологии, радиологии и онкологии в Армении, создание кафедры рентгенологии и медицинской радиологии, многочисленных кабинетов в городах и районах республики, организация ряда крупных научных и практических учреждений, подготовка большого числа специалистов.

В 1946 г. В. А. Фанарджян организует Научно-исследовательский институт рентгенологии и онкологии, который вскоре становится одним из крупных центров страны по этим специальностям. На базе этого института получает дальнейшее развитие и возглавляемая В. А. Фанарджяном кафедра рентгенологии и медицинской радиологии Ереванского медицинского института, а в последующем создается ряд других самостоятельных учреждений—Республиканский онкологический диспансер, Сектор радиобиологии АН Армянской ССР, Институт кардиологии и сердечной хирургии АН Армянской ССР и др.

В течение всей своей жизни В. А. Фанарджян вел напряженную и весьма плодотворную научную работу. Он автор более 150 работ, изданных на многих языках. По различным разделам рентгенологии в Ереване, Москве и в ряде зарубежных стран издано 20 капитальных монографий, руководств, учебников, ставших настольными книгами для многотысячной армии советских рентгенологов.

В 1933 г. выходит в свет первая монография В. А. Фанарджяна, посвященная рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки. Второе издание этой монографии в 1936 г. было представлено в Харькове на защиту в качестве докторской диссертации.

В 1934 г. выходит первая книга его руководства по рентгенодиагностике, единственная в то время монография на русском языке, посвященная рентгенодиагностике заболеваний сердца и больших сосудов.

В 1935—1939 гг. выходят в свет четыремя книгами остальные части руководства, посвященные рентгенодиагностике заболеваний органов пищеварительного тракта и дыхания. Две из этих книг затем были изданы и на армянском языке.

В 1947—1951 гг. Медгиз печатает в Москве в двух томах второе издание руководства по рентгенодиагностике.

В 1951 г. там же издается учебник рентгенодиагностики, рекомендованный Главным управлением высшими учебными медицинскими заведениями Министерства здравоохранения СССР в качестве учебного пособия для студентов-медиков. Этот же учебник впоследствии был издан также на армянском и других языках.

В 1957 г. в Ереване была опубликована монография, посвященная рентгенодиагностике органов грудной клетки. Ввиду большого спроса в 1958 г. эта книга переиздана крупным стереотипным тиражом.

В 1961—1964 гг. В. А. Фанарджян издает двухтомную фундаментальную монографию «Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта».

Большой интерес представляют монография В. А. Фанарджяна с С. А. Оганесяном и В. А. Карапетян, посвященная эхинококку легких (1969 г.), а также исследования в вышедших в свет под его руководством многочисленных сборниках трудов и материалах симпозиумов и конференций.

В. А. Фанарджян внес значительный вклад в рентгенодиагностику заболеваний двенадцатиперстной кишки, установив определенную закономерность между изменениями формы луковицы и локализации язвенной ниши на ее передней или задней стенках («закономерность В. А. Фанарджяна»). На протяжении многих лет он разрабатывал вопросы рентгенодиагностики гастрита, язвы, рака желудка, заболеваний толстого кишечника, органов дыхания (туберкулез, плевриты, рак, ателектаз, силикоз), бронхографии, томографии. Им выполнен также ряд интересных работ, посвященных ангиокардиографии, диагностике аневризм аорты, легочного сердца, изучению огнестрельных повреждений черепа, заболеваний почек, матки, лучевой терапии рака различных локализаций, всестороннему исследованию биологического действия тонизирующих излучений в клинике и в эксперименте.

В. А. Фанарджян постоянно уделял большое внимание подготовке высококвалифицированных специалистов и научных кадров. Под его руководством защищено 40 диссертаций, в том числе 10 докторских. Многие его ученики ныне являются ведущими учеными, возглавляют институты, кафедры, научные отделения в республике и в стране. Много сил и энергии В. А. Фанарджян уделял развитию и других отраслей медицинской науки в республике. В течение ряда лет он руководил наукой медицинского института, был академиком-секретарем медико-биологического, а затем биологического отделений АН Арм. ССР, членом Президиума АН Армянской ССР, членом бюро Президиума Ученого медицинского совета Минздрава Арм. ССР, ответственным редактором

созданного им «Журнала экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР», членом редакционных советов всесоюзных журналов.

Большая работа проводилась В. А. Фанарджяном по линии научных обществ. Он являлся организатором и бессменным руководителем Республиканского научного общества рентгенологов, радиологов и онкологов, многие годы был членом Правления всесоюзных обществ рентгенологов, радиологов и онкологов, а в 1971 г. был избран почетным членом Правления всесоюзного общества рентгенологов и радиологов. В. А. Фанарджян являлся также почетным членом научных обществ нескольких других республик и городов.

Крупный ученый и организатор здравоохранения В. А. Фанарджян принимал активное участие в общественной и политической жизни республики, неоднократно избирался депутатом Ереванского городского Совета депутатов трудящихся, членом Пленума Ереванского городского комитета КПА.

Выдающаяся научная и организаторская деятельность В. А. Фанарджяна в развитии рентгенологии в нашей стране была высоко оценена Советским правительством. Он награжден орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», медалями. Академия наук Арм. ССР наградила этого крупного ученого своей высшей грамотой «Мецармангир».

Светлая память о Варфоломее Артемьевиче Фанарджяне—выдающемся ученом, организаторе науки, чутком враче, заботливом учителе, человеке высокой культуры, большом патриоте и гражданине навсегда сохранится в наших сердцах.

УДК 615.849.5+617—001.28—097

Р. А. ТЕР-ПОГОСЯН, М. Н. ЕНГОЯН, Л. А. КАМАЛЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЕРНЕ И КАННИНГХАМА ПРИ ИЗУЧЕНИИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ИММУНОГЕНЕЗА У МЫШЕЙ

В опытах на облученных (600 р) и необлученных мышах проведено сравнение эффективности методов Ерне и Каннингхама. С помощью последнего выявлено достоверно большее число антителообразующих клеток в селезенке облученных и необлученных мышей после иммунизации и реиммунизации. Большая чувствительность и простота метода Каннингхама позволяют рекомендовать его для изучения лучевых поражений иммунитета.

Как известно, классический метод Ерне [13] широко используется в современной иммунологии. Успешно применяют его и для изучения иммуногенеза в условиях облученного организма [1—3, 5—7, 15].

Предложенная Каннингхамом и др. в 1965 г. [9] безагаровая модификация метода Ерне, по данным автора и его последователей, намного чувствительнее классического [4, 10—12, 14, 16]. Однако метод Каннингхама значительно реже применяется в иммунологических исследованиях, а работ с использованием его для изучения лучевых поражений иммунитета в доступной литературе мы вовсе не встретили. В связи с этим представлялось небезынтересным выяснение сравнительной ценности этих двух методов для изучения антителогенеза у облученных животных.

Материал и методы

Опыты были поставлены на белых беспородных мышах. Однократное тотальное облучение в дозе 600 р проводили за 24 часа до введения антигена на аппарате РУМ-11 (напряжение 187 кв, сила тока 15mA, фильтры 0,5 мм меди и 1 мм алюминия, мощность дозы 25 р/мин, кожно-фокусное расстояние 40 см). Бараны эритроциты вводили внутривенно в количестве 7×10^8 . Повторную иммунизацию проводили спустя 5 дней. Животные были разделены на следующие группы: I группа—иммунизированные (И), II—реиммунизированные (РИ), III—облученные и иммунизированные (О+И), IV группа—облученные и реиммунизированные (О+РИ).

Для постановки реакции использовали селезенку животных, взятую на 4- и 7-й дни как после иммунизации, так и реиммунизации. При постановке реакции Ерне использовали на каждую чашку Петри 3 млн се-

лезеночных клеток, 7×10^7 отмытых бараньих эритроцитов, 2,5 мл сухого комплемента морской свинки в разведении 1:10 и специально обработанный агар. Для постановки реакции Каннингхама в предварительных опытах были подобраны оптимальные соотношения используемых в реакции ингредиентов: 5×10^6 клеток селезенки (в 0,01 мл), 0,01 мл неразведенного комплемента и 40—50 тыс. бараньих эритроцитов (также в 0,01 мл). Смесь (0,03 мл) помещали на предметное стекло, сверху накладывали покровное стекло, края которого фиксировали вазелином. Подсчет блешек гемолиза в 50 полях зрения производили после выдерживания препаратов в термостате в течение 45 мин. Каждый опыт сопровождался контролем: 1) препараты, не содержащие комплемента, 2) препараты с клетками селезенки интактных животных.

Одновременно с учетом числа антителообразующих клеток (АОК) по методу Эрне и методу Каннингхама определяли и титры гемолизинов в крови облученных и необлученных мышей.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным, пик антителообразующих клеток в селезенке необлученных мышей при использовании обоих методов выявляется на 4-й день с момента как иммунизации (I группа), так и реиммунизации (II группа). К 7-му дню отмечается тенденция к снижению числа АОК у животных обеих групп (таблица). Как видно из данных

Таблица

Динамика антителообразующих клеток у мышей при определении методами Эрне и Каннингхама

Группы	Число АОК на 10 ⁶ клеток селезенки			
	метод Эрне		метод Каннингхама	
	дни исследования			
	4	7	4	7
I (И)	107±3,8	46±2,4	412±2,2	303±4,6
II (РИ)	112±3,4	101±2,7	570±1	421±1,3
III (О+И)	12±1,8	22±2,2	70±3,6	123±1,1
IV (О+РИ)	19±1,7	28±1,1	90±1,7	180±2,7

таблицы, у необлученных мышей безагаровый метод (метод Каннингхама) оказался значительно чувствительнее классического (метод Эрне), выявив в среднем в 4—7 раз большее число АОК. Разница в числе АОК, выявляемых методом Эрне и Каннингхама, у необлученных животных на 4-й день после иммунизации была статистически значимой

($P < 0,01$). Бляшки гемолиза у необлученных животных, определяемые методом Каннингхама, представлены на рис. 1а.

В условиях облучения продукция АОК в селезенке при определении обоими методами как у иммунизированных (III группа), так и реиммунизированных (IV группа) животных была резко угнетена во все сроки исследования. Разница в числе АОК у необлученных и облученных мышей на 4-й день после иммунизации (I и III гр.) и реиммунизации (II и IV гр.) была статистически значимой при определении обоими методами. В условиях облучения метод Каннингхама также оказался чувствительнее классического, позволяя выявлять достоверно большее число анти-телообразующих клеток (рис. 1б).

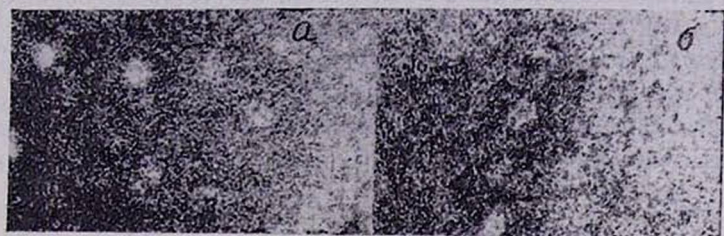


Рис. 1, а. Бляшки гемолиза в селезенке необлученных мышей при определении методом Каннингхама. б. Бляшки гемолиза в селезенке у облученных мышей при определении методом Каннингхама.

Закономерности, установленные в отношении динамики продукции АОК в селезенке облученных и необлученных мышей, были подтверждены результатами исследования уровня гемолизинов в крови (рис. 2).



Рис. 2. Уровень гемолизинов в сыворотке крови мышей различных групп. Условные обозначения: I—иммунизированные, II—реиммунизированные, III—облученные и иммунизированные, IV—облученные и реиммунизированные.

Полученные результаты свидетельствуют о возможности успешного изучения динамики образования антителопродуцирующих клеток с помощью не только классического метода Эрне, но и его модификации по Каннингхаму. Более того, последний оказался значительно чувствительнее классического, позволяя выявлять в иммунокомпетентных органах как облученных, так и необлученных животных достоверно большее число АОК.

Особенно целесообразно применение безагарового метода для выявления АОК в условиях облученного организма, где в результате угнетения процессов клеточной пролиферации и дифференциации резко снижается продукция антителосинтезирующих клеток. Высокая чувствительность метода Каннингхама объясняется отсутствием агара, а следовательно, и тех тепловых процедур, которые, отрицательно влияя на жизнеспособность АОК вообще, особенно неблагоприятно действуют на клетки, пораженные радиацией. Помимо высокой чувствительности, преимуществом метода Каннингхама является его простота, экономичность и возможность изучения морфологии гемолизинпродуцирующих клеток.

Сектор радиобиологии МЗ Арм. ССР

Поступила II/V 1975 г.

Ռ. Ա. ՏԵՐ-ՊՈԳՈՅԱՆ, Մ. Ն. ԵՆԳՅԱՆ, Լ. Ա. ԿԱՄԱԼՅԱՆ

ԵՌՆԵՆԻ ԿԼԱՍԻԿ ԵՎ ԿԱՆՆԻՆԳ-ՀԱՄԻ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԱՐԴՈՒՅՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆԵԶԻ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐԵԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել ԵՌՆԵՆԻ կլասիկ և ըստ նրա Կաննինգհամի մոդիֆիկացված մեթոդների համեմատական արդյունավետությունը ճառագայթահարված և ոչ ճառագայթահարված կենդանիների օրգանիզմում:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են ոչխարի էրիտրոցիտներով իմունիզացիայից 24 ժամ առաջ ճառագայթահարված և ոչ ճառագայթահարված մկների մոտ: Ինչպես ճառագայթահարված, այնպես էլ ոչ ճառագայթահարված կենդանիների մոտ ուսումնասիրված երկու մեթոդներից Կաննինգհամի մեթոդը ավելի արդյունավետ է, որի միջոցով կենդանիների փայծախում հակամարմիններ առաջացնող բջիջներ հայտնաբերվել է մի քանի անգամ ավելի շատ, քան ԵՌՆԵՆԻ կլասիկ մեթոդի դեպքում: Ի դեպ, այդ արդյունավետությունը անհամեմատ ավելի արտահայտված է ճառագայթահարված կենդանիների մոտ: Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս իմունիտետի ճառագայթային ախտահարումները ուսումնասիրելիս առավելությունը տալ Կաննինգհամի մեթոդին, որպես ավելի զգայուն և մատչելի եղանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Карташева А. Л., Петрова И. В. ЖМЭИ, 1968, 6, стр. 155.
2. Клемпарская Н. Н. ЖМЭИ, 1969, 8, стр. 18.
3. Клемпарская Н. Н. Аутоантитела облученного организма. М., 1972.
4. Ковалевский Г. В. Докл. АН СССР, 1967, 172, 3, стр. 709.
5. Николаев А. И., Розгон М. И., Сафаева И. Б., Хакимова М. С., Гаринова Ф. Ш. Радиобиология, 1968, 6, стр. 933.
6. Петрова И. В., Карташева А. Л. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1967, 8, стр. 68.
7. Петров Р. В., Зарецкая Ю. М. В кн.: Радиационная иммунология и трансплантация. М., 1970.
8. Bruce M., Bruce P. J. Immunol., 1968, 101, 5, 860.
9. Canningham A. Nature, 1965, 207, 5001, 1106.
10. Canningham A., Smith J. B., Mercer E. J. Exp. Med., 1966, 124, 4, 701.
11. Edwin M., Uyeki, Robert S. J. Immunol., 1968, 101, 5, 973.
12. Hubner K., Gengozian N. J. Immunol., 1969, 102, 1, 155.
13. Jerne N., Nordin A. Science, 1963, 140, 405.
14. Merchant, Petersen. J. Immunol., 1969, 101, 5, 860.
15. Uyeki E., Klassen R. J. Immunol., 1968, 101, 5, 973.
16. Zaalberg O. B., Vander Meul V., Van Twisk J. Immunol., 1968, 100, 2, 451.

В. А. ШЕКОЯН

ИММУНОГЕННОСТЬ АНТИГЕНА, СВЯЗАННОГО С РНК
И ЛИЗОСОМНЫМИ ФРАКЦИЯМИ МАКРОФАГОВ КРОЛИКОВ
С КООГУЛИРОВАННЫМ ЗАДНИМ ГИПОТАЛАМУСОМ

Проводилось изучение иммуногенности антигена, связанного с лизосомными и РНК фракциями перитонеальных макрофагов кроликов с коагулированным задним гипоталамусом. Полученные данные показывают, что двусторонняя коагуляция заднего гипоталамуса в области заднего и дорсального гипоталамических полей (РНА, ДНА) вызывает уменьшение иммуногенности лизосомных и РНК фракций макрофагов, по сравнению с интактными животными.

Одинаковая иммуногенность лизосомных и РНК фракций макрофагов позволяет высказать предположение, что она обусловлена антигенным материалом, связанным с исследуемыми фракциями перитонеальных макрофагов.

Роль макрофагов в защите организма от чужеродных агентов общеизвестна. В настоящее время можно с уверенностью сказать, что макрофаги участвуют в сохранении постоянства внутренней среды организма, в том числе в неспецифической защите и катаболизме антигена, благодаря наличию высокоразвитого лизосомного аппарата [3]. Хотя сущность участия макрофагов в индукции антителообразования в настоящее время неясна, однако многочисленными работами установлено, что антиген, связанный с РНК [7, 8, 10] или лизосомными фракциями [4] макрофагов, иммуногеннее нативного антигена.

Ранее нами [5, 6] было показано, что коагуляция заднего гипоталамуса вызывает значительное изменение активности одного из протеолитических ферментов лизосом—катепсина Д, влияет на захват и переваривание макрофагами меченых эритроцитов барана и брюшнотифозной вакцины.

В настоящем сообщении приведены данные о влиянии двусторонней коагуляции заднего гипоталамуса на иммуногенность антигена, связанного с РНК и лизосомными фракциями макрофагов.

Методика

Эксперименты поставлены на 48 кроликах весом 2,5—3 кг. Двустороннюю коагуляцию заднего гипоталамуса в области заднего и дорсального гипоталамических полей (РНА, ДНА) производили постоянным током силой 2 Ма в течение 1 мин. Для определения координат пользовались стереотаксическим атласом Сойера и соавт. [13]. В конце исследований производили гистологический контроль величины и локализации повреждений мозга (рис. 1).

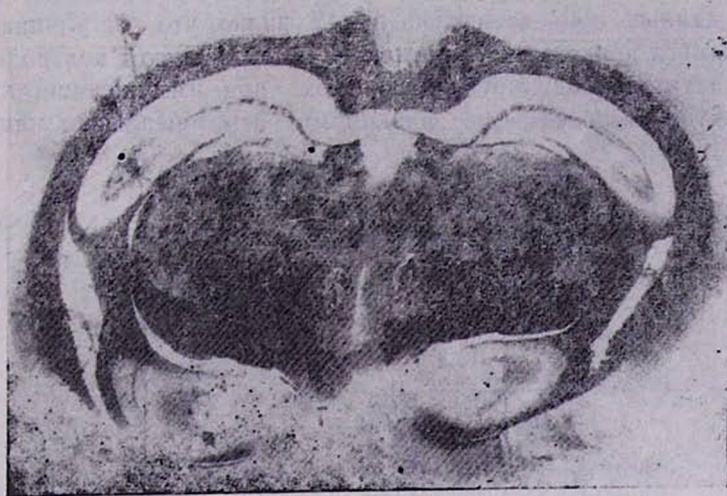


Рис. 1. Очаг деструкции в области заднего и дорсального гипоталамических полей.

Животным-донорам (8 intactных кроликов и 8—с коагуляцией заднего гипоталамуса) вводили внутрибрюшинно по 2 мл 20% взвеси эритроцитов барана.

Через 24 часа после иммунизации животных забивали и получали макрофаги, промывая брюшную полость кроликов, предварительно стимулированных мясо-пептонным бульоном, раствором Хенкса с гепарином. В перитонеальном экссудате животных с коагулированным задним гипоталамусом (опыт) содержалось $3,08 \cdot 10^9$ клеток, а у intactных животных (контроль)— $2 \cdot 10^9$ клеток.

Лизосомные фракции полученных макрофагов выделяли по методу Вейссмана и Томаса [14]. Лизосомная фракция макрофагов опытных кроликов содержала 7,81 мг белка в 1 мл, а контрольных—3,783 мг. Цитоплазматическую РНК выделяли фенольным методом по Георгиеву [1]. РНК фракция макрофагов опытных кроликов содержала 1,03 мг РНК белка, а контрольных—1,4 мг.

Выделенные фракции вводили (лизосомная—по 2,3 мг на кролика, РНК—по 300 γ на кролика) внутрибрюшинно реципиентам (по 5 кроликов на каждую фракцию), ранее иммунизированным 2 мл 20% эритроцитов барана, после того как титры гемагглютининов у них снижались до 1:40 и ниже. Титры гемагглютининов и гемолизинов в сыворотках реципиентов определяли общепринятыми методами на 5-, 7- и 10-й дни после иммунизации.

Определение числа антителопродуцирующих клеток в селезенке реципиентов проводили на 5-й день иммунизации методом Эрне и Нордина [11].

Выводы основаны на статистически достоверных показателях.

Результаты и обсуждение

Из данных, приведенных на рис. 2, видно, что коагуляция заднего гипоталамуса приводит к уменьшению, по сравнению с контролем, количества антителопродуцирующих клеток при иммунизации кроликов-реципиентов исследуемыми фракциями перитонеальных макрофагов.

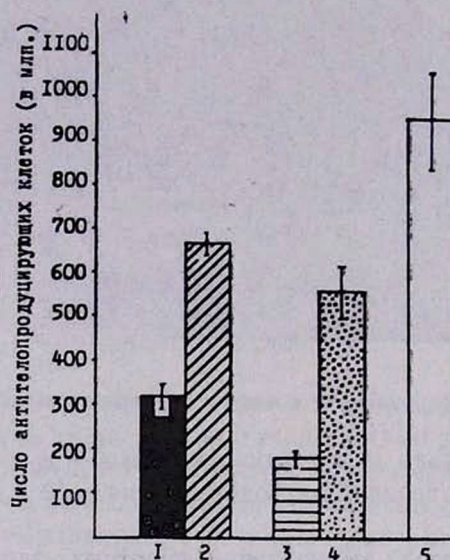


Рис. 2. Число антителопродуцирующих клеток, образовавшихся в ответ на введение лизосомных (1—опыт, 2—контроль) и РНК-фракций (3—опыт, 4—контроль), а также 20% эритроцитов барана (5).

Так, количество антителосинтезирующих клеток на 5-й день иммунизации РНК фракцией контрольных животных (562 ± 62) в 3,3 раза больше, чем у подопытных животных (166 ± 17 , $P < 0,05$), а при иммунизации лизосомными фракциями (675 ± 25) — в 2 раза больше, чем у подопытных животных (325 ± 25 , $P < 0,01$).

Наблюдения за титрами гемолизинов в периферической крови реципиентов показали, что коагуляция заднего гипоталамуса приводит к уменьшению иммуногенности как лизосомных, так и РНК фракций, по сравнению с контролем (рис. 3). При этом максимальные средние титры гемолизинов на 5-й день иммунизации лизосомными (1:192) и РНК (1:320) фракциями макрофагов контрольных животных в 2—2,5 раза превышали их уровень у подопытных животных (1:96, 1:128 соответственно). Необходимо отметить, что снижение иммуногенности исследуемых фракций подопытных животных наблюдалось во все сроки исследования.

Аналогичная картина наблюдалась и с гемагглютинидами, средние титры которых были несколько больше, чем титры гемолизинов. Максимальные средние титры гемагглютининов на 7-й день иммунизации лизосомными (1:213) и РНК (1:426) фракциями контрольных животных в

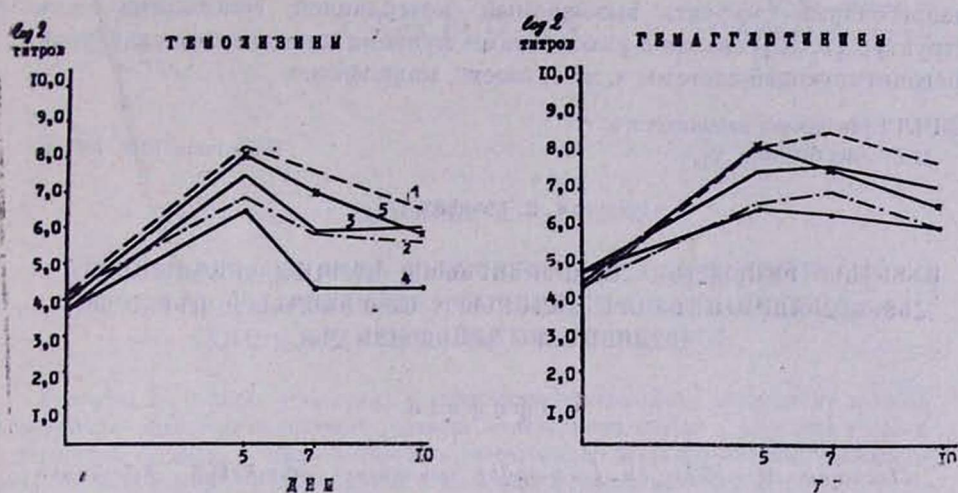


Рис. 3. Иммуногенность РНК (1—контроль, 2—опыт) и лизосомной (3—контроль, 4—опыт) фракций, а также 20% эритроцитов барана (5).

2,6—3 раза больше, чем у подопытных (1:80, 1:133 соответственно), причем, как и при изучении гемолизинов, иммуногенность исследуемых фракций подопытных животных понижалась, по сравнению с контролем, во все сроки исследования (рис. 3).

Таким образом, двусторонняя коагуляция заднего гипоталамуса вызывает уменьшение иммуногенности лизосомных и РНК фракций перитонеальных макрофагов.

В наших опытах лизосомные и РНК фракции перитонеальных макрофагов оказались одинаково иммуногенными, и этот факт позволяет согласиться с мнением Учитель и Хасман [4], высказавшими предположение, что иммуногенность исследуемых фракций обусловлена антигенным материалом, связанным с ними, тем более что, по данным Кона и Хирша [9], лизосомные фракции селезенки практически не содержат нуклеиновых кислот.

Для контроля часть кроликов-реципиентов ревакцинировали 2 мл 20% взвеси эритроцитов барана внутрибрюшинно, чтобы иметь возможность сравнить продукцию антител, вызванную введением нативного и связанного с исследуемыми фракциями антигена. Оказалось, что ревакцинационный эффект от повторного введения эритроцитов барана практически не превышал ответа на введение исследуемых фракций, и это дает нам основание утверждать, что антиген, связанный с РНК или лизосомными фракциями макрофагов, иммуногеннее нативного, ибо его количество, содержащееся в 2,3 мг лизосомной и 300 γ —РНК фракций, намного меньше вводимой дозы нативного антигена. Эти наши наблюдения согласуются с данными других авторов [4, 7, 8, 10].

Обнаруженные нами изменения функции макрофагов, а также уменьшение иммуногенности их лизосомных и РНК фракций при коагуляции заднего гипоталамуса дают основание заключить, что иммуно-

депрессивный эффект, вызываемый коагуляцией гипсталамических структур [2, 12], связан с изменениями функции клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы и, в частности, макрофагов.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 10/X 1975 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ԱՆՏԻԳԵՆԻ ԻՄՈՒՆՈԳԵՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱՊՎԱԾ ԿՈԱԳՈՒԼԱՅՎԱԾ
ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍՈՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՖԱԳՆԵՐԻ ՌԵԹ-Ի ԵՎ
ԼԻՋՈՍՈՄՈՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտություններ են կատարվել պարզելու անտիգենի իմունոգեն հատկությունները կապված կոագուլացված հետին հիպոթալամոսով ճազարների պերիտոնեալ մակրոֆագների լիզոսոմային և ՌՆԹ-ի ֆրակցիաների հետ: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ հետին հիպոթալամոսի երկկողմանի կոագուլացիան հետին և զորսալ հիպոթալամիկ դաշտերի (РНА, ДНА) շրջանում առաջացնում են մակրոֆագների լիզոսոմային և ՌՆԹ-ի ֆրակցիաների իմունոգեն հատկությունների նվազում, ինտակտ կենդանիների համեմատությամբ:

Մակրոֆագների լիզոսոմային և ՌՆԹ-ի ֆրակցիաների միատեսակ իմունոգեն հատկությունները հնարավորություն են տալիս ենթադրելու, որ այն պայմանավորված է անտիգենային նյութով՝ կապված պերիտոնեալ մակրոֆագների հետազոտված ֆրակցիաների հետ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиев Г. П. Биохимия, 1959, 3, стр. 472.
2. Корнева Е. А., Хай Л. М. Физиол. ж. СССР, 1967, 1, стр. 42.
3. Учитель И. Я. Ж. микробиол., 1973, 8, стр. 64.
4. Учитель И. Я., Хасман Э. Л. Вестн. АМН СССР, 1969, 10, стр. 28.
5. Шекоян В. А., Хасман Э. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1973, 8, стр. 93.
6. Шекоян В. А., Хасман Э. Л., Учитель И. Я. Ж. микробиол., 1975, 3, стр. 131.
7. Adler F., Fischman M., Dray S. J. Immunol., 1966, 97, 554.
8. Askonas B., Rhodes I. Nature, 1965, 205, 470.
9. Cohn Z., Hirsch F. J. exp. Med., 1960, 112, 983.
10. Gottlieb A. Science, 1959, 165, 592.
11. Yerne N., Nordln A. Science, 1963, 140, 405.
12. Lee Tyrey, Nalbandov A. Am. J. Physiol., 1972, 222, 179.
13. Sawyer C., Everett J., Green J. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 801.
14. Weissman G., Thomas L. J. exp. Med., 1962, 116, 433.

УДК 612.827+612.015.31

Э. С. АНДРИАСЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

О РОЛИ МОЗЖЕЧКА В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ
НЕКОТОРЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИДОВ И КОЛИЧЕСТВА
СОПРЯЖЕННЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

В опытах на собаках и кроликах с хронически вживленными электродами в червь и полушария мозжечка определялся уровень железа, меди, цинка и марганца в крови и некоторых органах, а также активность сопряженных металлопротеидов (трансферрина, церулоплазмينا, карбоангидразы и щелочной фосфатазы) в условиях высокочастотной электростимуляции мозжечка.

Установлено, что филогенетически более древний отдел мозжечка—червь приводит к разносторонним специфическим изменениям констелляционных типов микроэлемент—металлопротеид.

Работы школы Л. А. Орбели позволили рассматривать мозжечок как ведущий орган регуляции и модуляции всех звеньев рефлекторной деятельности организма. Ряд работ [1, 4, 7, 13, 16] подтверждает влияние мозжечка на такие вегетативные процессы, как кровообращение, кроветворение, секреторная деятельность желудочно-кишечного тракта, углеводный обмен и др. Однако в доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных роли мозжечка в регуляции микроэлементного обмена.

Учитывая актуальность вопроса нервной регуляции микроэлементов в свете учения Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии мозжечка, мы сочли необходимым изучить связь микроэлементов (Fe, Cu, Zn, Mn) с биохимическими компонентами крови—металлопротеидами (трансферрин, церулоплазмин, карбоангидраза и щелочная фосфатаза). Это позволит составить мнение, во-первых, о кинетике микроэлементов, во-вторых, о влиянии микроэлементов на комплекс сложных и многогранных взаимоотношений микроэлемент—металлофермент.

Эксперименты проводились в динамике на 5 собаках и 15 кроликах. Количество микроэлементов определялось с помощью эмиссионно-спектрографического анализа по методу трех эталонов В. К. Прокофьева [11], активность трансферрина и церулоплазмينا—по Г. А. Бабенко [2], карбоангидразы—по Meldrum и Raughton, описанному М. Д. Подильчаком [9], щелочной фосфатазы—по В. Е. Предтеченскому [10].

Учитывая данные Э. С. Андриасян [1], свидетельствующие о том, что эффект раздражения мозжечка имеет длительный латентный период (5—10 мин.) и большое последствие, кровь и навески органов для определения микроэлементов брались к концу 10-й минуты после электростимуляции мозжечка на протяжении 2 часов через каждые 30 ми-

нут. Раздражение мозжечка производилось через биполярные субдуральные электроды, вживленные в области червя и полушария мозжечка, электрическими прямоугольными импульсами длительностью 0,5 мсек, напряжением в 5 вольт, частотой 300 гц, экспозицией в 30 сек. Статистическая обработка всех цифровых данных производилась методом Стьюдента с учетом распределения при малых значениях n.

Данные физиологического разброса изучаемых нами микроэлементов крови и органов интактных кроликов в определенной степени согласуются с литературными [3, 6, 8].

Результаты наших опытов по определению активности металлоферментов в плазме крови при высокочастотном раздражении червя мозжечка представлены в табл. 1 и 2. Для сравнения приведены данные о микроэлементном составе крови и некоторых органов кроликов в тех же условиях эксперимента.

Таблица 1

Активность металлопротеидов и концентрация микроэлементов в мг% на свежее вещество в крови и органах до и после раздражения червя мозжечка

Металлопротеиды		До раздражения	После раздражения		
			через 30'	через 60'	через 90'
Трансферрин n=8		0,19±0,01	0,15±0,01 P<0,05	0,17±0,01	0,20±0,01
Церулоплазмин n=10		19,35±1,10	26,40±2,30 P<0,05	31,10±3,10 P<0,02	24,07±3,8
Щелочная фосфатаза n=10		2,84±0,39	через 30' 1,40±0,45 P<0,02	через 90' 0,74±0,14 P<0,001	через 150' 1,8±0,43 P<0,01
Органы n=6		микроэлементы			
		железо	медь	цинк	марганец
Кровь	до	58,70±2,20	0,105±0,005	0,59±0,06	0,015±0,001
	после	51,30±1,12 P<0,05	0,160±0,015 P<0,02	0,33±0,08 P<0,05	0,012±0,001
Печень	до	16,70±1,20	0,496±0,057	2,86±0,52	0,188±0,025
	после	17,40±1,50	0,267±0,061 P<0,05	2,05±0,46	0,196±0,015
Почка	до	7,60±0,65	0,350±0,032	2,15±0,04	0,095±0,014
	после	8,86±0,75	0,312±0,025	1,85±0,25 P<0,05	0,092±0,015
Мышца	до	1,20±0,08	0,165±0,015	0,88±0,04	0,020±0,005
	после	1,266±0,10	0,152±0,02	0,85±0,05	0,018±0,006
Легкие	до	5,71±0,15	0,240±0,029	1,78±0,32	0,025±0,008
	после	7,20±0,50 P<0,05	0,205±0,018	1,95±0,40	0,052±0,006 P<0,05
Грудина	до	25,17±1,36	0,984±0,075	5,52±1,10	0,201±0,01
	после	34,2±5,1 P<0,05	1,10±0,05	5,21±0,89	0,212±0,015

Таблица 2

Активность карбоангидразы intactных кроликов до и после раздражения червя мозжечка

№ опыта	1	2	3	4	5	6	7	8	$M \pm m$	P
Intactные	1,32	1,25	1,00	3,50	2,60	1,59	2,15	1,60	$1,88 \pm 0,29$	—
После раздражения червя мозжечка										
Через 30 мин	3,10	2,70	2,00	0,50	0,59	3,20	—	2,00	$2,29 \pm 0,43$	$>0,3$
1 час	3,10	1,70	2,00	0,20	—	4,45	4,40	—	$2,47 \pm 0,16$	$>0,3$

Как показали наши исследования, активность трансферрина находится в прямой зависимости от концентрации железа в крови. Так, например, максимальное понижение активности металлопротеида отмечается спустя 30 мин. после стимуляции— $0,15 \pm 0,01$ (в контроле— $0,19 \pm 0,01$, $P < 0,05$) и соответствует понижению содержания железа в крови— $51,30 \pm 1,12$ (в контроле— $58,70 \pm 2,20$, $P < 0,05$). Уменьшение степени насыщения трансферрина железом можно объяснить, исходя из данных Э. С. Андриясян [1], установившей стимуляцию эритропоэза в результате раздражения червя мозжечка. Оживление красного ростка костного мозга вызывает усиленную утилизацию железа, в результате чего уменьшается его транспортная фракция [5]. Об усилении эритропоэза свидетельствует увеличение содержания железа в грудине ($34,12 \pm 5,10$, в контроле— $25,17 \pm 1,36$, $P < 0,05$). В то же время недостоверное увеличение железа в печени, вероятно, является результатом повышения поглотительной способности РЭС.

Медьоксидазная активность возрастает, особенно к концу 1-го часа после раздражения, с $19,35 \pm 1,10$ до $31,10 \pm 3,10$ ($P < 0,02$) параллельно увеличению меди в крови ($0,160 \pm 0,015$, в контроле— $0,105 \pm 0,005$, $P < 0,02$). Как видно, гиперкупремия является следствием мобилизации меди из депо (печени) в ответ на повышение тонуса симпатической нервной системы в результате раздражения мозжечка. Увеличение активности церулоплазмينا к концу первого часа после раздражения в определенной мере обуславливает восстановление активности трансферрина, наблюдаемое к этому времени. Если учесть стимулирующее влияние меди на кроветворение [14, 15], то становится ясной причастность гиперкупремии и увеличение активности церулоплазмينا к механизму стимуляции эритропоэза при раздражении червя мозжечка.

Колебания активности угольной ангидразы в условиях электростимуляции носили недостоверный характер, хотя в каждом конкретном случае имели определенную направленность в зависимости от исходного уровня. При раздражении червя мозжечка кислородная емкость крови увеличивается как в результате оживления эритропоэза и эритроцитоза

в периферической крови, так и за счет повышения кровенаполнения легких (о чем свидетельствует увеличение количества исследуемых микроэлементов в легочной ткани). Вероятно, в результате этого отпадает необходимость в повышении активности карбоангидразы.

Изучение активности щелочной фосфатазы проведено на собаках. Результаты показали, что при раздражении, особенно через 1,5 часа, возникает выраженная гипофосфатаземия ($0,74 \pm 0,14$, в контроле— $2,84 \pm 0,39$, $P < 0,02$). Возможно, что гипофосфатаземия является не только следствием понижения содержания цинка в крови с $0,59 \pm 0,06$ до $0,33 \pm 0,08$ ($P < 0,05$), но и лейкопении [1], вызванной раздражением червя мозжечка. Угнетение лейкопоэза проявляется не только количественными, но и качественными сдвигами со стороны белой крови и, в частности, нарушением инкорпорации микроэлементов в гранулоцитах костного мозга, что не может не отразиться на активности щелочной фосфатазы. Раздражение полушария мозжечка в тех же условиях не вызывало аналогичных и достоверных изменений со стороны исследуемых показателей.

Таким образом, анализ фактического материала показал, что раздражение червя мозжечка приводит к выраженным изменениям концентрации микроэлементов в крови и органах кроликов, а также активности соответствующих металлопротеидов, в то время как раздражение полушария мозжечка не вызывало четких и закономерных изменений исследуемых показателей. Можно заключить, что филогенетически более древняя часть мозжечка—червь оказывает свое адаптационно-трофическое влияние посредством изменения констелляционных типов микроэлемент—металлопротеид.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 20/XII 75 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ՈՐՈՇ ՄԵՏԱՂԱՊՐՈՏՆԵԴՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԻԿՐՈՏԱՐՐԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների և ճագարների մոտ տեղական փորձի պայմաններում ուղեղիկի որոշ և կիսագնդերը բարձր հաճախականության էլեկտրական հոսանքով զրգռելով որոշվել է երկաթի, պղնձի, ցինկի և մանգանի քանակական փոփոխությունները արյան մեջ և մի շարք օրգաններում, ինչպես նաև որոշ մետաղապրոտեինների ակտիվությունը:

Պարզվել է, որ ուղեղիկի, ֆիլոգենետիկ իմաստով ավելի հնագույն գոյացությունը՝ որոշ, առաջացնում է բաղմանկողմանի բնորոշ փոփոխություններ համագործակցվող միկրոտարր-մետաղապրոտեին կոմպլեքսների միջև:

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриясян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1968.
2. Бабенко Г. А. Определение микроэлементов и металлодержащих ферментов в клинической лаборатории. Киев, 1967.
3. Ворошиловская С. П. Автореферат канд. дисс. Черновцы, 1966.
4. Вышатица А. И., Гуревич М. И. Структурная и функциональная организация мозжечка. Матер. III Всесоюз. симпозиума. Винница. Киев, 1974, стр. 59.
5. Истаманова Т. С. Очерки функциональной гематологии. Л., 1963.
6. Клименко А. А. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1974, 5, стр. 25.
7. Логинов А. А. Автореферат канд. дисс. Баку, 1951.
8. Падалка Е. С., Дзюбак С. Т., Саввич Х. Н. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1975, 6, стр. 106.
9. Подиляк М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967.
10. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
11. Прокофьев В. К. Фотометрические методы количественного спектрального анализа металлов и сплавов. Л., 1951.
12. Свистун Ю. Д. В сб.: Микроэлементы в медицине. Ивано-Франковск, 1975, 6, стр. 33.
13. Талан М. И. Физиологический журнал СССР, 1973, 59, 2, 222.
14. Gubler C., City S. J. Am. Med. Assoc., 1956, 817, 23, 530.
15. Hatta J., Marusana J., Tsuruoko W., Jamaguehl A., Rutita M., Sugata F., Schimizu M. Acta Haemat. Jap., 1962, 25, 6, 682.
16. Hoffer B. Dissrt. Abstr. USA, 1966, 27, 2B, 591.]

УДК 616.36—008.5

Р. А. БУРНАЗЯН, В. И. КИЯНОВ, Н. Н. ПЕТРИЩЕВ

АНТИТРОМБИНОВАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Исследовались общая антитромбиновая активность и активность антитромбинов II, III, IV при экспериментальном внепеченочном холестазах у крыс. Установлено, что при холестазах наблюдается снижение общей антитромбиновой активности главным образом за счет антитромбина IV и что в механизме гипокоагуляции, наблюдающейся при холестазах, изменение антитромбиновой активности существенного значения не имеет.

При механической желтухе в пред- и послесперационных периодах наблюдается понижение свертывания крови, и нередко возникают геморрагические осложнения [2, 5]. В механизме этих осложнений наряду с другими факторами определенное значение придается увеличению гепарина в крови [2, 6]. Как известно, гепарин совместно со своим сывороточным кофактором образует антитромбин II. Кроме того, антитромбиновая активность крови зависит от наличия других антитромбинов: антитромбина I—фибрина, способного адсорбировать значительное количество тромбина; антитромбина III, относящегося к α -липопротеинам; антитромбина IV—акцелератора антитромбина, участвующего в превращении протромбина в тромбин и др. [3, 12].

Антитромбиновая активность крови изменяется при самых различных заболеваниях. Так, у больных с тенденцией к внутрисосудистому тромбозу уровень антитромбина III значительно ниже, чем в норме [14]. Уменьшение активности антитромбина III отмечалось также при диабетической коме и атеросклерозе [8]. Увеличение его активности наблюдалось после гомотрансплантации почки, в процессе лечения антикоагулянтами [14]. Достоверное увеличение общей антитромбиновой активности, обусловленное ростом уровня антитромбина III, отмечалось при ревматизме у женщин [1].

Определению антитромбиновой активности при заболеваниях печени придается важное значение, так как считается, что уровень антитромбинов в крови является показателем степени деструкции печени [12]. При легких формах гепатитов обнаруживалась тенденция к возрастанию активности антитромбина III [18], при тяжелых формах и при циррозах она была понижена [7, 9, 11]. Активность антитромбина III хорошо изучена при механической желтухе. По данным одних авторов, его уровень при этом находится в пределах нормы [11], по данным же других—значительно повышен [12, 16, 17, 19], причем повышение уровня антитромбина III рассматривается как убедительное доказательство внепеченочного холестаза [13].

В подавляющем большинстве исследований антитромбиновой активности крови определялась преимущественно активность антитромбина III как наиболее достоверно и хорошо выявляемого. В доступной литературе мы не нашли данных об общей антитромбиновой активности, обусловленной действием антитромбинов II, III и IV при холестазах. Между тем определение общей антитромбиновой активности и активности отдельных антитромбинов поможет более полно раскрыть механизмы нарушения свертывания крови при этой патологии. Определение антитромбиновой активности представляло интерес также для оценки функционального состояния печени при холестазах.

Опыты проводились на белых крысах обоего пола весом 150—170 г. Внепеченочный холестаз вызывался перевязкой общего желчного протока. Наличие холестаза подтверждалось определением общего билирубина в сыворотке по Иендрасику. Контрольным крысам производилась «ложная операция» (лапаротомия) без последующей перевязки общего желчного протока. Антитромбиновая активность определялась по методике В. П. Бабиш и А. Ш. Бышевского [1] на 1, 3, 7, 14-е сутки после перевязки общего желчного протока и на 1-, 7-е сутки после лапаротомии.

Оценка антитромбиновой активности производилась не по времени свертывания фибриногена, как это предложено авторами методики, а по количеству единиц инактивированного тромбина. В предварительных опытах была выявлена зависимость между временем свертывания фибриногена и концентрацией тромбина, и была построена соответствующая калибровочная кривая (рис. 1). При исследовании антитромбиновой ак-

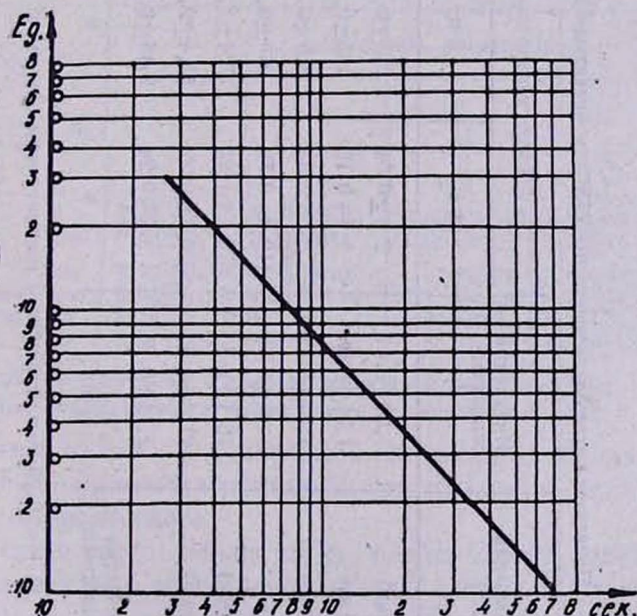


Рис. 1. Калибровочная кривая для определения остаточной активности тромбина (ед.) по времени свертывания фибриногена (сек.)

Таблица 1

Показатели тромбоэластограммы (ТЭГ) у интактных животных в различные сроки после лапаротомии и при холестазах ($M \pm m$)

Показатели ТЭГ	Интактные животные	После лапаротомии (сутки)			Длительность холестаза (сутки)			
		1-е	3-и	7-е	1-е	3-и	7-е	14-е
R (мин)	$3,05 \pm 0,41$	$2,4 \pm 0,34$	$2,3 \pm 0,35$	$2,1 \pm 0,31$	$2,6 \pm 0,41$	$2,9 \pm 0,46$	$5,02 \pm 0,49^*$	$5,13 \pm 0,43^*$
K (мин)	$1,21 \pm 0,08$	$1,1 \pm 0,18$	$1,3 \pm 0,12$	$1,0 \pm 0,09$	$0,92 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,1$	$1,54 \pm 0,15$	$2,95 \pm 0,21^*$
R+K (мин)	$4,26 \pm 0,44$	$3,5 \pm 0,42$	$3,6 \pm 0,37$	$3,1 \pm 0,41$	$3,52 \pm 0,39$	$4,03 \pm 0,48$	$6,56 \pm 0,54^*$	$8,08 \pm 0,57^*$
T (мин)	$11,36 \pm 0,66$	$10,0 \pm 0,58$	$9,8 \pm 0,47$	$8,8 \pm 0,52^*$	$11,12 \pm 0,64$	$11,13 \pm 0,7$	$12,61 \pm 0,74$	$15,69 \pm 0,82^*$
та (мм)	$76,1 \pm 2,4$	$75,7 \pm 1,91$	$77,4 \pm 1,64$	$79,3 \pm 1,83$	$77,2 \pm 1,75$	$75,4 \pm 1,56$	$72,4 \pm 1,42$	$70,2 \pm 1,68^*$
α (град.)	$27,3 \pm 1,8$	$30,1 \pm 2,22$	$32,4 \pm 2,33$	$31,2 \pm 2,04$	$28,4 \pm 1,95$	$25,1 \pm 1,73$	$20,2 \pm 1,86^*$	$17,4 \pm 1,44^*$
Сг	$2,14 \pm 0,28$	$2,2 \pm 0,24$	$2,16 \pm 0,26$	$2,54 \pm 0,32$	$2,24 \pm 0,44$	$2,04 \pm 0,23$	$1,62 \pm 0,14$	$1,24 \pm 0,08^*$
Количество животных	12	8	8	6	12	14	11	10

* $x - P < 0,05$ по сравнению с показателями интактных животных.

тивности по кривой определялась остаточная активность тромбина и количество инактивированного тромбина.

Содержание гепарина в крови определялось методом Уоррена-Виссоцкого в модификации Г. В. Коршунова и соавт. [4]. Содержание гепарина выражалось не протаминовым титром, а в международных единицах. Для этого предварительно производилась титрация протамина стандартным гепарином. Свертывающая активность крови определялась тромбоэластографическим методом (аппарат «Тромб-1») на основании следующих показателей: R—время тромбопластино- и тромбинообразования; K—время образования сгустка; R+K—общая продолжительность свертывания; T—общая константа свертывания; ma —максимальная амплитуда; a —угловая константа; $C = \frac{ma}{R+K}$ —индекс коагуляции.

В опытах были использованы тромбин и фибриноген Каунасского предприятия бакпрепаратов, гепарин «Рихтер» и протамин «Спофа».

Как видно из табл. 1, в первые сутки холестаза показатели ТЭГ существенно не отличались от соответствующих показателей после лапаротомии. С увеличением срока холестаза развивалась гипокоагуляция.

Антитромбиновая активность сыворотки определялась у интактных крыс после лапаротомии и при холестазах (табл. 2).

Таблица 2

Показатели антитромбиновой активности сыворотки крови у интактных крыс в различные сроки после лапаротомии и при холестазах ($M \pm m$)

Группа	Показатели	Антитромбиновая активность (ед. инактивированного тромбина)				Гепарин в ед.
		общая	активность антитромбинов			
			II	III	IV	
Интактная**		7,8	0,2	0,9	6,7	5,83±0,42
Контрольная	1-е	7,86±0,07	0,21±0,03	0,59±0,108	7,06±0,189	5,97±0,14
	7-е	7,71±0,1	0,37±0,1	1,02±0,22	6,32±0,19	5,04±0,41
Сутки после создания холестаза (опытная)	1-е	7,72±0,109	0,85±0,029*	1,47±0,37	5,4 ±0,43	7,05±0,19
	3-и	6,68±0,18*	0,75±0,14*	2,1 ±0,48*	3,83±0,44*	7,25±0,34*
	7-е	5,24±0,28*	0,7 ±0,13*	1,09±0,3	3,45±0,68*	9,14±0,63*
	14-е	6,3 ±0,13*	0,95±0,23*	0,50±0,16	4,85±0,2*	9,97±1,25*

* $P < 0,05$ по сравнению с показателями интактных животных.

** Данные определялись в сыворотке, полученной от 5 крыс.

Как видно из табл. 2, наибольшей активностью обладает антитромбин IV, наименьшей—антитромбин II, что согласуется с данными В. П. Бабич и А. Ш. Бышевского.

Через сутки после лапаротомии общая антитромбиновая активность не изменялась, происходило лишь некоторое увеличение антитромбина IV. На 7-е сутки общая антитромбиновая активность и активность отдельных антитромбинов достоверно не отличались от показателей интактных крыс. В 1-е сутки холестаза общая антитромбиновая ак-

тивность не изменялась. В дальнейшем она значительно уменьшалась, особенно на 7-е сутки холестаза.

Активность антитромбина II во все сроки исследования была значительно выше, чем у интактных крыс и после лапаротомии. Следует отметить, что уровень гепарина в крови при холестазе был повышен во все сроки исследования. Активность антитромбина III в 1-е сутки холестаза была значительно повышена, в дальнейшем, на 7-е сутки и, особенно, на 14-е, она снижалась, причем на 14-е сутки была меньше, чем в норме. Активность антитромбина IV была достоверно снижена во все сроки исследования.

Активность антитромбина II увеличивалась параллельно с нарастанием гепарина в крови. Однако, несмотря на выраженную гипергепаринемию, понижение свертывания крови было не столь значительным. Как известно, гепарин, связываясь с антитромбином, ускоряет инактивацию тромбина [15]. Так как при холестазе антитромбиновая активность снижена, антикоагулянтная активность гепарина, по-видимому, проявляется не в полной мере.

Активация антитромбина III происходит, по всей видимости, под действием трипсина, который сам активируется при холестазе накапливающимися в организме желчными кислотами и солями [10, 19].

Уменьшение же активности антитромбина IV и, как следствие этого, общей антитромбиновой активности является, по-видимому, результатом деструктивных процессов в печени.

Как отмечалось выше, наибольшие изменения свертывания крови наблюдались на 7- и 14-е сутки холестаза. Как видно из рис. 2, в эти сроки холестаза общая антитромбиновая активность и активность антитромбина IV были значительно снижены по сравнению с нормой, а актив-

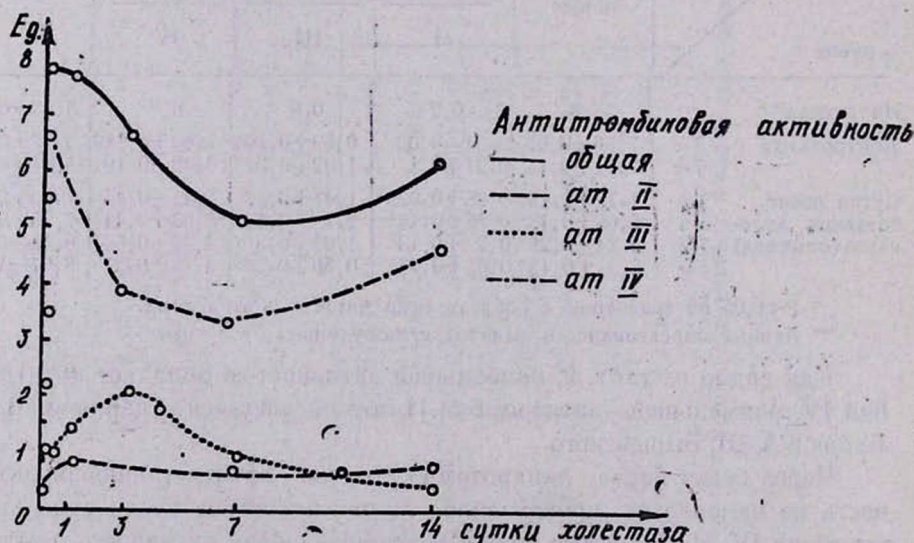


Рис. 2. Изменение антитромбиновой активности (ед. инактивированного тромбина) в различные сроки холестаза.

ность антитромбина III была незначительно повышена. Такая направленность изменений антитромбиновой активности не объясняет понижения свертывания крови, которое наблюдается при холестазе. Следовательно, в механизме данной гипокоагуляции антитромбиновая активность вряд ли имеет существенное значение.

В Ы В О Д Ы

1. При холестазе наблюдается снижение общей антитромбиновой активности главным образом за счет антитромбина IV.

2. В механизме гипокоагуляции при холестазе изменение антитромбиновой активности существенного значения не имеет.

Кафедра патологической физиологии I Ленинградского
медицинского института

Поступила 8/1 1976 г

Н. А. БОТОВИЧ, д. м. н. ЧИЖОВ, Н. Н. ЧИЖОВ

ԱՐՅԱՆ ՀԱԿԱԹՐՈՒՐԻՆԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՏԱԼՅԱՐԴԱՅԻՆ
ԽՈՒՆՍՏԱԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաճախ մեխանիկական դեղնախտի ժամանակ հետվիրահատման շրջանում լինում են արյունահոսություններ: Դրանց պատճառներից մեկն է հիպերհեպարինեմիան, ինչպես հայտնի է հապարինը իր շիճուկային կոֆակտորի հետ միասին կազմում է հակաթրոմբին II: Այս կապակցությամբ հետաքրքրություն է ներկայացնում արյան հակաթրոմբինային ակտիվության ուսումնասիրումը էքսպերիմենտալ խոլեստազի ժամանակ:

Փորձերը կատարվել են միջին քաշի՝ 150—170 գ սպիտակ առնետների վրա: Արտալյարդային խոլեստազը ստացվել է ընդհանուր մաղձային ծորանի կապումով: Արյան հակաթրոմբինային ակտիվությունը որոշվել է Բաբիչի և Բիշակով մեթոդով:

Փորձերի տվյալները ցույց են տվել, որ ընդհանուր հակաթրոմբինային ակտիվությունը խոլեստազի ժամանակ իջեցված է գլխավորապես հակաթրոմբին IV հաշվին և, հիպոկոագուլյացիայի մեխանիզմում հակաթրոմբինային ակտիվության փոփոխությունները էական նշանակություն չունեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабич В. П., Бышевский А. Ш. Лабор. дело, 1972, 8, стр. 467.
2. Гришкевич Э. В., Данилов М. В., Вишневский В. А., Титова М. И. и Волокин Г. Г. Клинич. медицина, 1973, 2, стр. 74.
3. Доегяло Г. Х., Крыжановский В. Л. Система гемостаза в норме и патологии. Минск, 1973.
4. Коршунов Г. В., Киричук В. Ф., Гурьянов А. И. В сб.: 4-я Поволжская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов. Саратов, 1966, т. 1, стр. 361.

5. Краковский А. И., Маковская Т. П. Хирургия, 1972, VII, стр. 107.
6. Магдиев Т. Ш. Экспериментальная хирургия, 1960, 3, стр. 39.
7. Abildgaard H., Fagerol M. K., Egeberg O. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 26, 1970, 349.
8. Banerjee R. N., Sahni A. L., Kumak V., Akyz M. Thromb. Diath. haemorrh., 1974, 31 (2), 339.
9. Broicher H., Egli H., Kesselek K. Dtsch. med. Wschr., 85, 350 (1960).
10. Curragh E. F., Elmore D. T. Biochem. J., 93:163 (1964).
11. Hallen A., Nilsson J. M. Thromb. Diath. haemorrh., 11, 1964, 51.
12. Hensen A., Loeliger E. Thromb. Diath. haemorrh., 9: Suppl. 1, 1-84, 1963.
13. Imdahl H., Egli H., Kesseler K., Hennrich G. Arztl. Wschr., 12:481 (1957).
14. Kaulla E., Kaulla K. N. Amer. J. clin. Path., 1967, 48, 1, 69.
15. Rosenberg R. D. Thromb. Diath. haemorrh., 1975, 33 (1) 51.
16. Sokal G. F., Schmid F., Hürder M. H. Klin. Wschr., 33, 934, 1955.
17. Stefanini M. Proc. 3 Internat. congress soc. of haemat. Cambridge, 1950, 484.
18. Witte S., Dirnberger P. Schweiz. med. Wschr., 84:800 (1954).
19. Witte S., Dirnberger P. Klin. Wschr., 33, 705, 1955.

УДК 616—006.04—022.6

В. И. ГЕВОРКЯН, Л. А. КАМАЛЯН, Ч. С. ЧШМАРИТЯН, Н. У. НАДЖАРЯН

О СМЕШАННОЙ ИНФЕКЦИИ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ,
ВЫЗВАННОЙ ОНКОГЕННЫМ И ИНФЕКЦИОННЫМ
ВИРУСАМИ

Установлено совместное развитие онкогенного и инфекционного вирусов в клетках хорионаллантоисной оболочки куриных эмбрионов после заражения их экстрактом куриной саркомы Рауса (штамм Шмидт-Руппин).

Смешанная инфекция куриных эмбрионов явилась результатом контаминации вируса Рауса вирусом оспы кур, которая, по всей вероятности, произошла в организме курицы.

При первичном заражении куриных эмбрионов в клетках хорионаллантоисной оболочки развились оба вируса, при последующих пассажах—лишь инфекционный вирус оспы кур.

Весьма актуальный в онковирусологии вопрос о характере взаимодействия онкогенных и инфекционных вирусов *in vitro* и *in vivo* скудно освещен в литературе. Имеющиеся немногочисленные данные свидетельствуют о существовании различных форм такого взаимодействия. Одной из них является возможная ингибция репродукции онкогенного вируса и вызываемых им процессов с помощью различных инфекционных вирусов [1, 7, 8, 9]. Другой формой взаимодействия является активация онкогенных вирусов с помощью инфекционных [2, 3, 4].

В ряде работ, посвященных исследованию смешанной инфекции, показана возможность совместного развития вирусов без видимых явлений интерференции между ними [5, 6].

В настоящей работе приводятся данные о выявленной нами в куриных эмбрионах (КЭ) смешанной инфекции, вызванной вирусом саркомы Рауса (ВСР) и вирусом оспы кур (ВОК). Факт смешанной инфекции был установлен при изучении репродукции ВСР, штамма Шмидт-Руппин (Ш-Р) в КЭ породы белый леггорн.

В качестве ВСР использовали лиофилизированный вирус Рауса, штамм Ш-Р, полученный из Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР и поддерживаемый в нашей лаборатории серийными пассажами через цыплят породы белый леггорн.

30% экстракт клеток саркомы Рауса инокулировали на хорионаллантоисную оболочку (ХАО) 11—12-дневных КЭ. Чувствительность КЭ к ВСР колебалась от 50 до 85%.

Для заражения КЭ использовали ВСР с титром не менее 10^5 ОД₅₀/мл. В чувствительных КЭ ВСР спустя 7—8 дней после заражения обуславливал появление на ХАО большого количества мелких белых фокусов, не вызывая при этом гибели эмбрионов. Развитие фокусов ВСР

на ХАО ингибировалось иммунной антираусной сывороткой. Однако попытки пассирования вируса Рауса через КЭ были безуспешными. Титр вируса Рауса в КЭ колебался в пределах $8,4 \cdot 10^2$ — $4 \cdot 10^3$ ФОЕ/мл (фокусобразующие единицы). Экстракт зараженных ХАО при введении цыплятам регулярно вызывал у них развитие сарком.

В одном из наших опытов, где для заражения КЭ также использовали 30% экстракт клеток куриной саркомы, индуцированной ВСР, штамм Ш-Р, результаты вскрытия КЭ были необычные: вместо ранее наблюдаемых мелких множественных фокусов поражения на ХАО КЭ к 7—8-му дню с момента заражения были обнаружены большие опухолеподобные инфильтраты, занимавшие 2/3 поверхности оболочки. Описанные на ХАО изменения наблюдались во всех зараженных эмбрионах (30/30), тогда как во всех других опытах фокусы ВСР разивались, как правило, лишь в 50—80% случаев. Несмотря на необычную картину поражений на ХАО, введение бесклеточного экстракта хорионалантоисных оболочек этих эмбрионов цыплятам вызвало у них развитие типичных сарком, содержащих вирус Рауса, что свидетельствовало о репродукции вируса в клетках ХАО КЭ.

При пассаже содержащего ВСР материала через КЭ на ХАО всех эмбрионов уже на 2—3-й дни после заражения возникли кремовые бляшки, число и размер которых зависели от сроков инкубации, при этом отмечалась гибель части эмбрионов, что не было характерным для действия ВСР. Развитие описанных бляшек не ингибировалось антисывороткой к вирусу Рауса, и введение экстракта зараженных оболочек цыплятам не вызывало у них развития сарком.

Закономерное развитие на ХАО при последующих пассажах указанных бляшек свидетельствовало о наличии в КЭ неизвестного нам вирусного агента, инфекционность которого нарастала по мере пассирования: так, титр вируса II пассажа составлял $1,2 \cdot 10^4$ БОЕ/мл, VIII— $8 \cdot 10^7$ БОЕ/мл (бляшкообразующие единицы).

Выявленный вирусный агент после 3-го пассажа приобрел способность агглютинировать куриные эритроциты в невысоких титрах (1:10—1:20). Этот вирус в отличие от ВСР обладал высокой устойчивостью, и хранение в условиях 4° в течение 6 месяцев мало влияло на его инфекционность. Вирус оказался непатогенным для мышей при различных способах заражения, у кроликов и морских свинок внутрикожное введение исходной суспензии вызывало появление незначительных инфильтратов с последующим поверхностным некрозом.

Было изучено развитие вируса как в первичных тканевых культурах (клетки эмбрионов курицы—ФЭК, человека—ФЭЧ и почки кролика—КПК), так и в клетках перевиваемой линии хомячка—НХЭТ. Вирус оказывал весьма слабое цитопатическое действие (ЦПД) на клетки всех испытываемых культур. О репродукции вируса в клетках судили по результатам титрования сливов культуральной жидкости на ХАО куриных эмбрионов. Титр вируса в клетках наиболее чувствительной культуры (КПК) составлял $6 \cdot 10^4$ БОЕ/мл.

Так как по ряду свойств вирус был похож на вирусы группы оспы, нами была поставлена биопроба на курах путем втирания вируса в фолликулы голени: на 5—7-й дни у всех зараженных кур [4] развился типичный для оспы фолликулит. Идентификация вируса, подтверждающая его принадлежность к вирусу оспы кур, была проведена с помощью серологических реакций: РСК, РЗГА и реакции нейтрализации на КЭ с использованием иммунной сыворотки против оспы кур.

Таким образом, нами выявлено совместное развитие онкогенного и инфекционного вирусов в клетках хорионаллантоисной оболочки КЭ после заражения их экстрактом клеток куриной саркомы, индуцированной штаммом Ш-Р ВСП. О репродукции в КЭ вируса Рауса свидетельствовали положительные результаты биопроб на цыплятах; о развитии второго вируса, идентифицированного нами в дальнейшем как вирус оспы кур, указывали необычный характер поражений на ХАО и 100% пораженность КЭ.

Как известно, для вируса оспы кур характерна вертикальная передача, поэтому можно предполагать, что контаминация ВСП инфекционным вирусом, по всей вероятности, имела место в организме курицы, где вирус оспы может присутствовать, не вызывая клинически выраженного заболевания. Причем при дифтероидной форме оспы кур, часто наблюдаемой у молодняка, вирус может находиться во внутренних органах, и не исключена возможность его занесения в развивающуюся саркому Рауса.

Итак, в экстракте клеток куриной саркомы Рауса содержались два вируса и при первичном заражении КЭ в клетках ХАО развились как онкогенный, так и инфекционный вирусы. Однако при пассажах в КЭ репродуцировался лишь вирус оспы кур, к которому клетки эмбриона оказались значительно более чувствительными, чем к вирусу Рауса.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при работе с вирусом Рауса и использовании его для разнообразных целей нужно учитывать возможность контаминации инфекционными вирусами, в частности, вирусом оспы кур.

Институт рентгенологии и онкологии МЗ Арм. ССР

Поступила 28/II 1975 г.

Վ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Լ. Ա. ՔԱՄԱՅԱՆ, Զ. Ս. ՃՇՄԱՐԻՏՅԱՆ, Ն. Ու. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՀԱՎԻ ՍԱՀՄԻ ՕՆԿՈԳԵՆ ԵՎ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՎԻՐՈՒՍՆԵՐՈՎ
ԽԱՌԸ ՎԱՐԱԿՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լեզգոն ցեղի հավի սաղմի խորիոնալանտոիսային թաղանթի բջիջներում Ռաուսի սարկոմայի էքստրակտով վարակելուց հետո հալանաբերվել է օնկոգեն և ինֆեկցիոն վիրուսների համառեղ աճ:

Հավի սաղմում խառն ինֆեկցիայի առկայությունը Ռաուլի վիրուսը հավերի ծաղկի վիրուսով կոնտամինացիայի հետևանքն է, որը հավանաբար տեղի է ունեցել հավի օրգանիզմում:

Մեր փորձերում ֆառն ինֆեկցիան հայտնաբերվել է հավի սաղմի խորիոնալանտոխային բջիջներում, միայն Ռաուլի սարկոմային էքստրակտով առաջնակի վարակման ժամանակ, իսկ հետագա պատճեններում զարգացել է լոկ հավերի ծաղկի ինֆեկցիոն վիրուսը: Դա կարելի է բացատրել ծաղկի վիրուսի նկատմամբ հավի բջիջների համեմատաբար ավելի բարձր ընկալունակությամբ, քան Ռաուլի վիրուսի նկատմամբ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравченко А. Т., Альштейн А. Д., Воронин А. С. Acta virol., 9, 1965, 130.
2. Кузнецов О. К. Вопросы вирусологии, 1969, 4, стр. 393.
3. Кузнецов О. К. Автореферат докт. дисс. Л., 1974.
4. Мазуренко Н. П. Вопросы онкологии, 1960, 6, 8, стр. 18.
5. Миллер Г. Г., Быковский А. С., Ильин К. В., Жданов В. Н. В кн.: Молекулярная биология вирусов. М., 1972, стр. 157.
6. Яковлева Л. С., Мерекалова З. И. Вопросы онкологии, 1972, 2, стр. 48.
7. Altstein A. D., Dodonova N. N., Nadtachey G. A., Bykovski A. F. Arch. ges. virusforsch., 1, 7—16, 28, 1969.
8. Libansky J., Lavada J. Biomed. Express, 5, 19, 205, 1973.
9. Oker-Blom Nils, Lenikkil P. Arch. gess. virusforsch., 3—4, 17, 448, 1965.

УДК 616.981.42:614.47

А. С. КАЗАРЯН

ИСПЫТАНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ АССОЦИИРОВАННО
ИММУНИЗИРОВАННЫХ КРОЛИКОВ К БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ
КУЛЬТУРЕ

Работа посвящена выяснению эффективности комплексного и ассоциированного методов иммунизации кроликов вакцинами против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза в разных вариантах сочетаний. Проверка реактогенности этих вакцин при их раздельном, комплексном и ассоциированном применении, серологические и аллергические показатели, а также превентивные свойства сывороток крови иммунизированных животных свидетельствуют о совместимости бруцеллезного, лептоспирозного и пастереллезного антигенов, отсутствии взаимоугнетающего действия и о наличии напряженного иммунитета у вакцинированных ко всем трем инфекциям.

Для изучения полноценности поствакцинального иммунитета у одновременно вакцинированных животных в отношении бруцеллезного антигена под опытом имелось шесть групп кроликов весом 2,5—3,0 кг. I группа кроликов была иммунизирована раздельно одной бруцеллезной вакциной; II—комплексно бруцеллезной и лептоспирозной; III—бруцеллезной и пастереллезной; IV—бруцеллезной, лептоспирозной и пастереллезной также комплексно; V—смесью указанных трех вакцин ассоциированно; VI группа не была вакцинирована и служила контролем. Для вакцинации кроликов применялась сухая бруцеллезная вакцина из штамма 19, поливалентная лептоспирозная из 5 серотипов и преципитированная формолвакцина пастереллеза. Вакцины вводились подкожно: бруцеллезная однократно в виде суспензии в физиологическом растворе по 0,2 мл (1 млрд микробных клеток); лептоспирозная и пастереллезная—двукратно (первый раз по 2 мл, второй через 10 дней по 3 мл). При комплексной иммунизации вакцины вводились одновременно, раздельно в разные участки, при ассоциированной—смесь указанных вакцин, приготовленная за 30—40 мин до вакцинации, вводилась в одну точку тела животного.

Изучалась реактогенность бруцеллезной, лептоспирозной и пастереллезной вакцин при их раздельном, комплексном и ассоциированном методах введения в организм животного [2]. Изучались также серологические показатели по РА в отношении бруцеллезного антигена [3], по РМАЛ (реакция микроагглютинации и лизиса) в отношении лептоспирозных антигенов, превентивные свойства сывороток крови к соответствующим антигенам и аллергическая перестройка организма иммунизированных кроликов к бруцеллезной вакцине [4]. Хотя эти исследования показали совместимость бруцеллезной вакцины с лептоспирозной и пастереллезной, отсутствие суммации реактогенных и сенсибилизирую-

Таблица

Результаты контрольного заражения кроликов культурой бруцелл

Разведение сыворотки	ТИТР ПО РА (по группам животных)																							
	до заражения						после заражения (по дням)																	
							7						15						30					
	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
1:25																								
1:50																								
1:100	—	—	1	1	1	—	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	3	1	2	—
1:200	6	3	2	2	1	—	2	1	2	1	2	—	—	1	1	1	—	—	2	3	2	4	2	—
1:400	—	3	3	4	3	—	2	3	2	3	2	5	—	1	3	1	3	—	2	1	1	1	2	—
1:800	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	4	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	3
1:1600	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	1	—	2	4	2	4	2	5	—	—	—	—	—	3
1:3200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1:6400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Средний титр по группам	1:200	1:266	1:218	1:240	1:252	Отрицат.	1:457	1:505	1:457	1:505	1:457	1:685	1:960	1:960	1:800	1:960	1:800	1:1745	1:343	1:320	1:282	1:369	1:343	1:1062

щих свойств, а также отсутствие взаимоугнетающего действия на антителогенез указанных антигенов и высокую защитную способность сывороток крови одновременно иммунизированных кроликов, однако напряженность иммунитета необходимо было проверить и при контрольном заражении. Контрольное заражение кроликов проводилось на 45-й день после их вакцинации. Для этого была использована агаровая (в 1% глюкозы) вирулентная культура. Критерием оценки контрольного заражения возбудителем бруцеллеза являлись серологические и бактериологические показатели зараженных кроликов. Для проведения данного опыта из каждой (I, II, III, IV, V) группы иммунизированных животных выделили по 6 кроликов. Их сыворотки крови проверили по РА и вывели средний групповой агглютинационный титр, сохранившийся на 45-й день после соответствующих вакцинаций. Контролем этой серии опытов служили 6 невакцинированных кроликов с отрицательными титрами по РА.

Кроликов подопытной и контрольной групп подвергли заражению путем подкожного введения вирулентного возбудителя бруцеллеза из штамма 54 эффективной заражающей дозой (500 тысяч микробных клеток). Культура вводилась с внутренней стороны левого бедра в объеме 1 мл смыва из трехсуточного посева. За инфицированными кроликами велось постоянное наблюдение, при котором на 7-, 15- и 30-й дни после заражения кровь исследовалась по РА. Результаты этих реакций отражены в таблице, из которой видно, что перед заражением агглютинационный титр по группам в среднем у вакцинированных кроликов составлял не ниже 1:200—1:260 разведения сыворотки при отрицательном результате у контрольных. После заражения на 7- и 15-й дни уровень титра у вакцинированных животных увеличился в 2—3 раза по сравнению с исходным. При этом наивысший титр наблюдался на 15-й день заражения, что соответственно составляло у I, II и IV групп животных 1:960, а у III и V—1:800 разведений сывороток. Как видно, уровень агглютинационных титров у раздельно и одновременно иммунизированных животных почти идентичен, разница агглютинационных титров между контрольной группой животных и вакцинированными значительна. Так, если уровень титра на 15-й день у вакцинированных кроликов в среднем не превышал 1:800—1:960, то у контрольных он был почти в два раза выше—1:1745. Если отдельные животные среди вакцинированных положительно реагировали по РА в пределах 1:400—1:1600, то контрольные животные реагировали—1:1600—1:3200. Такая разница наблюдалась и на 30-й день заражения, когда уровень титра у всех вакцинированных групп животных резко снижается, в среднем не превышая 1:282—1:369, тогда как у контрольных он был выше—1:1000.

Заражаемость вакцинированных кроликов определяли бактериологическим исследованием лимфатических желез и паренхиматозных органов. С этой целью мы подопытных кроликов после 3-кратного серологического исследования, т. е. спустя 30 дней после заражения, подвергли убою. Вскрытие и бактериологические исследования подопытных кроли-

ков производились в боксе, при этом посе́вы из каждой пробы в 3 пробирках: два с агаром, один с бульоном по общепринятой методике по 11 проб от каждого кролика, 5 из внутренних органов (печень, почки, селезенка, сердце, кровь и моча) и 6 из лимфатических узлов (паховый, шейный, подчелюстной, подкрыльцовый, мезентериальный и парапортальный). Пробирки с посевами выдерживались в термостате при температуре 37—38° в течение 25—30 дней.

Из патологического материала убитых кроликов контрольной группы выделялась исходная культура *Bg. abortus* при отсутствии высеваемости этой культуры у кроликов опытной (вакцинированной) группы. Полученные данные согласуются с данными по проверке эффективности комплексной иммунизации овец, кроликов в опытах А. Б. Бояжяна, П. Л. Калашяна [1], А. В. Селиванова [5].

Таким образом, результаты наших опытов по заражению кроликов вирулентными культурами бруцелл показали, что после одновременной иммунизации бруцеллезной вакциной с лептоспирозной и пастереллезной у кроликов создается напряженный иммунитет против бруцеллеза, что и было доказано проверкой серологических, а также аллергических показателей и превентивностью сывороток крови. Безвредность одновременной вакцинации доказана в разделе реактогенности этих антигенов, при которой животные, привитые одной бруцеллезной вакциной, имели более высокую термическую реакцию, чем животные, привитые против бруцеллеза одновременно с лептоспирозной и пастереллезной вакцинами.

В этом опыте, как видно из приведенных данных, кролики всех групп, иммунизированные отдельно, комплексно и ассоциированно в разных комбинациях, оказались устойчивыми к контрольному заражению, в то время как из 6 кроликов контрольной группы ни один не остался незараженным. Это дает основание сделать вывод, что иммунитет был полноценным и что при одновременном применении 3 вакцин подавления иммунообразовательного процесса по отношению к бруцеллезной вакцине со стороны лептоспирозной и пастереллезной не наблюдалось.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступила 12.III 75 г.

Հ. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՍՈՑԻԱՑՎԱԾ ԵՂԱՆՍԱԿՈՎ ԻՄՈՒՆԱՑՎԱԾ ԶԱԳԱՐՆԵՐԻ ԲՐԱԽՅԵԼՈՁԻ
ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱՐԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հակաբրուցելողային, հակալեպտոսպիրոզային և հակապաստերելոզային վակցինաներով առանձին, համալիր և ասոցիացված եղանակներով իմունացված ճագարների հակաբրուցելողային իմունիտետի լիարժեքությունը որոշելու նպատակով այդ կենդանիներն նրանց վակցինացման 45-րդ օրը ենթարկվել են ստուգիչ վարակման:

վարակման նպատակով օգտագործվել է բրուցելոզի 54 շտամի 3 օրեկան ցանքսի վիրուլենտ կուլտուրա, որի վարակող դոզան ճազարների ենթամաշկային վարակման ժամանակ հավասար է 500 հազար միկրոբային մարմնի:

Փորձի տվյալներն ապացուցում են հակաբրուցելոզային իմունիտետի առկայությունը և նրա լիարժեքությունը ճազարների բոլոր խմբերում, անկախ նրանց իմունացման եղանակից: Դա հետևանք է այն բանի, որ հակաբրուցելոզային վակցինայի հետ օրգանիզմում համատեղ հակալեպտոսպիրոզային և հակապաստերելոզային վակցինաների առկայությունը հակաբրուցելոզային վակցինայի իմունոգոյացման պրոցեսի նորմալ ընթացքին չեն խանգարում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояхчян А. Б., Калашян П. Л. Известия с-х наук Арм. ССР, 1966, 4, стр. 89.
2. Бояхчян А. Б., Казарян А. С. Известия с-х наук Арм. ССР, 1972, 4, стр. 83.
3. Казарян А. С. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1974, XIV, 6, стр. 8.
4. Казарян А. С. Журн. экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1975, XV, 1, стр. 35.
5. Селиванов А. В. Ветеринария, 1962, 12, стр. 29.

А. А. ЕНГИВАРЯН, С. А. СИСАКЯН

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ
В ИЗМЕЛЬЧЕННОМ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОМ
АУТОТРАНСПЛАНТАТЕ

С помощью безыглекционного метода выявления капиллярной сети изучена динамика восстановительных процессов в сосудистой системе скелетных мышц при ауто-трансплантации по методу А. Н. Студитского. Показано, что формирование капиллярной сети происходит довольно медленно и заканчивается спустя 1,5—2 месяца после операции. Разрастание капилляров происходит не только от неповрежденных сосудов, окружающих трансплантат, но и в самом регенерате. В последнем случае они, по-видимому, могут развиваться либо от малодифференцированных соединительнотканых клеток, либо от остатков капилляров пересаженных мышечных фрагментов.

Морфо-функциональное состояние кровеносной, в частности капиллярной, системы играет ведущую роль в восстановительных процессах мышечной ткани [1, 3, 12]. Однако в литературе имеются лишь отрывчатые сведения о восстановлении, росте и развитии кровеносных капилляров регенерирующих мышц. В работах, посвященных данному вопросу, в основном использовали инъекционные методы исследования, которые имеют ряд недостатков [2, 8, 11, 14, 15].

Нами для изучения динамики восстановления сосудов скелетных мышц при ауто-трансплантации использовался безыглекционный метод исследования, который позволяет путем непосредственного окрашивания стенок капилляров выявлять всю капиллярную сеть независимо от ее кровенаполнения [9].

Опыты ставились на 58 белых беспородных крысах весом 180—200 г. Ауто-трансплантация измельченной икроножной мышцы производилась по методу А. Н. Студитского [10]. Контролем служили икроножные мышцы интактных крыс того же веса. Животных забивали на 3-, 5-, 7-, 9-й, 15-, 19-, 45-, 60-й день после операции. Материал обрабатывался методом А. М. Чилингаряна с соавт. [13] по выявлению свинец-реактивной субстанции капилляров скелетных мышц, а также модифицированным методом Гомори по определению активности кислой фосфатазы. Кроме того, применялся распространенный метод наливки сосудов тушь-желатиной.

На контрольных препаратах икроножной мышцы неоперированных животных, обработанных с помощью модифицированного метода Гомори, выявляется непрерывная капиллярная сеть. Капилляры расположены параллельно к мышечным волокнам, местами встречаются волнообразные капилляры (рис. 1а). Контуров всех капилляров ровные,

диаметр их колеблется от 4,6 до 4,8 мк. Наряду с капиллярами выявляется поперечная исчерченность мышечных волокон, часто обнаруживаются нервные бляшки (рис. 1,б). Активность кислой фосфатазы в стенках сосудов проявляется в виде мелкозернистого осадка. Сходная морфологическая картина наблюдается и на контрольных препаратах, инъецированных раствором тушь-желатины. Однако в этом случае капилля-



Рис. 1,а Капиллярная сеть икроножной мышцы интактной крысы. Видны параллельно расположенные капилляры. Ок. 7, об. 20. б. Икроножная мышца интактных животных. Наряду с капиллярами видны поперечно расположенные нервные бляшки. Ок. 7, об. 20.

ры обнаруживаются не во всех участках препарата из-за недостаточного наполнения их инъекционной массой, в результате чего нарушается непрерывная капиллярная сеть. У подопытных животных в мышечном регенерате в первые же дни после операции наблюдается ряд характерных морфологических изменений. Наряду с набуханием мышечных фрагментов и лимфонной инфильтрацией в периферических зонах трансплантата отмечается стаз и значительное расширение просвета капилляров. Стенки последних окрашиваются более интенсивно. На 3—5-й день после операции в аутотрансплантате наблюдается выпячивание отдельных капилляров, появляются единичные мелкие капилляры, которые не имеют анастомозов с капиллярной сетью окружающих регенерат тканей. Диаметр этих капилляров равняется 3,2—3,5 мк, в то время как диаметр неповрежденных капилляров окружающих регенерат тканей колеблется от 6,5 до 7,7 мк.

На 5—9-е сутки после операции количество капилляров как в периферических, так и центральных зонах регенерата постепенно увеличивается. Одновременно с этим наблюдается увеличение их диаметров. Кроме того, из культи икроножной мышцы в регенерат вырастают кровеносные капилляры. Многие из них оказываются функционирующими, так как наполняются инъекционной массой.

Параллельно с васкуляризацией в регенерате наблюдаются восстановительные процессы в мышечной ткани. Выявляются многоядерные симпласты (рис. 2,а). Стенки кровеносных сосудов регенерата окрашиваются более интенсивно. На 11—19-е сутки после операции наблюдает-

ся увеличение плотности новообразованных мышечных элементов, параллельно с этим появляются анастомозы между сосудами и капиллярами. Первоначально на капиллярах возникают конусообразные выпячивания с широким основанием, которые постепенно удлиняются и соединяются с соседними капиллярами (рис. 2,б). В дальнейшем происходит



Рис. 2,а. Участок аутотрансплантата икроножной мышцы на 9-й день. Видны многоядерные миосимпласты и сосудистые образования. Ок. 7, об. 20. б. Участок аутотрансплантата икроножной мышцы на 19-й день. Видны резко расширенные растущие капилляры, которые образуют анастомоз с соседними капиллярами. Ок. 7, об. 90.

дифференцировка кровеносных сосудов регенерата, устанавливается более тесный контакт между капиллярами и вторично дифференцированными мышечными волокнами. Капилляры располагаются строго параллельно к мышечным волокнам, а количество анастомозов между ними увеличивается. Так, например, к 45-му дню в одном поле зрения (об. 9, ок. 7) обнаруживается по 4—5 анастомозов. К 60-му дню в регенерате



Рис. 3. 60-й день после аутотрансплантации. Видна оформленная капиллярная сеть. Ок. 7, об. 20.

оформляется капиллярная сеть, архитектоника которой напоминает таковую окружающей мышечной ткани (рис. 3).

Таким образом, в измельченном скелетно-мышечном аутотрансплантате формирование капиллярной сети происходит довольно медленно и заканчивается спустя 1,5—2 месяца после операции. Разрастание капилляров происходит не только от неповрежденных сосудов, окружающих трансплантат, но и независимо от них в самом регенерате. В последнем случае они, по-видимому, могут развиваться либо от малодифференцированных соединительнотканых клеток, либо от остатков капилляров пересаженных мышечных фрагментов.

Формирование капиллярной сети протекает параллельно с усложнением структуры мышечной ткани, при этом постепенно развивается тесный контакт между капиллярами и мышечными волокнами. Необходимо отметить, что активность кислой фосфатазы слабо выражена в новообразованных капиллярах, в то время как в стенках сохранившихся сосудов регенерата активность этого фермента выше.

Кафедра биологии с общей генетикой Ереванского
медицинского института

Поступила 23/IV 1975 г.

Ա. Մ. ԵՆԳԻՐԱՐՅԱՆ, Ս. Հ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ

ՄԱՆՐԱՑՎԱԾ ԿՄԱԽՔԱՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՌՏՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՏՈՒՄ ԱՐՅՈՒՆԱՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մազանոթային ցանցի հայտնաբերման ոչ իննկցիոն մեթոդով ուսումնասիրված է Ա. Ն. Ստուդիոսկու մեթոդով առատորանսպլանտացիայի ենթարկված կմախքային մկաններում անոթային համակարգի վերականգնման պրոցեսի դինամիկան: Ցույց է տրված, որ մազանոթային ցանցի ձևավորումը տեղի է ունենում բավականին դանդաղ և ավարտվում է վիրահատությունից 1,5—2 ամիս անց: Նոր մազանոթների աճը տեղի է ունենում ոչ միայն տրանսպլանտատի շրջակա անվնաս անոթներից, այլև հենց ռեգեներատում, անկախ շրջակա անոթներից: Վերջինիս դեպքում անոթները հավանաբար կարող են առաջանալ ռեգեներատում եղած քիչ տարբերակված շարակցահյուսվածքային բջիջներից, կամ էլ պատվաստված մկանային կտորներում պահպանված անոթներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Апатенко А. К. Архив патологии, 1953, 5, стр. 37.
2. Голубев А. М., Потапник Н. М. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Астрахань, 1965, стр. 34.
3. Григорьев А. В. Бюлл. экспер. биологии, 1963, 8, стр. 89.
4. Гулевский Б. А. Архив АГЭ, 1973, 11, стр. 66.
5. Женевакая Р. П. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1971, 2, стр. 9.
6. Женевакая Р. П. В кн.: Регуляторные механизмы регенерации. М., 1973, стр. 66.

7. Маркизов Ф. П., Габаин Л. И., Гулевский Б. А., Федорова В. В., Федорова Р. Н. Тезисы VIII Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Ташкент, 1974, стр. 249.
8. Огнев Б. В., Саввин Б. Н., Савельева Л. А. Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. М., 1954.
9. Сисакян С. А. Ж. Кровообращение, 1973, т. VI, 4, стр. 3.
10. Студитский А. Н. ДАН СССР, 1952, 83, 6, стр. 1017.
11. Тарасов Л. А. Особенности кровообращения сердца. Киров, 1965.
12. Христич А. Д. Иннервация и кровоснабжение пересаженных сосудов и конечностей. М., 1960.
13. Чилингарян А. М., Мартirosян Дж. А. Биол. журнал Армении, 1973, 52, стр. 8.
14. Brown R. F. Amer. S. Anat., 1965, 116, 2, 11.
15. Vineberg A. M. et. al. Thorac. Surg., 1955, 29, 1.

УДК 616.441+616.453

В. М. АРУТЮНЯН, М. Г. МИКАЕЛЯН

ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОИДИНОВОГО ТОКСИКОЗА НА ФУНКЦИЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ИММУНИЗАЦИИ

В опытах на иммунизированных кроликах изучено функциональное состояние коры надпочечников в зависимости от функциональной активности щитовидной железы, вызванной дачей экзогенного тиреидина.

Показано, что иммунизация сама по себе вызывает повышение функциональной активности щитовидной железы, а при даче тиреидина наблюдается лишь некоторое возращение этой функции.

В зависимости от степени функциональной активности щитовидной железы соответственно усиливается также функция коры надпочечников. При этом иммунологические реакции организма не претерпевают существенных изменений.

Ряд работ [2, 3, 4, 7], опубликованных за последнее время, посвящен вопросам взаимоотношения щитовидной железы и надпочечников при патологии того или другого органа. А эксперимент показывает, что функция щитовидной железы изменяется при ряде вмешательств, в частности, при иммунизации различными антигенами [1]. Логично предположить, что такая взаимозависимость не может не сказываться на функции коры надпочечников, ибо показано [5, 6], что любое нарушение функций одной железы приводит к нарушению функций другой железы.

В настоящем исследовании ставилась задача изучить характер изменений функции коры надпочечников при иммунизации на фоне функциональной активности щитовидной железы.

Методика опытов

В опыте использовано 36 кроликов, разделенных по принципу аналогов на 4 группы. Животным подкожно вводили противобруцеллезную вакцину из штамма 19 в дозе 2 млрд микробных тел. В первой группе вакцинацию проводили на фоне усиления функциональной активности щитовидной железы, вызванной дачей тиреидина (в течение 10—12 дней как до, так и после иммунизации в дозе 0,2 мг на каждого). Кролики второй группы только иммунизировались, а третьей и четвертой групп служили контролем.

Показателями опытов служили: количество общего йода в крови, 17-КС и 17-ОКС в суточной моче, холестерина, аскорбиновой кислоты в крови, плазмоклеточная реакция лимфоидных органов, интенсивность выработки агглютининов, общий белок, белковые фракции в сыворотке крови и поглощательная функция клеток РЭС.

Результаты опытов

Опыты показали, что иммунизация интактных кроликов бруцеллезной вакциной приводит к образованию антител в сыворотке крови на 7-, 10-, 15-, 20-й дни после вакцинации в пределах 1:680; 1:1280; 1:2200 и 1:530 с параллельным нарастанием количества незрелых плазмочитов, общего белка и глобулиновой фракции в пределах 18—28%. При этом в промежутках между 15—20-ым днями отмечалось некоторое усиление (20—25%) поглотительной способности клеток РЭС.

Среднесуточное выделение 17-КС и 17-ОКС с мочой до иммунизации составляло 11,8 и 12,7 мг, а количество холестерина и аскорбиновой кислоты соответственно— $55,2 \pm 1,6$ и $28,8 \pm 1,6$ мг.

После иммунизации наблюдалось некоторое первоначальное снижение уровня 17-КС и 17-ОКС, что составляло в среднем $7,2 \pm 0,5$ и $8,8 \pm 0,3$ мг, а затем продукция этих веществ усиливалась, превышая норму на 20,25%, особенно в промежутках между 10—20-ым днями иммунизации, соответствуя периоду наиболее выраженной активации функции щитовидной железы. Содержание холестерина и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови также претерпевало небольшие колебания, в основном в сторону усиления их выработки.

Количество йода в сыворотке в норме колебалось в пределах от $26,5 \pm 1,2$ до $28,4 \pm 1,2$ мг%. После иммунизации отмечалось некоторое увеличение количества общего йода. Если у контрольных животных общий йод в крови колебался в пределах от $26,5 \pm 1,2$ до $22,3 \pm 1,6$ мг%, то у иммунизированных на 10—15-й дни вакцинации он держался в пределах $32,7 \pm 1,6$ — $36,3 \pm 1,8$ мг%. Эти данные, а также некоторые клинические показатели подтверждают развитие у этих животных экспериментального гипертиреоза.

Иммунизация кроликов на фоне дачи тиреоидина, по сравнению с интактно иммунизированными, привела к некоторому повышению титров агглютининов, общего белка, глобулиновой фракции и плазмоклеточной реакции. Интересно отметить, что самым существенным изменениям подвергается поглотительная функция клеток РЭС—во все сроки исследования она превышает норму на 20—25%, а экзогенный тиреоидин повышает уровень общего йода в крови, который составляет соответственно $38,5 \pm 1,2$, $44,0 \pm 1,6$ мг%.

Функционально активное состояние щитовидной железы, по полученным данным, усиливает инкреторные процессы в коре надпочечников, которые выражаются в более высоком содержании 17-КС, 17-ОКС, холестерина и аскорбиновой кислоты в исследуемых пробах. Если только у иммунизированных животных на 15—20-й дни количество 17-КС, 17-ОКС составляет $7,2 \pm 0,5$ и $8,8 \pm 0,3$, то при даче тиреоидина эти цифры соответственно возрастают до $10,2 \pm 0,7$ и $14,2 \pm 0,8$ мг. Если содержание холестерина и аскорбиновой кислоты у иммунизированных кроликов во второй и третьей неделях исследования в основном варьировало в пределах высших границ нормы, составляя примерно 16 и 22 мг%, то после

дачи тиреоидина на 15-й день иммунизации оно составляло $14,8 \pm 0,9$ и $19,8 \pm 20$ мг %.

Необходимо отметить, что все исследуемые показатели у интактных кроликов на всем протяжении опытов держались в пределах нормы, а у кроликов, получавших только тиреоидин (без иммунизации), наблюдались лишь некоторые недостоверные колебания функции щитовидной железы и коры надпочечников по изучаемым показателям.

Таким образом, повышение в результате иммунизации функциональной активности щитовидной железы (оцениваемое по повышенному количеству общего йода в крови) приводит к усилению функции коры надпочечников, которое зависит от степени функциональной активности щитовидной железы—оно более активизируется при экзогенной даче тиреоидина, который, как показывают данные, одновременно повышает концентрацию общего йода в крови.

Необходимо отметить, что такое состояние щитовидной железы и коры надпочечников не оказывает существенного влияния на исследуемые иммунологические показатели, если не считать некоторого увеличения титров агглютининов после дачи тиреоидина. И наоборот, отмеченное в наших опытах усиление функции щитовидной железы при иммунизации, совпадающее по времени с усилением продукции антител, как бы является необходимым условием для перестройки гормональных систем организма с целью активации метаболизма и увеличения синтеза иммунных белков. Эти процессы, в свою очередь, являются как бы необходимым моментом также в отношении усиления функции коры надпочечников с целью компенсации и уравнивания гормонального статуса организма.

На основании полученных данных можно заключить, что функциональное состояние коры надпочечников у иммунизированных на фоне экспериментального гипотиреоза животных в промежутках между 10—20-ым днями усиливается. Усиление функции коры надпочечников более выражено при даче экзогенного тиреоидина иммунизированным животным. В дальнейшем с нормализацией функции щитовидной железы и снижением иммунологических процессов эта функция нормализуется.

Кафедра факультетской терапии Ереванского
медицинского института,
Армянский НИИЖиВ

Поступила 3/II 1975 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Մ. Գ. ՄԻՔԱՅԷԼՅԱՆ

ԹԻՐԵՈՒԴԻՆԱՅԻՆ ՏՈՔՄԻԿՈԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ
ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ԻՄՈՒՆԻԶԱՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը կատարվել են ճագարների վրա: Ուսումնասիրվել է մակերիկամ-
ների կեղևային մասի ֆունկցիան վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի ուժեղաց-
ված ֆոնի վրա, որը ձևով է բերվել կենդանիներին էկզոգեն թիրեոիդին տա-
լու միջոցով:

Փորձերը ցույց են տվել, որ իմունացումը ինքնին առաջ է բերում վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի ակտիվ վիճակ, իսկ թիրեոիդինի լրացուցիչ աալը միայն թեթևակիորեն է բարձրացնում այդ ֆունկցիան:

Այդ նույն ժամանակ նկատվում է մակերիկամների կեղևային մասի ֆունկցիայի ուժեղացում, որը ուղիղ համեմատական կապի մեջ է վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի հետ: Հաստատված է, որ վահանաձև գեղձի և մակերիկամների կեղևի ֆունկցիայի ակտիվ վիճակը առաջ չեն բերում օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակցիաների էական խախտում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Асс-Бабич Б. Т. В кн.: Физиология и патология эндокринной системы. Харьков, 1965.
2. Бышевский А. Ш. Проблемы эндокринологии, 1960, 3, стр. 62.
3. Люлька А. Н. Врачебное дело, 1968, 8, стр. 144.
4. Ларина М. Н. Проблемы эндокринологии, 1964, 3, стр. 10.
5. Ларина М. Н. Проблемы эндокринологии, 1962, 2, стр. 26.
6. Тараканов Е. И. Архив патологии, 1966, 11, стр. 102.
7. Тараканов Е. И., Щиткова Т. А. Проблемы эндокринологии, 1959, 2, стр. 58.

УДК 616—006.6+613.63

Т. С. ХАЧАТУРОВА

ДЕЙСТВИЕ 9,10-ДИМЕТИЛ — 1,2-БЕНЗАНТРАЦЕНА НА КУЛЬТУРУ ХОМЯЧКОВОЙ И МЫШИНОЙ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ТКАНИ

Первичные культуры хомячковых и мышинных фибробластов обрабатывались различными концентрациями ДМБА. Определялась сравнительная чувствительность культивируемых клеток к токсическому действию ДМБА. Хомячковые эмбриональные фибробласты по сравнению с мышинными оказались более резистентными к высокой концентрации ДМБА. При обработке хомячковых и мышинных эмбриональных клеток низкими концентрациями ДМБА разница в чувствительности их к токсическому действию препарата очень мала.

Взаимодействие клеток и канцерогенных полициклических углеводородов в условиях *in vitro*, особенно на ранних стадиях этого взаимодействия, изучено еще недостаточно. Малигнизацию клеток под действием химических канцерогенов получить довольно трудно. Ряду исследователей удалось наблюдать трансформацию нормальных эмбриональных клеток грызунов под действием сильных химических канцерогенов [4—7]. Задолго до трансформации химические канцерогены вызывают морфологические и биологические изменения в клетках. Еще раньше химические канцерогены вызывают сильный цитотоксический эффект.

Известно, что нормальные и опухолевые клетки грызунов обладают разной чувствительностью к токсическому действию канцерогенных полициклических углеводородов [3, 9, 10]. Известно также, что нормальные клетки грызунов обладают неодинаковой чувствительностью к токсическому действию химических канцерогенов [8]. Серый армянский хомячок по сравнению с некоторыми лабораторными животными (мышь, крыса) более резистентен к токсическому действию канцерогенных полициклических углеводородов [1]. Отмечена также более высокая резистентность его по сравнению с мышами и крысами к токсическому действию некоторых противоопухолевых препаратов [2].

В данной работе определялась чувствительность хомячковых и мышинных эмбриональных клеток к 9,10-диметил—1,2 бензантрацену (ДМБА) в условиях культивирования их *in vitro*.

Материал и методы

Нами использовались первичные однослойные культуры хомячковой и мышинной (СЗНА) эмбриональной ткани. Клеточные культуры получали путем первичной трипсинизации ткани эмбрионов хомячков и мышей с засевом материала в пенициллиновые флаконы с покровными стек-

лами. В качестве ростовой среды использовалась смесь среды 199 с гидролизатом лактальбумина (1:1) с добавлением сыворотки (10%) и антибиотиков. Посевная доза равнялась 100000—200000 клеток в 1 мл. При пересевах клетки снимались со стекла смесью трипсина с версеном (1:1), осаждались центрифугированием при 1000 об./мин в течение 10—15 мин и ресуспендировались в среде.

Культуры хомячковой и мышинной эмбриональной ткани характеризовались фибробластоподобным типом роста с формированием сплошного монослоя на 4—5-й день после засева. Коэффициент пролиферации первичной хомячковой эмбриональной ткани через 72 часа после засева при посевной дозе 200000 клеток на мл равнялся 2,6. Коэффициент пролиферации мышинной эмбриональной ткани через 72 часа после засева при посевной дозе 200000 клеток на мл равнялся 2,1.

В работе использовался канцероген ДМБА производства английской фирмы «LAWSON». Раствор канцерогена готовился в затемненной комнате: 1 мг канцерогена растворялся в 1 мл чистого ацетона, затем разбавлялся 100 мл теплой среды 199. Данный исходный раствор ДМБА хранился в холодильнике в течение 10 дней. Нужную концентрацию канцерогена получали путем разведения исходного раствора в среде 199. Использовались четыре концентрации ДМБА: 2, 1, 0,1, 0,01 $\mu\text{г/мл}$.

На 4—5-й день после засева клеток (фаза размножения) из флаконов удалялась ростовая среда, и они заливались средой, содержащей нужную концентрацию канцерогена. Контакт клеток со средой, содержащей ДМБА, продолжался 24 часа, после чего среда удалялась, флаконы дважды промывались теплым раствором Хэнкса и заливались свежей средой.

Производилось ежедневное микроскопирование живой культуры и приготовление постоянных препаратов. Покровные стекла из флаконов промывались раствором Хэнкса, фиксировались в абсолютном метаноле в течение 30—60 мин, окрашивались гематоксилин-эозином. Токсическое действие ДМБА определяли путем подсчета жизнеспособных клеток через равные промежутки времени в опытных и контрольных культурах.

Результаты и обсуждение

Данные о чувствительности хомячковых и мышинных фибробластов к токсическому действию ДМБА представлены в таблице.

После обработки хомячковых и мышинных эмбриональных клеток ДМБА в концентрации 2 $\mu\text{г/мл}$ наблюдалось сильное цитотоксическое действие препарата, в результате которого полностью погибали мышинные клетки уже через 24 часа после контакта с канцерогеном, в то время как почти половина хомячковых клеток в те же сроки выживала. ДМБА в концентрации 1 $\mu\text{г/мл}$ также оказывал сильное токсическое действие на клетки, в результате которого через 72 часа после обработки клеток канцерогеном наблюдалась их полная гибель в мышинной опытной культуре. Монослой полностью расслаивался и отходил от стекла.

Таблица

Цитотоксический эффект ДМБА

Происхождение клеток	Время исслед. в часах	Процент живых клеток			
		концентрация ДМБА (мг/мл)			
		2	1	0,1	0,01
Хомячковые эмбрион. фибробласты	24	43	49	67	82
	48	13	27	38	72
	72	5	16	26	70
Мышиные эмбрион. фибробласты	24	—	24	52	70
	48	—	3	26	71
	72	2	—	21	68

В опытных культурах хомячковой эмбриональной ткани также наблюдалось расслоение монослоя с отхождением большого числа клеток от стекла и их гибелью, однако имелись отдельные сохранившиеся островки монослоя и жизнеспособные клетки. Сохранившиеся островки клеток продолжали расти и размножаться, образуя видимые колонии растущих клеток. ДМБА в концентрации 0,01 мг/мл оказывает слабое токсическое действие на мышинные и хомячковые клетки. Через 72 часа после обработки канцерогеном чувствительность клеток к препарату почти одинакова.

Был произведен пересев хомячковых эмбриональных клеток через 8 дней после обработки их канцерогеном в дозе 0,01 мг/мл. Наблюдалось более позднее образование монослоя (на 8—10-й день) по сравнению с контрольной культурой. Наблюдение за культурой продолжалось в течение двух месяцев. Было произведено два посева с заменой среды каждые 4—5 дней. Клетки, обработанные ДМБА, отличались морфологически от клеток контрольной культуры. Наблюдалось неравномерное развитие монослоя с участками неправильно ориентированных больших плоских многоядерных клеток с гранулярной протоплазмой. Часть клеток принимала узкую, вытянутую форму с длинными тонкими отростками. За это же время наблюдения было произведено четыре посева контрольной культуры хомячковых клеток с формированием монослоя на 5—6-й день после засева. Монослой состоял из правильно ориентированных фибробластоподобных клеток.

Коэффициент пролиферации опытной культуры хомячковых клеток второго пассажа через 96 часов после посева при посевной дозе 200000 клеток на мл по сравнению с контрольной культурой был более низким — 1,9—2,1 соответственно. Отмечалось снижение темпов роста как опытной, так и контрольной культуры, более выраженное в опытной культуре.

Таким образом, выявлено, что фибробласты хомячковой эмбриональной ткани более резистентны к токсическому действию высоких концентраций ДМБА по сравнению с мышинными эмбриональными фибро-

бластами, в то время как при малых дозах ДМБА разница в чувствительности их к препарату очень мала.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 4/IV 1975 г.

S. U. ԽԱՉԱՏՈՒՐՈՎԱ

9,10-ԴԻՄԵԹԻԼ-1,2-ԲԵՆԶԱՆԹՐԱՅԵՆԻ (ԴՄԲԱ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԱՄԱՏԵՐԻԿՆԵՐԻ ԵՎ ՄԿՆԵՐԻ ՍԱՂՄՆԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գորշ (հայկական) համատերիկների և մկների սաղմնային ֆերրոբլաստների կուլտուրաները մշակվել են ԴՄԲԱ-ի տարբեր կոնցենտրացիաներով:

Որոշվել է կուլտիվացվող բջիջների համեմատական զգայնությունը ԴՄԲԱ-ի տարբեր կոնցենտրացիաների ցիտոտոքսիկ ազդեցության նկատմամբ:

Պարզվել է, որ ի տարբերություն մկների սաղմնային ֆերրոբլաստների, համատերիկների սաղմնային ֆերրոբլաստներն ավելի կայուն են ԴՄԲԱ-ի բարձր կոնցենտրացիաների ազդեցության հանդեպ: Համատերիկների և մրկների սաղմնային բջիջների ԴՄԲԱ-ի ցածր կոնցենտրացիաներով մշակման ժամանակ այդ բջիջների զգայնությունը ԴՄԲԱ-ի ցիտոտոքսիկ ազդեցության հանդեպ գրեթե չի տարբերվում միմյանցից:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кумкумаджян В. А. Материалы XV науч. конференции Института рентгенологии и онкологии. Ереван, 1972, стр. 6.
2. Кумкумаджян В. А., Хачатурова Т. С. Биологический журнал Армении, 1973, т. XXVI, 3, стр. 109.
3. Стариков В. Б. и Васильев Ю. М. Труды VIII Международного ракового конгресса. М.—Л., 1963, стр. 410.
4. Berwald Y. and Sachs L. Nature, 200: 1182—1184, 1963.
5. Berwald Y. and Sachs L. J. Nat. Cancer Inst., 35:641—661, 1965.
6. DiPaolo J., Donovan P. and Nelson R. J. Nat. Cancer Inst., 42:867—876, 1969.
7. DiPaolo J., Donovan P. and Nelson R. Nature Biol., 230:240—242, 1971.
8. Diamond L. J. Cell Compar. Physiol., 66, 183—198, 1965.
9. Diamond L., Defendi V. and Brooks P. Cancer Res., 27:890—897, 1967.
10. Vasiliev J. M. and Cuelstein V. J. Nat. Cancer Ins., 31:1123—1143, 1963.

Л. Н. БУРДАН

ИЗМЕНЕНИЕ НЕОКОРТЕКСА ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ В ПОЗДНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕГО РАЗРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО УЗЛА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Путем одностороннего разрушения чувствительного узла тройничного нерва по способу В. В. Михальского и последующей окраски фронтальных срезов мозга крезил-виолетом, а также изучением патоморфологических изменений коры сенсомоторной области в поздние послеоперационные сроки установлено, что после чувствительной денервации сосудов мозга изменения в нервных клетках типа гидропического перерождения переходят в тяжелое хроническое заболевание, что, по-видимому, можно объяснить нарушением нейротрофического влияния чувствительных нервов на сосуды головного мозга.

До настоящего времени не все вопросы регуляции процессов, обеспечивающих жизнедеятельность клеток коры головного мозга, выяснены достаточно полно. Данное исследование посвящается разработке одной из сторон изложенного выше вопроса—выяснению роли чувствительных нервов мозговых сосудов в системе сложных взаимоотношений между нервными клетками и кровеносными сосудами.

Ряд экспериментальных работ указывает на участие блуждающего [2, 5, 11] и тройничного нервов [5] в иннервации сосудов мозга. Однако малоизученным остается вопрос о роли нервов мозговых сосудов в обеспечении жизнедеятельности нейронов мозга.

Данные об изменениях нейронов коры головного мозга при денервации мозговых сосудов находим в небольшом количестве работ [1, 7, 8, 10], которые касаются характеристики изменений, наступающих в результате выключения симпатической иннервации сосудов мозга.

Имеющиеся в литературе данные о роли блуждающих нервов в регуляции процессов жизнедеятельности нервных клеток коры головного мозга представлены работами ряда авторов [4, 6 и др.].

Однако указанные исследования не решают вопроса о специфике патоморфологических изменений нейронов мозговой коры в зависимости от характера выключаемых нервов—вегетативных или соматических. Решение этого вопроса является целью настоящего исследования, которое носит экспериментально-морфологический характер и касается роли тройничного нерва в обеспечении жизнедеятельности клеток сенсомоторной области коры головного мозга.

Нами применен способ одностороннего разрушения чувствительного узла тройничного нерва по методике В. В. Михальского. Исследова-

ние выполнено на 6 объектах головного мозга кошки с изучением цитоархитектоники указанной области мозга через 1, 2, 3 месяца после произведенной операции. На фронтальных парафиновых срезах определялись размеры нервных клеток, ядер, ядрышек, густота расположения нервных и глиальных элементов на площади 1 мм^2 мозгового вещества по способу С. М. Блинкова, ширина коры 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 и 53-го цитоархитектонических полей обоих полушарий головного мозга кошки.

Через месяц после операции на оперированной стороне ширина коры всех полей, размеры нервных клеток, ядер и ядрышек уменьшаются. Пирамидные клетки II, V слоев с втянутыми краями интенсивно гомогенно окрашены, отростки их штопорообразно извиты. Во всех слоях наблюдается диффузный хроматолиз, обрывки нервных клеток, окруженные клетками глии, клетки «тени», очаги клеточного опустошения.

К трем месяцам после операции на оперированной стороне определяется дальнейшее уменьшение ширины коры, размеров нервных клеток, ядер и ядрышек. Пирамидные клетки II и V слоев вытянутой формы, с втянутыми краями, апикальные отростки их штопорообразно извиты.

В клетках III, VI слоев наблюдается диффузный хроматолиз. Во всех слоях встречаются разрушенные нервные клетки, окруженные глиозными элементами, клетки «тени», очаги клеточного опустошения. Количество нервных клеток на единицу площади уменьшается, в то время как количество глиозных элементов на единицу площади увеличивается. Изменения в контралатеральном полушарии носили аналогичный характер, хотя менее выраженный.

Полученные нами данные дают возможность сделать вывод, что после чувствительной денервации мозговых сосудов в поздние послеоперационные сроки изменения нервных клеток типа гидропического переорождения переходят в тяжелое хроническое заболевание. Изменение коры головного мозга кошки после чувствительной денервации мозговых сосудов можно объяснить нарушением нейротрофического влияния чувствительных нервов на сосуды головного мозга.

Кафедра анатомии человека

Ворошиловградского медицинского института

Поступила 4/II 1975 г.

Լ. Ն. ԲՈՐԴԱՆ

ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՆՆԱԿՈՐՏԵԿՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՒՇ
ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԿՏԵՐՈՒՄ, ՆՌՎՈՐՅԱԿ ՆԵՐՎԻ ԶԳԱՅՈՒՆ
ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՄԻԱԿՈՂՄԱՆԻ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո մ

Վ. Վ. Միխայլուկ եղանակով եռորյակ ներվի հանդույցի միակողմանի բաշխումով և ողնղի ճակատային կտրվածքների կրեպիլ-վիոլետով հետազոտ ներկումով, կեղևի սենսոմոտոր մարզի ու ճեղքաբաշխման ժամ-

կենտրոնում պատճառաբանական փոփոխությունների ուսումնասիրմամբ պարզված է, որ ուղեղի անոթների զգայուն տեղերը պահպանում են իրենց հատկությունները ներվային բջիջներում դառնում են ծանր խրոնիկ հիվանդություն, որը ըստ երևույթին կարելի է բացատրել գլխուղեղի անոթների վրա զգայուն ներվերի ներդրումով ազդեցության խախտումով:

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Л. И. Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1936, 12, V, стр. 97.
2. Ерхов И. С. Тр. IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров: Иннервация внутримозговых сосудов, в. 2. М., 1965, 2, стр. 333.
3. Ерхов И. С. Невропатология и психиатрия, 1967, 4, стр. 500.
4. Кожемяка С. С. Материалы объединенного пленума Всесоюзной проблемной комиссии «Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга» и Ученого совета Института мозга АМН СССР. М., 1972, стр. 62.
5. Михальский В. В. В сб.: Морфология реактивных изменений периферической нервной системы в условиях эксперимента. Киев, 1969, стр. 57.
6. Парфентьева В. Г., Сосунов А. В. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1952, 34, 12, стр. 65.
7. Руженко А. А. Архив АГЭ, 1969, 4, стр. 98.
8. Рубинштейн Б. Г., Лишиц А. С. Архив патанатомии и патофизиологии, 1938, 4, в. III, стр. 101.
9. Савро В. А. Украинский физиологический журнал, 1969, в. V, т. XV, стр. 674.
10. Степаненко О. Р. Тр. IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, в. 2. М., 1965, т. 2, стр. 447.
11. Шлыков Л. А. В кн.: Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Научные работы за 25 лет. М., 1954, стр. 93.

УДК 618.2+618.3]:615.9

Н. О. МЕЛИК-АЛАВЕРДЯН, Р. Г. КАГРАМАНЯН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА

РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ И ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ
КРЫСЯТ ТРЕХ ПОКОЛЕНИЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ ЗАТРАВЛЕННЫХ
ХЛОРОПРЕНОМ МАТЕРЕЙ

Изучены половая цикличность и детородная функция у трех поколений крысят, матери которых подвергались длительному воздействию хлоропрена в концентрации 0,03 мг/л воздуха.

Установлено некоторое понижение частоты зачатия во II поколении и уменьшение плодовитости в I и III поколениях. В эстральном цикле и других показателях развития существенных изменений не обнаружено.

Современное промышленное производство синтетического хлоропренового каучука связано с образованием ациклических соединений жирного ряда непредельных и хлорзамещенных углеводородов. Основным продуктом данного производства является хлоропрен, загрязняющий не только производственную среду, но и воздушный бассейн вокруг комбината. Хлоропрен—летучий наркотик, оказывающий выраженное токсическое воздействие на организм, в первую очередь вызывает угнетение центральной нервной системы, а затем приводит к расстройству сердечно-сосудистой системы, деятельности органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, обмена веществ, вызывает дерматиты и ряд патологических изменений в паренхиматозных органах, особенно в печени и почках [1—6, 8].

Исследованиями эмбриотропного действия хлоропрена, проведенными на самках белых крыс при натурном наблюдении, а также наблюдении над течением беременности и родов в условиях загрязненного им атмосферного воздуха установлены повышенная гибель эмбрионов, нарушения в развитии и уменьшение веса плаценты, удлинение периода плодоношения и повышенная перинатальная гибель потомства [7].

Нами изучалось влияние хронической хлоропреновой интоксикации на эстральный цикл, функцию зачатия, плодовитость, течение беременности и внутриутробное развитие плода у трех поколений крысят, рожденных от затравленных самок-матерей, скрещенных с интактными самцами. Способность к зачатию оценивали по отношению числа забеременевших самок к общему числу слученных крыс. Плодовитость крыс-самок определяли по среднему числу плодов в каждом потомстве. О внутриутробном развитии плодов судили по среднему весу крысят. Об эстральном цикле судили по следующим показателям: средняя продолжительность

тельность цикла, среднее количество циклов, приходящихся на самку, и средняя продолжительность стадии эструс и межтечкового периода.

Наблюдение за развитием потомства осуществлялось в течение 6 месяцев со дня рождения. Скрещивание самок трех поколений производилось в конце 6-месячного наблюдения. Критерием для определения беременности служило обнаружение сперматозоидов при микроскопировании влагалищных мазков. День, когда обнаруживали сперматозоиды, принимали за первый день беременности.

Было отобрано 90 подопытных зрелых интактных крыс-самок весом 150—180 г в возрасте 3—4 месяца, выращенных в условиях нашей лаборатории. Контролем служили 36 крыс. Затравка самок-матерей производилась в камере емкостью в 750 л 6 дней в неделю при ежедневной пятичасовой экспозиции в концентрации $0,03 \pm 0,009$ мг/л. Концентрация паров хлоропрена в камере определялась спектрофотометрическим методом. По истечении 6-месячного срока затравленные самки в стадии эструс скрещивались с незатравленными самцами. В результате скрещивания 90 затравленных и 36 контрольных крыс-самок с незатравленными самцами (самок содержали в одной клетке с самцами и отсаживали в отдельные клетки после наступления беременности в течение 5 дней) имели потомство в подопытной группе 56 (62,2%), в контрольной—23 крысы (63,8%), т. е. способность к зачатию в обеих группах была одинаковой. Родилось в подопытной группе 170 крысят (60 самок и 110 самцов), а в контрольной—121 крыса (65 самок и 56 самцов). Среднее число крысят на одну самку составляло в подопытной группе 3, а в контрольной 5,2. Внутриутробное развитие крысят проходило нормально, вес крысят при рождении составлял в подопытной группе $4,76 \pm 0,085$, в контрольной— $4,61 \pm 0,045$ г. Результаты исследований по репродуктивной функции приведены в табл. 1. Мертворождений и уродств не отмечено ни в одной группе. В течение беременности отклонений от нормы не наблюдалось.

При исследовании полового цикла у крыс первого поколения в течение первого и второго месяца наблюдения в показателях эстрального цикла существенных изменений не наблюдалось. Лишь на 3-ем месяце наблюдения были обнаружены некоторые сдвиги в продолжительности стадий, а именно: у подопытных крыс в течение 3-го месяца длительность течкового периода нарастала—1,3 дня против 1,1 в контроле ($P < 0,05$). Наряду с удлинением периода течки отмечалось укорочение периода покоя, который составлял 3,4 дня против 5,1 в контроле ($P < 0,001$). По истечении 6-месячного срока наблюдения была произведена случка 60 самок подопытной и 65 самок контрольной групп (I поколение) со здоровыми самцами. В подопытной группе беременность наступила у 34 самок (56,6%), в контрольной—у 38 (66%), т. е. способность к зачатию у контрольной группы II поколения крыс почти на 10% выше, чем в подопытной. Родилось 112 крысят (61 самка, 51 самец) в подопытной группе и 128 в контрольной (65 самок и 63 самца), в среднем число крысят на одну самку равнялось соответственно 3,3 в под-

Репродуктивная функция крысят, рожденных от затравленных хлоропреном (в концентрации 0,03 мг/л) матерей

Таблица 1

Группы	I поколение			II поколение			III поколение								
	Число крыс (первоначальное)	Забеременели	всего	родились крысят		Число крысят от I поколения	Забеременели	всего	родились крысят						
				среднее число крысят на самку	средний вес крысят в г ($M \pm m$)				среднее число крысят на самку	средний вес крысят в г ($M \pm m$)					
Подопытная	90	56 62,2% (60 самок, 110 самцов)	170	3 $\pm$ 0,35	4,76 $\pm$ 0,085	60	34 56,6% (61 самка, 51 самец)	112	3,3 $\pm$ 0,25	4,69 $\pm$ 0,046	61	37 60,6% (47 самок, 42 самца)	89	3,3 $\pm$ 0,16	4,48 $\pm$ 0,065
Контрольная	36	23 63,8% (65 самок, 56 самцов)	121	5,2 $\pm$ 0,27	4,61 $\pm$ 0,045	65	38 66% (65 самок, 63 самца)	128	3,9 $\pm$ 0,27	4,5 $\pm$ 0,060	65	40 63% (85 самок, 79 самцов)	164	4,1 $\pm$ 0,22	5,03 $\pm$ 0,077

Таблица 2

Средние показатели эстрального цикла у крыс трех поколений, полученных от затравленных хлоропрепом самок

Показатели эстрального цикла	Контрольная группа	Подопытные группы самок		
		I поколение	II поколение	III поколение
П е р в ы й м е с я ц				
Продолжительность цикла в днях	3,5 ± 0,47	4,0 ± 0,23 > 0,05	3,8 ± 0,5 > 0,05	4,56 ± 0,56 < 0,05
Продолжительность периода течки в днях	1,09 ± 0,05	1,09 ± 0,04 > 0,05	1,12 ± 0,08 < 0,001	1,5 ± 0,28 > 0,05
Продолжительность межтечкового периода в днях	3,8 ± 0,39	5,5 ± 1,40 > 0,05	7,68 ± 3,48 > 0,05	3,6 ± 1,00 > 0,05
Количество циклов на самку в месяц	6,9 ± 0,41	8,0 ± 0,57 > 0,05	10,4 ± 3,3 > 0,05	7,1 ± 1,3 > 0,05
В т о р о й м е с я ц				
Продолжительность цикла в днях	4,8 ± 0,47	4,2 ± 0,30 > 0,05	4,43 ± 0,38 > 0,05	4,56 ± 0,42 > 0,05
Продолжительность периода течки в днях	1,3 ± 0,06	1,1 ± 0,03 < 0,01	1,3 ± 0,06 > 0,05	1,1 ± 0,07 > 0,05
Продолжительность межтечкового периода в днях	3,5 ± 0,34	6,2 ± 1,35 > 0,05	3,43 ± 1,02 > 0,05	3,2 ± 0,67 > 0,05
Количество циклов на самку в месяц	7,9 ± 0,41	9,7 ± 1,21 > 0,05	6,9 ± 0,81 > 0,05	6,4 ± 0,92 > 0,05
Т р е т и й м е с я ц				
Продолжительность цикла в днях	4,1 ± 0,31	4,7 ± 0,21 > 0,05	4,6 ± 0,12 > 0,05	4,4 ± 0,42 > 0,05
Продолжительность периода течки в днях	1,1 ± 0,02	1,3 ± 0,03 < 0,05	1,1 ± 0,02 > 0,05	1,1 ± 0,01 > 0,05
Продолжительность межтечкового периода в днях	5,1 ± 0,69	3,4 ± 0,34 < 0,001	3,5 ± 0,17 < 0,05	4,1 ± 0,70 > 0,05
Количество циклов на самку в месяц	7,9 ± 0,36	7,29 ± 0,52 > 0,05	6,13 ± 0,32 < 0,001	7,2 ± 1,07 > 0,05

опытной и 3,9 в контрольной, продолжительность беременности была в пределах нормы (21—23 дня). Внутриутробное развитие крысят проходило нормально, уродств и мертворождений не наблюдалось ни в одной группе, вес крысят при рождении составлял в среднем в подопытной $4,69 \pm 0,046$, в контрольной группе $4,5 \pm 0,060$ г.

Исследование эстрального цикла крыс II поколения показало, что в течение указанного срока наблюдения (сдвиги, наступающие в половом цикле у подопытных животных) укорочение межтечкового периода и уменьшение среднего количества циклов на самку наблюдалось лишь на 3-ем месяце, составляя соответственно 3,5 дней в подопытной группе против 5,1 в контрольной ($P < 0,001$), 6,13 дня в подопытной против 7,9 в контрольной группе ($P < 0,001$, табл. 2).

И, наконец, нами изучалось третье поколение, рожденное от случки крыс-самок II поколения со здоровыми самцами. Беременность в этой группе наступила у 37 (60,6%) из 61 в подопытной группе, у 40 (63%) из 65 крыс в контрольной и протекала нормально. Роды произошли в срок. Плодовитость была нормальной—родилось 89 крысят в подопытной группе (47 самок и 42 самца) и 164 в контрольной (85 самок и 79 самцов). Средняя плодовитость на одну крысу составляла в подопытной группе 3,3, в контрольной—4,1. Мертворождений и уродств не наблюдалось. Новорожденные крысята подопытной группы весили $4,48 \pm 0,065$, а в контрольной— $5,03 \pm 0,077$ г.

В показателях эстрального цикла лишь на первом месяце наблюдения отмечалось удлинение средней продолжительности цикла, которая составляла в подопытной группе 4,56 против 3,5 дня в контрольной ($P < 0,05$). В результате исследований можно прийти к заключению, что в репродуктивной функции крыс трех поколений, рожденных от затравленных хлоропреном (0,03 мг/л) матерей, отмечается заметное понижение плодовитости в первом и третьем поколениях.

В эстральном цикле и в других показателях развития существенных изменений не наблюдалось.

НИИ акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской МЗ Арм. ССР

Поступила 15/V 1975 г.

Ն. Օ. ՄԵԼԻԿ-ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ռ. Գ. ԿԱԶՐԱՄԱՆՅԱՆ, Ե. Գ. ԿԱԼԱՆՏԱՐՈՎԱ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆՈՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՎԱԾ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻՑ ԾՆՎԱԾ ԵՐԵՔ
ՍԵՐՈՒՆԴՆԵՐԻ ՍԵՌԱԿԱՆ ՀԱՍՈՒՆԱՑՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակների կողմից ուսումնասիրվել են քլորոպրենի գալորշիներով թունավորված սպիտակ էգ առնետներից և չթունավորված արու առնետներից ծնված 3 սերունդների սեռական հասունացումը, օաղմնավորման ֆունկցիան, հղիության ընթացքը, պտուղների ներարգանդային զարգացումը և մանկածնության ֆունկցիան:

Սեփական փորձագիտական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ էստրալ ցիկլի ցուցանիշների մեջ 3 սերունդներից մեկի մոտ էական փոփոխություններ տեղի չեն ունեցել:

Թունավորված ծնողներից ծնված 3 սերունդների զարգացման առանձնահատկությունների տառամասիրությունից պարզվել է սաղմնավորման ունակության իջեցում 2-րդ և 3-րդ սերունդների մոտ՝ ստուգիչ խմբի համեմատությամբ: Փորձարկված առնետների նորածինների մարմնի կառուցվածքի շեղումներ, զարգացման արատներ, նորածինների քաշի ցուցանիշները էական տարբերություն ստուգիչ խմբի համեմատությամբ չեն դիտվել:

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисян Н. О. Дисс. канд. Ереван, 1965.
2. Гаспарян Е. И. Автореф. дисс. докт. Ереван, 1969.
3. Лазарев Н. В. Матер. Кавказского съезда физиологов, фармакологов и биохимиков. Ереван, 1934, стр. 100.
4. Левина Э. Н. Дисс. канд. Л., 1941.
5. Мирзабекян А. В., Никогосян С. В., Мелконян А. М. Тез. докладов 1-й науч. конф. гигиенистов Грузии, Армении и Азербайджана. Тбилиси, 1953, стр. 8.
6. Мнацаканян А. В. Автореф. дисс. докт. Ереван, 1967.
7. Мнацаканян А. В., Погосян У. Г., Акопян К. Х., Канаян А. С. Вопросы гигиены, профпатологии и профтоксикологии в производстве синтетического каучука (тезисы докладов симпозиума). Уфа, 1972, стр. 62.
8. Мхитарян В. Г. Матер. II Зак. конференции патофизиол. по защитно-приспособительным реакциям организма. Ереван, 1962, стр. 249.

УДК 616.6+616.36

А. Б. АКОПЯН, Ю. Г. ЗОГРАБЯН, А. Г. ЕГИАЗАРЯН

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НЕКОТОРЫХ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Изучена активность сывороточных ферментов (аланинаминотрансферазы, холинэстеразы, фосфоэстеразы-1, медьоксидазы, лактатдегидрогеназы и ее 5 изоферментов), ферментов ткани почки (лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, НАД- и НАДФ-дегидрогеназ) у 550 больных, страдавших мочекаменной болезнью, острым и хроническим пиелонефритом и аденомой предстательной железы. Установлено, что существует определенная взаимосвязь между активностью сывороточных и тканевых ферментов ткани почки и степенью функциональных нарушений почек и печени. С целью выявления ранних проявлений печеночной недостаточности рекомендовано широкое применение ферментативных тестов.

Определение функциональной деятельности печени при урологических заболеваниях имеет первостепенное значение, поскольку в подавляющем большинстве случаев прогноз оперативных вмешательств на мочевыводящих путях во многом зависит от функциональной способности печени. Применяемые лабораторные тесты подчас не позволяют получить достаточной информации о функции печени, поэтому возникает необходимость поисков новых, более точных печеночных тестов. За последние десятилетия энзимодиагностика стала широко внедряться в клиническую практику, так как этот метод позволяет клиницисту своевременно распознавать субклинические и латентные формы заболевания. Изучение энзиматических систем становится более целесообразным при одновременном определении активности нескольких ферментов с целью выяснения отношения этих энзимов.

Энзимограмма включала изучение активности следующих сывороточных и тканевых ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), холинэстеразы (ХЭ), ацетилхолинэстеразы (АХЭ), фосфоэстеразы-1 (ФЭ), медьоксидазы (МО), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее 5 изоферментов (ЛДГ-1, ЛДГ-2, ЛДГ-3, ЛДГ-4, ЛДГ-5), а также тканевых ферментов почечной ткани, включавших: лактатдегидрогеназу, сукцинатдегидрогеназу (СДГ), НАД- и НАДФ-дегидрогеназы, эстеразу.

Было обследовано 550 больных (женщин—204, мужчин—246) в возрасте от 21 года до 95 лет. В контрольную группу входили 20 здоровых лиц того же возраста без указания на заболевание почек и печени в анамнезе. По характеру заболевания больные были распределены на 4 группы. В I группу вошли больные мочекаменной болезнью (194), во II—больные острым пиелонефритом (118), в III—больные хроническим пие-

лонефритом (138), в IV—больные аденомой предстательной железы (100).

Анализ результатов изучения активности ферментативных спектров сыворотки крови приведен в табл. 1, из которой видна определенная зависимость степени и глубины нарушений функциональной деятельности

Таблица 1

Аминотрансферазная, фосфомоноэстеразная, холинэстеразная и медьоксидазная активность у больных мочекаменной болезнью, острым и хроническим пиелонефритом, туберкулезом почек и аденомой предстательной железы ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число обследованных	Активность ферментов сыворотки крови (в ед/мл и мг ацетилхолина)					
		АЛТ	АСТ	ФМЭ	ХЭ	АХЭ	МО
Контрольная	50	$15,0 \pm 1,2$	$20,0 \pm 1,6$	$2,6 \pm 0,6$	$0,46 \pm 0,017$	$1,15 \pm 0,017$	$30,5 \pm 4,3$
Больные мочекаменной болезнью	194	$26,0 \pm 4,59$	$21,6 \pm 1,55$	$2,8 \pm 0,15$	$0,36 \pm 0,012$	$1,39 \pm 0,047$	—
Больные острым пиелонефритом	118	$29,5 \pm 1,61$	$24,0 \pm 2,93$	$2,68 \pm 0,17$	$0,34 \pm 0,018$	$1,68 \pm 0,075$	$39,6 \pm 1,9$
Больные хроническим пиелонефритом	138	$21,9 \pm 2,63$	$21,8 \pm 1,54$	$2,9 \pm 0,19$	$0,37 \pm 0,019$	$1,44 \pm 0,07$	$38,6 \pm 2,96$
Больные аденомой предстательной железы	100	$28,7 \pm 1,2$	$22,1 \pm 1,4$	$3,2 \pm 0,3$	$0,37 \pm 0,09$	—	—

почек и печени от характера заболевания. Так, при определении активности сывороточных аминотрансфераз обнаружено, что активность АЛТ повышается у 68,8% больных с мочекаменной болезнью, у 99,5% с острым пиелонефритом, у 67% с хроническим пиелонефритом, у 72,4% больных аденомой предстательной железы. Усиление АСТ наблюдалось у 30,2% больных, в основном при остром пиелонефрите. Гипохолинэстеразия обнаружена у больных всех групп (в среднем у 80%). Содержание ФМЭ в сыворотке крови было повышено у 36,70% больных с мочекаменной болезнью, у 50% с острым пиелонефритом, у 47,8% с хроническим пиелонефритом и у 50% с аденомой предстательной железы. Активность МО сыворотки крови была значительно повышена у 70,6%, в том числе у всех больных с острым пиелонефритом и у 65% больных с хроническим пиелонефритом. При анализе активности молекулярных форм ЛДГ в периферической крови установлено, что усиление всех изоферментов (табл. 2) обнаруживается в основном у больных с острым пиелонефритом, что следует объяснять гепатоцеллюлярной недостаточностью на фоне воздействия токсических веществ на организм.

Анализ результатов определения активности сывороточных и тканевых ферментов почечной ткани показал четкую корреляцию в их локализации и содержании в зависимости от глубины морфологических из-

Таблица 2

Изоэнзимограмма ЛДГ сыворотки крови у здоровых и больных острым и хроническим пиелонефритом (в ед./мл, $M \pm m$)

Группы обследованных	Число обследованных	Суммарная активность ЛДГ	ЛДГ-1	ЛДГ-2	ЛДГ-3	ЛДГ-4	ЛДГ-5
Контрольная	10	$107,4 \pm 8,42$	$32,8 \pm 3,02$	$31,8 \pm 2,49$	$16,9 \pm 2,26$	$14,6 \pm 2,19$	$11,2 \pm 2,34$
Больные пиелонефритом:							
Острым	39	$697,5 \pm 98,7$	$259 \pm 38,7$	$256 \pm 28,1$	$112 \pm 23,52$	$50,7 \pm 15,7$	$22,9 \pm 3,79$
Хроническим	40	$173,0 \pm 6,83$	$53,5 \pm 2,96$	$60,4 \pm 3,51$	$25,1 \pm 1,76$	$17,6 \pm 1,33$	$16,1 \pm 1,93$

менений. В участках, где зоны поражения ограничивались умеренной дистрофией, активность ЛДГ, СДГ, НАД- и НАДФ-дегидрогеназ была достаточно высокой (рис. 1а). В зонах лимфолейкоцитарной инфильтра-



Рис. 1а. Мочекаменная болезнь в сочетании с хроническим пиелонефритом. Высокая активность НАД-Н дегидрогеназы и умеренная активность ЛДГ в цитоплазме эпителия извитых канальцев, ув. 76×224 .

б. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит. Резкое снижение активности щелочной фосфатазы в зонах фиброза извитых канальцев. Отдельные участки усиленной компенсаторной активности ФЩ. Выявление методом азотосочетания с использованием в качестве субстрата нафтол АС-ВС-фосфата, ув. 76×240 .

ции на фоне резко выраженных дистрофических изменений наблюдалось значительное угнетение активности тканевых ферментов вплоть до полного их исчезновения (рис. 1б). В участках с преобладанием склероза ферментная активность практически не определялась (рис. 2). У этих пациентов активность изоферментов ЛДГ-1, ЛДГ-2, ЛДГ-3 в сыворотке крови снижена, и, наоборот, наблюдается усиление изоферментов ЛДГ-4 и ЛДГ-5, что указывает на вовлечение печени в патологический процесс, так как именно эти изомеры в основном синтезируются в гепатоцитах.

Таким образом, анализ полученных данных показывает, что у больных с мочекаменной болезнью, острым и хроническим пиелонефритом и аденомой предстательной железы имеют место значительные нарушения активности ферментативных спектров сыворотки крови, что свидетель-

ствуется о печеночной дисфункции. Общей характерной чертой изменения активности сывороточных и тканевых ферментов и их изомеров является зависимость их активности от глубины инфекционно-воспалительного

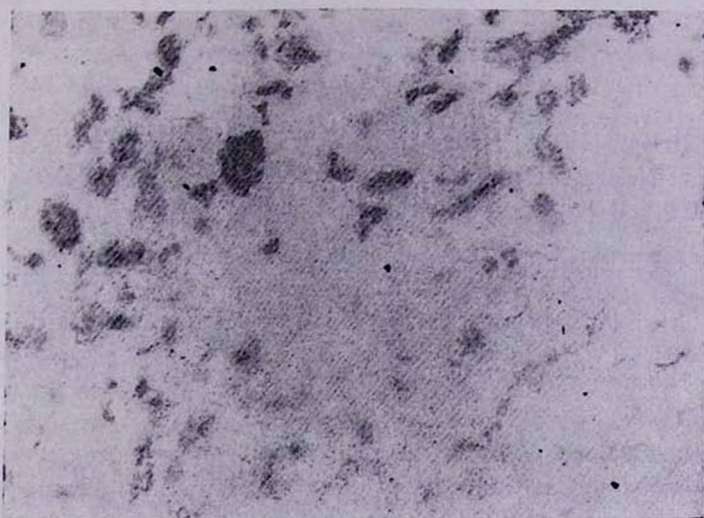


Рис. 2. Мочекаменная болезнь в сочетании с хроническим пиелонефритом. Выраженная дистрофия коркового слоя. Следы активности ФЩ в цитоплазме эпителия извитых канальцев, ув. 76×224.

процесса и степени функциональных нарушений почки. Ценность определения активности ферментов и изоферментов в периферической крови заключается в том, что в комплексе с другими биохимическими методами исследования оно способствует выявлению ранних форм гепатоцеллюлярных нарушений. Установление нормализации активности ферментных спектров крови указывает на благоприятный исход заболевания.

Кафедра урологии I ЛМИ

Поступила 19/V 1975 г.

Ա. Բ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Ա. Գ. ԵՂԻԱՋԱՐՅԱՆ, Յ. Գ. ԶՈՀՐԱԲՅԱՆ

ԼՅԱՐԻԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՈՐՈՇ ՈՒՐՈՂՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արյան շիճուկի մեջ ուսումնասիրվել է մեդոքսիդազա, խոլինեսթերազա և ֆոսֆոմոնոէսթերազա-1 ֆերմենտների ակտիվությունը երիկամների տուբերկուլյոզով տառապող հիվանդների մոտ: Հեղինակները եզրահանգել են, որ ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը սերտ կապված է հիվանդության ծանրության և անտիբակտերիալ դեղամիջոցների հարատև օգտագործման հետ:

Ֆերմենտների ակտիվության նորմալացումը խոսում է հիվանդության բարենպաստ ընթացքի մասին:

УДК 616.935+612.12

В. М. ЧУГУРЯН, А. А. НАВАСАРДЯН, Л. С. САРКИСЯН

ИЗУЧЕНИЕ ПРЕВЕНТИВНЫХ СВОЙСТВ СЫВОРОТКИ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ, ЛЕЧЕННЫХ СОЧЕТАНИЕМ
ОЛЕТЕТРИНА С МЕТИЛУРАЦИЛОМ ИЛИ ПЕНТОКСИЛОМ

Проведена титрация иммунных сывороток у дизентерийных больных, взятых в различные сроки заболевания. Установлено, что защитные свойства сыворотки крови больных, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пентоксилом, значительно выше, чем в контрольной группе. Отмечено также, что защитные свойства сыворотки крови больных с острой формой значительно выше, чем у больных с хронической формой болезни.

Превентивные свойства сыворотки крови являются одним из наиболее ярких показателей, которые позволяют иметь сравнительно правильное представление о характере иммунных сдвигов, происходящих в организме.

У 130 больных дизентерией, находящихся на стационарном лечении, проводилось динамическое изучение превентивных свойств сыворотки крови. Больные были разделены на две группы: в I группу входило 80 чел., леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пентоксилом (48—с острой, 32—с хронической формой болезни), во II группу входило 50 больных, леченных другими препаратами и служивших контролем (30—с острой, 20—с хронической формой болезни). Больные I группы получали олететрин в дозе 250 тыс. ед. четыре раза в день, метилурацил—0,5 или пентоксил—0,3 внутрь три раза в день. Кроме того, назначался специфический бактериофаг в дозе 30 мл натошак перорально или через прямую кишку в дозе 60 мл один раз в день (больные с хронической формой бактериофага не получали). Лечение больных проводили по курсовому циклу—первый курс продолжался в течение 7 дней, второй—после 5-дневного перерыва длился 5 дней.

Кровь брали на I, II, III и IV неделе заболевания. Превентивные свойства сыворотки крови изучали посредством титрации их на белых мышах, зараженных ЛД₅₀. При этом на каждую пробу сыворотки крови использовали 16 мышей (по 4 мыши на каждое разведение сыворотки). Полученные результаты после статистической обработки приведены в таблице.

Как видно из таблицы, защитные свойства сыворотки крови больных с острой формой дизентерии, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пентоксилом, значительно выше, чем у контрольных. Так, ЛД₅₀ сыворотки крови больных, леченных сочетанием олететрина с пиримидиновыми препаратами в I неделю в 5, во II—в 8, в III—в 13,7 и в

Изменение превентивных свойств сыворотки крови больных дизентерией в динамике заболевания

Группы Недели болезни	Получившие олететрин в сочетании с метилурацилом или пентоксилом (I группа)				Контрольная (II группа)	
	острая дизентерия		хроническая дизентерия		острая ди- зентерия	хроническая дизентерия
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	$M \pm m$
I	$0,041 \pm 0,005$	0,05	$0,17 \pm 0,01$	0,05	$0,220 \pm 0,007$	$0,17 \pm 0,001$
II	$0,021 \pm 0,002$	0,05	$0,041 \pm 0,05$	0,05	$0,166 \pm 0,01$	$0,107 \pm 0,01$
III	$0,04 \pm 0,0008$	0,05	$0,0034 \pm 0,0005$	0,05	$0,055 \pm 0,007$	$0,049 \pm 0,006$
IV	$0,0009 \pm 0,0007$	0,05	$0,0011 \pm 0,00001$	0,05	$0,043 \pm 0,003$	$0,027 \pm 0,006$

IV—в 47,7 раза выше LD_{50} сыворотки крови больных контрольной группы.

Аналогичная картина отмечена у больных, страдающих хронической формой болезни, леченных вышеуказанными препаратами. Существующая разница с показателями контрольной группы при обеих формах болезни во все сроки исследования статистически достоверна.

При анализе приведенных в таблице данных нетрудно заметить, что в процессе лечения наблюдается постепенное нарастание превентивных свойств сыворотки крови у больных, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пентоксилом.

Проведенные нами наблюдения дают основание сделать следующие выводы. 1. Защитные свойства сыворотки крови у больных дизентерией, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пентоксилом, значительно выше, чем у контрольных. 2. Нарастание защитных свойств сыворотки крови в динамике заболевания наиболее выражено у больных с острой формой дизентерии.

I инфекционная клиническая больница,
Проблемная лаборатория антибиотиков при каф.
микробиологии Зооветеринарного института,
ЦНИЛ Медицинского института

Поступила 4/VI 1975 г.

Վ. Մ. ՃՈՒՂՈՒՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՊԱՇՏՊԱՆԻՉ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԴԻՋՆԵՏԵՐԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՕԼԵՏԵՏՐԻՆԻ, ՄԵԹԻԼՈՒՐԱՑԻԼԻ
ԿԱՍ ՊԵՆՏՈՔՍԻԼԻ ՀԱՄԱՅՈՒԹՅՈՒՆՈՎ ԲՈՒԺԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո մ

Այս աշխատանքում շարադրված են մեր կլինիկական դիտումների ար-
դյունքները՝ կապված օլետետրինի, մեթիլուրացիլի կամ պենտոքսիլի հա-
մախոսքյունով դիզենտերիայով հիվանդներին բուժելիս նրանց արյան շի-
ճուկի պաշտպանիչ հատկությունների դինամիկ ուսումնասիրմանը:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ արյան շիճուկի պաշտպանիչ հատկությունները առավել բարձր են դիզենտերիայի սուր քան քրոնիկական ձևով հիվանդ մարդկանց մոտ:

Այնուհետև օլեոտերինի, մեթիլուրացիլի կամ պենտոքսիլի համակցությամբ սուր և քրոնիկական ձևի դիզենտերիայով հիվանդներին բուժելիս, ստուգելի համեմատությամբ, զգալիորեն բարձրանում է նրանց արյան շիճուկի պաշտպանիչ հատկությունները:

УПК 616.155.392:612.015.348

Э. Н. ОСИПОВА, Э. Н. ЕЛИЯН, Е. К. КАЗАРОВА, М. С. МАРКАРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБМЕНЕ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ
ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ

Исследовано содержание общего белка, белковых фракций, а также конечных продуктов метаболизма белков—мочевины и креатинина в сыворотке крови больных острым лейкозом до и после лечения. Отмечено некоторое изменение в содержании белковых фракций. Количество альбуминов несколько уменьшается. Повышается содержание α_2 - и γ -глобулинов. После проведенного лечения состояние глобулиновых фракций изменяется. Количество α_2 -глобулинов понижается, содержание γ -глобулинов продолжает нарастать. В содержании мочевины и креатинина как до, так и после лечения заметных отклонений от нормы не выявлено.

В патогенезе лейкозов, как и злокачественных опухолей, большая роль принадлежит нарушениям белкового обмена, что обусловлено усиленной клеточной гиперплазией с одновременным распадом новообразованных клеток. Многочисленными исследованиями установлено, что при лейкозах развивается диспротеинемия [3, 4, 7, 10, 12, 13].

Учитывая выраженное катаболическое действие стероидных гормонов и антиметаболитов, применяемых при лейкозах с терапевтической целью в массивных дозах, а также литературные данные [9] об изменении белкового состава сыворотки крови здоровых животных под влиянием курсовых доз противоопухолевых препаратов (циклофосфан, тиофосфамид, фторурацил), мы задались целью изучить белковый обмен у больных острым лейкозом в динамике лечения.

Под наблюдением находилось 30 больных острым лейкозом с возрасте от 18 до 65 лет, из них 16 женщин и 14 мужчин. Было исследовано также 10 доноров. Полученные данные служили для сравнения с результатами у больных. Проведено детальное клинико-морфологическое обследование больных. Морфологическое исследование крови у всех больных выявило анемию, тромбопению, наличие бластных клеток. С помощью цитохимических исследований установлены различные варианты острого лейкоза. Исследование костного мозга подтвердило большую вариабельность форм бластных клеток.

В комплексе с кортикостероидами и цитостатиками больные получали антианемическое лечение, переливание крови. У всех больных как до, так и в процессе лечения определяли в сыворотке крови общее количество белка, состав белковых фракций, а также содержание важнейших конечных продуктов метаболизма белков—мочевины и креатинина. Содержание общего белка определяли рефрактометрически, белковые фракции—методом электрофореза на бумаге. Мочевину определяли

фотометрическим методом по реакции с диацетилмоноксимом, креатинин—методом Поппера. По показателям мочевины путем пересчета определяли содержание азота мочевины и остаточного азота. Статистическая обработка полученных данных производилась по Фишеру и Стьюденту [5, 11].

В табл. 1 приведены результаты обследования доноров и больных. Согласно полученным данным, содержание общего белка у всех обследованных больных находится в пределах нормы. Подобные данные были получены и рядом других исследователей [2, 7, 8]. Количество альбуминов при остром лейкозе несколько уменьшается, при этом альбуминово-глобулиновый коэффициент соответственно понижается. Исследование содержания фракции глобулинов показало, что глобулины сыворотки крови составляют в среднем 6,04%. Однако у 10 больных их уровень несколько повышен (6,2—9%). При сопоставлении средних данных было выявлено статистически достоверное повышение уровня α_2 -глобулиновой фракции. В литературе имеются данные относительно повышения α_1 - и α_2 -глобулинов при острых лейкозах в начальной стадии заболевания [6, 7]. В исследованиях Н. М. Манцевой [6] имеются указания на заметное увеличение содержания α_2 -глобулинов при острых лейкозах, особенно в терминальной стадии. Повышение содержания этих глобулинов связывается с нарушением мукополисахаридных комплексов соединительной ткани и увеличением глюкопротеидов во множественных очагах лейкемической инфильтрации органов. Содержание β -глобулинов почти не изменяется (в среднем 12,3%). Что касается γ -глобулинов, то следует отметить, что в среднем их содержание несколько повышается. Однако в содержании этой фракции в каждом отдельном случае имеют место заметные колебания (от 8,5 до 30%). Уровень мочевины и соответственно азота мочевины и остаточного азота относительно повышается, однако остается в пределах нормы.

Согласно исследованиям, проведенным после лечения (табл. 2), у обследуемой группы больных содержание общего белка и соотношение альбуминов и глобулинов не меняется, однако имеет место некоторое перераспределение в глобулиновой фракции. Уровень α_2 - и β -глобулинов под влиянием лечения понижался и приближался к нормальным цифрам; γ -глобулиновая фракция после лечения увеличивалась и составляла в среднем 21,6%. Нарастание глобулинов, особенно повышение содержания γ -глобулиновой фракции в крови, может указывать на своеобразную защитную белковую реакцию, выражающуюся в выработке антител в ответ на распространенное лейкемическое поражение органов. Повышенное содержание γ -глобулиновой фракции у больных лейкозом обнаружено и другими авторами [1, 2, 6, 8, 13]. В уровне мочевины и креатинина заметных отклонений от нормы не выявлено.

Полученные данные указывают на наличие при острых лейкозах изменений в содержании белковых фракций сыворотки крови. Проведенное лечение приводит к некоторым изменениям в содержании белков крови. Количество α_2 -глобулинов у большинства больных в динамике

Таблица 1

Общий белок, белковые фракции, мочевина и креатинин в сыворотке здоровых людей и больных лейкозом

Обслед. контингент	Общий белок (г %)	Альб. (%)	Глоб. (%)	Глобулины (%)				А/Г коэффи- циент	Мочевина (мг %)	Азот моче- вины (мг %)	Остаточн. азот (мг %)	Креати- нин (мг %)
				α_1	α_2	β	γ					
Доноры	7,78 $\pm$ 0,11	56,3 $\pm$ 1,08	42,7 $\pm$ 1,18	5,7 $\pm$ 0,42	9,18 $\pm$ 0,55	11,42 $\pm$ 0,52	16,4 $\pm$ 1,14	1,3 $\pm$ 0,04	29,5 $\pm$ 1,82	13,9 $\pm$ 0,82	25,5 $\pm$ 0,86	1,3 $\pm$ 0,24
Острый лейкоз до лечения	8,08 $\pm$ 0,16 P $\geq$ 0,1	51,16 $\pm$ 1,2 P $\leq$ 0,025	48,84 $\pm$ 1,3 P $\leq$ 0,005	6,04 $\pm$ 0,43 P $\geq$ 0,2	12,3 $\pm$ 0,74 P $\leq$ 0,05	12,3 $\pm$ 0,65 P $\geq$ 0,2	18,2 $\pm$ 1,15 P $\geq$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,05 P $\leq$ 0,01	34,4 $\pm$ 2,6 P $\geq$ 0,1	18,1 $\pm$ 1,2 P $\geq$ 0,01	28,2 $\pm$ 1,4 P $\geq$ 0,05	1,0 $\pm$ 0,09 P $\geq$ 0,5

Примечание. Обследовано 10 доноров и 30 больных острым лейкозом до лечения.

Таблица 2

Общий белок, белковые фракции, мочевина и креатинин в сыворотке крови больных острым лейкозом до и после лечения

Обслед. контингент	Общий белок (г %)	Альб. (%)	Глоб. (%)	Глобулины (%)				А/Г коэффи- циент	Мочевина (мг %)	Азот моче- вины (мг %)	Оста- точн. азот (мг %)	Креати- нин (мг %)
				α_1	α_2	β	γ					
Острый лейкоз до лечения	8,08 $\pm$ 0,16	51,16 $\pm$ 1,2	48,84 $\pm$ 1,3	6,04 $\pm$ 0,43	12,3 $\pm$ 0,74	12,3 $\pm$ 0,65	18,2 $\pm$ 1,15	1,0 $\pm$ 0,05	34,4 $\pm$ 2,6	18,1 $\pm$ 1,2	28,2 $\pm$ 1,4	1,0 $\pm$ 0,09
Острый лейкоз после лечения	8,24 $\pm$ 0,2 P $\geq$ 0,5	50,8 $\pm$ 1,7 P $\geq$ 0,2	49,2 $\pm$ 1,6 P $\geq$ 0,5	6,5 $\pm$ 0,4 P $\geq$ 0,5	10,3 $\pm$ 0,64 P $\geq$ 0,2	10,8 $\pm$ 0,38 P $\geq$ 0,05	21,6 $\pm$ 1,6 P $\geq$ 0,2	1,08 $\pm$ 0,07 P $\geq$ 0,5	31,53 $\pm$ 2,5 P $\geq$ 0,2	15,07 $\pm$ 1,16 P $\geq$ 0,02	24,5 $\pm$ 1,03 P $\geq$ 0,05	1,03 $\pm$ 0,09 P $\geq$ 0,5

Примечание. Обследовано 30 больных острым лейкозом до лечения и 30 после лечения.

после лечения понижается. Уровень γ -глобулинов в процессе лечения несколько повышается.

Следует отметить, что изменение соотношения белковых фракций в основном сохраняется и после проведенного лечения, в стадии ремиссии.

Институт гематологии и переливания
крови МЗ Арм. ССР

Поступила 16/VI 1975 г.

Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎԱ, Է. Ն. ԵԼԻՅԱՆ, Ե. Կ. ԿԱԶԱՐՈՎԱ, Մ. Ս. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ,
ՈՐՈՇԱԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱՊԿԱՄ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատանքում ուսումնասիրված է սպիտակուցային փոխանակությունը սուր լեյկոզով հիվանդների մոտ՝ բուժման ընթացքում: Բոլոր հիվանդների մոտ, բուժման ընթացքում արյան շիճուկում որոշվել է սպիտակուցների ընդհանուր քանակությունը, սպիտակուցային ֆրակցիաների կազմը, ինչպես նաև սպիտակուցային փոխանակության կարևորագույն արտադրանքները՝ միզանյութը և կրեադինինը:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ սուր լեյկոզի դեպքում բուժումից առաջ և բուժումից հետո տեղի են ունենում որոշակի փոփոխություններ արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաներում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев Д. М., Гаибов Т. Д., Рзаев Н. А. Сб. научн. трудов Азербайдж. НИИ переливания крови. Баку, 1957, стр. 48.
2. Аккерман В. В., Моисеева В. П. Клинич. мед., 1958, 7, стр. 106.
3. Велик Л. В. В сб.: Морфология, биохимия и клиника лейкозов. Рига, 1974.
4. Кассирский И. А., Алксеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1955.
5. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. М., 1959.
6. Манцева Н. М. Тр. Узбек. НИИ гематологии и переливания крови. Ташкент, 1962, стр. 63.
7. Погосян А. С., Авталбекян Л. М. X сб. научн. тр. Ереван, 1963, стр. 5.
8. Пономарева Е. Д. Вестник АМН СССР, 1962, 2, стр. 82.
9. Пивнюк В. М. Онкология Респ. межвед. сб., 1973, 4, стр. 164.
10. Пушкарев И. А. Пробл. гематологии и переливания крови, 1974, 8, стр. 36.
11. Рокицкий П. Ф. Основы вариационной статистики для биологов. Минск, 1961.
12. Серикова А. З. и Дыгин В. П. Пробл. гематологии, 1971, 7, стр. 26.
13. Юсубов Р. А., Алехина Л. С., Рагимов Ш. Р. В кн.: Вопросы гематологии и переливания крови. Баку, 1973, стр. 122.

УДК 618.5:612.1

Г. Г. ОКОЕВ, Т. В. ЧЕРВАКОВА, А. С. ХАЧАТРЯН, Д. С. САРКИСЯН

**ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ
ДОНОШЕННЫХ, НЕДОНОШЕННЫХ И ПЕРЕНОШЕННЫХ
ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ
АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ**

Изучено кислотно-щелочное состояние (КЩС) крови у доношенных, недоношенных и переносимых плодов и новорожденных при различных видах аномалий родовых сил. Выявлены значительные изменения КЩС у недоношенных и переносимых плодов и новорожденных по сравнению с доношенными. Характер нарушения сократительной деятельности матки и степень зрелости плода влияют на динамику показателей КЩС в первые дни неонатального периода.

Одним из наиболее точных критериев состояния обменных процессов плода являются показатели кислотно-щелочного равновесия. На состояние плода и новорожденного откладывает определенный отпечаток характер сократительной деятельности матки, приводящей к значительной перестройке обменных процессов. Изучению влияния родового акта на плод и новорожденного посвящено большое количество исследований [1, 3, 4, 7—9]. Немало исследований посвящено вопросу влияния различных видов аномалий сократительной деятельности матки на плод [2, 5], однако все они освещают изменения кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови в основном у доношенных плодов.

Степень зрелости плода, обеспечивающая устойчивость и надежность защитно-приспособительных реакций, играет большую роль в сохранении гомеостаза у плода. Большой интерес представляет изучение характера резистентности плода к различным осложнениям, возникающим в родах, в зависимости от степени его зрелости.

В настоящем исследовании изучена динамика показателей КЩС 130 плодов и новорожденных, родившихся при преждевременных, своевременных и запоздалых родах при различных видах аномалий сократительной деятельности матки. Характер сократительной деятельности матки исследовался методом наружной механогистерографии и радиотелеметрической регистрацией внутриматочного давления. Для оценки состояния обменных процессов у плода проводилось исследование показателей КЩС крови на аппарате микро-Аstrup. Пробы крови брались из сосудов пуповины сразу после рождения ребенка—до начала внеутробного дыхания, через 1 час после рождения, а также на 3-, 5- и 7-й день его жизни.

В зависимости от вида нарушений сократительной деятельности матки были выделены 4 группы. В I группу включены 31 плод и новорожденные, родившиеся при слабости родовых сил, из них 11—при своевременных, 7—при преждевременных и 13—при запоздалых родах. Во II группу включено 37 плодов и новорожденных, родившихся при дискоординированных сокращениях матки, из них 15—при своевременных, 8—при преждевременных и 14—при запоздалых родах. III группу составили 12 плодов и новорожденных, родившихся при бурной родовой деятельности, из них 6—при своевременных, 4—при преждевременных и 2—при запоздалых родах. В контрольную группу включено 50 доношенных новорожденных, родившихся при нормальной родовой деятельности.

Исследование показателей КЩС крови плодов, родившихся при различных видах аномалий сократительной деятельности матки, выявило выраженное изменение обменных процессов у плодов. В I группе у доношенных плодов отмечена лишь незначительная степень изменений КЩС крови. Удалось выявить известное колебание показателей в связи со степенью доношенности плода и длительностью его пребывания в родах. Так, в крови доношенных плодов отмечалась картина компенсированного метаболического ацидоза, приближающегося по степени выраженности к значениям показателей при физиологических родах. По мере увеличения длительности пребывания плода в родах наблюдается увеличение степени тяжести ацидоза, как и при нормальной сократительной деятельности матки.

Длительность родов до 16—20 часов приводит к сдвигу концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции до уровня «препатологической области» (табл. 1). Сдвиг концентрации водородных ионов крови определяется ростом количества недоокисленных продуктов обмена при сравнительно небольшом увеличении парциального напряжения углекислого газа. По-видимому, слабость родовых сил, связанная с небольшой разницей показателей интенсивности маточных сокращений и низкими показателями тонуса матки, сопровождается возникновением нарушения циркуляции в межворсинчатых пространствах, что приводит к нарушению обменных процессов между матерью и плодом.

При недонашивании и перенашивании беременности нарушения КЩС у плодов возникают значительно раньше, чем в крови доношенных плодов, и выражены в более резкой степени, что, по-видимому, связано с неполноценностью их компенсаторных систем. При длительности родов от 11 до 15 часов в крови недоношенных и переношенных плодов уже отмечается сдвиг концентрации водородных ионов крови до уровня «препатологической области». При увеличении длительности родов до 16—20 часов значение pH в крови обоих сосудов пуповины недоношенных плодов и в крови артерии пуповины переношенных плодов становится ниже уровня нормы.

Сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции обусловлен возрастанием величины парциального напряжения углекис-

Таблица 1

Динамика показателей КЩС крови доношенных, недоношенных и переношенных плодов при слабости родовой деятельности

Длительность родового акта в часах	Группа	Показатели КЩС крови сосудов пуповины									
		рН		рСО ₂ в мм рт. ст.		ВЕ в мэкв/л		ВВ в мэкв/л		В в мэкв/л	
		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
11—15	доношенные	7,26±0,004	7,25±0,004	32,4±1,5	33,6±1,8	-10,2±1,1	-11,7±1,3	36,7±2,3	35,9±1,4	14,5±0,03	14,1±0,03
	недоношенные	7,22±0,012	7,21±0,008	42,5±1,7	43,6±1,4	-9,8±0,5	-10,1±0,9	36,9±2,1	35,8±1,7	14,6±0,1	14,5±0,1
	переношенные	7,22±0,004	7,21±0,008	35,6±0,6	36,8±0,5	-12,1±0,5	-12,9±0,6	33,8±0,4	32,9±0,6	12,5±0,2	11,9±0,3
16—20	доношенные	7,23±0,004	7,21±0,008	36,7±2,1	37,2±1,9	-11,2±0,8	-11,6±0,4	35,3±1,2	34,6±1,3	13,8±0,1	13,2±1,3
	недоношенные	7,17±0,008	7,15±0,012	42,5±1,6	48,8±2,3	-13,2±1,7	-13,6±1,4	32,6±2,4	31,6±1,5	11,7±1,2	10,9±1,3
	переношенные	7,20±0,008	7,19±0,008	41,4±3,7	43,5±0,8	-12,9±0,6	-13,1±0,5	34,7±0,5	29,6±0,9	11,2±0,3	10,9±0,2
21 и выше	доношенные	7,22±0,004	7,21±0,008	39,5±2,1	40,2±1,8	-12,1±0,25	-12,6±0,3	33,5±2,3	32,4±1,7	11,1±0,1	10,5±1,2
	недоношенные	7,14±0,004	7,16±0,008	52,4±2,3	55,6±1,9	-12,9±1,25	-13,1±0,4	31,5±1,7	30,4±1,7	10,8±0,1	10,1±0,2
	переношенные	7,19±0,004	7,18±0,004	42,5±1,4	41,7±1,5	-13,3±1,3	-13,3±0,8	30,6±0,3	29,8±0,9	10,8±0,1	10,7±0,2

Примечание. В таблицах сравнены показатели доношенных новорожденных с недоношенными и доношенных с переношенными. При сравнении показателей рН $P > 0,05$, остальные показатели статистически достоверны.

Таблица 2

Динамика показателей КЩС крови доношенных, недоношенных и переношенных плодов при дискоординированных сокращениях матки

Длительность родового акта в часах	Группа	Показатели КЩС крови сосудов пуповины									
		pH		PCO ₂ в мм рт. ст.		BE в мэкв/л		BB в мэкв/л		B в мэкв/л	
		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
6—10	доношенные	7,25±0,004	7,24±0,008	37,6±2,3	37,3±2,1	-12,6±0,8	-12,7±1,1	34,3±0,3	32,7±0,6	12,4±0,6	12,1±0,5
	недоношенные	7,19±0,004	7,18±0,004	45,8±2,1	48,4±1,8	-13,1±0,6	-13,4±0,5	32,1±0,3	31,7±0,5	11,6±0,5	11,2±0,3
	переношенные	7,11±0,008	7,09±0,004	49,2±0,5	51,3±1,2	-13,8±0,5	-13,9±0,4	30,7±0,4	29,6±0,4	10,8±0,6	10,6±0,5
11—15	доношенные	7,22±0,004	7,22±0,004	39,6±2,1	40,1±1,3	-12,8±0,6	-13,1±1,2	32,6±0,3	31,8±0,7	12,1±0,1	11,8±1,3
	недоношенные	7,16±0,004	7,15±0,008	39,7±0,4	52,3±0,6	-13,2±0,5	-13,9±0,5	31,3±0,2	30,5±0,2	10,8±1,3	10,6±1,3
	переношенные	7,09±0,008	7,08±0,004	51,2±0,3	55,2±0,3	-14,2±0,3	-14,7±0,6	29,7±0,2	29,1±0,1	10,6±0,4	10,2±0,8
16—20	доношенные	7,18±0,008	7,18±0,004	39,8±2,1	42,5±2,1	-12,9±0,5	-13,4±1,2	32,1±0,3	31,4±0,3	11,8±0,2	11,4±0,3
	недоношенные	7,12±0,008	7,11±0,012	52,4±2,1	54,5±1,3	-13,4±1,3	-14,1±2,1	30,7±0,62	30,2±1,3	10,6±1,1	10,3±1,3
	переношенные	7,09±0,004	7,06±0,004	51,8±0,4	52,3±0,4	-14,8±0,2	-14,7±0,5	29,8±0,1	29,6±0,2	10,5±0,3	10,4±0,4
21 и выше	доношенные	7,12±0,008	7,11±0,008	41,1±1,3	42,7±1,5	-13,2±0,5	-13,2±0,4	32,0±0,4	31,5±0,3	11,3±0,2	11,2±0,3
	недоношенные	7,11±0,004	7,10±0,008	51,3±1,3	53,5±1,3	-13,1±7,1	-14,3±2,1	30,2±0,57	30,1±0,6	10,5±0,9	10,4±1,5
	переношенные	7,08±0,008	7,05±0,004	50,9±0,7	51,5±0,6	-14,1±0,1	-14,3±0,5	29,9±0,2	29,7±0,2	10,3±0,4	10,5±0,3

лого газа и количества недоокисленных продуктов обмена в крови плодов. Дискоординированные сокращения матки (II группа) сопровождаются более выраженными нарушениями КЩС крови плода (табл. 2). При продолжительности родового акта, равной 6—10 часам, в крови недоношенных и переношенных плодов отмечается нарастание степени ацидоза со сдвигом рН крови плодов до уровня «препатологической области». При увеличении длительности нахождения плода в родах свыше 11 часов у доношенных плодов величина рН крови снижается до уровня «препатологической области», а у недоношенных и переношенных плодов аналогичные показатели падают ниже границы нормы.

При «гипертонусе» матки (III группа) нарушения КЩС крови плода оказываются выраженными в более резкой степени, чем в двух предыдущих группах (табл. 3). При продолжительности родов, не превышающей 5 часов, в крови плодов уже развивается картина декомпенсированного метаболического ацидоза как при недоношенной и переношенной, так и при доношенной беременности. Сдвиг концентрации водородных ионов крови плода в сторону кислой реакции при этом виде нарушения сократительной деятельности матки характеризуется значительным увеличением парциального напряжения углекислого газа и, в меньшей степени, ростом количества недоокисленных продуктов обмена.

Нарушения КЩС крови плодов при аномалиях сократительной деятельности матки тесным образом связаны с изменением плодово-плацентарного кровообращения в этих условиях. Исследованиями Калдейро-Барсия и соавт. [6] установлено, что при повышении внутриматочного давления до 60 мм рт. ст. отмечается замедление сердечной деятельности плода типа Дип II, связанное с резким изменением циркуляции крови в межворсинчатых пространствах. В результате этого нарушается газообмен между матерью и плодом, сопровождающийся развитием в крови плода декомпенсированного ацидоза. Следует полагать, что при дискоординированных сокращениях матки, при высоких показателях маточного тонуса и небольшой интенсивности схваток происходит нарушение циркуляции крови в межворсинчатых пространствах и вместе с этим снижается плодово-плацентарный газообмен, способствуя развитию изменений обменных процессов у плода. Характер нарушений сократительной деятельности матки и степень зрелости плода влияют на динамику показателей КЩС крови новорожденных в первые дни неонатального периода. Значительные нарушения КЩС крови выявляются у новорожденных при «гипертонусе» и дискоординированных сокращениях матки, что обусловлено выраженными поражениями указанного контингента новорожденных.

На основании анализа КЩС крови доношенных, недоношенных и переношенных плодов и новорожденных был применен комплекс мероприятий, направленных на восстановление обменных процессов у плодов, включающий метод коррекции КЩС крови новорожденных путем введения соответствующего количества 5% раствора бикарбоната нат-

Таблица 3

Динамика показателей КЩС крови доношенных, недоношенных и переносимых плодов при бурной родовой деятельности

Длительность родового акта в часах	Группа	Показатели КЩС крови сосудов пуповины									
		рН		PCO ₂ в мм рт. ст.		BE в мэкв/л		BB в мэкв/л		B в мэкв/л	
		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
До 5 часов	доношенные	7,13±0,008	7,18±0,008	56,6±1,7	59,4±2,1	-11,1±0,8	-11,6±0,8	33,1±2,1	32,1±0,6	12,3±0,4	12,1±0,3
	недоношенные	7,11±0,004	7,10±0,008	62,3±1,7	63,3±1,7	-13,3±0,2	-13,6±1,1	30,6±1,8	29,6±1,1	11,5±0,3	10,8±0,3
	переносимые	7,12±0,008	7,09±0,004	43,2±1,8	44,3±1,3	-13,7±0,5	-14,1±0,6	30,8±0,5	29,7±0,6	10,9±0,2	10,3±0,2

рия. Коррекция нарушений КШС крови была проведена у 35 новорожденных, из них у 16 она проводилась дважды, у 19—один раз.

Исследование показателей КШС крови новорожденных после проведения лечебных мероприятий показало высокую эффективность указанного метода лечения.

НИИ акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской МЗ Арм. ССР

Поступила 2/VII 1975 г.

Գ. Գ. ՕԿՈՆԵԼ, Տ. Վ. ԶԵՐԿԱԿՈՎԱ, Մ. Ս. ԽԱՋԱՏԲԵՅԱՆ, Զ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՀԱՍՈՒՆ, ԱՆՀԱՍ ԵՎ ԳԵՐՀԱՍՈՒՆ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՐԳԱՆԴԱՄԿԱՆԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտված են 122 պտղի և նորածինների արյան թթվա-հիմնային վիճակի ցուցանիշների դինամիկան (վաղաժամ, ժամկետային և ուշացած ծնընդաբերության դեպքում) արգանդամկանի կծկողականության տարբեր տեսակի շեղումների ժամանակ (ծննդաբերական գործունեության թուլություն, արգանդի կծկողունակության ապակոորդինացում, գերկծկողականություն)։

Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ արգանդի կծկողունակության շեղումները հանգեցնում են պտուղների մոտ փոխանակության պրոցեսների ակնհայտ փոփոխությունների։

Այդ շեղումները առանձնապես ցայտուն են արտահայտված արգանդի անպակոորդինացված կծկումների և գերկծկողականության պայմաններում ծնված պտուղների մոտ։

Արյան թթվա-հիմնային վիճակի ցուցանիշները առավել սուր կերպով են արտահայտված անհաս և գերահասուն պտուղների մոտ, որոնց արյան մեջ այդ փոփոխությունները զգալիորեն ավելի վաղ են երևան գալիս, քան հասուն պտուղների մոտ։ Հիշյալ հանգամանքները պետք է հաշվի առնվեն բուժ-շտկողական միջոցառումների կիրառման ընթացքում։

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С., Лявинцев А. С. Матер. Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного». Минск, 1968, стр. 172.
2. Мериакри В. С. Автореферат канд. дисс. Томск, 1967.
3. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971.
4. Савельева Г. М. Докт. дисс. М., 1968.
5. Х. Азиз Султан. Канд. дисс. М., 1974.
6. Caldeyro-Barcia R., Posetiro J. J., Mendez-Bauer C., Gulin J. O. in: Fifth World congress of gynaecol. and obst., Austria, 1967, 9.
7. Kerenyi T., Falk G., Mettel R., Walke. Obst. Gynec., 1970, 36, 3, 398.
8. Kubli F. W., Hon E. H., Khazin A. T., Takemura H. Am. J. Obst. Gynec., 1969, 104, 1190.
9. Obolensky W. Ztschr. Geburtsh. Gynäk., 1970, 173, 2, 180.

УДК 613.633+616.211/232—002+616.5

М. А. АИРАПЕТЯН, Р. А. ФРАНГУЛЯН

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОЧИХ
АРАРАТСКОГО ЦЕМЕНТНО-ШИФЕРНОГО КОМБИНАТА

Работа посвящена изучению профессиональных заболеваний у рабочих, находящихся в контакте с производственной пылью в цементном производстве. Приводятся данные о характере и распространенности заболеваний органов дыхания и кожи.

Бурное развитие промышленного, жилищного и культурно-бытового строительства в нашей стране требует всемерного расширения производства цемента. В связи с этим становится актуальным изучение состояния здоровья рабочих, занятых на производстве цемента.

В литературе имеются данные о воздействии цементной пыли на кожу и слизистую оболочку верхних дыхательных путей [1—4]. Описывая патологические изменения со стороны кожи и слизистой оболочки верхних дыхательных путей, большинство авторов видят причину их возникновения в наличии высокого процента соединений хрома в составе цементной пыли.

Главным вредным фактором цементно-шиферного производства является цементная пыль, концентрация которой на рабочих местах значительно превышает предельно допустимую. Кроме того, в цехе обжига рабочие подвергаются воздействию высокой температуры воздуха (35—40°C).

Дерматологическому осмотру подверглись 420 рабочих ведущих профессий преимущественно молодого и среднего возраста. Подавляющее большинство обследованного контингента (63,3%) предъявляли жалобы на сухость кожи, чувство скоропроходящего зуда кожи лица, шеи, кистей, иногда тела и нижних конечностей. Рабочие отмечали, что зуд становится более интенсивным в жаркое время года и чаще возникает во второй половине рабочего дня, уменьшается или вовсе исчезает после работы, в выходные дни, во время очередных отпусков.

У большинства обследованных (56,7%) мы наблюдали усиление рисунка кожи шеи, во многом напоминающее *cutis romboldeys* Nicolski. По всему кожному покрову и, особенно, в области больших складок имелись очаги поражения с мелкоотрубевидным шелушением разных размеров и конфигурации. Кожа кистей была грубая, утолщенная, иногда с инфильтрацией, на этом фоне отмечалось усиление рисунка. У 44% обследованных отмечена невыраженная припухлость кожи, окружающей ногтевые пластинки. В этих местах кожа была слегка гиперемирована с

синюшно-багровым оттенком, иногда на этих же участках имелось шелушение, трещины. Сами же ногтевые пластинки были без блеска, свободный край исчерчен и приподнят вследствие умеренного или выраженного подногтевого гиперкератоза. На коже ладонной поверхности в 68,8% случаев были явления оомозленности, а у 21,4% обследованных они носили характер тотального гиперкератоза.

Из осмотренного контингента рабочих у 8 человек, имеющих непосредственный контакт с негашеной известью, мы установили дерматиты кожи рук, которые явились следствием облигатного раздражения негашеной извести. 22 рабочих цеха помола, имеющих стаж работы свыше 5 лет, болели экземой кистей с переходом на кожу лучезапястных суставов и предплечий. Выявленные нами случаи экземы носили хронический характер с подострым течением и по сравнению с другими экземами были профессиональной этиологии. Эпикутанные капельные тесты с раствором хрома по методике Ведрова-Долгова [1], произведенные с целью установления связи заболевания с выполняемой работой, были положительными.

Из осмотренного контингента рабочих, занятых производством асбестовых шиферов, у 14 человек мы наблюдали своеобразное поражение кожи, известное в литературе как «асбестовые бородавки». Эти рабочие предъявляли жалобы на чувство боли, особенно когда эти бородавки были локализованы в области кожи стоп и концевых фалангов кистей. Из 14 выявленных нами больных с асбестовыми бородавками у 11 человек поражение было локализовано в области кожи кистей, у 3 на коже стоп. У одного больного было сочетанное поражение кожи кистей и стоп. Количество таких бородавок колебалось от 1 до 4 и достигало размера 10-копеечной монеты. Клиническая картина наблюдаемых нами бородавок была индентична с данными, приведенными в литературе.

Отоларингологическому обследованию подверглись 500 рабочих. Из осмотренных рабочих у 294 (58,6%) нами обнаружены изменения со стороны верхних дыхательных путей, среди которых хронический субатрофический и атрофический ринофарингиты составляют 25,2%. Часть обследованных рабочих жаловалась на сухость в носу и глотке, кровотечения из носа, понижение обоняния, затруднение носового дыхания. Исследования показали, что жалобы на заболевания ЛОР-органов в основном предъявляли рабочие наиболее запыленных цехов (помольный, известковый и обжиговой). У части рабочих обнаружены пылевые налеты в носу, которые локализованы преимущественно на носовой перегородке и на нижней и средней носовых раковинах. У рабочих помольного и обжигового цехов пылевые налеты были ярко выражены с более толстым пылевым наслоением.

Анализ полученных данных показал, что патологические изменения со стороны верхних дыхательных путей чаще возникают у лиц, работающих в наиболее запыленных участках производства. Так, процент патологии слизистой оболочки верхних дыхательных путей рабочих дробиль-

ного, известкового и обжигового цехов значительно выше, чем у рабочих асбошиферного и автотранспортного цехов.

Ведущую роль в возникновении патологических процессов со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей играет профессия и стаж работы. Так, у рабочих со стажем работы до 3 лет изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей обнаружены в 3 раза меньше, чем у стажированных рабочих.

У 4 рабочих, занятых на работе по добыче известняка, выявлены глубокие деструктивные изменения слизистой оболочки носа с перфорацией перегородки.

С целью выяснения функционального состояния слизистой оболочки верхних дыхательных путей при контакте с пылью цемента исследована двигательная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки носа по определению времени для транспортировки индикаторного вещества от передних отделов носа до носоглотки [5]. Результаты исследований показали, что у 58,9% рабочих функция мерцательного эпителия слизистой оболочки носа была нарушена в разной степени. Полное отсутствие продвижения индикаторного вещества обнаружено у 2 рабочих, имеющих выраженный атрофический процесс в носовой полости с изъязвлением слизистой оболочки. Выраженное нарушение функции мерцательного эпителия обнаружено у рабочих обжигового цеха, которое, несомненно, связано с воздействием пыли цемента и высокой температуры воздуха (35—40°C).

Резкие изменения двигательной функции мерцательного эпителия мы наблюдали у лиц, страдающих хроническим пылевым бронхитом. Следует отметить, что у всех больных этой группы функция мерцательного эпителия была нарушена в разной степени.

Резюмируя полученные данные, можно прийти к заключению, что у рабочих, занятых на производстве цемента и асбестоцементных шиферов, под воздействием неблагоприятных факторов производства развиваются профессиональные заболевания кожи, протекающие как дерматиты и экземы, а также профессиональные заболевания верхних дыхательных путей в виде хронического атрофического ринофарингита.

Институт общей гигиены и профессиональных
заболеваний Минздрава Арм. ССР

Поступила 17/VI 1975 г.

Մ. Ա. ԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ր. Ա. ՖՐԱՆԳՈՒԼՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ԵՎ ՎԵՐԻՆ ՇՆՁՈՒՂԻՆԵՐԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՊՐՈՖԵՍԻՈՆԱԼ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐԱՐԱՏԻ ՑԵՄԵՆՏ-ՇԻՖԵՐԻ ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ
ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտման են ենթարկվել Արարատի ցեմենտ-շիֆերի կոմբինատում աշխատող բանվորներ, որոնք ենթարկվել են ցեմենտի փոշու ազդեցությանը: Հետազոտված 420 բանվորներից 22-ի մոտ հայտնաբերվել է էկզեմա,

8-ի մոտ ձեռքերի մաշկի դերմատիտ, 288-ի մոտ ձեռքերի ափի մաշկի կոշտովներ: Մաշկի կողմից հայտնաբերված փոփոխությունների պրոֆեսիոնալ բնույթը հաստատվել է խրոմի լուծույթի վեր մաշկային կաթիլային լիորձերի միջոցով:

Օտոլարինգոլոգիական քննության ժամանակ հետազոտված բանվորների 58,6%-ի մոտ հայտնաբերվել են վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի փոփոխություններ կապված արտադրության պայմանների հետ: Նշված փոփոխությունների 25,2%-ը կազմել են լորձաթաղանթի խրոնիկական սուրատրոֆիկ և ատրոֆիկ փոփոխությունները: Բանվորների 58,9%-ի մոտ պիտվել է քթի լորձաթաղանթի թարթիչավոր էպիթելի շարժողական ֆունկցիայի ընկճում: Վերջինս ավելի ակնառու է եղել խրոնիկական փռչային բրոնխիտներով տառապողների մոտ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгов А. П. В кн.: Методы определения токсичности и опасности химических веществ. М., 1970, стр. 312.
2. Жидик А. В. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1955.
3. Тарнопольская М. М. Сов. мед., 1957, 8, стр. 90.
4. Турабелидзе С. Г. Автореферат канд. дисс. Л., 1959.
5. Hilding A. Arch. Otolaring., 1932, 15, 92.

УДК 613.633+616.24—003.661

Г. А. НАРГИЗЯН, М. А. АВАКЯН, С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ
КАК ОДИН ИЗ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ПЫЛЕВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Авторами были выявлены нарушения кислотно-щелочного равновесия у рабочих основных пылевых профессий Армении (горнорудное производство и производство строительных материалов). Для коррекции респираторного ацидоза, направленной на улучшение функции внешнего дыхания, авторы предлагают применение бронхолитиков: эуфиллин, новодрин, эуспиран, а для корригирования метаболического алкалоза—хлористого калия, панангина. Наблюдения показали, что включение средств корригирующей терапии КЩР в комплексное лечение пылевых заболеваний легких целесообразно и повышает его эффективность.

В последние годы накопилось множество данных, свидетельствующих о том, что нарушения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) приводят к неблагоприятным изменениям функций различных органов и систем организма, так как оно находится в тесной связи с обменными процессами, протекающими в организме. Изменения последних неизбежно отражаются на КЩР, что приводит к мобилизации компенсаторных механизмов организма для предотвращения выраженных сдвигов активной реакции крови. Установлено, что мозговой кровоток, внутричерепное давление зависят от содержания pCO_2 крови. В эксперименте на собаках обнаружено, что при повышении содержания pCO_2 давление крови в легочной артерии резко увеличивается из-за сужения легочных сосудов, наступающего под влиянием повышенного возбуждения симпатoadrenalовой системы в целом. Известно, что при ацидозе происходит стимуляция секреции гормонов мозгового слоя надпочечников, что способствует возникновению аритмий. Тесная связь между КЩР и важнейшими функциями организма ставит вопрос о терапии этого равновесия. В настоящее время существует точка зрения, согласно которой все нарушения КЩР необходимо корригировать.

Как было уже сообщено в наших предыдущих работах, у рабочих основных пылевых профессий Армении (горнорудное производство и производство строительных материалов) были выявлены нарушения КЩР по типу респираторного ацидоза и метаболического алкалоза.

Больные, помимо соответствующего общепринятого лечения (противовоспалительные, отхаркивающие, общеукрепляющие, оксигенотерапия), получали также средства, корригирующие КЩР (на микро-Аструпе по методу Зиггард-Андерсена). Коррекция респираторного ацидоза

была направлена на улучшение функции внешнего дыхания с применением бронхолитиков: эуфиллин (по 0,5 3 раза в день), эфедрин (0,025 3 раза в день), новодрин, эуспиран (в виде ингаляции). Метаболический алкалоз корригировался введением хлористого калия (5% раствор 3 раза в день по столовой ложке), панангина (по 1 таблетке в день). Продолжительность курса лечения указанными методами в среднем—от 3 до 4 недель. О состоянии обследованных больных до и после лечения судили по показателям КЩР, активности ферментов, биогенных аминов и т. д.

Ниже приводятся данные, полученные у обследованных больных после коррекции как респираторного ацидоза, так и метаболического

Таблица 1

Коррекция респираторного ацидоза

Показатели	Г р у п п ы		
	контроль	больные	
		до коррекции	после коррекции
pH истинный	$7,42 \pm 0,005$	$7,33 \pm 0,006$ $P < 0,001$	$7,35 \pm 0,005$ $P < 0,001$
pH метаболич.	$7,4 \pm 0,005$	$7,39 \pm 0,009$ $P > 0,05$	$0,38 \pm 0,004$ $P > 0,05$
pCO ₂ мм рт. ст.	$40,6 \pm 0,72$	$51,8 \pm 0,82$ $P < 0,001$	$44,9 \pm 0,6$ $P < 0,001$
SB мэкв/л	$23,6 \pm 1,21$	$24,5 \pm 0,43$ $P > 0,05$	$23,3 \pm 0,27$ $P > 0,05$
AB мэкв/л	$23,7 \pm 0,64$	$27,4 \pm 0,54$ $P < 0,001$	$26,3 \pm 0,6$ $P < 0,05$
BB мэкв/л	$49,9 \pm 1,21$	$51,5 \pm 0,66$ $P > 0,05$	$46,2 \pm 0,3$ $P < 0,01$
NBB мэкв/л	$41,5 \pm 2,61$	$49,1 \pm 0,79$ $P < 0,02$	$47,7 \pm 0,15$ $P < 0,02$
BE +	1,5	1,9	—
мэкв/л —	1,6	2,0	1,8
ECO ₂ мм/л	$25,1 \pm 0,55$	$31,0 \pm 0,76$ $P < 0,001$	$28,2 \pm 1,03$ $P < 0,05$

алкалоза. Как видно из данных табл. 1, снижение pH в большей мере зависело от гиперкапнии. Так, у больных pCO₂ до лечения составляло $51,8 \pm 0,82$ мм рт. ст., снижение pH доходило до $7,33 \pm 0,006$. У тех же больных после применения лечебных средств отмечается заметное снижение pCO₂— $44,9 \pm 0,6$ мм рт. ст. Наши исследования показали, что коррекция респираторного ацидоза у больных с хроническими пылевыми заболеваниями легких путем применения бронхорасширителей несколько нормализует существующие изменения КЩР. Активная реакция крови несколько повышается, доходя до нижней границы нормы. Содержание общего CO₂ после коррекции несколько снижено— $28,2 \pm 1,03$ мм/л

по сравнению с данными, полученными у тех же рабочих до коррекции КЩР.

Стандартные бикарбонаты, которые при респираторном ацидозе были компенсаторно увеличены, с повышением рН крови несколько снижаются.

С некоторым урегулированием активной реакции крови отмечается незначительный сдвиг буферных оснований крови в сторону дефицита оснований ($-1,8$), характерный для респираторных нарушений.

Установлена корреляция между напряжением углекислого газа, рН крови, с одной, и показателями ферментативной активности крови у больных пылевыми заболеваниями легких—с другой стороны. Полученные нами данные (табл. 2) по активности ряда ферментов выявили сдвиг

Таблица 2
Биохимические показатели после коррекции респираторного ацидоза

Показатели	Группы		
	контроль	больные	
		до лечения	после лечения
Аламинтрансаминаза, мк/м	$0,44 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$0,89 \pm 0,08$ $P = 0,05$
Щелочная фосфатаза, ед.	$3,05 \pm 0,8$	$2,80 \pm 0,1$ $P > 0,05$	$2,73 \pm 0,2$ $P > 0,05$
Холинэстераза	$0,45 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$0,39 \pm 0,01$ $P < 0,001$
Лактатдегидрогеназа, ед.	$447 \pm 33,2$	1763 ± 284 $P < 0,001$	1169 ± 185 $P < 0,001$
Молочная кислота, мг %	$18,1 \pm 1,29$	$50,4 \pm 2,2$ $P < 0,001$	$34,1 \pm 1,7$ $P < 0,001$
Пировиноградная кислота, мг %	$0,8 \pm 0,03$	$1,71 \pm 0,2$ $P = 0,001$	$1,1 \pm 0,1$ $P = 0,01$
Нейраминовая кислота, мг %	$58,5 \pm 0,43$	$84,6 \pm 4,3$ $P < 0,001$	$81,3 \pm 4,7$ $P < 0,001$

ферментов, хотя и незначительный, в сторону их нормализации. Здесь важно отметить, что корреляция КЩР и активность ферментов, с одной стороны, указывает на их взаимообусловленность (т. е. на роль расстройства дыхательной функции), а с другой стороны—на связь нарушений обменного характера.

Пировиноградная кислота осуществляет связь между дыханием и биохимическими процессами в организме. Содержание ее повышается при кислородном голодании и нарушении окислительных процессов. Содержание молочной кислоты увеличивается при усилении анаэробного обмена, при нарушении метаболизма молочной кислоты в печени и изменении активности лактатдегидрогеназы. У обследованного нами контингента повышение молочной (определяемой по методу Баркер и Самерсона) и пировиноградной кислот (по Балаховскому), не характерное

для респираторного ацидоза, по-видимому, обусловлено некоторым снижением $p\text{CO}_2$, обнаруженным у этих больных, а также активностью лактатдегидрогеназы (метод Нателсона). Активность последней после коррекции значительно понижена, что, в свою очередь, приводит к респираторному снижению молочной и пировиноградной кислот.

Метаболический алкалоз, обнаруженный в основном у рабочих медного производства и производства строительных материалов, имеет компенсаторное значение. Как видно из данных, приведенных в табл. 3, у больных пылевых профессий после коррекции метаболический алкалоз представляет следующую картину.

Таблица 3
Данные коррекции метаболического алкалоза

Показатели	Группы		
	контроль	больные	
		до коррекции	после коррекции
pH истинный	$7,42 \pm 0,005$	$7,48 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$7,45 \pm 0,005$ $P < 0,001$
pH метаболический	$7,4 \pm 0,005$	$7,48 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$7,45 \pm 0,005$ $P < 0,001$
$p\text{CO}_2$ мм рт. ст.	$40,6 \pm 0,72$	$42,0 \pm 1,2$ $P > 0,05$	$39,3 \pm 0,78$ $P < 0,05$
SB мэкв/л	$23,6 \pm 1,21$	$29,6 \pm 0,2$ $P < 0,001$	$27,6 \pm 0,19$ $P = 0,002$
AB мэкв/л	$23,7 \pm 0,64$	$30,5 \pm 0,72$ $P < 0,001$	$27,5 \pm 0,59$ $P < 0,001$
BB мэкв/л	$49,9 \pm 1,21$	$54,2 \pm 0,42$ $P < 0,01$	$51,9 \pm 0,2$ $P > 0,05$
NBB мэкв/л	$41,5 \pm 2,61$	$48,5 \pm 0,46$ $P > 0,02$	$48,3 \pm 0,1$ $P > 0,02$
BE мэкв/л +	1,5	5,7	3,5
—	1,6	—	—
ECO_2 мм/л	$25,1 \pm 0,55$	$31,7 \pm 0,7$ $P < 0,001$	$28,7 \pm 0,5$ $P < 0,001$

Отмечается некоторое снижение $p\text{CO}_2$, достигающее до $39,3 \pm 0,78$ (до лечения $p\text{CO}_2$ у тех же больных составляло $42,0 \pm 1,2$ мм рт. ст.). При этом активная реакция крови несколько снижается—7,45 (до лечения—7,48). Стандартные бикарбонаты, указывающие на метаболический фактор, после применения соответствующих лечебных средств несколько снижаются. Если сдвиг буферных оснований с избытком оснований у больных до коррекции составлял +5,7, то после коррекции КЩР он снижается, доходя до +3,5 мэкв/л. Несколько снижается и общее количество CO_2 . Как у больных с изменением КЩР респираторного характе-

ра, так и метаболического после соответствующей коррекции отмечается некоторое улучшение состояния активности ферментов (табл. 4).

Таблица 4

Биохимические показатели после коррекции метаболического алкалоза

Показатели	Группы		
	контроль	больные	
		до лечения	после лечения
Аланин-трансаминаза, мк/м	$0,44 \pm 0,04$	$1,06 \pm 2,1$ $P < 0,001$	$0,66 \pm 0,06$ $P < 0,01$
Щелочная фосфатаза, ед.	$3,05 \pm 0,8$	$2,99 \pm 0,43$ $P = 0,05$	$2,45 \pm 0,2$ $P = 0,05$
Холинэстераза	$0,45 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,005$ $P > 0,001$	$0,39 \pm 0,09$ $P > 0,05$
Лактатдегидрогеназа, ед.	$447 \pm 33,2$	1979 ± 260 $P < 0,001$	1619 ± 265 $P > 0,001$
Молочная кислота, мг %	$18,1 \pm 1,29$	$36,8 \pm 2,3$ $P < 0,001$	$28,3 \pm 3,3$ $P < 0,001$
Пировиноградная кислота, мг %	$0,8 \pm 0,08$	$1,39 \pm 0,618$ $P < 0,001$	$1,02 \pm 0,11$ $P < 0,001$
Нейраминовая кислота, мг %	$58,5 \pm 0,43$	$81,7 \pm 5,8$ $P < 0,001$	$78,5 \pm 4,2$ $P < 0,001$

В этой группе обследованных значительно чаще всего отмечается понижение активности фермента аланин-трансаминазы. Напротив, по сравнению с предыдущей группой, сдвиги активности лактатдегидрогеназы не столь чувствительны, что, в свою очередь, приводит к незначительному урегулированию промежуточных продуктов гликолиза. Что же касается содержания биогенных аминов (нейраминовая кислота—по методу Свенерхольма, гистамин—по методу Шёра, серотонин—по методу Снай-дера), то их содержание при коррекции изменений не претерпевает. Так, содержание гистамина до коррекции КЩР составляло 0,4, а серотонина—0,62 γ/мл, после коррекции—0,39 и 0,65 γ/мл соответственно. Этот факт скорее указывает на их первичный характер нарушения.

Таким образом, наши наблюдения показали, что включение средств корригирующей терапии КЩР в комплексное лечение пылевых заболеваний легких целесообразно и повышает его эффективность. Однако полученные результаты не являются стойкими, и потому рекомендуется систематическое курсовое лечение.

Գ. Ա. ՆԱՐԳԻՋՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՄՆԻՔ-ԻՍՐԱՅԵԼՅԱՆ, Ա. Ս. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

**ՀԻՄՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ
ՈՐՊԵՍ ՓՈՇԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻՑ ՄԵԿԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ թոքերի խրոնիկ հիշատակի հիվանդությամբ տառապող բանվորների մոտ ռեպարատոր ացիդոզի կարգավորումը բրոնխոլիտիկների օգտագործման միջոցով, որոշ չափով վերականգնում է հիմնաթթվային փոխանակության կողմից տեղ գտած տեղաշարժերը:

Որոշ չափով բարձրանում է արյան ակտիվ ռեակցիան, իջնում է ընդհանուր CO_2 -ի քանակը: Արյան pCO_2 , pH -ի և ֆերմենտատիվ ակտիվության ցուցանիշների միջև հաստատված է կապ:

Հիմնաթթվային փոխանակության կարգավորման հետ մեկտեղ նկատվում է ֆերմենտների ակտիվության տեղաշարժ դեպի նրանց նորմալացումը:

Մետաբոլիկ ալկալոզը կարգավորվել է կալցիումի քլորիդի, պանանգինի միջոցով:

УДК 616.894—02+616—007—055.1+613.81

С. С. НАЗАРЯН

О НЕКОТОРЫХ ДИСГАРМОНИЯХ СЕКСУАЛЬНОЙ ЖИЗНИ
У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Изучались нарушения сексуальной жизни у 108 семейных пар. Освещены варианты нарушения сексуальной жизни у страдающих алкоголизмом мужей. Сделан вывод, что возникающие в семьях больных алкоголизмом дисгармонии интимных отношений в значительной части случаев объясняются не снижением половой потенции, а факторами социально-психологической дезадаптации супругов.

Изучая нарушения сексуальной жизни в 108 семьях, в которых муж страдал алкоголизмом (проводилось клиничко-психопатологическое обследование больных по общепринятому типу, а также сексологическое обследование как самих больных, так и их жен по методикам, принятым в Проблемной лаборатории сексопатологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР), мы обратили внимание на то, что далеко не во всех случаях у мужа алкоголика можно было выявить объективное снижение половой потенции. Сколько-нибудь существенные изменения либидо, эрекции, эякуляции или оргазма нам удалось обнаружить лишь у 39% больных алкоголизмом, в чьих семьях имелись сексуальные дисгармонии [2]. Эту группу сексуальных дисгармоний мы условно обозначили как «первичные сексуальные дисгармонии», подразумевая под этим, что нарушение сексуальной жизни обусловлено, в первую очередь, возникшим вследствие хронической алкоголизации снижением половой потенции мужчин.

Поскольку ослабление половой функции у мужчин, больных алкоголизмом, неоднократно уже описывалось в литературе [1, 3, 4, 5], мы в данной работе основное внимание уделили второй группе наших больных, у которых, несмотря на наличие дисгармонии сексуальной жизни, не выявлялось признаков ухудшения половой потенции мужа или какого-либо заболевания жены, могущего обусловить у нее аноргазмию. Дисгармонии сексуальной жизни в этих семьях, в отличие от предыдущей группы, мы условно назвали «вторичными», стремясь подчеркнуть тот факт, что они явились следствием социально-психологической дезадаптации супругов, производным от нее, а не были вызваны биологическим ухудшением сексуальной функции мужчины или женщины.

Возраст больных, вошедших в эту группу, составлял от 23 до 50 лет, их жен от 20 до 44 лет. Продолжительность злоупотребления спиртным от 4 до 15 лет. По стадиям алкоголизма больные распределились следующим образом: 1 стадия—5% больных, 2 стадия—62 и 3 стадия—33% (использовалась классификация алкоголизма, предложенная А. А. Порг-

новыми и И. Н. Пятницкой [4]). До начала алкоголизма половая жизнь во всех семьях была нормальной, приносила супругам обоюдное удовлетворение.

К моменту обследования все супружеские пары также жили относительно регулярной половой жизнью, и показатели сексуальной функции не отклонялись сколько-нибудь существенно за границы нормы. Тем не менее, при обследовании все жены в данной группе высказывали отсутствие удовлетворенности своими половыми отношениями в браке (47%) или значительное снижение этой удовлетворенности (53%) по сравнению с «доалкогольным» периодом, указывая при этом как на причинные факторы на изменившееся вследствие постоянного пьянства отношение к мужу (62%), выпивки мужа непосредственно перед сношением (76%), грубость, невнимательность и эгоизм мужа в интимные моменты (72%), ухудшение взаимоотношений, утрату в них теплоты, напряженную обстановку в семье (33%). Женщины указывали, что из-за постоянного пьянства супругов чувство любви и привязанности сменялось у них неприязнью, обидой и отчуждением по отношению к мужу. Параллельно этому укреплялось и отрицательное эмоциональное отношение к половой жизни с мужем. Последнее резко усугублялось тем, что в силу общего огрубения личности алкоголика у всех больных в большей или меньшей степени наблюдалось упрощение сексуальных переживаний, обеднение эмоционального комплекса, связанного с интимной жизнью, и соответствующие изменения в их эротическом поведении.

Упрощение и примитивизация сексуальных отношений наряду с формирующимся общим отрицательным эмоциональным отношением к мужу мешали достаточному раскрытию психологического (а также и физического) компонента сексуальности у женщин и тормозили у них половое влечение. В результате, невзирая на нормальную половую потенцию больных, как чувственный, так и, особенно, психический ингредиенты оргазма у женщин в значительной мере утрачивались.

Вульгарный и примитивный (а в некоторых случаях—оскорбительно грубый) подход больных к интимной близости, в существенной степени унижающий личность и достоинство женщины, вызывал обычно внутренний (а нередко и открытый) протест и даже порождал отрицательное отношение к половой жизни с мужем вообще (28% наблюдений). Постепенно, но неуклонно у жен пациентов вырабатывались названные чувства, лишавшие половую жизнь супругов былой гармоничности.

По мере усиления пьянства сближение с нетрезвым становилось все более неприятно. Понемногу весь облик пьяного мужа, его грубый, примитивный подход к интимной жизни начинал вызывать такое отталкивающее чувство, что даже мысль о близости с ним делалась отвратительной. Со временем это чувство распространялось и на те периоды, когда муж бывал трезв.

В 52% наблюдений такого рода отрицательная установка у женщин развивалась дальше и распространялась на все стороны жизни, связанные с сексуальными отношениями. Интимные контакты мужчины и женщины начинали рассматриваться как нечто животное, унижительное и постыдное.

Таким образом, у описываемой группы наших больных налицо была дисгармония сексуальной жизни, обусловленная алкоголизмом. Характерно, что нарушения сексуальной жизни становились менее заметными, нивелировались в период длительных ремиссий, имевшихся в анамнезе у части больных.

Из 9 больных, у которых в анамнезе отмечались продолжительные ремиссии, в 6 случаях выяснилось, что в этот период дисгармония интимных отношений, возникшая после начала алкоголизма, сглаживалась и теряла свою остроту, а отрицательные эмоциональные установки женщин подвергались в заметной степени обратному развитию. Вместе с тем после возобновления пьянства сексуальная дезадаптация рецидивировала с прежней силой.

В формировании «вторичных сексуальных дисгармоний» на нашем клиническом материале достаточно отчетливо прослеживались 2 этапа развития. На первом из них нарушения сексуальной жизни (изменение подхода больных, отсутствие удовлетворения у жены, отвращение и отказ от близости т. д.) проявлялись только тогда, когда муж бывал в нетрезвом состоянии, сменяясь относительным благополучием и удовлетворенностью в «трезвые» периоды. Эти случаи мы условно назвали «транзиторными» сексуальными дисгармониями, стремясь подчеркнуть их преходящий характер. На втором этапе, обозначенном нами как «облигатные» сексуальные дисгармонии, нарушения сексуальной жизни носили более тотальный характер, становились постоянными и уже не сглаживались даже во время ремиссий.

Следует отметить, что в подгруппе «транзиторных» дисгармоний в «трезвые» периоды отмечалась нормализация не только сексуальных отношений, но часто и улучшение внутрисемейной обстановки в целом. Многие жены в этой подгруппе заявляли, что в периоды воздержания от спиртного больной «становится совсем другим человеком» и почти не дает поводов для недовольства собой. Но вместе с тем они же выражали крайнее недовольство своими мужьями, своей семейной и сексуальной жизнью с ними, когда те пьянствовали. В большинстве семей описываемой подгруппы имел место значительный перепад во взаимоотношениях супругов, их общечеловеческом и сексуальном взаимодействии в периоды воздержания от спиртного.

Складывавшиеся в семьях больных алкоголизмом дисгармоничные взаимоотношения, приводя к ослаблению супружеских связей и отделению больного от семьи, облегчали дальнейшее развитие и усиление пьянства. Таким путем возникал порочный круг, в котором порожденная алкоголизмом общая и сексуальная дезадаптация супругов благоприятствовала, в свою очередь, усугублению самого алкоголизма.

Полученные данные позволяют думать, что в значительной части тех случаев, когда в семьях больных алкоголизмом встречаются нарушения сексуальной жизни, неудовлетворенность ею (обычно со стороны жен больных), мы имеем дело не с биологическим снижением половой потенции у алкоголиков, а с сексуальной дисгармонией, обусловленной нарушением социально-психологической адаптации супругов.

Пятигорский психоневрологический
диспансер

Поступила 29/VI 1975г.

Ս. Ս. ՆԱԶԱՐԱՆ

ԱԿՈՆՈԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԵՌԱԿԱՆ ԿՅԱՆՔԻ ՈՐՈՇ ԱՆՆԵՐԴԱՇՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են սեռական կյանքի խանգարումներ 108 ընտանեկան դոլգերի մոտ, որտեղ տղամարդը տառապել է ալկոհոլիզմով: Հիվանդների 33 տոկոսը չի ունեցել սեռական կարողության օբյեկտիվ իշխում: Նշված ընտանիքներում սեռական աններդաշնակությունները զարգացել են ամուսինների փոխազդեցության բարոյա-հոգեբանական և սոցիալ-էթիկական գործոնների խանգարման, ինչպես և հիվանդների տարփական վարքագծի գոհացման ու նրանց կանանց մեջ իրենց ամուսինների և նրանց հետ մտերիմ մերձեցման նկատմամբ բացասական հուղական դրույթների մշակման հողի վրա:

Նման սեռական աններդաշնակությունները անցել են զարգացման երկու փուլ, որոնցից առաջինում սեռական կյանքի խանգարումները դրսևորվել են միայն այն ժամանակ, երբ տղամարդը եղել է անօրոժիվ վիճակում: Երկրորդ փուլում աններդաշնակությունը կայուն բնույթ է ստացել և չի հարթվել ալկոհոլի նկատմամբ նույնիսկ տևական զսպվածություն ցուցաբերելու շրջաններում:

Հեղինակը հանգում է այն եզրակացության, որ ալկոհոլիզմով տառապող հիվանդների ընտանիքում ծագող մտերիմ հարաբերությունների աններդաշնակությունը շատ դժվարեցնում պետք է բացատրել ոչ թե սեռական կարողության իշխումով, այլ ամուսինների սոցիալ-հոգեբանական անհարմարվողության գործոններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жуков Ю. Т. В кн.: Актуальные вопросы сексопатологии. М., 1967, стр. 341.
2. Иванов Н. В. Вопросы психотерапии функциональных сексуальных расстройств. М., 1966.
3. Лукомский И. И. В кн.: Актуальные вопросы сексопатологии. М., 1967, стр. 312.
4. Портнов А. А., Пятицкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., 1967.
5. Энтин Г. М. Практическое руководство по лечению алкоголизма. М., 1972.

С. А. АРУСТАМЯН

СЛУЧАЙ ЛАТЕНТНО ПРОТЕКАЮЩЕГО
ОБЫЗВЕЩВЛЕННОГО ЭХИНОКОККА ПЕЧЕНИ

Описывается случай бессимптомно протекающего обызвествленного эхинококка печени, обнаруженного флюорографически.

Благодаря успехам советского здравоохранения частота отдельных гельминтовых заболеваний в нашей стране резко снизилась. Однако этого нельзя сказать в отношении эхинококкоза, который еще значительно распространен как среди населения, так и среди животного мира.

Эхинококковые заболевания человека и животных были известны в глубокой древности. Первые описания эхинококкоза принадлежат врачам античного мира, главным образом представителям школы Гиппократа и Галена. Первые наблюдения над множественным эхинококкозом у человека относятся к XVII веку, когда на вскрытии было найдено по несколько кист печени. Уже в 1895 г. были подробно описаны различные теории возникновения этого заболевания.

И. Х. Геворкян и Э. С. Мартикян [3] склонны считать, что первичная инвазия гидатидного эхинококка печени бывает множественной, однако чаще приводит к развитию только единичных кист. Вторичная инвазия возникает из первичной эхинококковой кисты, как правило, при нарушении целостности последней. Опыт показывает, что основным источником вторичной инвазии у человека является эхинококкоз печени, органа, чаще всего поражаемого первичным эхинококкозом.

По данным В. А. Фанарджяна [6], рентгенологический метод является решающим в выявлении эхинококкоза. Эхинококк печени, по сравнению с другими органами, встречается наиболее часто [1—9].

Обызвествленный эхинококкоз печени может быть диффузным, когда известь равномерно откладывается в фиброзной капсуле кисты, и очаговым—при отложении ее в виде отдельных островков. Импрегнирование солей ее может происходить в течение продолжительного времени [1—4].

Больные с обызвествленными кистами печени чаще всего жалуются на чувство тяжести, тупые боли в правом подреберье, которые нередко отдают в правую половину грудной клетки. У больных отмечается нормальная температура, иногда субфебрильная, изредка доходящая до 38°. В редчайших случаях отмечаются явления анафилаксии в виде крапивницы.

По данным литературы [4—7], обычно в печени обызвествляются небольшие поверхностные кисты. Они часто остаются нераспознанными в течение продолжительного времени и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании или вскрытии. Приводим описание обнаруженного нами случая бессимптомно протекающего обызвествленного эхинококка печени.

Больная А. Т., 72 г., была направлена в Институт рентгенологии и онкологии с диагнозом: с-г правой щеки. Других жалоб не было. Исследование крови и мочи отклонений от нормы не дало. Флюорография грудной полости и печени: легкие и сердце в пределах возрастных изменений. Печень: в средне-латеральном отделе имеется овальной формы обызвествленный эхинококк диаметром 1,5 см, контуры его прерывисты из-за отложения извести в оболочке кисты в виде отдельных островков. Заключение: обызвествленный эхинококк печени.



Рис. 1. Больная А. Т. Фасная флюорограмма печени. Очаговый обызвествленный эхинококк печени.

Итак, приведенное нами наблюдение представляет интерес из-за бессимптомно протекающего обызвествленного эхинококка печени на протяжении длительного времени. Для иллюстрации мы избрали фасную флюорограмму, где четко бросается в глаза обызвествленный очаговый эхинококк печени.

Таким образом, широко применяемое в СССР флюорографическое обследование населения при профилактических осмотрах играет существенную роль в выявлении бессимптомно протекающего эхинококкоза печени и других органов.

Ա. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ԿՐԱԿԱԼՎԱՄ ԷԽԻՆՈԿՈԿԻ ԴԵՊՔ ԼՅԱՐԴՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը նկարագրում է կրակաված էխինոկոկի հազվագյուտ մի դեպք լյարդում, որը առանց նշանի ընթացել է մինչև խորը ծերութունը և հայտնաբերվել է սլատահմամբ՝ ֆլյուորոգրաֆիկ հետազոտության ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Л., 1947.
2. Анфилов С. Н. Хирургическое лечение гидатного эхинококка печени. Улан-Батор, 1947.
3. Геворкян И. Х., Мартикян Э. С. Журн. эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1963, 3, 5, стр. 55.
4. Линдербратен Л. Д. В кн.: Рентгенологическое исследование печени и желчных путей. М., 1953.
5. Оганесян С. А. Вопросы рентгенологии и онкологии. Труды Ереванского ин-та рентгенологии и онкологии, 1950, стр. 65.
6. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика органов грудной клетки. Ереван, 1957.
7. Klavehn H. Lbl. Chirurgia, 1953, 78, 1075.
8. Thlodet J. Maroc. méd., 1956, 378, 1080.
9. Tamalino D. Chirurgia, 1964, 13, 3, 335.

ՄԱՅՐԱԿԱՆ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅՈՒՆ ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՏՈՎԱԾՔԻ ՊԱՏՃԱՌՈՎ

Հոգվածում վեր է լուծված արգանդի պատվածքի հետեանքով մայրական մահացության 54 դեպք, բերված են մահվան պատճառները, պատվածքների կլինիկական ընթացքը, լոկալիզացիան, վիրահատման մեթոդները և հետվիրահատման շրջանի վարումը:

Առաջարկվում է արգանդի պատվածքների և մայրական մահացության թվի պակասեցման միջոցառումներ:

Հայկական ՍՍՀ ծննդաբնության հիմնարկների տվյալների հիման վրա մենք հայտնաբերել ենք արգանդի պատվածքով մահացության ստաբիլիզացիա, որը վերջին տասնամյակում նույնիսկ որոշ չափով աճել է:

Ուսումնասիրվել ու վերլուծվել են 213 ծննդաբնության նկարագրեր, ըստ որոնց ծննդաբնությունը բարդացել է արգանդի պատվածքի պատճառով: Այդ թվից 83-ը նախկինում՝ կեսարյան հատման ենթարկված կանանց մոտ, 130-ը՝ չվիրահատված կանանց մոտ, որոնցից 22 դեպք վերաբերվում է նախապատերազմյան ժամանակաշրջանին, ուստի դրանց մենք չենք անդրադարձել: Այսպիսով 191 դեպքից մահացել են 54 կին (28,3%), որոնցից 44-ը՝ չվիրահատված արգանդով և 10-ը նախկինում կեսարյան հատման ենթարկված:

47 կնոջ մոտ արգանդի պատվածքը տեղի է ունեցել ծննդաբնության ընթացքում, 7-ի մոտ հղիության ընթացքում՝ ծննդաբնության գործողությունը չսկսված:

54 կանանցից 49-ը (92,5%) մահացել են ժամկետային ծննդաբնության ժամանակ, իսկ 5-ը՝ (7,5%) վաղաժամ ծննդաբնության ընթացքում՝ ծննդաբնության տարբեր ժամկետներում:

Մահացած 54 կանանցից 42-ի մոտ պտուղները եղել են երկարաձիգ, ընդ որում 37-ի մոտ գլխային, 5-ի մոտ կոնքային առաջադրմամբ, 12-ի մոտ միզաձիգ դրությամբ:

Կարևոր նշանակություն ունի նաև ծննդաբնության պրոցեսը, որի պայմաններում արգանդը պատվել է. այսպես օրինակ, բուռն ծննդաբերական գործունեություն եղել է 9 ծննդաբերի մոտ, ծննդաբնության թուլություն նկատվել է 19-ի մոտ, խիստ ցավոտ կծկանքներ 4-ի մոտ, ծննդաբնության գործունեությունը բացակայել է 7-ի մոտ, ծննդաբնության գործունեությունը դադարել է պատվածքի հետեանքով 15 կանանց մոտ:

Բուռն ծննդաբերական գործունեություն եղել է անատոմիական, ֆունկցիոնալ, նեղ կոնք ունեցող և բացիթոդված միջաձիգ դրության պտուղ ունեցող ծննդաբերների մոտ:

Մահացած 54 կանանց արգանդի պատվածքի պատճառները 11-ի մոտ եղել է պտղի միջաձիգ դրությունը, 2-ի մոտ անատոմիական նեղ կոնքը, 5-ի մոտ ֆունկցիոնալ նեղ կոնքը, 14-ի մոտ ծննդաբնության ուժերի թուլու-

թյունը, 1-ի մոտ գլխի բարձր ուղղաձիգ դրույթյունը, 1-ի մոտ հիդրոցեֆալիան, 5-ի մոտ էնդոմետրիտ ծննդաբերության ընթացքը, 5-ի մոտ արդանդի կրճատող դեղամիջոցների ոչ տեղին օգտագործումը, 10-ի մոտ անորակ սպին:

Այսպիսով պատուվածքի մեխանիկական պատճառներ եղել են 25 կնոջ մոտ, հիստոպատիկ 14-ի մոտ, անորակ սպի 10-ի մոտ, բռնի պատուվածք 5-ի մոտ:

Մահացած 54 կանանցից 40-ի մոտ արդանդի պատուվածք տեղի է ունեցել ծննդօգնության հիմնարկներում, 14-ը ծննդաբերական հիմնարկներից դուրս (տանը):

18 (33,7%) կանանց մոտ արդանդի պատուվածքը տեղակայվել է ձախ կողմում, 9 (16,7%) կանանց մոտ աջ կողմում, 2 (3,9%) կնոջ մոտ ձախ կողմից և առջևից ստորին սեգմենտով, միայն ստորին սեգմենտում 13 (24,3%) կնոջ մոտ, 2 (3,9%) կնոջ մոտ կոլպոպորեքսի տիպի: Կորպորալ կեսարյան հատումից հետո սպինի ուղղությամբ 8 (13,5%) կնոջ մոտ, ռետրովերդիկալ կեսարյան հատումից 1 (2,5%) կնոջ մոտ և կորպոպորեքսի դեպք 1 (2,5%) կնոջ մոտ:

Արդանդի պատուվածքի հետ միաժամանակ եղել է նաև ձախ անոթային հյուսակի պատուվածք 8 կնոջ մոտ, աջի 2-ի մոտ, որը ներքին և արտաքին արոֆուզ արյունահոսության պատճառ է դարձել:

Սրգանդի պատուվածքի ախտորոշումից հետո կնոջ ծննդալուծելը բնական ճանապարհով թույլատրվում է ծայրահեղ դեպքում, քանի որ այն լայնացնում է պատուվածքը և խորացնում տրավմատիկ և հեմոդինամիկ շոկի վիճակը: Սակայն մեր վերլուծված ծննդաբերության նկարագիրների մեջ 6 կնոջ մոտ՝ արդանդի պատուվածքի առկայության դեպքում, ծննդաբերությունն ավարտվել է բնական ճանապարհով, որը և նրանց մահվան պատճառ է դարձել:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ

Վիրահատության անվանումը	Վիրահատության թիվը	Մահացած կանանց թիվը վիրահատումից հետո
Վակուում էքստրակցիա	3	1
Կրանիոտոմիա	3	3
Արցաններ	3	—
Էմբրիոտոմիա	2	2

6 կին մահացել են անմիջապես պտուղը դուրս բերելուց հետո, հեմոդինամիկ և տրավմատիկ շոկից: Որպես բացառություն, բնական ճանապարհով ծննդալուծման կարելի է դիմել միայն այն դեպքում, երբ պտղի դուրսը գտնվում է կոնքի ելքում, այն էլ լապարատոմիայից անմիջապես առաջ պտուրաստի վիրասրահի և վիրահատող անձնակազմի առկայության դեպքում:

Մահացած կանանցից 50-ի մոտ վիրահատությունը կատարվել է 2-ից մինչև 48 և ավելի ժամ ուշացումով:

Մահացած 54 կանանցից վիրահատվել են 40-ը, որոնցից 10-ի մոտ վերականգնվել է արգանդը, 25-ի մոտ կատարվել է արգանդի վերհեշտոցային անդամահատում և 5-ի մոտ արգանդի էքստիրպացիա՝ առանց հավելումների, 14 կին մահացել են առանց վիրահատման: Այսպիսով վիրահատված

40 կանանցից 30-ի մոտ կատարվել է ռադիկալ վիրահատություն, իսկ 10-ի մոտ կոնսերվատիվ պատվածքի վերացում:

Մահվան պատճառը 54 մահացածներից 46-ի (85,3%) մոտ եղել է հեմոդինամիկ և տրավմատիկ շոկը, 2-ի (3,7%) մոտ պտղաջրերի էմոցիան և 6-ի (11%) մոտ պերիտոնիտը:

Վիրահատման ժամանակ մահացել են 9 կին, վիրահատումից հետո 6 ժամվա ընթացքում—7 կին, 12 ժամվա ընթացքում 5 կին և մեկ օրից հետո 19 կին:

Չվիրահատված 14 կանանցից 9 մահացել են առաջին 6 ժամում, 3 կին պատվածքից 3 օր հետո, մնացած 2-ը 12 ժամվա ընթացքում:

Մահացած 54 կանանց մոտ արյան կորուստը նորմալի սահմանում (300—500 մլ) եղել է միայն 2 կնոջ մոտ, մնացած 52 դեպքում արգանդի պատվածքը տղեկցվել է 1000—2500 մլ արյան կորուստով, որը 46 ծնունդ-կանի մահվան պատճառ է հանդիսացել:

Մահացած 54 կանանցից արյան փոխներարկում կատարվել է միայն 36 ծննդականի մոտ, ընդ որում մինչև 400 մլ ներարկվել է 19 կնոջ, 11 կնոջ մոտ փոխներարկվող արյան ծավալը կազմել է 50% արյան կորուստի համեմատ, 1 կնոջ մոտ—20%, 3 կնոջ մոտ—10%, միայն 2 կնոջ մոտ այն կատարվել է 110%, 9 ծննդականների կատարվել է միայն արյան փոխարինող հեղուկների ներարկում, իսկ 9 կանանց առհասարակ ներարկում չի կատարված: Հասկանալի է, որ շոկի և սուր անեմիայի դեմ նման պայքարի դեպքում արգանդի պատվածքի պատճառով մահացությունը պետք է մեծ թիվ կազմեր:

Մեր դիտումներից երևում է, որ արգանդի պատվածքների պրոֆիլակտիկան և մայրական մահացության թիվը իջեցնելու համար հանրապետության ծննդօգնության ասպարեզում ընդունված պրոֆիլկտիկ միջոցառումները ժամանակին և լիարժեք ձևով չեն կատարվում: Դրությունը բարելավելու համար առաջարկվում է:

1. Զգգված մանկաբարձական անամնեզով և բազմածին կանանց անհրաժեշտ է վերցնել դիսպանսեր հսկողության տակ: Այս խմբի մեջ պետք է մտնեն այն հղի կանայք, որոնք նախկինում ունեցել են արգանդի վիրահատություններ, կորպորալ և ռետրովզիկալ կեսարյան հատում, կոնսերվատիվ միոմեկրոմիա, արգանդի պերիֆորացիա, ոչ ուժեղ արտահայտված նեղ կոնքեր, խոշոր պտուղ, նախկինում պաթոլոգիական ծննդաբերություն, մեռածնվածություն անամնեզում և այլն: Ծննդաբերությունից 2—3 շաբաթ առաջ նրանց պետք է հնթարկել պրոֆիլակտիկ հոսպիտալիզացիայի, որն ապահովում է ծննդաբերության ճիշտ վարումը և կանխում է ծննդաբերության ընթացքում զարգացող այս կամ այն շեղումը:

2. Կատարել անամնեստիկ և օբյեկտիվ քննությունների տվյալների ճիշտ գնահատություն, որը հնարավորություն է տալիս արգանդին սպառնացող պատվածքի թույլ արտահայտված աշխտանիշները հայտնաբերել, ախտորոշել արգանդին սպառնացող վտանգը և կանխել այն: Քիչ չեն այն դեպքերը, երբ օբյեկտիվ քննության ժամանակ բաց է թողնվում ախտորոշման կարևոր մի մոմենտ, երբ նեղ կոնքով, մանավանդ նեղ կոնքով խոշոր պտուղ ունեցող հղի կանանց ոչ միշտ են հնթարկվում պարտադիր ռենտգենպելվիմետոսո-րիայի:

3. Նախկինում կորսվող կամ ռետրովելիկալ կեսարյան հատման ենթարկված ծննդաբերների արգանդի պատռվածքի հետևանքով մայրական մահացությունը վերացնելու, ինչպես նաև պատռվածքի կանխարգելման համար կարևոր նշանակություն ունի ծննդալուծման հղանակի ընտրությունը: Հաշվի պետք է առնել նաև հետվիրահատման շրջանի ընթացքը, բարդությունները, վիրահատված կանանց նախորդ ծննդաբերությունների ժամանակ առաջացած շնչումները և մանկաբարձական վիրահատությունները:

Նման հղի կանանց ծննդալուծման համար մենք առաջարկում ենք կեսարյան հատում՝ ստորին սեգմենտում:

Արգանդի սպի ունեցող կանանց մոտ արգանդի «սպառնացող» պատռվածքը անհրաժեշտ է գնահատել որպես սկսվող պատռվածք և ծննդաբերությունն ավարտել կեսարյան հատումով:

4. Մայրական մահացությունը արգանդի պատռվածքի պատճառով վերացնելու կամ կրճատելու համար հատուկ կարևորություն ունի ռեանիմացիան: Արգանդի պատռվածքին նախորդում է ձգձգված ծննդաբերությունը, որին պատռվածքի հետևանքով միանում է նաև վարակումը: Այս բոլորը միասին բերում է օրգանիզմի կոմպենսատոր հատկությունների քայքայմանը, որի պատճառով արգանդի տրավմայի ժամանակ մեծ արագությամբ զարգանում է տերմինալ վիճակ: Շուրջ պաթոգենետիկ ֆակտորը արգանդի պատռվածքի ժամանակ հանդիսանում է արյունահոսությունը և ցավը, ուստի ռեանիմացիայի հիմքում ընկած է ցավաղրկումը և արյան կորուստի լրացումը:

Մահացած կանանցից 46-ը գտնվել են շուրջ և տերմինալ վիճակի մեջ, արյան կորուստը եղել է 1000—2500 մլ և ավելի: Հետևաբար, արյան փոխներարկման չափը պետք է որոշել արյան կորուստի չափով, շուրջ և տերմինալ վիճակի ծանրությանը: Շուրջ թեթև աստիճանի դեպքում արյան փոխներարկումները պետք է կատարել 100—110%-ի չափով արյան կորուստի համեմատ: 3-րդ աստիճանի շուրջ և տերմինալ վիճակի ժամանակ հեմոդինամիկայի կանոնավորման համար անհրաժեշտ է ներարկել մեծ քանակությամբ արյուն և արյանը փոխարինող հեղուկներ, կորցրած արյան 140—150%-ի չափով:

Ծննդաբերության հիմնարկները թարմ արյունով ապահովելու համար մենք առաջարկում ենք կազմակերպել ընկերքային արյան կոնսերվացիա, որը հնարավորություն կտա արյան փոխներարկում կատարել 110—150%-ի չափով:

5. Արգանդի պատռվածքի պատճառով մայրական մահացությունը վերացնելու կամ կրճատելու համար ծննդօգնության հիմնարկներում պետք է կիրառել անսաթելիդոլգիայի արդի նվաճումները, որն այդ ուղղությամբ հրակայական օգուտ կարող է տալ: Սակայն մինչև այժմ ՀՍՍՀ ծննդօգնության հիմնարկներում արգանդի պատռվածքների ժամանակ վիրահատությունը կատարվում է դիմակով նարկոզի պայմաններում կամ որոշ շրջաններում տեղային անզգացումով:

6. Կարևոր նշանակություն ունի կադրերի տրակավորման հարցը: Հանրապետության շրջանային հիվանդանոցների, ծննդաբերական բաժանմունքների վարիչների զգալի մասը չի տիրապետում արգանդի անդամահատման և էքստրիպատիայի տեխնիկային: Նման վիրահատությունները կատարվում

Են շրջանային վիրաբույժները, որոնք ըստ մասնագիտության կարող են շտիրապետել վերը նշված խիստ մասնագիտական վիրահատությունը կատարվում է տեխնիկայի սխալ և բարձրացնում է մայրական մահացությունը:

Մենք կարծում ենք, որ առողջապահության մարմինները լուրջ ուշադրություն պետք է դարձնեն այս հարցի վրա և ձեռք առնեն միջոցառումներ մասնագետներ պատրաստելու ուղղությամբ:

Երևանի պետական բժշկական
ինստիտուտի մանկաբարձության և
գինեկոլոգիայի ամբիոն

Ստացված է՝ 6.6. 1975 թ.

В. А. ГЕВОРКЯН

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ПРИ РАЗРЫВАХ МАТКИ

Р Е З Ю М Е

Нами проанализировано 54 случая материнской смертности после разрыва матки в родах и во время беременности. Из 54 женщин 49 умерли во время срочных и 5 при преждевременных родах. У 42 умерших женщин положение плода было продольное, у 37 из них головное, у 5 ягодичное предлежание; у 12 женщин отмечено поперечное положение плода.

При анализе причин разрыва матки установлены механические причины у 25 женщин, гистопатические—у 14, неполноценный рубец на матке—у 10. Насильственный разрыв матки имел место у 5 женщин. Причиной смерти у 46 (85,3%) из 54 умерших женщин явился гемодинамический и травматический шок, у 2 (3,7%) эмболия околоплодными водами, у 6 (11%) перитонит.

Оперировано 40 женщин; у 30 было произведено радикальное оперативное вмешательство, у 10 ушивание разрыва матки. При разрыве матки со смертным исходом только у 2 женщин потеря крови была в пределах 300—500 мл, в 52 случаях эта потеря была в пределах 1000—2500 мл. Переливание крови проводилось 36 женщинам, кровопотери была возможна только у двух женщин, 9 женщинам перелита только кровезаменяющая жидкость.

СОДЕРЖАНИЕ

В. А. Фанарджян	3
<i>Тер-Погосян Р. А., Енгоян М. Н., Камалян Л. А.</i> Сравнительная эффективность методов Ерне и Каннингхама при изучении лучевых поражений иммуногенеза у мышей	7
<i>Шекоян В. А.</i> Иммуногенность антигена, связанного с РНК и лизосомными фракциями макрофагов кроликов с коагулированным задним гипоталамусом	12
<i>Андриасян Э. С., Григорян Л. Г.</i> О роли мозжечка в регуляции активности некоторых металлопротеидов и количества сопряженных микроэлементов	17
<i>Бурназян Р. А., Киянов В. И., Петрищев Н. Н.</i> Антитромбиновая активность крови при экспериментальном внепеченочном холестазе	22
<i>Геворкян В. И., Камалян Л. А., Чшмаритян Ч. С., Наджарян Н. У.</i> О смешанной инфекции куриных эмбрионов онкогенным и инфекционным вирусами	29
<i>Казарян А. С.</i> Испытание устойчивости ассоциированно иммунизированных кроликов к брусцеллезной культуре	33
<i>Енгибарян А. А., Сисакян С. А.</i> Динамика восстановления кровоснабжения в измельченном скелетно-мышечном аутоотрансплантате	38
<i>Арутюнян В. М., Микаелян М. Г.</i> Действие тиреоидного токсикоза на функцию коры надпочечников в условиях иммунизации	43
<i>Хачатурова Т. С.</i> Действие 9,10-диметил—1,2-бензантрацена на культуру хомячковой и мышинной эмбриональной ткани	47
<i>Бурдан Л. Н.</i> Изменение неокортекса головного мозга кошки в поздние послеоперационные сроки после одностороннего разрушения чувствительного узла тройничного нерва	51
<i>Мелик-Алавердян Н. О., Каграманян Р. Г., Калантарова Е. Г.</i> Репродуктивная функция и половое созревание крысят трех поколений, рожденных от затравленных хлоропреном матерей	54
<i>Акопян А. Б., Зограбян Ю. Г., Егиазарян А. Г.</i> Ферментативная функция печени при некоторых урологических заболеваниях	60
<i>Чугурян В. М., Навасардян А. А., Саркисян Л. С.</i> Изучение превентивных свойств сыворотки крови у больных дизентерией, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пеноксидом	64
<i>Осипова Э. Н., Елиян Э. Н., Казарова Е. К., Маркарян М. С.</i> К вопросу об обмене белков у больных острым лейкозом в связи с лечением	67
<i>Окоев Г. Г., Червакова Т. В., Хачатрян А. С., Саркисян Д. С.</i> Показатели кислотно-щелочного состояния крови доношенных, недоношенных и переносимых плодов и новорожденных при различных видах аномалий родовых сил	71
<i>Айрапетян М. А., Франгулян Р. А.</i> Профессиональные заболевания кожи и слизистой оболочки верхних дыхательных путей у рабочих Араратского цементно-шиферного комбината	78
<i>Наргизян Г. А., Авакян М. А., Мелик-Исраелян С. С.</i> Коррекция кислотно-щелочного равновесия как один из лечебных факторов при пылевых заболеваниях	82
<i>Назарян С. С.</i> О некоторых дисгармониях сексуальной жизни у больных алкоголизмом	88
<i>Арустамян С. А.</i> Случай латентно протекающего обызвестленного эхинококка печени	92
<i>Геворкян В. А.</i> Материнская смертность при разрывах матки	95

Բ. Ա. Ֆանաբայան

- Տեր-Պողոսյան Ռ. Ա., Նեղոյան Մ. Ն., Քամալյան Լ. Ա. *Նռնիի և Կանիննգհամի մեթոդների համեմատական արդյունավետությունը մկների մոտ խմունդենեզի ճառագայթային ախտահարումը ուսումնասիրելու ժամանակ* 7
- Շեկոյան Վ. Ա. *Անտիգենի խմունդեն հատկությունները կապված կոագուլացված հետին հիպոթալամուսով ճագարների միկրոֆագների ՈՆԹ-ի և լիզոսոմային ֆրակցիաների հետ* 12
- Անդրիասյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Գ. *Ուլեղիկի դերը որոշ մետաղապրոտեինների ակտիվության և միկրոտարրների քանակի կարգավորման մեջ* 17
- Բուռնազյան Ռ. Ա., Կիսեռով Վ. Ի., Պետրիշչև Ն. Ն. *Արյան հակաթրոմբինային ակտիվությունը արտալարդային խոլեստազի ժամանակ* 22
- Կեռոգյան Վ. Ի., Քամալյան Լ. Ա., Ճըմարիայան Չ. Ս., Նաբարյան Ն. Ու. *Հավի սաղմի օնկոզեն և ինֆեկցիոն վիրուսներով խառը վարակման մասին* 29
- Ղազարյան Հ. Ս. *Ասոցիացված եղանակով խմունացված ճագարների բրուցելոզի նկատմամբ կալոնուկային փորձարկումը* 33
- Նեղիբարյան Ա. Ա., Սիսակյան Ս. Հ. *Մանրացված կմաղքամկանային աուտոտրանսպլանտանտում արյունամատակարարման վերականգնման դինամիկան* 38
- Հարությունյան Վ. Մ., Սիֆայեյան Մ. Գ. *Թիրեոդինային տորսիկոզի ազդեցությունը մակերիկամների ֆունկցիայի վրա խմունացման պայմաններում* 43
- Խաչատուրովա Տ. Ս. *9,10-դիմեթիլ-1,2-բենզաթրացենի (ՊՄՐԱ) ազդեցությունը համասերիկների և մկների սաղմնային հյուսվածքի կուլտուրայի վրա* 47
- Բուրյան Լ. Ն. *Կատվի գլխուղեղի նեոկրեոնկսի փոփոխությունները ուշ հետվիրահատման ժամկետներում, եովորյակ ներվի զգալուն հանգույցի միակողմանի քայրայնվածից հետո* 51
- Մելիք-Ավակոբյան Ն. Օ., Ղանդամանյան Ռ. Գ., Քալանթարովա Ն. Գ. *Քլորոպրենոլ իունավորված սպիտակ առնետներից ծնված երեք սերունդների սեռական հասունացումը* 54
- Հակոբյան Ա. Բ., Նղիսզարյան Ա. Գ., Ջանբայան Յ. Գ. *Լյարդի ֆերմենտատիվ ֆունկցիան որոշ ուրոլոգիական հիվանդությունների ժամանակ* 60
- Ճուղուրյան Վ. Մ., Նավասարդյան Ա. Ա., Սարգսյան Լ. Ա. *Արյան շիճուկի պաշտպանիչ հատկությունների ուսումնասիրությունը դիզենտերիայով հիվանդ մարդկանց օլեաներին, մեթիլուրացիլի կամ պենտոքսիլի համակցությունով բուժելիս* 64
- Օսիպովա Է. Ն., Նիլյան Է. Ն., Կազարովա Ն. Կ., Մարգարյան Մ. Ս. *Սուր լեյկոզով հիվանդների սպիտակուլային նյութափոխանակության որոշակի փոփոխությունները կապված են բուժման հետ* 67
- Օկոկ Գ. Գ., Չերվակովա Տ. Վ., Խաչատրյան Ա. Ս., Սարգսյան Ջ. Ս. *Հասուն, անհաս և գերհասուն պտուղների և նորածինների արյան թթվա-հիմնային վիճակի ցուցանիշների դինամիկան արգանդամկանի կծկողունակության շեղումների դեպքում* 71
- Հայրապետյան Մ. Ա., Ֆրանգույան Ռ. Ա. *Մաշկի և վերին շնչուղիների լորձաթաղանթի սյուրֆեսիդնալ հիվանդությունների Արարատի ցեմենտ-շիֆերի կոմբինատի բանվորների մոտ* 78
- Նարգիզյան Գ. Ա., Ավագյան Մ. Ա., Մելիք-Խաչայեյան Ս. Ս., Ալեքսանյան Ա. Ս. *Հիմնաթթվային հավասարակշռության կարգավորումը որպես փոշային հիվանդությունների բուժման ֆակտորներից մեկը* 82
- Նազարյան Ս. Ս. *Ալկոհոլիզմով հիվանդների սեռական կյանքի որոշ աններդաշնակությունների մասին* 88
- Առուստամյան Ս. Ա. *Կրակաված էխինոկոկի դեպք լյարդում* 92
- Կեռոգյան Վ. Հ. *Մայրական մահացությունն արգանդի պատռվածքի պատճառով* 95