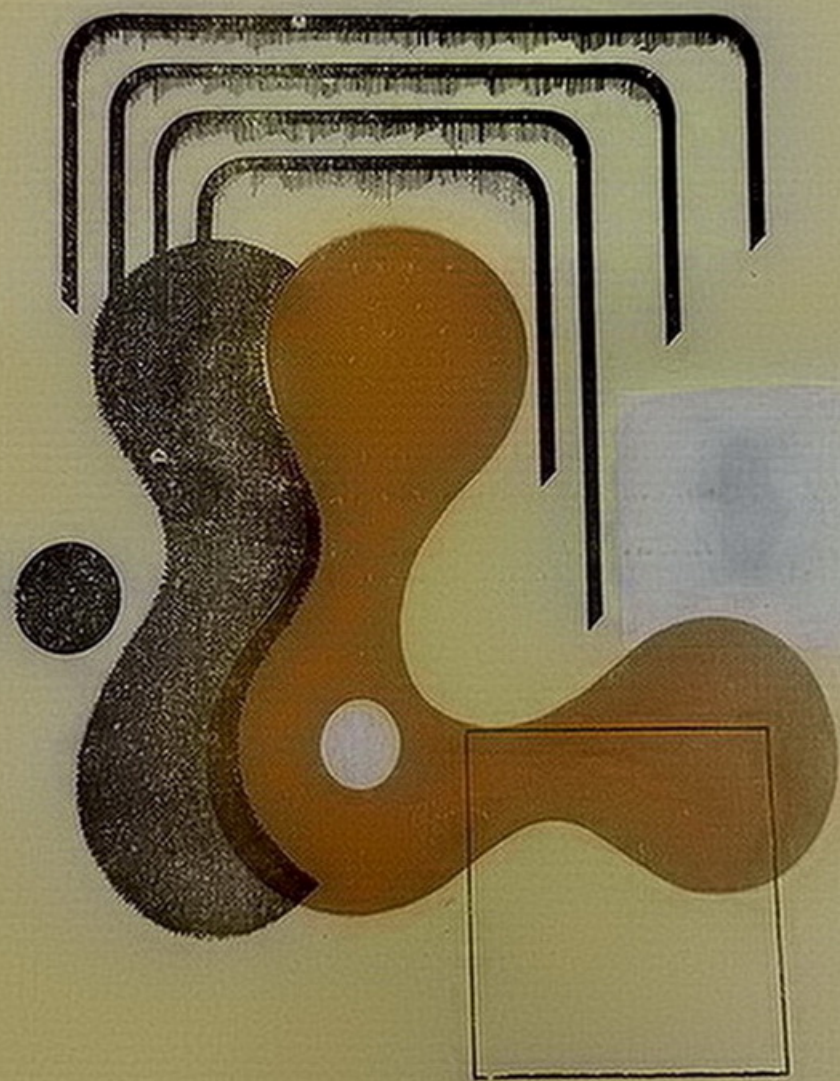


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավձյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
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., Ֆանարձյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (отв. редактор), Бакуни 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., Шар-
маниян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., 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.

УДК 616.33—002.44:615.2+3

С. А. МИРЗОЯН, Т. Л. ВИРАБЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ МЕТАНЕФРИНА И НОРМЕТАНЕФРИНА В РАЗЛИЧНЫХ ЗОНАХ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕГО НЕЙРОДИСТРОФИИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ КВАТЕРОНА

Приведены результаты исследования по количественному определению метанефрина и норметанефрина в различных зонах желудка (малая и большая кривизны, пилорическая область) и 12-перстной кишки при экспериментальной нейрогенной дистрофии под влиянием кватерона. Полученные данные свидетельствуют, что в тканях отдельных рефлекторных зон желудка и 12-перстной кишки обнаруживается наличие метанефрина и норметанефрина.

Через 2 часа после нанесения механической травмы количество норметанефрина заметно повышается, а содержание метанефрина, наоборот, понижается. Через 24 часа после вызывания экспериментальной язвы суммарное содержание метокси-производных значительно понижается.

Кватерон, введенный за 45 минут до нанесения травмы, предупреждает истощение запасов метанефрина (частично) и норметанефрина (полностью), наблюдаемое через 24 часа после вызывания дистрофии желудка.

Экспериментами на животных и наблюдениями в клинике [2—4, 6, 13] установлено, что, во-первых, в желудочном соке собаки и человека имеется ощутимое количество норадреналина и адреналина [3, 10, 12]; во-вторых, в секрете желез изолированного по И. П. Павлову желудочка большой кривизны суммарное содержание катехоламинов в 3—4 раза выше, чем в соке желудочка малой кривизны [3, 12]; в-третьих, на клиническом материале установлено, что в навесках тканей различных отделов желудка и 12-перстной кишки, извлеченных при оперативном вмешательстве у больных, страдающих язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, отмечаются неоднозначные изменения в содержании катехоламинов в зависимости от локализации и течения язвенного поражения [3, 12].

В опытах на крысах с экспериментальной язвой желудка отмечается истощение запасов моноаминов в стенке желудка [6, 13]. У животных, получивших нейротропные противоязвенные средства, наблюдается предупреждение развития дистрофических изменений слизистой желудка с одновременным депонированием биогенных моноаминов.

С целью выяснения механизма изменения уровня моноаминов проведены опыты с изучением сдвигов содержания дофа и дофамина в стенке желудка. Результаты исследований показывают, что в условиях экспериментальной язвы обнаруживается уменьшение содержа-

ния непосредственных предшественников катехоламинов в различных тканях (в том числе и в желудке). Дальнейшие поиски в этом направлении привели нас к весьма интересному факту—оказывается, что при нейродистрофии желудка имеет место обильное выделение катехоламинов желудочным соком и мочой [11]. Одновременно активируется окислительное дезаминирование дофамина, серотонина и норадреналина [7]. Становятся очевидными некоторые стороны значительного уменьшения катехоламинов в стенке желудка, наблюдаемого через 24 часа после нанесения травмы на пилородуоденальную область с целью получения экспериментальной модели язвы желудка у животных. Как показали наши исследования, в механизме накопления биогенных моноаминов под влиянием холинолитических средств имеет некоторое значение способность последних блокировать выброс их из тканей организма [5].

Представляются существенными и результаты опытов, в которых было обнаружено, что ганглиоблокаторы обладают способностью тормозить активность моноаминоксидаз в отношении норадреналина и серотонина [7].

Цель настоящей работы—установить изменение уровня метоксипроизводных катехоламинов (метанефрин, норметанефрин) в различных отделах желудка, обнаружить эффекты кватерона на количественные сдвиги этих метаболитов в исследуемых зонах. Одновременно представляется существенным сопоставить влияние препарата на динамику исчезновения в слизистой язв, эрозий и геморагий с его действием на содержание метанефрина и норметанефрина в тканях различных отделов желудка.

Методы исследования

Опыты поставлены на белых крысах весом 200—250 г. Для опыта отбирались равные по весу животные, находившиеся в одинаковых условиях и на одинаковом пищевом рационе. Под легким эфирным наркозом при асептических условиях вскрывали по белой линии брюшную полость. Затем на дуоденальную область наносили механическое раздражение в течение 10 мин. Наложение зажима производили очень осторожно, так, чтобы избежать повреждения сосудов, проходящих по гастродуоденальной области. После нанесения травмы рану брюшной полости послойно зашивали, и через 2 и 24 часа животных умерщвляли декапитацией, затем производили вскрытие. Навески тканей, взятые из различных частей желудка, весом 1 г гомогенизировали в 0,4н растворе перхлорной кислоты и в гомогенатах определяли количество метанефрина и норметанефрина по флюорометрической методике Э. Ш. Матлиной и соавт. [1] с некоторой модификацией, сделанной нами. Спектры возбуждения и флюоресценции снимали на флюоресцентном спектрофотометре фирмы «Хитахи». Максимум спектра возбуждения продукта окисления кристаллического мета-

неферина находится при 410 мкм, а спектра флюоресценции—в пределах 510 мкм. Максимум спектров возбуждения и флюоресценции норметанефрина составляет соответственно 400 и 500 мкм. Однако для определения в одной пробе обоих метоксипроизводных (при РН—5,5), флюоресценцию мы измеряли при двух значениях спектра возбуждения 410 и 460 мкм, при этом спектр флюоресценции составлял 510 мкм. Измерение проб производили при щели возбуждения—12 и флюоресценции—20. Препарат вводили внутривентриально за 45 мин. до нанесения механического раздражения.

Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные исследования свидетельствуют, что в тканях различных отделов желудка (малая и большая кривизны, пилорическая область) и 12-перстной кишки обнаруживается наличие метанефрина и норметанефрина. Причем наибольшее количество суммарных метоксипроизводных обнаруживается в гомогенатах малой кривизны, затем 12-перстной кишки, пилорической области, а наименьшее—большой кривизны. Интересно, что в изученных зонах соотношение метанефрин—норметанефрин почти одинаково в тканях малой кривизны, пилоруса и 12-перстной кишки, между тем как в гомогенатах большой кривизны содержание норметанефрина более чем в 4 раза превосходит количество метанефрина (табл. 1).

Через 2 часа после нанесения травмы наблюдается повышение содержания норметанефрина во всех изученных полях желудка и 12-перстной кишки, причем в области большой кривизны незначительное (на 21, 1%), тогда как в тканях пилорической области, 12-перстной кишки и малой кривизны его количество превышает исходный уровень соответственно на 36,3, 50 и 92,3%. Существенно, что в этих условиях уровень метанефрина оказывается резко пониженным в тканях малой кривизны—в 24 раза, пилорической области в 21,5 раза, 12-перстной кишки в 14,7 раза, а большой кривизны всего в 4 раза.

Через 24 ч. после нанесения травмы на пилородуоденальную область количество суммарных метоксипроизводных катехоламинов в тканях малой кривизны, пилоруса, 12-перстной кишки понижается, а в гомогенатах большой кривизны, наоборот, их уровень превосходит исходную величину. При этом понижение содержания суммарных метоксипроизводных обусловлено истощением запасов как норметанефрина, так и особенно метанефрина. В области большой кривизны сдвиг количества суммарных метоксипроизводных обусловлен лишь изменением содержания норметанефрина.

При сопоставлении сдвигов содержания метанефрина и норметанефрина с изменением количества исходных биоаминов [6, 12] можно прийти к выводу, что повышение содержания адреналина в тканях желудка через 24 часа, и особенно через 2 ч. после нанесения травмы сопровождается резким уменьшением его метаболита, между тем как в отношении норадреналина наблюдается однонаправленное изме-

Таблица 1

Влияние кватерона на содержание метанефрина и норметанефрина в тканях различных отделов желудка и 12-перстной кишки при экспериментальной язве желудка

Условия опытов	МК			БК			ПИЛ			12—П/К		
	МН	НМН	МН+ +НМН	МН	НМН	МН+ +НМН	МН	НМН	МН+ +НМН	МН	НМН	МН+ +НМН
Контроль	0,048± 0,005 (7×6)	0,052± 0,006 (7×6)	0,100± 0,01 (7×6)	0,016± 0,002 (7×6)	0,066± 0,007 (7×6)	0,082± 0,009 (7×6)	0,043± 0,005 (7×6)	0,044± 0,005 (7×6)	0,087± 0,009 (7×6)	0,05± 0,005 (7×6)	0,040± 0,005 (7×6)	0,09± 0,01 (7×6)
Язва, через 2 ч. декапитация	0,002± 0,0003 (5×6)	0,100± 0,014 (5×6)	0,102± 0,014 (5×6)	0,004± 0,0005 (5×6)	0,080± 0,01 (5×6)	0,084± 0,01 (5×6)	0,002± 0,0003 (5×6)	0,060± 0,007 (5×6)	0,062± 0,007 (5×6)	0,0034± 0,0004 (5×6)	0,060± 0,008 (5×6)	0,0634± 0,008 (5×6)
Язва, через 24 ч. декапитация	0,0036± 0,0005 (4×6)	0,037± 0,006 (4×6)	0,040± 0,006 (4×6)	0,014± 0,002 (4×6)	0,088± 0,01 (4×6)	0,100± 0,011 (4×6)	0,016± 0,002 (4×6)	0,032± 0,004 (4×6)	0,048± 0,006 (4×6)	0,0085± 0,001 (4×6)	0,030± 0,004 (4×6)	0,0385± 0,005 (4×6)
Кватерон 5 мг/кг, через 45 мин. декапитация	0,009± 0,001 (4×6)	0,089± 0,01 (4×6)	0,098± 0,012 (4×6)	0,015± 0,002 (4×6)	0,073± 0,01 (4×6)	0,078± 0,013 (4×6)	0,006± 0,001 (4×6)	0,073± 0,001 (4×6)	0,079± 0,0014 (4×6)	0,0046± 0,0006 (4×6)	0,069± 0,01 (4×6)	0,073± 0,011 (4×6)
Кватерон 5 мг/кг, через 45 мин. язва, через 2 ч. декапитация	0,005± 0,0006 (4×6)	0,09± 0,01 (4×6)	0,095± 0,012 (4×6)	0,0040± 0,0005 (4×6)	0,092± 0,01 (4×6)	0,096± 0,011 (4×6)	0,006± 0,001 (4×6)	0,07± 0,005 (4×6)	0,046± 0,01 (4×6)	0,0040± 0,0006 (4×6)	0,078± 0,01 (4×6)	0,082± 0,013 (4×6)
Кватерон 5 мг/кг, через 45 мин. язва, через 24 ч. декапитация	0,005± 0,0006 (3×6)	0,064± 0,01 (3×6)	0,069± 0,011 (3×6)	0,015± 0,002 (3×6)	0,063± 0,01 (3×6)	0,078± 0,012 (3×6)	0,010± 0,001 (3×6)	0,057± 0,008 (3×6)	0,067± 0,01 (3×6)	0,006± 0,01 (3×6)	0,07± 0,01 (3×6)	0,076± 0,012 (3×6)

нение, т. е. истощение запасов норадреналина сочетается с понижением количества норметанефрина.

Изучение содержания метанефрина и норметанефрина под влиянием кватерона у интактных животных свидетельствует, что препарат способствует накоплению норметанефрина в тканях малой кривизны (на 71,1%), пилорической области (на 70%), 12-перстной кишки (на 72,5%), большой кривизны (на 10,6%). В этих условиях содержание метанефрина во всех изученных зонах резко понижается, за исключением большой кривизны, где количество метанефрина хотя и понижается, но это статистически недостоверно.

В этих сериях опытов, где кватерон применен за 45 мин до нанесения травмы, отмечается частичное предупреждение истощения метанефрина, наблюдаемое через 2 часа после нанесения травмы. В отношении норметанефрина наблюдается или суммирование эффектов травмы и препарата (большая кривизна, 12-перстная кишка), или же преобладает действие кватерона (малая кривизна, пилорическая область). Кватерон, введенный за 45 мин до механической травмы, наряду с предупреждением возникновения и развития морфологических изменений слизистой желудка частично (в отношении метанефрина) или полностью (в отношении норметанефрина) предотвращает истощение запасов метоксипроизводных катехоламинов, наблюдаемое через 24 часа после нанесения травмы. Более того, в этих условиях количество суммарных метоксипроизводных по сравнению с исходным уровнем хотя и понижено, но при этом содержание норметанефрина оказывается повышенным в тканях малой кривизны (на 15,3%), пилорической области (на 29,5%) и особенно 12-перстной кишки (на 75%). В области большой кривизны содержание норметанефрина незначительно понижено по сравнению с нормой.

Анализируя полученные данные, можно заключить, что при экспериментальной нейрогенной дистрофии желудка наблюдается неодинаковое изменение количества метанефрина и норметанефрина. Истощение запасов метоксипроизводных катехоламинов при дистрофических поражениях слизистой желудка можно объяснить как изменением активности катехол—о—метилтрансферазы, так и усилением их экскреции мочой.

Выводы

1. В тканях различных топографических зон желудка и 12-перстной кишки обнаруживается наличие метанефрина и норметанефрина. Причем изученные зоны различаются не только по суммарному содержанию метоксипроизводных катехоламинов, но и по соотношению метанефрин—норметанефрин.

2. Экспериментальная нейрогенная дистрофия оказывает неодинаковое действие на содержание метанефрина и норметанефрина в различных топографических зонах желудка и 12-перстной кишки: че-

рез 2 часа после нанесения травмы количество норметанефрина заметно повышается, а содержание метанефрина, наоборот, понижается. Через 24 часа после применения механического раздражителя суммарное содержание метоксипроизводных катехоламинов значительно понижается (за счет падения уровня норметанефрина и особенно метанефрина) во всех изученных зонах желудка, за исключением большой кривизны.

3. Кватерон, введенный за 45 мин до нанесения травмы, предупреждает истощение запасов метанефрина (частично) и норметанефрина (полностью), наблюдаемое через 24 часа после вызывания дистрофии желудка.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 15/VII 1976.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Տ. Լ. ՎԻՐԱՅԱՆ

**ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ԶՈՆԱՆԵՐՈՒՄ ՄԵՏԱՆԵՖՐԻՆԻ
ԵՎ ՆՈՐՄԵՏԱՆԵՖՐԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԱՍԻՆ ՆՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՆԵՅՐՈՂԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ,
ՔՎԱԹԵՐՈՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերի արդյունքները վկայում են, որ ստամոքսի տարբեր զոնաների և 12-մատնյա աղու հյուսվածքներում առկա է ինչպես նորմետանեֆրին, այնպես էլ մետանեֆրին, ըստ որում ուսումնասիրված զոնաները իրարից տարբերվում են ոչ միայն կատեխոլամինների մեթոքսիածանցյալների գոմարային պարունակությամբ, այլև մետանեֆրին—նորմետանեֆրինային փոխհարաբերությամբ: Մեթոքսիածանցյալների ամենաբարձր քանակություն հայտնաբերված է ստամոքսի փոքր կորությունում, այնուհետև 12-մատնյա աղում, ստամոքսի պիլորիկ հատվածում, իսկ ամենաքիչը՝ մեծ կորությունում: Եթե փոքր կորությունում, պիլորուումում և, 12-մատնյա աղում մետանեֆրինը և նորմետանեֆրինը ներկայացված են գրեթե նույն քանակներով, ապա ստամոքսի մեծ կորությունում նորմետանեֆրինի պարունակությունը ավելի քան 4 անգամ գերազանցում է մետանեֆրինի պարունակությանը: Փորձարարական խոց առաջացնելուց 2 ժամ անց ուսումնասիրված բոլոր հատվածներում նկատվում է նորմետանեֆրինի պարունակության բարձրացում և մետանեֆրինի քանակի արտահայտված իջեցում:

Խոցի առաջացումից 24 ժամ անց նշված հատվածներում (բացառությամբ մեծ կորությանը) մեթոքսիածանցյալների գոմարային պարունակությունը զգալիորեն իջնում է, որը պայմանավորված է ինչպես նորմետանեֆրինի, այնպես էլ, հատկապես, մետանեֆրինի քանակությունների իջեցումով: Նման պայմաններում մեծ կորությունում նորմետանեֆրինի քանակությունը աննշան չափով բարձրանում է:

Քվաթերոնի ներմուծումից 45 րոպե անց ստամոքսի տարբեր հատվածներում և 12-մատնյա աղու մեջ նկատվում է նորմետաննֆրինի քանակի զգալի բարձրացում, որը զուգորդվում է մետաննֆրինի պարունակության իջեցումով: Փորձերի այն սերիաներում, որտեղ պրեպարատը ներարկվում է փորձարարական խոց առաջացնելուց 45 րոպե անց, նկատվում է կամ պրեպարատի և տրավմայի ազդեցությունների գումարում, կամ գերակշռում է քվաթերոնի ներգործությունը մետաննֆրինի և նորմետաննֆրինի պարունակության վրա:

Էքսպերիմենտալ խոց առաջացնելուց 45 րոպե անց քվաթերոնի ներարկումը կանխում է ոչ միայն ստամոքսի ըորձաթաղանթում մորֆոլոգիական փոփոխությունների առաջացումը և զարգացումը, այլև մասնակիորեն (մետաննֆրին) կամ ամբողջապես (նորմետաննֆրին), արգելակում խոցի առաջացումից 24 ժամ անց ստամոքսի և 12-մատնյա աղու հյուսվածքներում դիտվող կատեխոլամինների մեթոքսիածանցյալների հյուսվածք: Դեռ ավելին, նման պայմաններում նորմետաննֆրինի քանակը անգամ գերազանցում է ելքային պարունակությանը:

Կատարված ուսումնասիրությունների արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ փորձարարական նեյրոդիստրոֆիան ուղեկցվում է հյուսվածքային մետաննֆրինի և նորմետաննֆրինի պարունակության նվազումով, իսկ գանգլիոլիտիկ դեղանյութ՝ քվաթերոնը, որը ներարկվում է նախօրոք, լրիվ կամ մասնակիորեն կանխում է մեթոքսիածանցյալների նկարագրած տեղաշարժերը: Ստացված արդյունքները կարող են բանալի հանդիսանալ փորձարարական խոցի և խոլինոլիտիկ դեղանյութերի ազդեցության տակ կատեխոլամինների կրած քանակական տեղաշարժերի որոշ մեխանիզմների պարզաբանման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матлина Э. Ш., Большакова Т. Д., Ширинян Э. А. В сб.: Новые методы исследования гормонов и других биологически активных веществ. М., 1969, стр. 117.
2. Мирзоян С. А. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
3. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. ДАН Арм. ССР, 1967, 45, 3, стр. 148.
4. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
5. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Журн. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1974, 14, 2, стр. 3.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, 6, стр. 3.
7. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Фармакология и токсикология (в печати).
8. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л., Гаспарян Е. И. Тез. докл. I Всесоюз. съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 130.
9. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л., Гаспарян Е. И. ДАН Арм. ССР, 1973, 57, 2, стр. 118.
10. Мирзоян С. А., Гаспарян Е. И., Вирабян Т. Л. Тез. докл. Всесоюз. конф., посвящ. 70-летию со дня рождения акад. Х. С. Коштоянца. Ереван, 1971, стр. 82.
11. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л., Тагевосян А. Т. Мат. I Всесоюз. симпозиума: Клинич. фармакология в гастроэнтерологии. Киев, 1973, стр. 121.
12. Мирзоян С. А., Есаян Н. А., Вирабян Т. Л., Казарова Е. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1968, 2, стр. 55.
13. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Фармакология и токсикология, 1969, 32, 3, стр. 301.

Р. Г. БОРОЯН

ВЛИЯНИЕ ПГЕ₁ И ПГФ_{2α} НА ЗАХВАТ АДРЕНАЛИНА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕЙ

Установлена способность ПГЕ₁ и ПГФ_{2α} угнетать захват адреналина миокардом. Результаты экспериментов с использованием специфического ингибитора биосинтеза простагландинов—индометацина—позволяют заключить, что эндогенные простагландины играют важную роль в регуляции содержания катехоламинов в миокарде, осуществляемому путем угнетения процессов чрезмерного захвата адреналина сердечной мышцей, и могут оказывать тем самым протективное действие в отношении повреждающего влияния больших количеств катехоламинов на миокард.

Экспериментальными исследованиями доказано существование в сердце процессов как нейронального, так и экстранейронального захвата катехоламинов [7, 10—13, 16, 17]. Одним из проявлений этого свойства миокарда является сильно выраженная способность его абсорбировать катехоламины из циркулирующей крови и сохранять их в фармакодинамической форме в течение, по крайней мере, 10 минут [7, 16, 17]. Это специфическое свойство миокарда, находящееся в прямой зависимости от концентрации катехоламинов в крови, обуславливает при определенных условиях значительное повышение количества катехоламинов в тканях сердца, являясь основанием для предположения о причастности избыточного действия катехоламинов в развитии гипоксии миокарда [7]. Установлено также, что однократное введение подопытным животным больших количеств адреналина, норадреналина и изопропилнорадреналина вызывает повреждение миокарда вплоть до развития некрозов [1—4, 8, 9, 15, 18], причем морфологические изменения в сердечной мышце возникают в первые же минуты действия катехоламинов на миокард [8].

Многие вопросы, касающиеся механизмов захвата катехоламинов миокардом, остаются невыясненными, в частности, влияние эндогенных биологически активных веществ на захватывающую способность миокарда в отношении катехоламинов. Несомненно, выяснение характера влияния этих веществ на процессы захвата катехоламинов и установление механизмов его осуществления позволит разработать принципы более эффективной фармакологической регуляции этого процесса.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследований по изучению влияния простагландинов, эндогенных биологически активных веществ, на процесс захвата катехоламинов сердечной мышцей.

Методика

Исследование проводилось на 68 неанестезированных кроликах обоего пола весом от 1,2 до 2,3 кг и на 25 неанестезированных белых крысах-самцах весом от 120 до 200 г.

С целью выявления действия изучаемых простагландинов (ПГ) на содержание катехоламинов в миокарде сердца кроликов производилось внутривенное введение их растворов в объеме 0,3 мл (ушная вена), через 10 мин производилась декапитация и извлечение сердца. В опытах с изучением влияния простагландинов на захватывающую способность миокарда в отношении экзогенного адреналина через 5 мин после их внутривенного введения внутривенно вводился раствор адреналина (100 мкг/кг) и через 5 мин. после этого производилась декапитация животных и извлечение сердца. В нескольких сериях экспериментов изучалось влияние индометацина на содержание катехоламинов в миокарде сердца кроликов и крыс и на процессы захвата катехоламинов миокардом (индометацин вводился предварительно за 1 час до декапитации животных или до введения им адреналина). Всем животным контрольных групп вводились соответствующие количества растворителей изучаемых веществ.

В опытах использованы: адреналин фирмы Calbiochem (Швейцария), индометацин фирмы Merck Sharp & Dohme (США), кристаллические препараты ПГЕ₁ и ПГФ_{2α} фирмы Upjohn Co. (США). Простагландины растворялись по методу, рекомендованному фирмой Upjohn, индометацин—по общепринятому методу [14]. Растворы всех веществ готовились непосредственно перед каждым опытом. Катехоламины в тканях сердца кроликов (левый желудочек) и крыс (левый и правый желудочек) определялись спектрофлуорометрически [6] с использованием спектрофлуорометра фирмы Hitachi. Количество катехоламинов рассчитывалось в мкг/г свежей ткани. Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований выявили, что ПГЕ₁ и ПГФ_{2α} в дозах от 5 до 25 мкг/кг при внутривенном введении кроликам не вызывают статистически достоверных изменений в содержании катехоламинов миокарда. Исключение составляет лишь изменение содержания адреналина после внутривенного введения ПГФ_{2α} в дозе 5 мкг/кг (повышение по сравнению с контролем на 108,8%, $P < 0,05$).

Результаты опытов, проведенных на кроликах, выявили, что через 5 мин после введения больших количеств адреналина (100 мкг/кг) наблюдается весьма выраженное увеличение количества адреналина в миокарде левого желудочка сердца (повышение на 515,5% по сравне-

нию с контролем, $P < 0,002$) и в этой связи—увеличение общего количества катехоламинов (на 166,5%, $P < 0,001$), тогда как количество норадреналина по сравнению с контролем понижается на 29,6% (табл. 1). Однако внутривенное введение ПГЕ₁ предварительно за 5 мин до инъекции раствора адреналина (100 мкг/кг) в дозах 0,5, 5 и 15 мкг/кг хотя и не устраняет полностью статистически достоверное увеличение количества адреналина в миокарде, все же в значительной степени угнетает процесс захвата адреналина миокардом—при этих дозах ПГЕ₁ захват адреналина уменьшен соответственно на 35,5, 28,7 и 16,9%. Обращает на себя внимание, что выявленная способность ПГЕ₁ уменьшать захват адреналина миокардом особенно отчетлива при небольших его дозах. С увеличением дозы ПГЕ₁ до 25 мкг/кг эта его способность устраняется полностью, и в некоторых опытах наблюдается даже небольшое стимулирование процессов захвата адреналина (табл. 1).

Таблица 1

Влияние предварительно введенного ПГЕ₁ (внутривенно) на захватывающую способность миокарда (левый желудочек) сердца кроликов в отношении адреналина (содержание катехоламинов в мкг/г свежей ткани через 5 мин. после внутривенного введения адреналина)

Вводимое вещество	n	Норадреналин	Адреналин	Общее количество катехоламинов
Интakтные кролики (контроль)	5	$0,161 \pm 0,031$	$0,09 \pm 0,01$	$0,251 \pm 0,035$
Адреналин—100 мкг/кг	7	$0,115 \pm 0,004$ $P > 0,05$	$0,554 \pm 0,06$ $P < 0,002$	$0,669 \pm 0,068$ $P < 0,001$
Адреналин—100 мкг/кг через 5 мин. после введения ПГЕ ₁ (0,5 мкг/кг)	4	$0,143 \pm 0,021$ $P > 0,05$	$0,357 \pm 0,103$ $P < 0,05$	$0,500 \pm 0,123$ $P > 0,05$
Адреналин—100 мкг/кг через 5 мин. после введения ПГЕ ₁ (5 мкг/кг)	11	$0,056 \pm 0,017$ $P > 0,002$	$0,395 \pm 0,04$ $P < 0,001$	$0,451 \pm 0,041$ $P < 0,01$
Адреналин—10 мкг/кг через 5 мин. после введения ПГЕ ₁ (15 мкг/кг)	5	$0,155 \pm 0,03$ $P > 0,05$	$0,460 \pm 0,100$ $P > 0,01$	$0,615 \pm 0,094$ $P > 0,001$
Адреналин—100 мкг/кг через 5 мин. после введения ПГЕ ₁ (25 мкг/кг)	6	$0,200 \pm 0,036$ $P > 0,05$	$0,569 \pm 0,063$ $P < 0,001$	$0,769 \pm 0,064$ $P > 0,002$

В опытах на кроликах ПГФ_{2a} в количестве 5 и 15 мкг/кг, введенный предварительно за 5 мин до инъекции раствора адреналина (100 мкг/кг), проявляет весьма отчетливое, статистически достовер-

ное и зависимое от дозы подавление процесса захвата адреналина сердечной мышцей (рис. 1). На фоне действия ПГФ_{2α}, введенного в количестве 5 мкг/кг, поглощение адреналина миокардом уменьшается на 34,7% ($P=0,05$), а при дозе 15 мкг/кг захват адреналина миокардом по сравнению с контролем уменьшается на 64,8% ($P < 0,01$). Общее количество катехоламинов при этом также существенно понижается—на 23 и 39,8% соответственно.

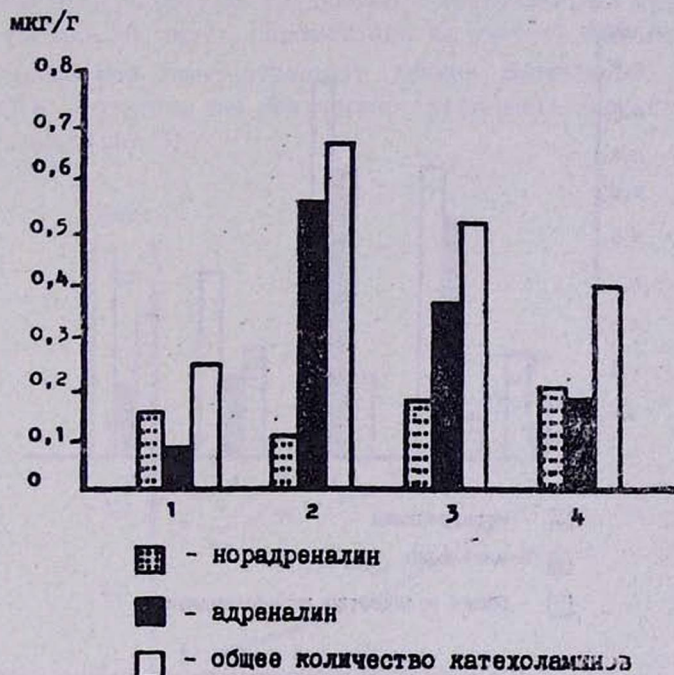


Рис. 1. Влияние ПГФ_{2α} на захват адреналина миокардом (левый желудочек) сердца кроликов

1—содержание катехоламинов в миокарде сердца кроликов контрольной группы; 2—через 5 минут после введения адреналина (100 мкг/кг); 3—через 5 минут после инъекции адреналина (100 мкг/кг), введенного через 5 минут после предварительного введения ПГФ_{2α} (5 мкг/кг); 4—через 5 минут после инъекции адреналина (100 мкг/кг), введенного через 5 минут после предварительного введения ПГФ_{2α} (15 мкг/кг).

Важным доказательством возможного участия эндогенных простагландинов в регуляции процесса захвата адреналина миокардом являются результаты опытов, в которых изучено действие на эту функцию миокарда сердца кроликов индометацина—специфического ингибитора биосинтеза простагландинов. Через час после внутривенного введения индометацина в дозах 5 и 10 мг/кг отмечается возрастание количества катехоламинов в сердечной мышце. Особенно отчетливо повышается количество норадrenalина (на 95,6%) и общее количество катехоламинов (на 89,6%) после введения индометацина в дозе

10 мг/кг. Индометацин, введенный внутривенно за 1 час до введения адреналина (100 мкг/кг), в дозе 5 мг/кг на 19,7% усиливает захват экзогенного адреналина миокардом сердца кроликов (рис. 2). В условиях, когда биосинтез простагландинов ингибирован индометацином, повышение захвата адреналина миокардом сопровождается и значительным повышением содержания общего количества катехоламинов в сердечной мышце по сравнению с контролем.

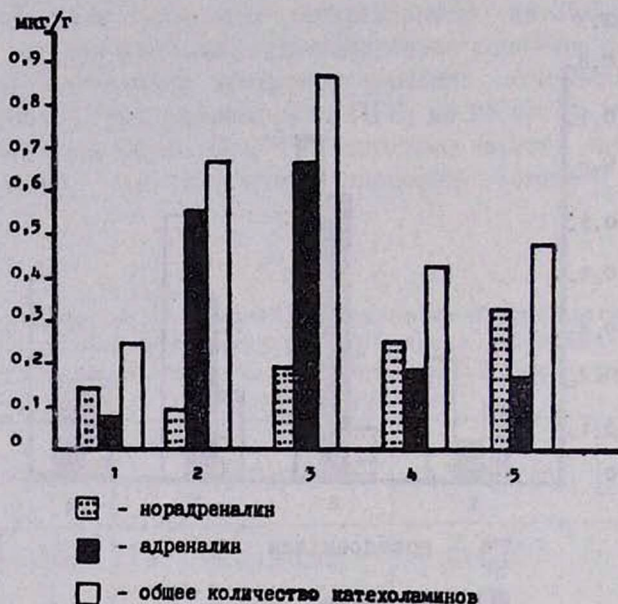


Рис. 2. Влияние индометацина (5 мг/кг в/в) на захват адреналина миокардом сердца кроликов.

1—контроль; 2—через 5 минут после инъекции адреналина (100 мкг/кг); 3—через 5 минут после инъекции адреналина, введенного через 1 час после предварительного введения индометацина; 4—через 1 час после введения индометацина в дозе 5 мг/кг; 5—через 1 час после введения индометацина в дозе 10 мг/кг.

В то же время в опытах на крысах при интраперитонеальном введении индометацина (1 мг/100 г) наблюдается существенное уменьшение по сравнению с контролем и количества норадреналина (на 53,9%, $P < 0,001$) и общего количества катехоламинов (на 53,2%, $P < 0,001$), а с увеличением дозы индометацина до 5 мг/100г—значительное повышение количества адреналина (на 247%, $P < 0,01$). Через час после введения индометацина поглощающая способность миокарда сердца крыс в отношении экзогенного адреналина повышается, однако, незначительно—всего на 5,5%. Таким образом, индометацин не оказывает заметного влияния на поглощение экзогенного адреналина миокардом сердца крыс, усиливая этот процесс лишь в опы-

тах на кроликах при его внутривенном введении. Однако индометацин в значительной степени усиливает процесс захвата миокардом сердца крыс эндогенного адреналина: в опытах, в которых крысы принуждались к сравнительно длительной и максимально напряженной физической нагрузке (плавание в воде в течение 30 мин, $t=23-24^{\circ}\text{C}$), через 1 час после интраперитонеального введения индометацина захват миокардом эндогенного адреналина усиливается значительно (на 132,6%, $P < 0,001$) по сравнению с контрольными крысами (плавание в течение 30 минут, индометацин не введен). Общее количество катехоламинов при этом возрастает также значительно (на 66,4%, $P < 0,001$), изменения же количества норадреналина статистически незначительны (рис. 3).

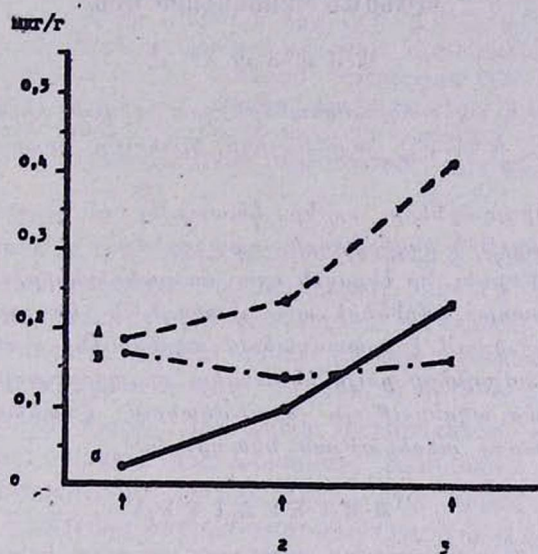


Рис. 3. Влияние индометацина (5 мг/100 г) на захват эндогенного адреналина миокардом сердца крыс при физической нагрузке.

1—контроль; 2—содержание катехоламинов в миокарде через 30 минут после начала плавания животных; 3—содержание катехоламинов в миокарде через 30 минут после начала плавания животных, которым за 1 час предварительно введен индометацин; А—общее количество катехоламинов; В—норадреналин; С—адреналин.

Полученные данные позволяют заключить, что ПГЕ и ПГФ_{2α} проявляют отчетливую способность уменьшать захват адреналина сердечной мышцей, причем по силе этого действия ПГФ_{2α} значительно превосходит ПГЕ₁. Блокирование биосинтеза эндогенных простагландинов индометацином способствует более интенсивному захвату сердечной мышцей экзогенного (в опытах на кроликах) и эндогенного (в опытах на крысах) адреналина. Результаты исследований свиде-

тельствуют, что эндогенные простагландины могут играть большую роль в регуляции содержания катехоламинов в миокарде, осуществляемую путем угнетения процессов чрезмерного захвата адреналина из циркулирующей крови, и оказывать тем самым протективное действие в отношении повреждающего влияния на миокард избыточных количеств катехоламинов.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 19/VII 1976 г.

Ռ. Ղ. ԲՈՐՅԱՆ

ՄԴԵ₁ եւ ՄԴԴ₂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԱՍԻ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԿԼԱՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճաշարների և սպիտակ առնետների վրա դրված փորձերում հայտնաբերված է ՄԴԵ₁ և ՄԴԴ₂ ադրենալինի կլանումը սրտամկանում ճնշելու հատկությունը:

Փորձերի արդյունքները, որոնք կատարվել են պրոստագլանդինների բիոսինթեզի սպեցիֆիկ ինգիբիտորի օգտագործմամբ (ինդոմետացին) թույլ են տալիս եզրակացնել, որ էնդոգեն պրոստագլանդինները ունեն կարևոր դեր սրտամկանի կատեխոլամինների պարոնակության կարգավորման պրոցեսում, որը իրագործվում է սրտամկանում ադրենալինի կլանման ընկճմամբ:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ պրոստագլանդինները ունեն պաշտպանողական ազդեցություն սրտամկանում կատեխոլամինների մեծ քանակների վնասող ազդեցության նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н. О воспалительных изменениях миокарда; Дисс. СПб, 1912.
2. Веденеева З. И. Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1959 г. Л., 1960, стр. 139.
3. Веденеева З. И. Бюлл. Экспер. биол., 1960, 12, стр. 38.
4. Веденеева З. И. Фармакол. и токсикол., 1962, 25, 3, стр. 286.
5. Говырин В. А., Леонтьева Г. Р. Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 5, стр. 566.
6. Меньшиков В. В. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. М., 1966.
7. Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 67.
8. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
9. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1975.
10. Farnebo L. O. Br. J. Pharmacol., 1968, 34, 1, 227.
11. Iversen L. L. Br. J. Pharmacol. Chemother., 1963, 21, 3, 523.
12. Iversen L. L. Br. J. Pharmacol. Chemother., 1965, 24, 2, 387.
13. Iversen L. L. Br. J. Pharmacol. Chemother., 1965, 25, 1, 18.
14. Palmer M. A., Piper P. J., Vane J. R. Br. J. Pharmacol., 1973, 49, 26.
15. Pearce R. M. J. Exp. Med., 1906, 8, 400.
16. Raab W., Gilge W. Arch. exp. Path. Pharmac., 1953, 219, 3, 248.
17. Raab W., Gilge W. Circulation Res., 1955, 3, 553.
18. Rona G., Chappel C. J., Balazs T., Gaudry R. Arch. Path., 1959, 67, 443.

УДК 618.146—006.6

Լ. Ա. ԿԱՄԱԼՅԱՆ, Յ. Ա. ՄՈՎՏԵՏՅԱՆ, Շ. Ս. ՇՄՄԱՐԻՏՅԱՆ, Ն. Ս. ՆԱԴՋԱՐՅԱՆ,
Վ. Ի. ԵՎՈՐԿՅԱՆ, Թ. Դ. ՄԱԽՄՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՏԵԴԳԱՐՅԱՆ, Մ. Ս. ՄԵԼԿՈՄՈՎԱСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АНТИТЕЛА К ВИРУСУ ПРОСТОГО
ГЕРПЕСА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

Изучался вопрос о возможной серологической связи между вирусом простого герпеса (ВПГ) и раком шейки матки (РШМ) в Арм. ССР. В РСК исследованы 55 сывороток больных РШМ, 69 сывороток здоровых женщин и 18 сывороток, взятых от больных раком молочной железы (РМЖ). Согласно результатам РСК, у больных РШМ антитела к серотипам 1 и 2 вируса герпеса выявлялись значительно чаще, чем у лиц контрольных групп (разница статистически достоверна). При этом согласно реакции нейтрализации (РН) у больных РШМ определялись антитела ко 2-, а у здоровых—к 1-му типу.

Среди вирусов группы герпеса особый интерес, с точки зрения ассоциации с опухолями человека, представляют вирусы Эпштейна-Барр и простого герпеса. Вирус простого герпеса вызывает как продуктивную инфекцию клеток области лица (преимущественно серотип 1) и гениталий (в основном серотип 2), так и латентную форму заболевания, при которой вирус длительно сохраняется в клетках нервных ганглий, реактивируясь под влиянием различных стрессов [4, 11]. Исследования последних лет показали, что вирус простого герпеса, как и вирус Эпштейна-Барр, может вызвать и 3-ю форму инфекции—непродуктивную, с инкорпорацией генома вируса в геном клетки [1, 3]. Эти исследования в сочетании с данными, свидетельствующими о способности ВПГ вызывать злокачественную трансформацию клеток животных и человека *in vitro* [8, 2], способствовали усилению интереса ученых к изучению онкогенных потенций вируса герпеса, что и привело к выявлению взаимосвязи между ВПГ, типом 2, и одной из форм злокачественных заболеваний у человека—раком шейки матки. В пользу существования такой связи говорит ряд серо-, эпидемиологических работ, указывающих на повышенную частоту обнаружения у больных этой формой рака антител к ВПГ, типу 2 [5, 6, 7, 10].

В свете этих данных нам представлялось интересным изучить сравнительную степень выявления антител к вирусу герпеса у больных РШМ и у женщин контрольных групп.

Материал и методы

Антитела к ВПГ в сыворотках обследуемых групп женщин выявляли с помощью РСК и РН на культуре ткани. Первоначально сыворотки были обследованы в РСК; реакция ставилась на холоду с применением 1,2 рабочей дозы комплемента в объеме 0,55 мл. В начале наших исследований мы располагали лишь отечественными серотипами ВПГ— L_2 (тип 1) и К (тип 2), полученными из музея вирусов Института вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР в виде лиофилизированной суспензии мозга зараженных мышей и усиленными в нашей лаборатории путем серийных пассажей через мозг двухнедельных мышей. Титры вируса определялись в первичной культуре клеток почки новорожденного кролика (КПК). В РСК оба штамма— L_2 и К—использовались в виде осветленной центрифугированием суспензии мозга мышей в дозе— 10^4 ТЦД₅₀. В дальнейших исследованиях мы применяли серотипы HSV-1 и HSV-2, предоставленные нам Институтом экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР и полученные из США. Помимо американских типов, нами был использован и местный штамм вируса (ВГЕ-2), выделенный от больного, страдающего рецидивирующим герпесом гениталий, и идентифицированный в РН с помощью кроличьих типоспецифических сывороток, как ВПГ, серотип 2. Все три вируса выращивали в культуре эмбриональных клеток человека (ФЭЧ); в РСК использовали вирусы с титром— 10^5 ТЦД₅₀ для HSV-1, 10^4 ТЦД₅₀ для HSV-2 и местного штамма—ВГЕ-2.

Всего в РСК было обследовано 55 сывороток больных РШМ в инвазивной форме (II и III стадии), взятых до начала лечения, 18 сывороток от женщин с раком молочной железы, взятых до хирургического вмешательства, и 69 сывороток от здоровых лиц. Возраст больных и здоровых женщин колебался в пределах 35—67 лет. Клинический диагноз больных раком был подтвержден гистологическим исследованием.

Положительные по результатам РСК сыворотки были типированы в реакции нейтрализации на культуре ткани по цитопатогенному эффекту, которая, как известно, является одним из оптимальных методов дифференциации антител к серотипам 1 и 2. Реакция нейтрализации ставилась на клетках культуры ФЭЧ с постоянной дозой вируса (100 ТЦД₅₀) и двукратными разведениями испытуемых сывороток. О наличии в сыворотках антител к отдельным серотипам судили по величине $11/1$ индекса. Последний определялся как соотношение lg_{10} титра антител к типу 2 к lg_{10} титра антител к типу 1:

$$11/1 \text{ индекс} = \frac{lg_{10} \text{ титра антител к HSV-2}}{lg_{10} \text{ титра антител к HSV-1}} \times 100$$

Согласно данным литературы [9], при величине индекса ниже 85% сыворотка содержит антитела к типу 1 ВПГ, при значениях индекса 85% и выше—антитела к типу 2.

Результаты

С отечественными серотипами Л₂ и К в РСК было испытано 32 сыворотки больных РШМ и 44 сыворотки, взятые от здоровых женщин. Частота выявления противогерпетических антител при использовании этих вирусов представлена на рис. 1, А. Как видно из рис. 1, антитела к обоим типам у больных РШМ выявлялись почти в два раза чаще, чем у здоровых, однако ни у больных, ни у здоровых женщин не было выявлено разницы в частоте обнаружения антител к отдельным серотипам.

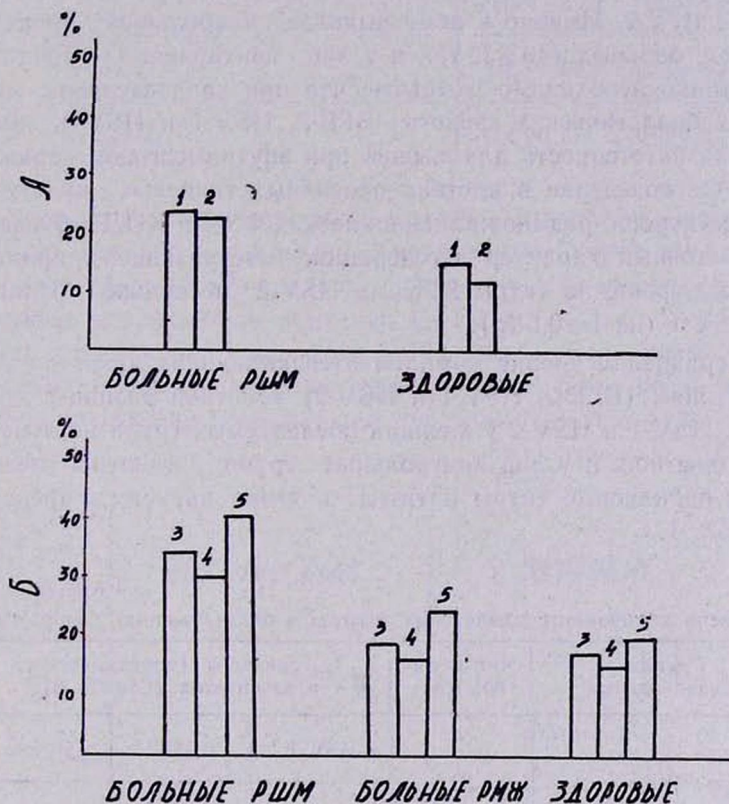


Рис. 1. Частота выявления комплементсвязывающих антител к вирусу простого герпеса в сыворотках обследованных женщин.

Условные обозначения серотипов вируса герпеса: 1—Л₂, 2—К, 3—HSV-1, 4—HSV-2, 5—BGE-2.

С американскими штаммами и местным серотипом BGE-2 было обследовано 23 сыворотки больных РШМ, 18 сывороток больных РМЖ и 25 сывороток здоровых женщин. Результаты представлены на

рис. 1, Б. Необходимо отметить, что при использовании HSV-1, HSV-2 и ВГЕ-2 антитела выявлялись у большего числа обследованных женщин опытной и контрольных групп, чем при применении Л₂ и К, что, возможно, связано с большим содержанием комплементсвязывающего антигена в вирусах, полученных на культуре ткани. У больных РШМ антитела к HSV-1, HSV-2 и ВГЕ-2 определялись также значительно чаще по сравнению с больными РМЖ и здоровыми, при этом разница между опытной и контрольными группами была статистически достоверной ($P < 0,05$). Однако и с американскими серотипами нам не удалось обнаружить различий в частоте выявления антигерпетических антител к отдельным типам вируса у женщин обследуемых групп.

Заслуживают внимания результаты, полученные в РСК с местным серотипом ВГЕ-2. Именно к нему выявлен наибольший процент антител как у больных (40%), так и у лиц контрольных групп (24 и 20%). Однако необходимо отметить, что при сравнительном изучении некоторых биологических свойств ВГЕ-2, HSV-1 и HSV-2 выявлены одинаковая патогенность для мышей при внутримозговом заражении и аналогичное поведение в клетках первичных тканевых культур. Все три вируса хорошо размножались в клетках ФЭЧ и КПД, обуславливая кругло-клеточный характер дегенерации, наступающей, примерно, в одинаковые сроки, но титры ВГЕ-2 и HSV-2 несколько отставали от титров HSV-1 (на 1—0,5 lg).

При сравнении уровня комплементсвязывающих антител к отдельным серотипам (ВГЕ-2, HSV-1 и HSV-2) заметной разницы в титрах антител к HSV-1 и HSV-2 у женщин обследуемых групп не отмечалось. И у лиц опытной, и у лиц контрольных групп выявлены невысокие, примерно одинаковые титры антител к этим вирусам, представленные в табл. 1.

Таблица 1

Уровень комплементсвязывающих антител в обследованных сыворотках

Группы обследованных	Число сывороток	lg ₂ среднего геометрического титра антител к типам ВПГ		
		HSV-1	HSV-2	ВГЕ-2
Больные РШМ	23	2,7±0,2	2,4±0,14	3,4±0,49
Здоровые	25	2,6±0,11	2,3±0	3,1±0,31

Несколько более высокие титры антител как у больных, так и у здоровых отмечались к местному серотипу—ВГЕ-2. Зависимости уровня антител от возраста обследуемых женщин не отмечено.

Отсутствие клинических признаков фациального или генитально-го герпеса у всех женщин в момент обследования указывает на анамнестический характер выявляемых антител.

Поскольку с помощью реакции связывания комплемента нам не удалось отдифференцировать антитела к HSV-1 и HSV-2, положительные в этой реакции сыворотки были обследованы в реакции нейтрализации на культуре ткани, результаты которой представлены в табл. 2.

Таблица 2
Уровень вируснейтрализующих антител в обследованных сыворотках

Группы обследованных	Число сывороток	Средние титры антител в lg_{10} разведений сывороток	
		HSV-1	HSV-2
Больные РШМ	12	$1,2 \pm 0,06$	$1,27 \pm 0,058$
Здоровые	9	$1,4 \pm 0,07$	$1,06 \pm 0,1$

Как видно из таблицы, средний уровень вируснейтрализующих антител был невысок и у женщин сравниваемых групп существенно не различался. Титры антител (в lg_{10} разведений сывороток) у больных и здоровых колебались в пределах 1—1,6 lg.

При типировании сывороток в РН было установлено, что у 9 из 12 больных РШМ женщин индексы 11/1 были выше 85%, тогда как у 8 из 9 здоровых они колебались в пределах 62—81% (рис. 2). В сред-

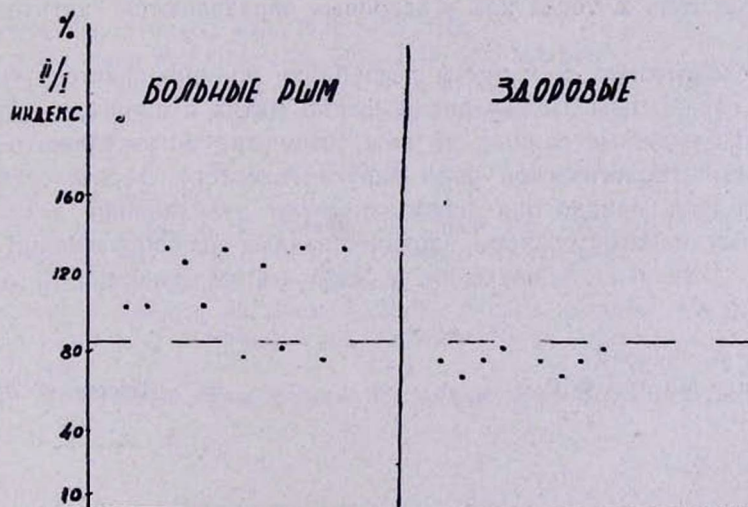


Рис. 2. Вируснейтрализующие антитела к серотипам 1 и 2 вируса герпеса в сыворотках больных раком шейки матки и здоровых женщин.

Точки ниже прерывистой линии—сыворотки с антителами к 1-му типу, точки выше—с антителами ко 2-му типу.

нем у больных РШМ индекс был равен $108 \pm 6,37$, тогда как у здоровых он составлял $77 \pm 3,7$. Следовательно, у большинства больных раком шейки матки обнаружены антитела ко 2-му типу ВПГ, а у здоровых—антитела к 1-му типу.

Обсуждение

Итак, для сравнительного изучения степени распространения антигерпетических антител в сыворотках больных раком и здоровых женщин были использованы две реакции (РСК и РН) и ряд антигенов (HSV-1, HSV-2, Л₂, К и ВГЕ-2).

У больных РШМ антитела ко всем использованным вирусам выявлялись достоверно чаще, чем у лиц контрольных групп. Наибольший процент положительных результатов наблюдался при применении местного штамма ВПГ: возможно, что ВГЕ-2 имеет определенные иммунологические отличия от американского серотипа 2, хотя по ряду биологических свойств он с ним сходен. В свете данных, полученных с ВГЕ-2, представляется целесообразным дальнейшее выделение и иммунологическое изучение местных штаммов ВПГ как генитального, так и фациального происхождения.

Таким образом, РСК может широко применяться для выявления герпетической инфекции, хотя она и непригодна для дифференциации антител к отдельным серотипам ВПГ.

При типировании положительных в РСК сывороток в реакции нейтрализации на культуре ткани с вычислением значения И/1 индекса показано, что у большинства больных РШМ выявляется герпетическая инфекция типа 2, тогда как у здоровых определяются антитела к типу 1.

Следовательно, и у нас в республике обнаруживается серологическая взаимосвязь между раком шейки матки и вирусом герпеса, типом 2. Полученные данные, на наш взгляд, не могут служить доказательством этиологической роли вируса простого герпеса при раке шейки матки, однако они свидетельствуют о возможной роли ВПГ в патогенезе некоторых форм злокачественных новообразований человека и об актуальности изучения в связи с этим онкогенных потенций этого вируса.

1. Ա. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Է. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Զ. Ս. ՃՇՄԱՐԻՏՅԱՆ,
 Ն. Հ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ, Վ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Թ. Դ. ՄԱԽՄՈՒՐՅԱՆ,
 Մ. Հ. ՍԵՂԻԱՆՅԱՆ, Մ. Ս. ՄԵԼՔՈՒՄՅԱՆ

**ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍԻ ՎԻՐՈՒՄԻ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐ
 ԱՐԳԱՆԴԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ելնելով արտասահմանյան որոշ հետազոտողների տվյալներից սովորական հերպեսի վիրուսի ուռուցքածին ունակության և մարդկանց մոտ քաղցկեղի որոշ ձևերի առաջացման պրոցեսում այդ վիրուսի հնարավոր դերի վերաբերյալ, հեղինակները ուսումնասիրել են արգանդի վզիկի քաղցկեղի և այդ վիրուսի սերոլոգիական կապի առկայությունը: Արգանդի վզիկի քաղցկեղով տառապող անհատների մոտ կոմպլեմենտ կապող հակահերպեսային հակամարմիններ հայտնաբերվել են ավելի հաճախ, քան սուզիչ խմբի կանանց մոտ (կրծքագեղձի քաղցկեղ, առողջներ):

Չեղոքացման ռեակցիայի օգնությամբ պարզվել է, որ արգանդի վզիկի քաղցկեղով տառապող կանանց մոտ հիմնականում հայտնաբերվում են Ձ-րդ սերոտիպին պատկանող հակամարմիններ, իսկ առողջ կանանց մոտ՝ 1-ին սերոտիպին պատկանող հակամարմիններ: Այսպիսով հետազոտությունները հաստատում են արգանդի վզիկի քաղցկեղի և հասարակ հերպեսի վիրուսի կապակցությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Aurelian Laure Cancer Res., 1974, 34, 5, 1126.
2. Darai G., Munk R. Nature New Biol., 1973, 241, 113, 268.
3. Goodheart Clyde R. Cancer Res., 1974, 34, 5, 1136.
4. Mckendal Robert R., Vogeltang Nicholas, Jackson George G. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1974, 146, 4, 1093.
5. Nahmlas A. J., Josey W. E., Naib Z. M., Luce C. F., Duffy A. Amer. J. Epidemiol., 1970, 91, 539.
6. Nahmlas A. J., Naib Z. M., Josey W. E. Cancer Res., 1974, 34, 5, 1111.
7. Plummer G., Masterson J. Amer. J. Obstet., 1971, 111, 1, 81.
8. Rapp F., Duff R. Cancer Res., 1973, 33, 6, 1527.
9. Rawls W. E., Imamoto K., Adam E., Melnic J. L. J. Immunol., 1970, 104, 3, 599.
10. Vestergaard B. F., Hornsleth A., Pedersen S. N. Ugeskr. laeger., 1973, 135, 27, 1425.
11. Walz M., Antoinette, Price Richard W., Notkins Abner Louts Science, 1974, 184, 4142, 1185.

УДК 616—009.24+612.821.8

В. З. ГРИГОРЯН, Д. В. ХОРЕНЯН

ЭФФЕКТ СТИМУЛЯЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ ХВОСТАТОГО
ЯДРА НА СУДОРОЖНУЮ ГОТОВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

У кроликов изучено влияние стимуляции дорзальных и вентральных областей хвостатого ядра на судорожную готовность. Выяснено, что стимуляция дорзальной части ядра на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) сопровождается появлением типичных судорожных потенциалов продолжительностью 2—3 минуты, между тем как стимуляция вентральных его отделов каких-либо существенных изменений не вызывает. Полученные данные позволяют считать, что в хвостатом ядре имеются судорожно-чувствительные зоны. Одновременно эти данные дают возможность не согласиться с мнением, будто судороги при раздражении хвостатого ядра являются следствием распространения раздражающего тока на внутреннюю капсулу.

Хвостатое ядро играет важную роль в соматосенсорных функциях мозга. Так, стимуляция этого ядра, по данным ряда авторов [2, 5], вызывает поворот головы и туловища в сторону, противоположную стороне стимуляции, и круговые движения в том же направлении. Метлер и соавт. [6] в острых опытах на кошках при стимуляции хвостатого ядра наблюдали торможение движений, вызываемых раздражением коры. Электрофизиологически при раздражении хвостатого ядра в зависимости от силы и частоты раздражения наблюдаются различные ответы коры: в одних случаях замедление ЭЭГ и появление высокоамплитудных веретен, а в других—десинхронизация ЭЭГ и появление низкоамплитудных быстрых колебаний. По-разному объясняется механизм сенсомоторных ответов, возникающих при раздражении хвостатого ядра. Одни авторы [7, 4] считают их следствием иррадиации импульсов на внутреннюю капсулу. Другие [3] утверждают, что это специфические ответы хвостатого ядра. Исследования в основном проведены на кошках.

Наша задача была выяснить, как влияет стимуляция дорзальных и вентральных отделов хвостатого ядра мозга кролика на надвигающийся судорожный процесс, вызываемый введением субсудорожных доз коразола.

Методика

Опыты проводились в условиях хронических экспериментов на кроликах. Под нембуталовым наркозом (40 мг/кг) производилась предварительная операция по вживлению электродов. С этой целью животное закреплялось в стереотаксическом аппарате. Для

вживления регистрирующих и раздражающих электродов в соответствующих местах на черепе просверливались отверстия. Отведение электрической активности производилось монополярно. Электроды в область хвостатого ядра вживлялись по координатам атласа Е. Фифкова, Дж. Маршалла (по [1]). Вживление производилось по фронтальным и горизонтальным планам в различные области хвостатого ядра. Регистрирующие электроды фиксировались на черепе протакрилом, свободные концы зачищались и припаивались к контактам пальчиковой лампы, которая затем также прикреплялась к черепу протакрилом. Опыты ставились через 2—3 дня после операции. Стимуляция хвостатого ядра производилась на фоне субсудорожных доз коразола (48 мг/кг). Так как в зависимости от частоты раздражения хвостатого ядра можно вызвать как синхронизацию, так и десинхронизацию электрической активности коры и поскольку эти реакции носят генерализованный характер, охватывая и ипси- и контралатеральные области полушария, то регистрацию мы производили с лобной, височной и затылочной областей билатерально. Применялся электроэнцефалограф фирмы Нихон-Когден.

Результаты и обсуждение

При введении субсудорожных доз коразола через 7—8 мин на ЭЭГ наблюдалось появление веретенообразной активности, т. е. вспышек медленных синхронных волн большой амплитуды. На этом фоне раздражение хвостатого ядра вызывало появление судорожной активности. Надо отметить, что хвостатое ядро в этом отношении является довольно «инертной» структурой. Так, если в аналогичных условиях для вызова судорожной активности при стимуляции гиппокампа мы применяли силу тока в 10—12 вольт, то для стимуляции хвостатого ядра на фоне субсудорожных доз коразола понадобилась сила тока в 20—25 вольт. Другие авторы [9] также отмечают, что для вызова судорожной реакции животного при стимуляции хвостатого ядра требуется применить более высокие параметры раздражающего тока.

Как указано в методике, стимулировались различные точки ядра во фронтальных и горизонтальных планах. Результаты экспериментов показали, что не все области хвостатого ядра одинаково судорожночувствительны. В то время как электрическое раздражение верхней трети головки хвостатого ядра вызывало судороги, длящиеся 2—3 мин., такое же раздражение ее средней трети приводило лишь к очень кратковременной (несколько секунд) судорожной активности. На рис. 1 приведены результаты эксперимента, в котором стимуляция производилась в дорзальных областях головки хвостатого ядра. Возникшая при этом судорожная активность длилась 2 мин.

Противоположные результаты наблюдались при раздражении вентральных областей хвостатого ядра. Эксперимент такого рода показан на рис. 2. Как видно из рисунка, стимуляция вентральной

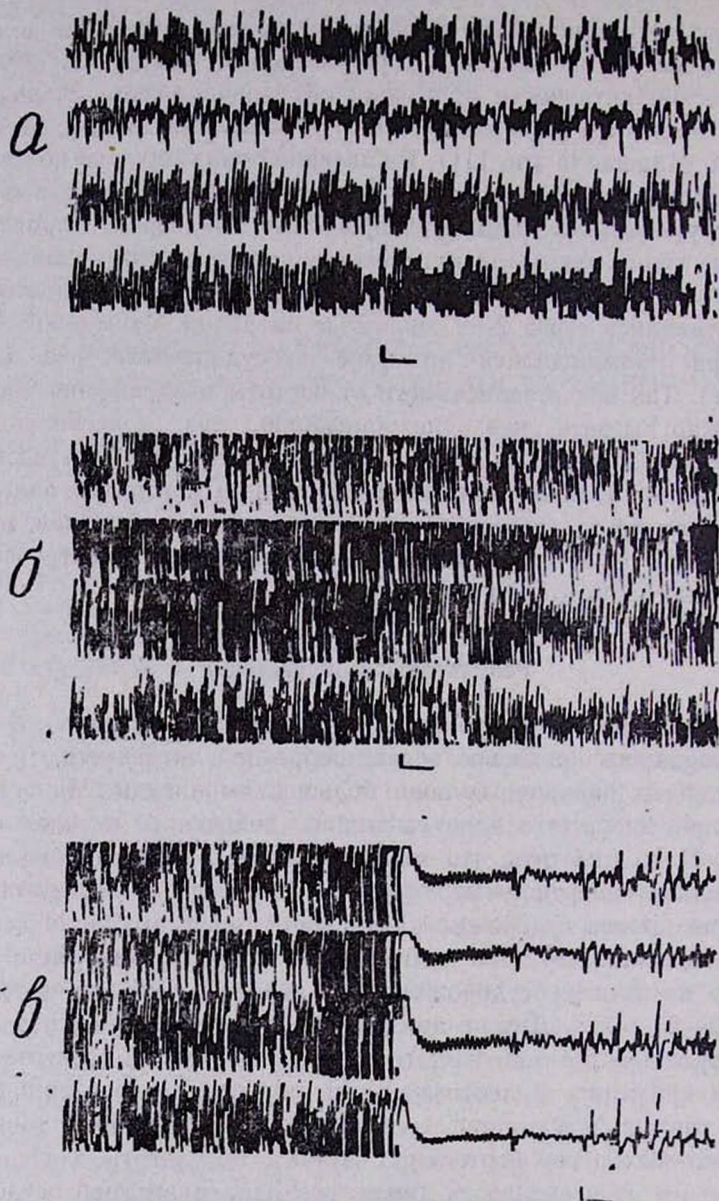


Рис. 1. ЭЭГ коры мозга кролика при электрической стимуляции головки хвостатого ядра (АР—4, —3, —5)

Отведения: затылочное левое, височное левое, височное правое, затылочное правое. А—ЭЭГ после введения субсудорожных доз коразола, Б—спустя 1 мин. после стимуляции, В—спустя 2 мин. после стимуляции и конец судороги. Калибровка амплитуды 50 мкв, времени 2 сек.

части ядра теми же параметрами тока существенно не изменяла исходную ЭЭГ.

Подобные исследования дорзальных и вентральных областей ядра в других планах показали также, что дорзальные отделы обладают

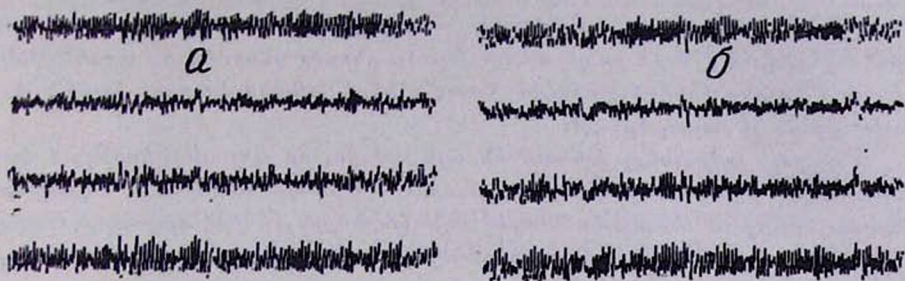


Рис. 2. ЭЭГ коры мозга кролика при электрической стимуляции головки хвостатого ядра (AP—4, —3, —2,5)

Отведения: затылочное левое, височное левое, височное правое, затылочное правое. А—ЭЭГ после введения субсудорожных доз коразола, Б—после стимуляции ядра. Калибровка амплитуды 50 мкВ, времени 1 сек.

довольно четким свойством эпилептизировать кору, между тем как при раздражении вентральных отделов судорог вообще не возникает.

Некоторыми авторами высказывалось мнение о том, что судорожную реакцию при раздражении хвостатого ядра следует рассматривать как результат распространения раздражающего эффекта электрического тока на область внутренней капсулы. Результаты наших экспериментов позволяют усомниться в этом. Если судороги рассматривать как результат запетления тока на внутреннюю капсулу, то совершенно непонятно, почему раздражение вентральной области ядра, которая ближе расположена к внутренней капсуле, не приводит к судорогам даже при довольно высоких параметрах стимулирующего тока. Такого мнения придерживаются и другие авторы [8], проводившие исследования в острых экспериментах на кошках.

Итак, на основании полученных данных можно сказать, что хвостатое ядро не является «гомогенным» образованием. В отношении конвульсивных реакций в нем имеются разноактивные участки. Судорожно активными отделами являются дорзальные участки хвостатого ядра.

НИЛ кафедры физиологии
Ер. мед. института

Поступила 10/1 1976 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ՊՈԶԱՎՈՐ ԿՈՐԻՋԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ԷՖԵԿՏԸ
ԿԵՆԴՐԱՆԵՐԻ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճագարների մոտ ուսումնասիրված է պոչավոր կորիզի թիկնային և փո-
րային հատվածների խթանման ազդեցությունը ցնցումային պրոցեսի վրա:

Պարզված է, որ կորիզի թիկնային մասի խթանումը էլեկտրառեղադրի վրա ուղեկցվում է 2—3 րոպե տևողությամբ բնորոշ ցնցումային պոտենցիալներիով: Մինչդեռ կորիզի փորային հատվածների խթանումը որևէ էական փոփոխություն չի առաջացնում:

Ստացած տվյալները խոսում են այն մասին, որ պոչավոր կորիզում կան ցնցումների նկատմամբ զգայուն գոտիներ: Միաժամանակ այդ տվյալները հնարավորություն են տալիս հերքել այն կարծիքը, որ իբր պոչավոր կորիզի խթանումը ցնցումներ է առաջացնում այն պատճառով, որ զրգիւր ճառագայթում է ներքին պատիճի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
2. Hassler R. Arch. Psychiatr. Nervenkr., 1954, 194, 456.
3. Horvath F. E., Soltysik S., Buchwald N. A., Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1964, 17, 670.
4. Laursen A. M. Acta neurol. scand., 1933, 39, 61.
5. Mc. Lennan H., Emmons P. R., Plummer P. M. J. Physiol. Biochem., 1964, 42, 329.
6. Mettler F. A., Ades H. W., Lipman E., Culler E. A. Arch. Neurol. Pshychiat., 1939, 41, 984.
7. Rloch D. Mc. K., Brenner C. J. comp. Neurol., 1938, 68, 491.
8. Somogyi J., Porszasz J., Herpal S. Acta physiologica, 1967, 32, 253.
9. Umbach W. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1959, 199, 553.

УДК 616—006.3.04—085.277.3

М. А. МОВСЕСЯН, Л. Х. БАРХУДАРЯН, Л. Н. МЕЛИК-МКРТЧЯН,
Д. Е. АРУТЮНЯН, Е. М. ГАРИБЯН, А. С. ИШХАНИЯНВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА 142 (ДИЭТИЛЕНИМИД 2,4-ДИМЕТИЛ-
ПИРИМИДИЛ-5-П-БУТОКСИБЕНЗИЛ-6-АМИДОФОСФОРНОЙ
КИСЛОТЫ) И РАДИАЦИИ НА КРОВЬ И НЕКОТОРЫЕ ПОКА-
ЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА У
КРЫС С ПЕРЕВИТОЙ ОПУХОЛЬЮ

На крысах с перевитой опухолью саркома-45 было изучено сочетанное влияние препарата 142 и радиации на картину периферической крови, факторы свертывания и некоторые показатели неспецифического иммунитета. Установлено, что предварительное введение крысам терапевтических доз препарата 142 перед сеансом облучения опухоли не усугубляет отрицательного влияния γ -лучей на организм. По исследуемым показателям противопоказаний для сочетанного применения препарата 142 и радиации в целях химио-лучевой терапии опухоли не выявлено.

Препарат 142 (диэтиленимид 2,4-диметилпиримидил-5-п-бутоксibenзил-6-амидофосфорной кислоты) синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР [2]. В эксперименте было показано, что этот препарат обладает противоопухолевым действием [1]. Нами установлено, что противоопухолевый эффект препарата 142 усиливается при сочетанном его применении с лучевой терапией. Следовательно, препарат 142 заслуживает внимания в качестве противоопухолевого средства, особенно при сочетанном его применении с ионизирующей радиацией, и подлежит дальнейшему всестороннему изучению.

Изыскание новых противоопухолевых химических препаратов и возможность их применения в сочетании с лучевой терапией является весьма актуальной проблемой. В данной статье приводятся результаты исследований форменных элементов и свертывания крови, фагоцитарной активности лейкоцитов и титра лизиса в сыворотке крови крыс с перевитой опухолью саркома-45 при сочетанном воздействии на них препарата 142 и γ -лучей. Вышеуказанные показатели исследовались также у интактных крыс и у животных с перевитой опухолью саркома-45, не подвергшихся лечению (контроль).

Целью наших исследований было выяснить, не усугубляется ли отрицательное влияние радиации на организм при сочетанном ее применении с препаратом 142 в целях химио-лучевой терапии опухоли. Сведений по этому вопросу в литературе нами не обнаружено.

Препарат 142 вводили внутривенно один раз в день ежедневно в течение 9 дней из расчета 45—50 мг на один кг веса животного. При сочетанной терапии химиопрепарат вводился за 10—15 мин перед облучением. Облучение опухоли проводилось на установке РОКУС. Облучалась опухоль (2×2 см), кожно-фокусное расстояние—75 см, разовая доза—200 рад.

Исследования проводились через 24 часа, на 10- и 20-й дни после окончания курса. В эти дни аналогичные исследования проводились также в контрольной группе.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования картины периферической крови приводятся в табл. 1. Из приведенных данных следует, что у крыс после перевивки опухоли саркома-45 наступает лейкоцитоз с явлениями умеренного моноцитоза. В отдаленные сроки после перевивки саркомы-45, когда опухоль достигает больших размеров и больные крысы истощены, наступает умеренная анемия.

Непосредственно после окончания курса лечения независимо от его вида у крыс отмечается лейкопения. Она сравнительно выражена в группе, где проводилось сочетанное химио-лучевое лечение (препарат 142+γ-лучи). В дальнейшие сроки количество лейкоцитов постепенно восстанавливается. В группе, где проводилось комбинированное лечение (препарат 142+γ-лучи) нормализация количества лейкоцитов наступает сравнительно позже. Необходимо отметить, что количество лейкоцитов во всех подопытных группах не достигает величины, наблюдаемой у животных с перевитой опухолью саркома-45, не подвергшихся лечению.

Результаты исследований некоторых факторов свертывания крови приводятся в табл. 2. Из данных табл. 2 видно, что опухоль сама по себе влияет на свертывание крови, отмечается явление гиперкоагуляции: укорочение времени свертывания крови и толерантности плазмы к гепарину. Явление гиперкоагуляции сохраняется при лечении во всех группах. Необходимо лишь отметить, что в группе, где проводилось чисто лучевое лечение опухоли, явление гиперкоагуляции было менее выражено.

Результаты исследования фагоцитарной активности лейкоцитов и титра лизоцима в крови приводятся в табл. 3.

В наших исследованиях титр лизоцима в сыворотке крови здоровых крыс колеблется от 1:80 до 1:200 ($M=1:143$). После перевивки животным саркомы-45 активность этого фермента резко снижается: титр колеблется от 1:10 до 1:40 ($M=1:24$). Препарат 142 благоприятно влияет на активность лизоцима: после окончания курса лечения активность этого фермента постепенно восстанавливается, однако не достигает нормального уровня. На 20-й день после окончания курса лечения

Картина периферической крови у контрольных и подопытных крыс

Сроки иссле-дова- ния	Группа животных	Общее число эритроцитов в 1 мл ³ крови (в млн)	Общее число лейкоцитов в 1 мл ³ крови (в тыс.)	Лейкоформула (в %)					
				сегмент- ядерные нейтрофи- лы	лимфоци- ты	моноциты	палочко- ядерные нейтрофи- лы	эозинофи- лы	базофилы
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
24 часа	Здоровые крысы (контроль 1) n=20	6,5±0,2	11±0,8	34±5,3	62±3,4	0,8±0,4	0,2±0,2	1±0,6	0,2±0,2
	Крысы с саркомой-45 без ле- чения (контроль 2), n=40	7,8±0,57 P ₁ <0,02	18±2,4 P ₁ <0,01	26±3,6 P>0,2	64±2,5 P ₁ =0,5	5,6±1,0 P<0,001	— —	3,6±0,8 P ₁ <0,02	0,3
	Лечение γ-лучами, n=40	7,0±0,3 P ₁ =0,2 P ₂ >0,2	5±1,2 P ₁ <0,001 P ₂ =0,02	47±5,0 P ₁ =0,1 P ₂ >0,001	54±5,4 P ₁ =0,2 P ₂ <0,05	3,0±0,7 P ₁ =0,02 P ₂ >0,02	— —	1±0,3 —	0,2±0,1 —
	Лечение препаратом 142, n=30	5,4±0,24 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	6±0,6 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01	63±5,3 P ₁ =0,02 P ₂ <0,001	35±5,3 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	1,5±0,4 P ₁ <0,2 P ₂ <0,001	0,2	0,3	0,1
	Комбинированное лечение (преп. 142+γ-лучи), n=30	5,6±0,18 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	3,0±0,4 P ₁ <0,001 P ₂ =0,05	54±8,0 P ₁ =0,05 P ₂ <0,01	43±8,0 P ₁ <0,05 P ₂ =0,02	2,0±0,4 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01	—	0,4±0,2 P ₁ =0,5	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10 дней	Крысы с саркомой-45 без лечения (контроль 2), п—20	$5,4 \pm 0,27$ $P_1 < 0,01$	$14 \pm 2,0$ $P_1 < 0,2$	$32 \pm 1,2$ $P_1 > 0,5$	$62 \pm 1,7$ $P_1 > 1,0$	$3,6 \pm 0,4$ $P_1 < 0,01$		$1,2 \pm 0,02$ $P_1 = 0,001$	
	Лечение γ -лучами, п—20	$5,8 \pm 0,38$ $P_1 = 0,1$ $P_2 = 0,5$	$11 \pm 1,1$ $P_1 = 1,0$ $P_2 = 0,2$	$34 \pm 4,4$ $P_1 = 1,0$ $P_2 > 0,5$	$61 \pm 5,0$ $P_1 = 0,5$ $P_2 > 0,5$	$2 \pm 0,5$ $P_1 = 0,1$ $P_2 > 0,5$	— —	$3,0 \pm 1$ $P_1 > 0,2$	—
	Лечение препаратом 142, п - 20	$6,0 \pm 0,24$ $P_1 = 0,1$ $P_2 < 0,1$	$13 \pm 1,8$ $P_1 > 0,2$ $P_2 = 0,5$	51 ± 9 $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,05$	$39 \pm 8,6$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,05$	$2,4 \pm 1$ $P_1 > 0,1$ $P_2 = 0,2$	$0,7 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,24$
	Комбинированное лечение (преп. 142+ γ -лучи), п—20	$5,3 \pm 0,3$ $P_1 = 0,01$ $P_2 = 0,5$	$8,0 \pm 0,9$ $P_1 = 0,01$ $P_2 < 0,02$	$39 \pm 3,8$ $P_1 = 0,5$ $P_2 > 0,1$	$50 \pm 5,4$ $P_1 < 0,1$ $P_2 = 0,05$	$4 \pm 0,7$ $P_1 = 0,001$ $P_2 > 0,5$	$0,4 \pm 0,2$ $P_1 < 0,5$	$0,6 \pm 0,3$ $P_1 = 0,5$	$0,3 \pm 0,1$ $P_1 > 0,5$
20 дней	Крысы с саркомой-45 без лечения (контроль 2), п—10	$5,0 \pm 0,37$ $P_1 < 0,05$	$18 \pm 4,0$ $P_1 = 0,1$	$45 \pm 4,5$ $P_1 = 0,2$	$45 \pm 5,7$ $P_1 < 0,5$	$3,3 \pm 1,3$ $P_1 = 0,1$	0,5	1,0	—
	Лечение γ -лучами, п—10	$6,3 \pm 0,36$ $P_1 > 0,5$ $P_2 < 0,05$	$9 \pm 0,9$ $P_1 < 0,1$ $P_2 = 0,05$	$17 \pm 2,4$ $P_1 = 0,01$ $P_2 < 0,001$	$68 \pm 10,0$ $P_1 = 0,5$ $P_2 = 0,05$	$3 \pm 0,7$ $P_1 > 0,02$ $P_2 > 0,5$			
	Лечение препаратом 142, п—10	$5,4 \pm 0,19$ $P_1 < 0,001$ $P_2 = 0,5$	$7,8 \pm 2,1$ $P_1 > 0,1$ $P_2 = 0,05$	$32 \pm 3,9$ $P_1 = 0,5$ $P_2 = 0,05$	$63 \pm 3,0$ $P_1 < 0,5$ $P_2 > 0,05$	$3,0 \pm 0,6$ $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,5$	—	$1,6 \pm 0,5$ $P_1 < 0,5$	0,4
	Комбинированное лечение (преп. 142+ γ -лучи), п—10	$6,7 \pm 0,6$ $P_1 > 0,5$ $P_2 < 0,02$	$9 \pm 1,7$ $P_1 > 0,2$ $P_2 < 0,05$	$32 \pm 3,8$ $P_1 = 0,5$ $P_2 > 0,02$	$64 \pm 5,0$ $P_1 = 0,5$ $P_2 > 0,02$	$3 \pm 0,3$ $P_1 = 0,001$ $P_2 > 0,5$	$0,3 \pm 0,2$ $P_1 = 0,2$	$1,4 \pm 0,3$ $P_1 = 0,5$	$0,4 \pm 0,2$ $P_1 < 0,5$

Примечание. P_1 —показатель достоверности различия данных по сравнению с данными первой контрольной группы.

P_2 —тот же показатель по сравнению с данными второй контрольной группы.

п—количество животных.

Показатели свертывания крови до и после лечебного воздействия на опухолевый рост

Сроки исследования	Группа животных	Показатели свертывания крови			
		время свертывания крови (в сек.)	протромбиновое время (в сек.)	толерантность плазмы к гепарину (в сек.)	гепариновое время (в сек.)
24 часа	Здоровые крысы (контроль 1)	269±16,3	22±0,9	188±20,6	29±2,0
	Крысы с саркомой-45 без лечения (контроль 2)	123±11,6 P ₁ <0,001	21±1,2 P ₁ >0,5	106±8,8 P ₁ <0,05	35±2,6 P ₁ =0,1
	Лечение γ-лучами	179±12,1 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	24±1,5 P ₁ >0,2 P ₂ >0,1<0,2	204±17,3 P ₁ >0,5 P ₂ <0,01	31±1,5 P ₁ >0,5 P ₂ >0,2
	Лечение препаратом 142	136±13,7 P ₁ <0,001 P ₂ >0,2	28±1,6 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	99±15,5 P ₁ <0,001 P ₂ >0,2	29±1,1 P ₁ >1,0 P ₂ =0,05
	Сочетанное лечение (преп. 142+γ-лучи)	122±11,3 P ₁ <0,001 P ₂ >0,5	23±1,1 P ₁ >0,2 P ₂ >0,2	140±21,2 P ₁ =0,1 P ₂ >0,2	29±2,0 P ₁ >1,0 P ₂ >0,05<0,1
10 дней	Без лечения (контроль 2)	106±5,1 P ₁ <0,001	22±1,0 P ₁ >1,0	136±15,1 P ₁ <0,05	24±0,9 P ₁ =0,05
	Лечение γ-лучами	103±15,3 P ₁ <0,001 P ₂ >0,5	24±1,5 P ₁ >0,2 P ₂ >0,2	173±19 P ₁ >0,5 P ₂ =0,2	22±1,5 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05
	Лечение преп. 142	83±2,2 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	21±0,8 P ₁ >0,2 P ₂ >0,2	109±14,4 P ₁ <0,01 P ₂ >0,2	23±1,3 P ₁ <0,05 P ₂ >0,5
	Сочетанное лечение (преп. 142+γ-лучи)	95±9,4 P ₁ <0,001 P ₂ >0,1<0,2	20±0,7 P ₁ >0,2 P ₂ >0,5	133±20,5 P ₁ <0,05 P ₂ >0,5	29±1,7 P ₁ >1,0 P ₂ <0,05
20 дней	Без лечения (контроль 2)	165±9,5 P ₁ <0,001	22±1,6 P ₁ >1,0	167±16,0 P ₁ >0,2	30±1,9 P ₁ >0,5
	Лечение γ-лучами	218±26,5 P ₁ >0,1<0,2 P ₂ =0,05	21±0,5 P ₁ >0,2 P ₂ >0,5	134±29,5 P ₁ <0,1>0,05 P ₂ >0,5	28±2,4 P ₁ >0,5 P ₂ >0,2
	Лечение преп. 142	122±12 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	21±2,2 P ₁ >0,5 P ₂ >0,5	161±9,0 P ₁ >0,2 P ₂ >0,5	28±0,8 P ₁ >0,5 P ₂ <0,05
	Сочетанное лечение (преп. 142+γ-лучи)	115±9,5 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	22±0,9 P ₁ >1,0 P ₂ >1,0	203±2,6 P ₁ =0,2 P ₂ <0,05	26±1,6 P ₁ >0,1 P ₂ <0,05

P₁—показатель достоверности различия данных по сравнению с данными первой контрольной группы.

P₂—тот же показатель по сравнению со второй контрольной группой.

Таблица 3

Фагоцитарная активность лейкоцитов и титр лизоцима в сыворотке крови у контрольных и подопытных крыс

Сроки исследования	Группа животных	Фагоцитарная активность		Титр лизоцима (колебался)
		ЧФГ	ФИ	
24 часа	Здоровые (контроль 1)	1078	$0,80 \pm 0,15$	$1/80 - 1/200$ $M = 1/143$
	Животные с саркомой-45 без лечения (контроль 2)	1296	$1,24 \pm 0,31$ $P_1 > 0,2$	$1/10$ до $1/40$ $M = 1/24$
	Лечение γ -лучами	748	$1,16 \pm 0,17$ $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,5$	$1/10 - 1/20$ $M = 1/11$
	Лечение препаратом 142	1134	$0,93 \pm 0,17$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,2$	$1/20$ до $1/80$ $M = 1/32$
	Комбинированное лечение (преп. 142 + γ -лучи)	259	$0,40 \pm 0,1$ $P_1 > 0,02$ $P_2 > 0,02$	$1/40 - 1/160$ $M = 1/80$
10 дней	Животные с саркомой-45 без лечения (контроль 2)	794,6	$0,32 \pm 0,07$ $P_1 = 0,02$	$1/20 - 1/80$ $M = 1/34$
	Лечение γ -лучами	925,6	$0,54 \pm 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	$1/40 - 1/80$ $M = 1/50$
	Лечение препаратом 142	2002	$0,80 \pm 0,09$ $P_1 > 0,5$ $P_2 = 0,001$	$1/40 - 1/160$ $M = 1/51$
	Комбинированное лечение (преп. 142 + γ -лучи)	1088	$1,13 \pm 0,2$ $P_1 = 0,2$ $P_2 > 0,001$	$1/20 - 1/160$ $M = 1/41$
20 дней	Животные с саркомой-45 без лечения (контроль 2)	331	$0,23 \pm 0,09$ $P_1 = 0,01$	$1/20 - 1/80$ $M = 1/45$
	Лечение γ -лучами	232,3	$0,33 \pm 0,1$ $P_1 = 0,02$ $P_2 = 0,5$	$1/40 - 1/160$ $M = 1/63$
	Лечение препаратом 142	955,4	$0,83 \pm 0,08$ $P_1 > 0,2$ $P_2 = 0,001$	$1/80 - 1/160$ $M = 1/111$
	Комбинированное лечение (преп. 142 + γ -лучи)	713	$0,42 \pm 0,05$ $P_1 > 0,02$ $P_2 = 0,5$	$1/40 - 1/160$ $M = 1/51$

Примечание. ЧФГ—число гранулоцитов, участвующих в фагоцитозе в 1 мл³ крови, ФИ—фагоцитарный индекс,

P_1 —показатель достоверности различия данных по сравнению с данными первой контрольной группы,

P_2 —тот же показатель по сравнению с данными второй контрольной группы.

опухоли препаратом 142 титр лизоцима в сыворотке крови колеблется от 1:80 до 1:160 ($M=1:111$).

Лучевая терапия опухоли, наоборот, еще больше снижает активность лизоцима. В этой группе опытов непосредственно после окончания курса лечения титр лизоцима колеблется от 1:10 до 1:15 ($M=1:11$). Однако такое подавляющее влияние лучевой терапии имеет временный характер. В дальнейшем после окончания курса облучения активность лизоцима медленно восстанавливается, хотя не достигает нормального уровня. На 20-й день титр лизоцима в сыворотке крови животных, подвергшихся лучевому лечению, колеблется от 1:40 до 1:160 ($M=1:63$).

В группе животных, где проводилось сочетанное химио-лучевое лечение опухоли, характер изменения титра лизоцима такой же, как и при одном лучевом лечении.

После перевивки крысам саркомы-45 фагоцитарная активность лейкоцитов вначале не изменяется, а затем постепенно угнетается. Лечение опухоли препаратом 142 предотвращает это угнетение. У животных этой группы фагоцитарная активность сохраняется на нормальном уровне. Лучевое лечение не предотвращало снижения фагоцитарной активности лейкоцитов, наблюдаемого после перевивки саркомы-45. При комбинированной химио-лучевой терапии опухоли наблюдаются фазовые изменения фагоцитарной активности лейкоцитов: фаза угнетения, фаза временной нормализации, а затем вновь наступает угнетение.

Таким образом, предварительное введение препарата 142 перед сеансом облучения опухоли (саркома-45) заметно не усугубляет отрицательного или побочного влияния γ -лучей на организм, в некоторых случаях, наоборот, смягчает. Результаты показывают, что по исследуемым нами показателям нет противопоказаний для сочетанного применения препарата 142 с γ -лучами в целях химио-лучевого лечения опухоли.

Научно-исследовательский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 30/XII 1975 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՅԱՆ, Լ. Խ. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԵԼԻՔ-ՄԿՐՏՅԱՆ,
Ջ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Հ. Մ. ՂԱՐԻՅԱՆ, Ա. Ս. ԻՇԽԱՆՅԱՆ

142 ՊՐԵՊԱՐԱՏԻ (2,4-ԴԻՄԵԹԻԼՊԻՐԻՄԻԴԻԼ-5-Պ-ԲՈՒՏ-
ՕՔՍԻԲԵՆԶԻԼ-6-ԱՄԻԴՈՅՈՍՅՈՐՈՒԹՎԱՅԻՆ
ԴԻԷԹԻԼԵՆԻՄԻԴԻ) ԵՎ ՀԱՌԱԳԱՅԹԵՆԵՐԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՌՈՒՑՔ ՈՒՆԵՑՈՂ ԱՌՆԵՏԵՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՈՒ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ
ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

№ 142 հակառուսացային պրեպարատը սինթեզվել է ՀՍՍՀ ԳԱ նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում: Ստացված փորձերի արդյունքները

պարզվալ է, որ ուռուցքների բուժման նպատակով այդ քիմիական պրեպարատի և գամմա-ճառագայթների համատեղ օգտագործումից չեն խորանում նրանց բացասական ներգործությունը արյան ձևավոր էլեմենտների, մակարդելիության, սպիտակ գնդիկների միկրոբներ կլանելու և արյան սիճուկի լիզոցիմի ակտիվության վրա: Նման արդյունքը խոսում է ուռուցքների բուժման նպատակով № 142 պրեպարատի և իոնացնող ճառագայթների համատեղ օգտագործման հնարավորության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гарибджанян Б. Т., Степанян Г. М. Биологический журнал Армении, 1973, т. XXVI, 6, стр. 27.
2. Крамер М. С. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.

УДК 616—006—085.277.3

Д. А. ГАЛСТЯН, Дж. А. ГЕРАСИМЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОСТЕЙШЕГО ПРЕДСТАВИТЕЛЯ ХЛОРЕТИЛАМИНОВ НОР HN_2 И ЕГО БРОМЗАМЕЩЕННОГО АНАЛОГА (ПРЕПАРАТА 138)

Изучены некоторые стороны фармакологического действия простейшего представителя хлорэтиламинов—препарата Нор HN_2 и его бромзамещенного аналога—соединений, обладающих высокой противоопухолевой активностью. Определены общее действие препаратов, острая и хроническая токсичность. Проведен ряд фармакологических исследований, характеризующих их влияние на жизненно важные органы и системы: кровяное давление, дыхание и парасимпатический отдел нервной системы.

Как показали наши предыдущие исследования [1—3], простейший представитель хлорэтиламинов—препарат Нор HN_2 и его бромзамещенный аналог (препарат 138, гидробромид хлорэтил бромэтиламин), синтезированные в ИОХ АН Арм. ССР, обладают высокой противоопухолевой активностью в отношении ряда экспериментальных моделей опухолей животных и представляют несомненный интерес для более подробного фармакологического изучения.

Определение общего действия проводилось нами на белых беспородных мышах весом 18,0—20,0 г и на кроликах весом 2,0—2,5 кг. В группу включались по 10 мышей и крыс и 3—5 кролика для испытания каждой дозы. Препараты растворялись в физрастворе ек темрогае и вводились внутривбрюшинно. Наименьшая однократная доза, при которой проявлялось общее действие препаратов, выражающееся в изменении внешнего поведения животных, равнялась 50 мг/кг для Нор HN_2 и 35 мг/кг для его бромзамещенного аналога. В этой дозе препараты вызывали беспокойство, сменяющееся уменьшением двигательной активности, вялостью, адинамией. Явления нарастали при увеличении дозы препаратов.

При пероральном введении тех же доз общее состояние животных страдало в меньшей степени, чем при внутривбрюшинном. Однако при пероральном введении у животных, получивших препарат Нор HN_2 , наблюдался понос (доза 30 мг/кг). Ежедневное однократное введение Нор HN_2 кроликам в течение 10 дней в дозе 3 мг/кг и его бромзамещенного аналога в дозе 1 мг/кг не вызывало заметных изменений в поведении животных.

Большие дозы Нор HN_2 (8—10 мг/кг) и его бромзамещенного аналога (3 мг/кг однократно, ежедневно в течение 10 дней) вызывали

токсические явления у кроликов, выражающиеся в адинамии, резком похудании, расстройстве желудочно-кишечного тракта (поносы). Макроскопически органы животных без видимых изменений.

Острая токсичность изучалась на белых беспородных мышах весом 18,0—20,0 и на крысах весом 100—110,0. Свежеприготовленные растворы препаратов вводились внутривенно однократно. Наблюдения велись в течение 10 дней. В качестве параметров токсичности использовались средняя пятидесятипроцентная летальная доза (LD_{50}), максимально-переносимая (МПД) и терапевтическая дозы (ТД). Их определяли по методу пробит-анализа в модификации Дж. Литчфильда и Ф. Уилкоксона с применением логарифмически пробитных сеток и номограмм (по [4]). Определялись границы доверия полученных доз (при $P=$ или $<0,05$). Молярная токсичность определялась по формуле:

$$\frac{LD_{50}^a}{MB^a} : \frac{LD_{50}^b}{MB^b},$$

где используется зависимость молекулярного веса вещества и 50% летальной дозы сопоставляемых веществ, близких по химической структуре. Данные по эмбихину заимствованы из литературы [5]. Полученные результаты обобщены в табл. 1.

Как видно из таблицы, простейший представитель хлорэтиламинов Нор HN_2 наименее токсичен, эти данные особенно наглядны в отношении молярной токсичности. Так, молярная токсичность Нор HN_2 в 13,2 раза больше молярной токсичности эмбихина, а молярная токсичность бромзамещенного аналога (преп. 138) в 24,9 раза больше молярной токсичности эмбихина и в 1,8 раза больше молярной токсичности исходного вещества Нор HN_2 .

Хроническая токсичность изучалась на интактных крысах при длительном ежедневном введении препаратов в МПД, при которой был достигнут наибольший противоопухолевый эффект (в течение 30 дней). Как показали наши наблюдения, на протяжении всего периода «лечения» общее состояние животных не страдало. К концу опыта отмечалась прибавка в весе у контрольных животных на 32,5, у животных, получивших препарат Нор HN_2 —43,5, бромзамещенный аналог—12,5 г.

Отмечалось небольшое уменьшение веса селезенки в группе животных, получивших Нор HN_2 . Так, если в контроле вес селезенки составлял 1,3, то у животных, получивших препарат Нор HN_2 —1,0, и у животных, получивших его бромзамещенный аналог, он равнялся 1,2 г.

Другой группе животных вводился раствор препаратов перорально в ТД ежедневно однократно в течение 4 недель. Наши наблюдения не обнаружили заметных изменений в общем состоянии животных. Объективные показатели (изменение веса, гематологические сдвиги, патогистологические изменения органов леченых животных) не выявили закономерных изменений.

Токсичность препаратов на мышах, крысах, кроликах (по 6 животных в группе)

Таблица 1

Препараты, химическая структура, условное название	Мыши						Крысы						Кролики		Показатели молярной токсичности			
	доза мг/кг	% ги- бели	LD ₅₀	границы доверия	при P=0,05	МПД	ТД	доза мг/кг	% ги- бели	LD ₅₀	границы доверия	при P=0,05	МПД	ТД	МПД, 10, инъек- ций	ТД, 10 инъек- ций	$\frac{LD_{50}^a}{MB^a}$	$\frac{LD_{50}^b}{MB^b}$
$\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \\ \text{H}-\text{N} \\ \\ \text{HBr} \end{array} \begin{array}{c} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Br} \\ \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Br} \end{array}$ гидробромид хлорэтил бромэтиламин, пре- парат 138	40	20		54,9 ÷ 36,8				60	20		108,8 ÷ 70	0,05	10	8	3—7	2—4	21,9	
	45	50	45			6	5	85	50	85								
	60	80						95	70									
$\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \\ \text{H}-\text{N} \\ \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$ ди (2 хлорэтил) амин, Нор HN ₂	100	20	120	79 ÷ 192		20	18	100	20	150	201 ÷ 112	0,05	25	20	7—10	8	13,2	
	120	50						150	50									
	150	75						160	70									
$\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \\ \text{CH}_3-\text{N} \\ \\ \text{HCl} \end{array} \begin{array}{c} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$ метил ди (2—хлор- этил) амин, эмбихин (HN ₂)			1,8			0,2				4,4			0,2				1	

Перспективность клинического применения препаратов Нор HN_2 и его бромпроизводного аналога (препарат 138) побудила нас провести ряд фармакологических исследований, характеризующих влияние их на жизненно важные органы и системы. Исследования проводились в дозах, пограничных и превышающих максимально переносимую дозу в два—три раза.

В опытах на наркотизированных кошках и на изолированных органах изучено влияние препаратов на кровяное давление, дыхание и на парасимпатический отдел нервной системы. О действии препаратов на периферические холинэргические системы судили по способности препаратов изменять ацетилхолиновую контрактуру изолированной прямой мышцы живота лягушки и отрезка тонкой кишки кошки.

Влияние на М-холинорецепторы определялось по степени ацетилхолиновой гипотензии, на Н-холинорецепторы—по способности изменять прессорные реакции со стороны артериального давления в ответ на внутривенное введение субехолина. Ослабление или прекращение сокращения икроножной мышцы, вызываемое электрической стимуляцией периферического отрезка седалищного нерва, служило показателем блока в нервно-мышечном синапсе. Препараты вводились внутривенно в виде водных растворов в дозах: Нор HN_2 от 5 до 20 мг/кг и его бромзамещенный аналог—8 мг/кг, то есть в терапевтических и токсических дозах, превышающих ТД вдвое.

Результаты проведенных экспериментов показали, что оба препарата при быстром внутривенном введении вызывают кратковременное падение кровяного давления и не оказывают влияния на дыхание (рис. 1). Как видно из рис. 1, они не изменяют ацетилхолиновой

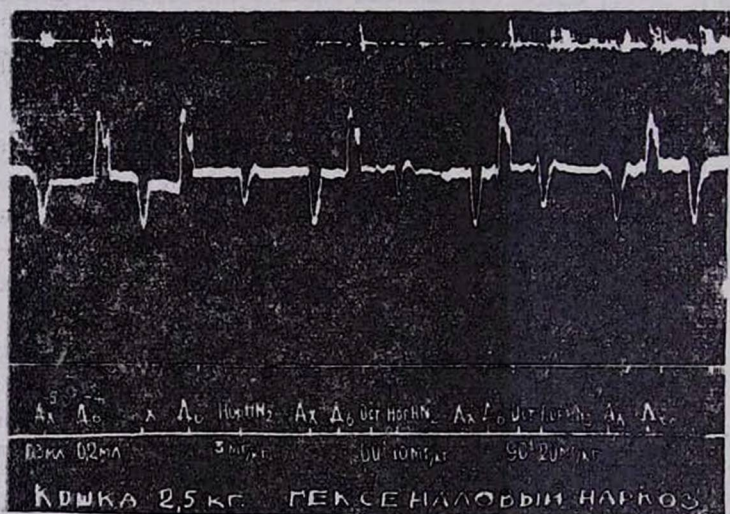


Рис. 1. Отсутствие влияния Нор HN_2 на депрессорный эффект ацетилхолина, прессорный и стимулирующий дыхание эффекты субехолина.

гипотензии, а также прессорного и стимулирующего дыхание эффектов субехолина, что указывает на отсутствие М- и Н-холиномиметических и литических свойств (рис. 2а). Эти данные подтверждаются опытами на изолированных органах, где препараты даже в высоких concentra-

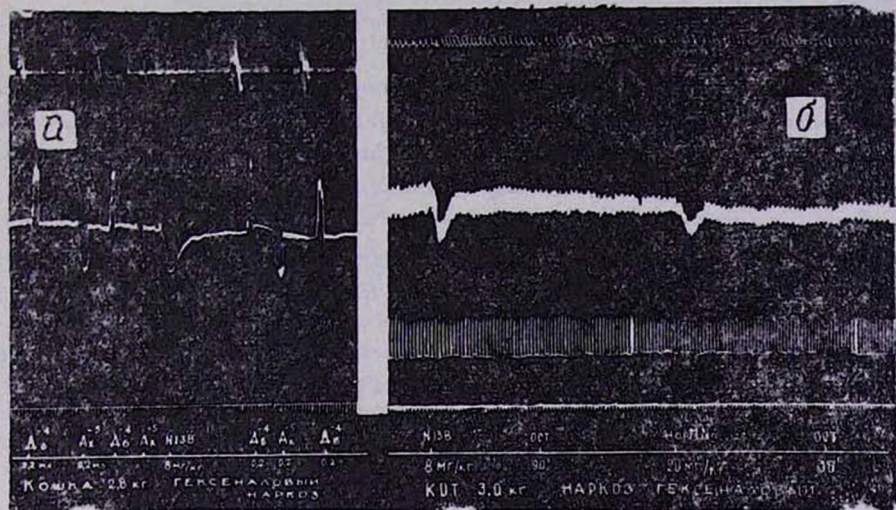


Рис. 2, а. Препарат 138 не изменяет эффектов ацетилхолина и субехолина.
б. Препараты 138 и Нор HN_2 не влияют на нервно-мышечную проводимость.

циях ($1 \cdot 10^{-4}$ и $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл) не потенцируют действия ацетилхолина и не проявляют к нему антагонизма. Препараты Нор HN_2 и его бромзамещенный аналог не обладают курареподобной активностью (рис. 2б).

Армянский институт рентгенологии и онкологии, Институт тонкой органической химии АН Арм. ССР

Поступила 29/I 1976 г.

Г. У. ԳԱԼՍՏԱՆ, Զ. Ա. ԳԵՐԱՍԻՄՅԱՆ

ՔԼՈՐԻԹԻԼԱՄԻՆԵՐԻ ՊԱՐԶԱԳՈՒՅՆ ՆԵՐԿԱՅԱՑՈՒՑԻՉ Նոր HN_2 -ի
ԵՎ ՆՐԱ ԲՐՈՄՄԱՍՏԱՆՑՎԱԾ ԱՆԱԼՈԳԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են քլորէթիլամինների պարզագույն ներկայացուցիչ՝ Նոր HN_2 -ի և նրա բրոմմաստանցված անալոգի՝ բարձր հակառուցքային ակտիվությամբ օժտված միացությունների, ֆարմակոլոգիական ներգործության մի քանի կողմերը:

Որոշվել են ընդհանուր ներգործությունը, սուր և տևական թունահարությունը: Դեղամիջոցների ամենօրյա, միանվագ, տևական ներարկումը թերա-

պէտիկ քանակներով կենդանիների ընդհանուր վիճակի մեջ որևէ օրինաչափ տեղաշարժ առաջ չի բերել:

Խոշոր դեղաքանակներից առաջացել են թունավորիչ երևույթներ, որ արտահայտվել են շարժունակութիւն անկմամբ, նիհարումով, ստամոքսա-աղիքային համակարգի խանգարումով (լույծ):

Հայտնաբերվել է սուր և տևական թունահարություն, ինչպես նաև մուշար թունահարություն:

Нор HN_2 -ի և նրա բրոմածանցված անալոգի կլինիկական կիրառման հեռանկարայնությունը դրդել է մեզ կատարելու մի շարք դեղաքանակային հետազոտություններ, որոնք բնութագրում են դրանց ազդեցությունը կենսականորեն կարևոր օրգանների և համակարգերի վրա:

Ուսումնասիրվել է այդ դեղամիջոցների ազդեցությունը արյան ճնշման, շնչառության և նյարդային համակարգի պարասիմպատիկ բաժնի վրա: Нор HN_2 դեղամիջոցը 5—25 մգ չափով և նրա բրոմածանցված անալոգը 6—8 մգ չափով օգտագործվելիս արյան ճնշման և շնչառության վրա ազդեցություն չեն գործում: Դրանք զերծ են M - և H -քոլինոմիմետիկ ու լիտիկ հատկանիշներից և կուրարետիպ ախտիկությունից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Демирчоглян И. Г., Папоян С. А., Бабасян О. В., Варданян С. А., Галстян Д. А. В кн.: Современное состояние химиотерапии злокачественных опухолей. I Всесоюзная конференция по химиотерапии злокачественных опухолей. Рига, 1968, стр. 253.
2. Демирчоглян И. Г., Папоян С. А., Варданян С. А. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии. Ереван, 1969, стр. 383.
3. Демирчоглян И. Г., Бабасян О. В., Варданян С. А., Галстян Д. А. В кн.: Материалы XV научной конференции, посвященной 50-летию образования СССР и 25-летию организации ИРО. Ереван, 1972, стр. 102.
4. Бельский М. А. В кн.: Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963.
5. Ларионов Л. Ф. Химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1962.

УДК 616.1:615.22

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, М. В. ЛЬВОВ, С. А. ПИРУЗЯН

СОПОСТАВЛЕНИЕ КАРДИОТОНИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ
МЕЗАТОНА И ИЗОКАМИЛА ПРИ ИХ КОМБИНИРОВАНИИ СО
СТРОФАНТИНОМ «К»

Изучение действия мезатона и изоктамила совместно с сердечными гликозидами показало, что мезатон в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл вызывает потенцирование токсического эффекта строфантина «К». Изоктамил аналогичным действием не обладал. Только в больших лечебных дозах он оказывал отрицательное действие при совместном применении со строфантином «К». В опытах с мезатоном значительные изменения на ЭКГ имели место при введении препарата в дозе 0,25 мг/кг.

Можно предположить, что изоктамил будет особенно эффективен в комплексе с сердечными гликозидами для длительного лечения хронических нарушений кровообращения у больных с ослабленной сократительной функцией сердца.

Арсенал существующих тонизирующих средств при острой и хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы сравнительно невелик. Биогенные амины, играющие роль адренергических медиаторов, как например, адреналин, норадреналин и другие, а также ряд синтетических соединений, обладающих адренергической активностью, имеют широкое применение в качестве лекарственных препаратов. Мезатон—один из таких синтетических адреномиметических препаратов. В отличие от адреналина он не является катехоламином, но оказывает более стойкое и длительное действие на повышение артериального давления при коллапсе и гипотензии. Мезатон, являясь сильным стимулятором α -адренорецепторов, мало влияет на β -адренорецепторы сердца. Кроме того, он оказывает отрицательное действие при хронических заболеваниях миокарда. Совместное применение его с сердечными гликозидами приводит к усилению токсического действия последних [4].

Другим синтетическим тонизирующим средством, по механизму близким к симпатомиметикам непрямого действия, является изоктамил [5, 6]. Препарат идентичного химического строения под названием гептамил производится для медицинской практики фирмой Деланде (Франция). Препарат был ресинтезирован в ИТОХ АН Арм. ССР и фармакологически изучен в лабораториях адренергических механизмов и психофармакологии биологического отдела [2]. Изоктамил вызывает повышение артериального давления, увеличение амплитуды и частоты сердечных сокращений. Особенно большой инте-

рес представляет изоктамил с точки зрения лечения инфаркта миокарда в сочетании с сердечными гликозидами, а также при заболеваниях, сопровождающихся снижением сократительной функции сердца.

Целью нашей работы было выяснение возможности комбинированного применения изоктамила с сердечными гликозидами, а именно со строфантином «К». Для сопоставления был использован препарат мезатон.

Методика

Опыты проводились на эксплантатах миокарда куриных эмбрионов 6—8-дневной инкубации. Способ приготовления эксплантатов и объективный метод регистрации спонтанных сокращений описан ранее [3].

Вопрос потенцирующего действия исследуемых препаратов изучался также на 17 морских свинок при помощи строфантина «К», который вводился в яремную вену в субтоксических дозах 200—400 мкг/кг. О действии препарата судили по изменению электрокардиограммы, которую регистрировали во втором стандартном отведении на двухканальном электрокардиографе типа ЭКПСЧ—3. Определяли профилактические и лечебные дозы изучаемых веществ.

Результаты и обсуждение

На эксплантатах миокарда куриных эмбрионов предварительно было изучено прямое действие мезатона и изоктамила. Оказалось, что в том диапазоне концентраций, который был нами взят для исследований ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл), ни мезатон, ни изоктамил не обладали токсическим действием. Ритм сокращений эксплантатов совершенно не менялся или, напротив, замедлялся, очевидно, вследствие положительного воздействия этих препаратов на миокард куриного эмбриона. Введение субтоксических концентраций строфантина «К» ($2 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) на фоне нетоксических концентраций мезатона выявило, что последний в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл приводит к учащению ритма сокращений, а в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл вызывает аритмичные сокращения эксплантатов миокарда куриного эмбриона. Потенцирование токсического действия строфантина мы наблюдали и в тех случаях, когда мезатон вводили на фоне субтоксических концентраций строфантина «К» (рис. 1а). Мезатон в концентрациях $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл сначала вызывает учащение сокращений эксплантатов, а уже вслед за этим возникает и сама аритмия. При меньших концентрациях мезатона ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) аналогичного эффекта не наблюдалось.

Иную картину наблюдали в экспериментах с изоктамилом. Изоктамил в концентрациях $1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл, введенный в камеру с эксплантатом миокарда, ни до строфантина, ни на его фоне не вызывал потенцирования его токсического эффекта. Всего нами постав-

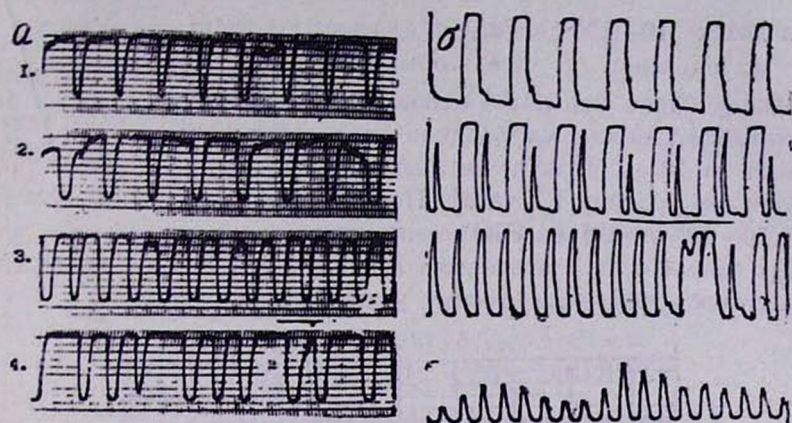


Рис. 1. а. Действие строфантина «К» и мезатона на эксплантаты миокарда куриного эмбриона.

1. Нормальные сокращения. 2. Действие строфантина «К» в концентрации $1 \cdot 10$ г/мл. 3. Влияние мезатона в концентрации $1 \cdot 10^4$ г/мл на фоне строфантина (через 5 мин). 4. Возникновение аритмии (через 10 мин).

б. Влияние строфантина «К» и изоктамила на эксплантаты миокарда куриного эмбриона.

1. Нормальные сокращения. 2. Возникновение аритмии под действием строфантина «К» в концентрации $2 \cdot 10^{-5}$ г/мл. 3. Действие изоктамила в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ г/мл на фоне строфантина «К». 4. Запись сокращений через 10 мин (токсический эффект строфантина).

лено 36 экспериментов, и ни в одном случае мы не наблюдали не только аритмии, но даже и учащения ритма сокращений. Даже наоборот, в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл он вызывал временное улучшение ритма сокращения эксплантатов миокарда на фоне уже возникшей аритмии под действием токсических концентраций строфантина «К», хотя и через 7—10 мин токсическое действие строфантина заглушало положительный эффект изоктамила. Возникшая строфантинная аритмия приводила к постепенному затуханию сокращений (рис. 16).

В опытах на целом животном нами было исследовано лечебное и профилактическое действие мезатона в дозе 0, 25 мг/кг. Во всех случаях на ЭКГ отмечалось уширение и зазубрение комплекса QRS, замедление внутрижелудочковой проводимости, после чего наступало учащение ритма сердечных сокращений, а затем групповые желудочковые экстрасистолы.

При исследовании действия изоктамила на морских свинках было выявлено, что даже большие дозы, введенные за 15 мин до строфантина «К», которые сами по себе вызывают учащение сердечного ритма, не оказывали потенцирующего действия с субтоксическими дозами строфантина «К». На ЭКГ морских свинок, которые получали изок-

тамил в дозах 10—100 мг/кг, а затем строфантин «К» в дозе 400 мкг/кг, в течение 1,5 часа особых изменений не отмечалось.

Несколько иная картина наблюдалась в тех случаях, когда изоктамир морским свинкам мы вводили после строфантина «К». Дозы изоктамира от 10 до 50 мг/кг не вызывали каких-либо изменений на ЭКГ (срок наблюдения 1,5 часа). После введения больших доз изоктамира (70—100 мг/кг) на ЭКГ отмечалось резкое урежение числа сердечных сокращений с явлениями гипоксии миокарда и замедлением внутрижелудочковой проводимости (рис. 2).

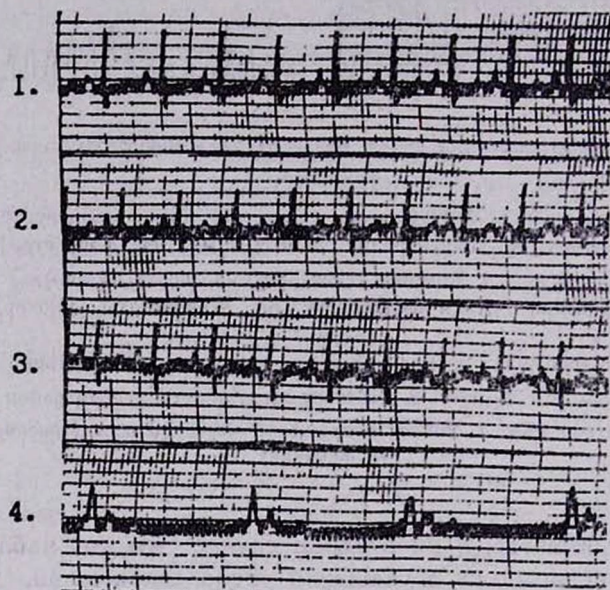


Рис. 2. Влияние изоктамира на токсический эффект строфантина «К» у морских свинок (ЭКГ во втором стандартном отведении).

1. Нормальный синусовый ритм. 2. Действие строфантина «К» в дозе 350 мкг/кг (запись через 10 мин). 3. Действие изоктамира в дозе 30 мг/кг (запись через 10 мин).

4. Замедление внутрижелудочковой проводимости (запись через 15 мин).

Из полученных данных очевидно, что изоктамир в отличие от мезатона имеет ряд преимуществ. Он менее токсичен, а при совместном применении с сердечными гликозидами лишь в больших дозах вызывает нарушение внутрижелудочковой проводимости, не оказывая влияния на изменение ритма сердечных сокращений. Это скорее можно объяснить угнетающим влиянием больших доз самого изоктамира на центральные звенья рефлекторных реакций [1].

В связи с тем, что кардиотоническое действие изоктамира осуществляется путем высвобождения эндогенных запасов катехоламинов [2], можно предположить, что он окажется особенно эффективным при хронических нарушениях кровообращения у больных с ослабленной сократительной функцией сердца в комплексе с сердечными глико-

зидами и менее—при острой сердечно-сосудистой недостаточности (кардиогенный шок и др.).

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 28/V 1976 г.

Ե. Դ. ԶԱՆՓՈՒԱԴՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Ս. Ա. ՓԻՐՈՒԶՅԱՆ

ՄԵԶԱՏՈՆԻ ԵՎ ԻԶՈԿՏԱՄԻԼԻ ԿԱՐԴԻՈՏՈՆԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ ՍՏՐՈՖԱՆՏԻՆ «K»-Ի
ՀԱՄԱՏԵՂ ՕԴՏԱԴՈՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեզատոնի և իզոկտամիլի ուսումնասիրությունը ստորոֆանտին «K»-ի հետ համատեղ օգտագործման դեպքում հավի սաղմնային սրտամկանի և ծովախոզուկների վրա ցույց տվեց, որ իզոկտամիլը ի տարբերություն մեզատոնի չի ավելացնում ստորոֆանտինի տոքսիկ ազդեցությունը:

Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը կարելի է ենթադրել, որ իզոկտամիլը ստորոֆանտինի հետ միատեղ կարող է ավելի էֆեկտիվ լինել ոչ միայն սրտի սուր անբավարարության դեպքում, այլև արյան շրջանառության քրոնիկական խանգարումների բուժման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М., Погосян А. В., Цатинян А. С. Биологический журнал Армении, 1973, II, стр. 30.
2. Авакян О. М., Нораян О. С. Журн. exper. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1974, 2, стр. 9.
3. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Львов М. В., Манукян Г. А. Бюлл. exper. биологии, 1969, 3, стр. 124.
4. Лазарева Д. Н. В кн.: Современные проблемы фармакологии. Киев, 1971, стр. 146.
5. Chikao Kono Chem. Abstr., 58, 8329d, 1961.
6. Reiter Melchior Chem. Abstr., 11, 3735, 1969.

УДК 618.3:613.63

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА, Г. Д. ЕЩУТКИН,
С. А. КИРАКОСЯН, А. Л. ВАНЕЦЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ, НАДПОЧЕЧНИКОВ И ГИПОФИЗА БЕРЕМЕННЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ТАБАЧНОЙ ПЫЛИ

Изучены морфологические изменения в яичниках, гипофизе и надпочечниках у беременных крыс при хронической табачной интоксикации. Установлено, что эти изменения циркуляторно-дистрофического характера с резким склерозом указанных желез внутренней секреции выражены сильнее в опытах, где концентрация табачной пыли значительно выше по сравнению с предельно допустимой.

Изучение морфогистохимических изменений матки и плаценты в эксперименте показало, что степень изменений гистоструктуры матки и плаценты, содержание гликогена в миометрии находятся в прямой зависимости от концентрации табачной пыли в воздухе. Чем выше концентрация табачной пыли по сравнению с предельно-допустимой, тем ярче выражены морфологические изменения миометрия и плаценты, способствующие нарушению маточно-плацентарного кровообращения [3].

В литературе имеются сообщения о повышении секреции и усиленном выбрасывании адреналина в кровь при воздействии табачной пыли [1, 2]. К. К. Маслова, И. К. Фелингер и Л. Н. Гребнер [4, 5] указывают на увеличение надпочечника в эксперименте за счет зерен Альтмана и мозгового вещества у подопытных кроликов, затравленных табачной пылью.

В доступной нам литературе мы не нашли данных о морфологических изменениях яичников и гипофиза у беременных крыс в условиях воздействия табачной пыли в эксперименте, а поэтому решили заняться изучением этого вопроса.

В опыт было взято 90 половозрелых самок белых крыс весом 120—180 г. Животные были разбиты на 2 группы—в первой серии опытов концентрация табачной пыли в воздухе была предельно-допустимой—3 мг/м³, во второй—30 мг/м³, третья группа была контрольной. Подопытные животные подвергались воздействию табачной пыли в течение 6 месяцев и в течение беременности с ежедневной четырехчасовой экспозицией. Животные забивались в конце опыта путем декапитации на 19—20-й день. Фиксация материала производилась в жидкости Карнуа, окраска препаратов—гематоксилин-эозином.

Установлено, что абсолютный вес яичников крыс подопытных групп уменьшался по сравнению с весом яичников крыс контрольной группы, особенно в группе животных, получавших затравку повышенной концентрацией табачной пыли (30 мг/м^3).

При гистологическом исследовании яичников крыс, затравленных табачной пылью в концентрации 3 мг/м^3 , выявлены следующие изменения: в корковом слое встречается умеренное количество примордиальных фолликулов, единичные фолликулярные кисты, выстланные темными уплощенными клетками (рис. 1а). Большую часть коркового слоя занимают от 2 до 5 желтых тел, состоящих из крупных клеток с пенистой, зернистой или гомогенной эозинофильной цитоплазмой, с центрально расположенным ядром. Встречаются единичные безъядерные клетки. Строма коркового слоя умеренно отекает. В мозговом веществе расширенные и переполненные кровью сосуды.

Структура и зональность коркового слоя надпочечника сохранена, в нем отмечается незначительный межклеточный отек. В мозговом веществе умеренно выраженное полнокровие (рис. 1б).

Структура аденогипофиза сохранена. Капилляры синусоидно расширены, переполнены кровью (рис. 1в).

У беременных крыс второй серии опытов (30 мг/м^3) под капсулой яичника единичные примордиальные фолликулы, атретические фолликулы и фолликулярные кисты. Желтые тела с начальными явлениями редукции. Они представлены в основном крупными клетками с эозинофильной цитоплазмой и темным гиперхромным ядром, в центре — участки начинающегося склероза. Строма коркового слоя с резко выраженным отеком. В корковом веществе умеренно выраженный склероз. В мозговом веществе отек и полнокровие (рис. 1г).

В клубочковой зоне надпочечника атрофия клеток, в остальных участках коры зональность не определена в результате межклеточного отека. В клетках отмечается вакуолизация цитоплазмы. В мозговом веществе межклеточный отек и полнокровие сосудов (рис. 1д).

В гипофизе отмечалось полнокровие сосудов, выраженный отек межклеточного вещества (рис. 1е).

В первой серии опытов после родов в ткани яичника в корковом слое встречаются единичные примордиальные фолликулы, некоторые из них с начальными явлениями роста. Желтые тела с явлениями редукции. В центральных отделах — небольшие участки рыхлой неоформленной соединительной ткани, вокруг которой располагаются клетки двух видов: крупные с эозинофильной цитоплазмой и темным расположенным в центре ядром и клетки со светлой оптически пустой цитоплазмой. Между клетками видны резко расширенные переполненные кровью капилляры, строма коркового слоя и мозгового вещества отекает, сосуды резко расширены и переполнены кровью.

Структура надпочечника сохранена. Однако в клубочковой зоне отмечается большое количество недифференцированных клеток. В остальных зонах коры — незначительный межклеточный отек и незначи-

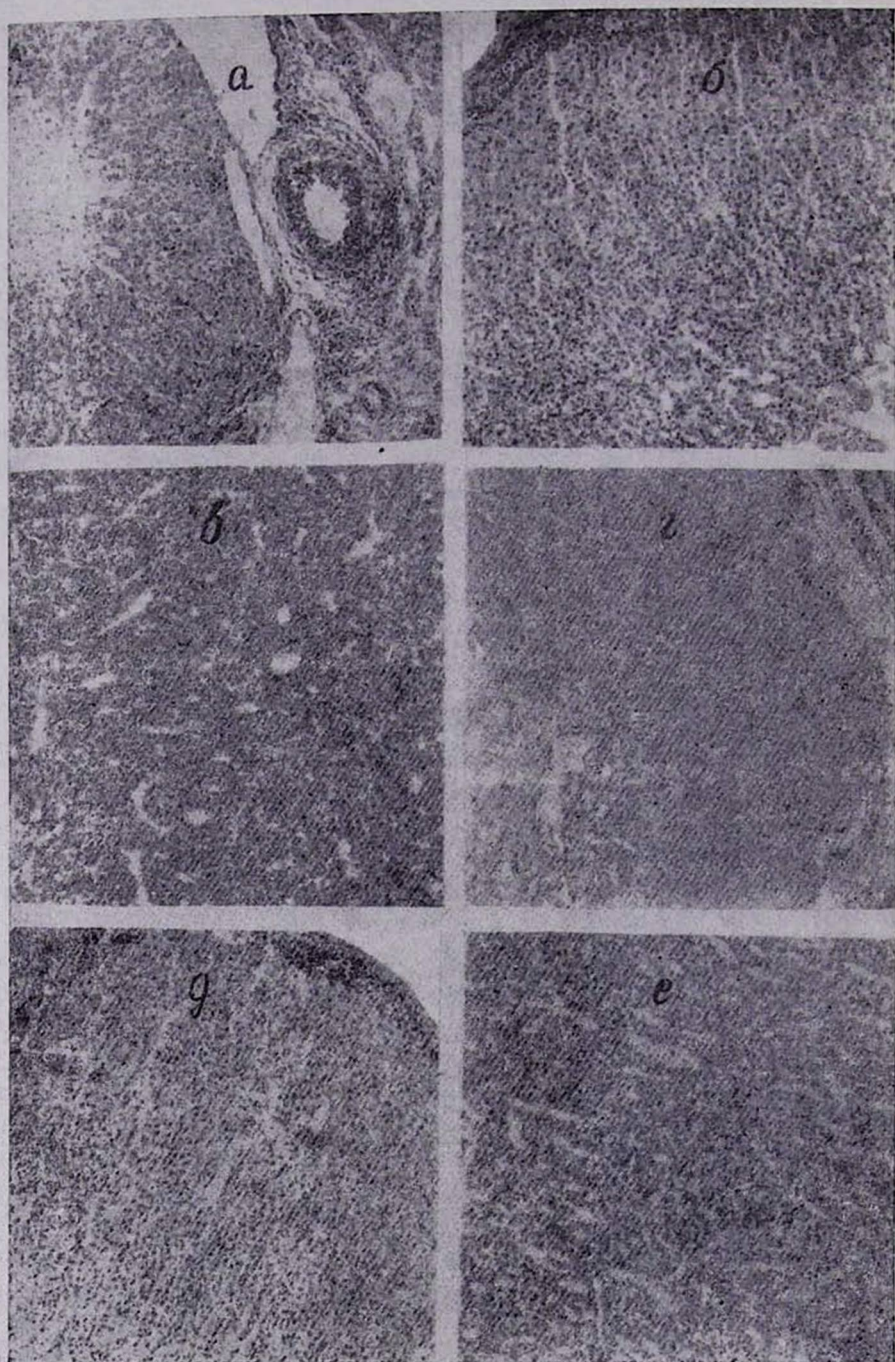


Рис. 1. а. Яичник беременной крысы. Затравка табачной пылью 3 мг/м³. б. Надпочечник беременной крысы. Затравка табачной пылью 3 мг/м³. в. Гипофиз беременной крысы. Затравка табачной пылью 3 мг/м³. г. Яичник беременной крысы. Затравка табачной пылью 30 мг/м³. д. Надпочечник беременной крысы. Затравка табачной пылью 30 мг/м³. е. Гипофиз беременной крысы. Затравка табачной пылью 30 мг/м³.
ув. 9×12,5.

тельная вакуолизация цитоплазмы; мозговое вещество без особенностей.

Структура аденогипофиза сохранена. Отмечается выраженный межклеточный отек и полнокровие сосудов.

На основании экспериментальных исследований по изучению морфологических изменений в яичниках, гипофизе и надпочечниках у беременных крыс при хронической табачной интоксикации можно заключить, что эти изменения идут по типу циркуляторно-дистрофических с резким склерозом указанных желез внутренней секреции. Степень этих изменений находится в прямой зависимости от концентрации табачной пыли—она резко выражена у беременных крыс второй серии опытов (30 мг/м^3 воздуха).

Институт акушерства и
гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 8/I 1976 г.

Ա. Գ. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ե. Գ. ՔԱԼԱՅԻՐՈՎԱ, Ա. Լ. ՎԱՆՅՑՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

**ՀԳԻ ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԴԱՆՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԾԽԱԽՈՏԻ ՓՈՇՈՎ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքը վերաբերվում է հղի առնետների մի քանի ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխություններին ծխախոտի փշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ: Փորձի տակ եղել են 90 սեռապես հասուն սպիտակ առնետներ 120—180 գ քաշով: Փորձակենդանիները բաժանվել են 3 խմբի: Փոշու խտությունը 1-ին խմբի կենդանիների համար եղել է 3 մգ/մ^3 , 2-րդ խմբի համար՝ 30 մգ/մ^3 , Երրորդ խումբը հանդիսացել է ստուգիչ:

Փորձակենդանիները ենթարկվել են ծխախոտի փշով ամենօրյա քրոնիկական թունավորման, օրեկան 4 ժամ, 6 ամսվա ընթացքում. նույն կենդանիներին թունավորումը շարունակվել է նաև հղիության ընթացքում: Կենդանիներն սպանվել են հղիության 19—20-րդ օրերին գլխատման եղանակով:

Հետազոտությունները ցույց են տվել բորբոքային և դիստրոֆիկ փոփոխություններ փորձնական կենդանիների բոլոր ներքին օրգաններում՝ ուղեղ, սիրտ, թոքեր, լյարդ, փայծաղ, երիկամներ:

Բորբոքային և դիստրոֆիկ ամենացայտուն փոփոխությունները նկատվել են թոքային հյուսվածքում, նկատվել են նաև բրոնխոէկտազներ: Մանր դիստրոֆիկ փոփոխություններ են նկատվել դանդաղեղի հյուսվածքում, որոնք արտահայտվել են վակուոլիզացիայի երևույթներով և հյուսվածքների լուծմամբ, նկատվել են նաև արյան շրջանառության խանգարման երևույթներ:

Ներքին օրգաններում նկատված փոփոխություններն ավելի խորը և ցայտուն են արտահայտվել 2-րդ խմբի փորձակենդանիների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гвинджимия И. М. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1953.
2. Кравков Н. П. Основы фармакологии, ч. II. М., 1915.
3. Калантарова Е. Г. Ж. эксперим. и клинической медицины АН Арм. ССР, 1975, 6, стр. 39.
4. Маслова К. К. Канд. дисс. М., 1955.
5. Фелингер И. К., Гребнер Л. Н. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1957, 3, стр. 24.

УДК 616.127:615.22

Г. О. БАДАЛЯН, М. Н. ИСКАНДАРЯН, А. С. ТОПЧЯН

ДИНАМИКА ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ДО И ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПОЛЯРИЗУЮЩЕЙ СМЕСИ СО СТРОФАНТИНОМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Целью настоящей работы явилось изучение влияния поляризующей смеси со строфантином на сократительную способность левого желудочка при остром инфаркте миокарда.

На основании проведенных исследований авторы пришли к выводу, что под воздействием поляризующей смеси со строфантином имеется положительная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка по сравнению с исходными данными.

При лечении больных с острым инфарктом миокарда в последнее десятилетие широкое распространение получило применение поляризующей смеси, содержащей инсулин, глюкозу, хлорид калия или панангин [1, 3, 5, 8, 14, 15].

Внутривенное капельное введение инсулина и глюкозы увеличивает концентрацию внутриклеточного калия и предупреждает эктопическую активность желудочков сердца. В свою очередь, хлорид калия нормализует обменные нарушения и процессы окислительного фосфорилирования [1].

Литературные данные и собственные исследования показали, что в остром периоде инфаркта миокарда понижается сократительная способность миокарда левого желудочка. Это обстоятельство позволило при лечении острого инфаркта миокарда широко применять строфантин, а также поляризующую смесь со строфантином.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния поляризующей смеси в составе 5% глюкозы—100,0, инсулина 8 ед., панангина 10,0 со строфантином в дозе 0,25—0,3—0,05% на сократительную способность левого желудочка при остром инфаркте миокарда. Сократительная функция левого желудочка изучалась при помощи поликардиографа немецкого производства типа 6-НЕК-3 по методике Блюмбергера и Холдака в модификации В. Л. Карпмана. Расчеты продолжительности отдельных компонентов систолы и должных величин в зависимости от длительности сердечного цикла производились по методике В. Л. Карпмана.

Под нашим наблюдением находились 30 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 76 лет, из них—27 мужчин и 3

женщины. У 22 больных острый инфаркт миокарда возник на фоне атеросклеротического кардиосклероза, у 8—гипертонической болезни или сахарного диабета в сочетании с атеросклеротическим кардиосклерозом. У всех 30 больных диагноз был подтвержден электрокардиографически. У 15 из них имелся острый обширный трансмуральный передне-боковой инфаркт миокарда, у 10—трансмуральный инфаркт задней стенки, у 5—крупноочаговый инфаркт миокарда разной локализации. У 18 из 30 обследованных больных не отмечалось клинических признаков недостаточности кровообращения, а у 12—имелась недостаточность кровообращения I, II A и II B степени.

Исследования проводились в условиях палаты интенсивного наблюдения до и через 30 мин после внутривенного капельного вливания поляризующей смеси со строфантином.

Как видно из табл. 1, у всех 30 больных до введения поляризующей смеси со строфантином имелось достоверное ухудшение фазовой структуры систолы левого желудочка по сравнению с должными величинами. Так, период напряжения в среднем удлинился на 0,037 сек вследствие удлинения на 0,026 сек фазы синхронного сокращения и на 0,01 сек фазы изометрического сокращения. Период изгнания укоротился в среднем на 0,042 сек, механическая систола—на 0,034 сек, электрическая—удлинилась на 0,034 сек. Удлинилась также продолжительность диастолы на 0,007 сек. Внутрисистолический показатель укоротился в среднем на 4,6%, индекс напряжения миокарда увеличился на 11,1%, коэффициент Блумбергера укоротился на 1,46, а время изгнания минутного объема—на 4,7 сек. Вышеуказанные изменения фазовой структуры систолы левого желудочка достоверно свидетельствуют о понижении сократительной функции левого желудочка в остром периоде инфаркта миокарда.

Через 30 мин после внутривенного капельного вливания поляризующей смеси со строфантином все показатели фазовой структуры систолы левого желудочка по сравнению с исходными величинами улучшились. Как видно из табл. 1, период напряжения укоротился, составляя $0,107 \pm 0,006$ сек, фаза асинхронного сокращения укоротилась в среднем на 0,006 сек, составляя $0,074 \pm 0,003$, фаза изометрического сокращения—на 0,005 сек, составляя $0,033 \pm 0,003$ сек. Период изгнания удлинился на 0,027 сек, составляя в среднем $0,215 \pm 0,006$ сек. Механическая систола также удлинилась на 0,022 сек, составляя $0,249 \pm 0,005$ сек, электрическая систола укоротилась на 0,008 сек, составляя $0,339 \pm 0,007$. Продолжительность диастолы удлинилась до $0,418 \pm 0,014$ сек. Несколько улучшились и производные показатели фазовой структуры систолы левого желудочка: внутрисистолический показатель увеличился на 2,1%, составляя в среднем $86,6 \pm 1,6\%$, индекс напряжения миокарда уменьшился до $33,2 \pm 1,5\%$, коэффициент Блумбергера стал равен $2,00 \pm 0,12$. Время изгнания минутного объема удлинилось на 1,7 сек, составляя в среднем $17,4 \pm 0,6$ сек. Изменилась

Таблица 1

Показатели ПКГ до и спустя 30 мин. после в/в капельного введения поляризующей смеси со строфантином

Показатели ПКГ	N	До в/в введения поляризующей смеси со строфантином				Спустя 30 мин после в/в введения поляризующей смеси со строфантином				Сравнение фактических величин	
		фактическая величина, $M \pm m$	должная величина, $M \pm m$	разница средних величин	степень достоверности, P	фактическая величина, $M \pm m$	должная величина, $M \pm m$	разница средних величин	степень достоверности, P	разница средних фактических величин	степень достоверности, P
Частота	30	$88,2 \pm 2,3$	—	—	—	$81,1 \pm 2,1$	—	—	—	7,1	$< 0,05$
	30	$0,672 \pm 0,023$	—	—	—	$0,742 \pm 0,017$	—	—	—	0,070	$< 0,05$
АС	30	$0,020 \pm 0,003$	$0,053 \pm 0,003$	$+0,026$	$< 0,001$	$0,074 \pm 0,003$	$0,054 \pm 0,001$	$+0,020$	$< 0,001$	0,006	$< 0,25$
УС	30	$0,038 \pm 0,003$	$0,028 \pm 0,001$	$+0,010$	$< 0,002$	$0,033 \pm 0,003$	$0,028 \pm 0,001$	$+0,005$	$< 0,25$	0,005	$< 0,25$
Т	30	$0,119 \pm 0,003$	$0,082 \pm 0,003$	$+0,037$	$< 0,001$	$0,107 \pm 0,06$	$0,082 \pm 0,002$	$+0,025$	$< 0,001$	0,012	$< 0,1$
Е	30	$0,188 \pm 0,006$	$0,230 \pm 0,002$	$-0,042$	$< 0,001$	$0,215 \pm 0,006$	$0,042 \pm 0,002$	$-0,027$	$< 0,001$	0,027	$< 0,002$
Sm	30	$0,226 \pm 0,006$	$0,260 \pm 0,007$	$-0,034$	$< 0,001$	$0,249 \pm 0,005$	$0,271 \pm 0,007$	$-0,022$	$< 0,02$	0,023	$< 0,01$
So	30	$0,307 \pm 0,004$	$0,314 \pm 0,002$	$-0,007$	$< 0,25$	$0,322 \pm 0,005$	$0,322 \pm 0,002$	$= 0$	$> 0,5$	0,015	$< 0,02$
Se	30	$0,345 \pm 0,006$	$0,311 \pm 0,007$	$+0,034$	$< 0,001$	$0,339 \pm 0,007$	$0,331 \pm 0,006$	$+0,008$	$< 0,5$	0,006	$> 0,5$
Д	30	$0,364 \pm 0,021$	$0,357 \pm 0,018$	$+0,007$	$> 0,5$	$0,418 \pm 0,014$	$0,420 \pm 0,015$	$-0,002$	$< 0,5$	0,054	$< 0,05$
ВСП	30	$84,5 \pm 1,3$	$89,1 \pm 2,6$	$-4,6$	$< 0,25$	$86,6 \pm 1,6$	$89,1 \pm 0,1$	$-2,5$	$< 0,25$	2,1	$< 0,5$
ИНМ	30	$37,9 \pm 1,2$	$26,8 \pm 0,9$	$+11,1$	$< 0,001$	$33,2 \pm 1,5$	$25,6 \pm 0,5$	$+7,6$	$< 0,001$	4,7	$< 0,05$
КВ	30	$1,74 \pm 11$	$3,20 \pm 0,1$	$-1,46$	$< 0,001$	$2,00 \pm 0,12$	$3,8 \pm 0,1$	$-1,8$	$< 0,001$	0,26	$< 0,25$
ВИМО	30	$15,7 \pm 0,5$	$20,4 \pm 0,5$	$-4,7$	$< 0,001$	$17,4 \pm 0,6$	$19,3 \pm 0,3$	$-1,9$	$< 0,01$	1,7	$< 0,05$

также и частота сердечных сокращений: до вливания частота сердечных сокращений равнялась в среднем $88,2 \pm 2,3$ уд./мин., а спустя 30 мин. после внутривенного капельного вливания поляризующей смеси со строфантином— $81,1 \pm 2,1$ уд. мин.

Следовательно, под воздействием поляризующей смеси со строфантином имеется положительная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка, что свидетельствует об улучшении сократительной функции миокарда левого желудочка.

Таким образом, применение поляризующей смеси со строфантином можно считать показанным при лечении больных острым инфарктом миокарда.

Кафедра диагностики
Ереванского медицинского института

Поступила 5/VII 1976 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ

ՁԱԼԻ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻՍՏՈՂԱՅԻ ՖԱԶԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ՊՈԼՅԱՐԻԶԱՑԻՈՆ ԽԱՌՆՈՒՐԴԻ ԵՎ ՍՏՐՈՖԱՆԻՆԻ
ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են ձախ փորոքի սիստոլայի ֆազային կառուցվածքի դինամիկան սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ պոլյարիզացիոն խառնուրդի և ստրոֆանտինի ներարկումից առաջ և հետո:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պոլյարիզացիոն խառնուրդի և ստրոֆանտինի ներարկումից հետո ստացվել են դրական փոփոխություններ ձախ փորոքի ֆազային կառուցվածքի մեջ, որը հիմք է տալիս հեղինակներին պոլյարիզացիոն խառնուրդի և ստրոֆանտինի օգտագործումը առաջարկել սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бриккер В. Н. В кн.: Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. М., 1965, стр. 135.
2. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
3. Гацура В. В., Дымищ Т. Ю., Косенюк А. В. Кардиология, 1975, 8, стр. 83.
4. Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Труды XIV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958, стр. 267.
5. Постникова М. А. Учен. труды Горьковского мед. ин-та, 1969, т. 29, стр. 212.
6. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961.
7. Чазов Е. И. Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, стр. 199.
8. Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Ваткус А. С. Кардиология, 1966, 4, стр. 48.
9. Abeudroth H. Klin. Wschr., 1953, 31, 496.
10. Cherbakoff A. et al. Circulat., 1957, 5, 517.
11. Siebuer H. Munch. med. Wschr., 1957, 9, 515.
12. Hochrein M., Schlechner L. Med. Wschr., 1958, 9, 456.
13. Sodi-Pallares D. et al. Am. J. Cardiol., 1962, 9, 166.
14. Jugvar H. Acta med. Scand., 1971, 190.

УДК 616.33/.34—005.1

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН, А. В. АВАКЯН, Н. Г. ВАНЕЦЯН, М. Г. АГАБЕКЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ
ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В работе проведен анализ 174 наблюдений острых желудочно-кишечных кровотечений. Определен объем циркулирующей крови (ОЦК) методом внутривенного введения 1% раствора конгорота с последующим определением концентрации краски в плазме крови. Метод дает более правильное и точное представление о степени кровотечения и эффективности лечения, чем обычное определение процентного содержания гемоглобина и количества эритроцитов. Метод прост и не имеет противопоказаний к применению.

Проблема диагностики и тактики лечения острых желудочно-кишечных кровотечений по настоящее время является одной из актуальных в экстренной абдоминальной хирургии. Несмотря на наличие огромной литературы [1, 4, 9—11, 13—15], ряд вопросов как диагностики, так и лечения остаются спорными или невыясненными. Диагностику источника желудочно-кишечного кровотечения надо считать одним из наиболее сложных вопросов данной проблемы.

Б. А. Петров и И. И. Кучеренко [5] невыясненные причины кровотечения отмечали у 12—15% больных, а в 12—25% случаев хирург на операции убеждался в ошибочности предоперационного диагноза, находя иногда довольно редкие причины кровотечения: синдром Меллори-Вейса, болезнь Рендю-Ослера-Вебера, гемобилию или аневризму печечной артерии [6].

Гастродуоденальное кровотечение—одно из весьма частых и грозных осложнений язвенной болезни, но вместе с тем оно часто носит неязвенный характер. По данным В. И. Стручкова и Э. В. Луцевич [12], последние составляют 62% всех кровотечений из пищеварительного тракта.

Хотя желудочно-кишечное кровотечение часто поддается активному консервативному лечению, нередко случаи, когда хирург упускает оптимальные сроки для успешного оперативного вмешательства, производя его с опозданием, когда шансы на выздоровление упущены или сведены к минимуму. Причины, удерживающие хирургов от активной хирургической тактики,— большая травматичность операции, надежда на успех гемостатической терапии, а также сомнения в истинной причине кровотечения. Известно, что даже при самой тщательной ревизии и гастротомии не всегда удается установить источник кровотечения.

В настоящей работе мы подвергли анализу 174 наблюдения острых желудочно-кишечных кровотечений (124 мужчины, 50 женщин).

В табл. 1 приведены данные о причинах кровотечения.

Таблица 1

Причина кровотечения	Количество наблюдений	Умерло
Язвенная болезнь желудка	57*	9*
Язвенная болезнь 12 п. кишки	41	1
Варикозное расширение вен пищевода	12	11
Рак желудка	9	4
Пептическая язва анастомоза	2	—
Болезнь Меллори-Вейса	1	—
Геморрагический гастрит	3	1
Источник кровотечения не выявлен	49	—

* В том числе острая язва желудка—1

Как видно из приведенной таблицы, язвенные гастродуоденальные кровотечения мы наблюдали в 100 случаях (57%), неязвенные—в 25 (14,3%), а в 49 случаях (28,7%) источник кровотечения не выяснен.

По данным литературы [12], количество больных с неязвенными кровотечениями, а также невыясненными причинами за последние годы значительно увеличилось, в то же время уменьшилось число больных с язвенными кровотечениями. Это обстоятельство, безусловно, связано с диспансеризацией и своевременным плановым оздоровлением больных с хроническими язвами желудка и 12п. кишки.

Данные о возрасте наших больных приведены в табл. 2. Как видно из таблицы, во всех группах, кроме последней, было при-

Таблица 2

20—30 лет	31—40	41—50	51—60	61—70	71 и выше	Всего
32	37	31	29	20	15	174

мерно одинаковое число больных. Определенный интерес представляет сезонность заболевания—из 174 больных 129 (75%) поступили в клинику в весенние и осенние месяцы года.

Из 174 больных 114 страдали «желудочным анамнезом» в сроки от 3 до 10 лет, 16—в течение одного года, а у 44 кровотечения было первым признаком заболевания.

Из 125 больных, у которых причина кровотечения была установлена, оперированы 22, умерло после операции 8 больных. Из 8 умерших у 3 был рак желудка, у 1—геморрагический гастрит, у 1—расширение вен пищевода. Из 3 больных, умерших после операции по поводу язвенного кровотечения, у одного пенетрирующая в головку поджелудочной железы язва 12п. кишки сочеталась с хроническим миелоидным лейкозом. Семи больным из 8 умерших произведены паллиативные

операции (обшивание язвы, перевязка сосудов). В то же время из 15 больных, которым произведена резекция желудка, умер лишь один (в возрасте 71 года) от несостоятельности швов культи 12п. кишки. Сказанное лишний раз доказывает бесперспективность паллиативных вмешательств при язвенном кровотечении.

При большом разнообразии причин желудочно-кишечных кровотечений применение различных диагностических методик должно быть связано с общим состоянием больного, тяжестью кровопотери, наличием различных сопутствующих заболеваний. Поэтому схема обследования больного с острым гастродуоденальным кровотечением должна быть индивидуальной и конкретной для данного случая. Правильно собранный анамнез может пролить определенный свет на дифференциальную диагностику (63 наших больных отмечали мелену или кровавую рвоту в прошлом).

При поступлении больного, как правило, определялась групповая принадлежность крови, а также динамически исследовалась кровь (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов) и гемодинамические показатели (пульс, артериальное давление). Если позволяло состояние больного, мы производили также рентгенологическое исследование.

Показатели процентного содержания гемоглобина и количества эритроцитов не всегда отражают истинную картину степени кровотечения. Эти данные приведены в табл. 3.

Таблица 3

Гемоглобин, ‰	Число больных	Количество эритроцитов, млн	Число больных
20	1	1	1
30	4	1,5	4
40	17	2	9
50	19	2,5	24
60	26	3	29
70	36	3,5	34
80	26	4	31
90	24	свыше 4	42
100 и выше	21	—	—

Как видно из приведенной таблицы, у 133 больных (из 174) процент содержания гемоглобина был равен 60 и выше, а у 136 количество эритроцитов было 3 млн и более. Сказанное дает основание считать, что показатели процентного содержания гемоглобина и количества эритроцитов не дают правильного представления ни о величине кровопотери, ни об эффективности консервативной заместительной терапии, в то время как успех тактики лечения больных с желудочно-кишечным кровотечением всецело зависит от правильной оценки степени кровопотери.

Расширению информации о нарушениях, которые влечет за собой кровопотеря, способствует исследование объема циркулирующей

крови (ОЦК) [2, 3, 7, 8, 11 и др.]. Опыт показывает, что динамическое исследование ОЦК позволяет судить о продолжающемся кровотечении и эффективности гемостатической терапии.

В. И. Стручков и Э. В. Луцевич [12] считают, что геморрагию, снижающую ОЦК на 30% (58 мг/кг), следует считать угрожающей жизни. У четырех наших больных с дефицитом ОЦК 30% показатели гемоглобина были выше 60%, а количество эритроцитов 3,5 млн. Сказанное дает основание считать, что определение ОЦК должно являться обязательным исследованием у больных с желудочно-кишечными кровотечениями. Это побудило нас ввести в практику нашей клиники исследование ОЦК у всех больных, поступивших с гастродуоденальным кровотечением.

Для исследования ОЦК мы пользовались методикой введения в кровь красящего вещества (1% раствор конгорота) с последующим определением концентрации краски в плазме крови при помощи гемометра Сали. Краска готовится на физиологическом растворе или дистиллированной воде не более чем за 24 часа до употребления, стерилизуется методом кипячения и вводится из расчета 1,0 мл 1% раствора на 5 кг веса.

Объем циркулирующей крови определяется путем уравнивания концентрации краски плазмы, взятой после внутривенного введения 1% раствора конгорота, приготовленного ex tempore со стандартным раствором. При проведении исследования необходимо тщательно избегать застоя крови, поэтому недопустимо перетягивание руки. Необходимо легкое сдавливание области локтевой вены на несколько секунд перед самым введением иглы, после чего сразу же прекращается сдавливание. Интервал между введением краски и взятием крови не должен быть короче 4 минут.

На основании данных, полученных при исследовании ОЦК, мы выделили следующие группы больных.

1. Больные с небольшим кровотечением, у которых дефицит ОЦК не превышал 10% (15).

2. Больные со средней степенью кровопотери, у которых дефицит ОЦК составлял 10—20% (12).

3. Больные с дефицитом ОЦК 20—30% (7).

4. Больные с тяжелыми проффузными кровотечениями с дефицитом ОЦК, превышающим 30% (3).

У больных первой группы дефицит очень быстро и легко восстанавливался уже вскоре после гемостатической и трансфузионной терапии. Больные 2- и 3-й группы подвергались повторным исследованиям, и, руководствуясь показателями ОЦК и другими гемодинамическими данными, вырабатывали дальнейшую тактику их лечения. Из больных 4-й группы удалось спасти лишь одного, у которого на операции был установлен синдром Меллори-Вейса.

Сопоставление общеклинических данных, показателей процентного содержания гемоглобина, количества эритроцитов и дефицита

ОЦК показывает отсутствие строгого параллелизма и отставание возмещения дефицита ОЦК даже после остановки кровотечения. Это говорит о необходимости длительного лечения, несмотря на удовлетворительное общее состояние и показатели крови.

Мы далеки от мысли, что применяемая нами методика определения абсолютно точна и объективна. Тем не менее она очень проста, не требует специальной аппаратуры и может применяться в любых условиях.

На основании всего вышесказанного можно сделать следующие выводы:

1. Определение ОЦК является объективным методом оценки степени кровопотери и эффективности лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями.

2. Метод определения ОЦК красочной пробой 1% раствором конгорота прост и не имеет противопоказаний к применению.

Кафедра хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 22/XII 1975 г.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱՍՊԱՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ն. Գ. ՎԱՆԵՑՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԲԵԿՅԱՆ

**ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵԶ ԳՏԵՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՈՐՈՇՄԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՏԱՄՈՔՍ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ
ՍՈՒՐ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Ստամոքս-աղիքային սուր արյունահոսությունը 174 հիվանդներ ենթարկվել են հետադոման և բուժման: 100 հիվանդների մոտ (57%) արյունահոսությունը եղել է ստամոքսի կամ 12 մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունից, 25-ի դեպքում (14,3%) այլ պատճառներից (կերակրափողի երակների լայնացում, ստամոքսի քաղցկեղ, Մելորի-Վեյսի հիվանդություն և այլն), իսկ 49 (28,7%) հիվանդների մոտ արյունահոսության պատճառը պարզված չէ:

Այդ հիվանդների մոտ արյան հեմոգլոբինի տոկոսի որոշումը և էրիտրոցիտների քանակի հաշվումը միշտ չէ, որ արյունահոսության պատկերը արտահայտում է ստույգ ձևով: Այդ պատճառով 37 հիվանդների մոտ որոշվել է շրջանառություն կատարող արյան ծավալը: Օգտագործվել է 1% կոնգոռոտի լուծույթ (1,0 մլ 5 կգ քաշին), որը մտցվել է երակի մեջ և որոշվել ներկի կուտակումն արյան պլազմայի մեջ: Ըստ շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի հիվանդները բաժանվում են 4 խմբի՝

1. Թեթև հիվանդներ, երբ շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի պակասը չի գերազանցում 10%-ից (15 հիվանդ):

2. Միջին ծանրության արյան կորուստ, երբ արյան ծավալի պակասը հասնում է 10—20%-ի (12 հիվանդ):

3. Մանր հիվանդներ, որոնց մոտ արյան ծավալի պակասը հասնում է 20—30%-ի (7 հիվանդ)։

4. Մայրահեղ ծանր արյունահոսությամբ հիվանդներ, որոնց մոտ շրջանառություն կատարող արյան ծավալի պակասը հասնում է 30%-ից ավելի (3 հիվանդ)։

Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս, հետազոտման մյուս մեթոդների հետ միասին, ունենալ արյունահոսող հիվանդների ավելի ճշգրիտ պատկերը և ընտրել բուժման ճիշտ տակտիկա։ Շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի կոնգոռոտային մեթոդը հասարակ է, այն անհրաժեշտ է կիրառել բոլոր արյունահոսող հիվանդների մոտ։ Մեթոդը հակացուցումներ չունի։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березов Е. Л. Вестник хирургии им. Грекова, 1958, т. 80, 1, стр. 20.
2. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. М., 1963.
3. Крохалев А. А. Хирургия, 1969, 1, стр. 38.
4. Петров Б. А., Гальперин Э. И. Вестник хирургии им. Грекова, 1961, 10, стр. 87.
5. Петров Б. А., Кучеренко И. И. Хирургия, 1961, 10, 15.
6. Петрова Н. Н. Вестник хирургии им. Грекова, 1975, 6, стр. 43.
7. Попович И. И. Вестник хирургии им. Грекова, 1972, 8, стр. 25.
8. Приданцева Н. М. Вестник хирургии им. Грекова, 1974, 12, стр. 25.
9. Розанов Б. С. Желудочно-кишечные кровотечения и их хирургическое лечение. М., 1960.
10. Спасокукоцкий С. И. Сов. медицина, 1938, 11—12, стр. 5.
11. Стручков В. И., Луцевич Э. В. Хирургия, 1961, 10, стр. 11.
12. Стручков В. И., Луцевич Э. В. Хирургия, 1971, 7, стр. 40.
13. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. М., 1955.
14. Finsterer Wein. med. Wschr., 1938, 88, 201.
15. Palmer Milit. Med., 1965, 120, 39.

УДК 616.351—006.6

А. М. ГАЛСТЯН, Г. Т. ГРИГОРЯН, Г. А. ДАНИЕЛЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН,
И. А. АСЛАНЯНРЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА
ПРЯМОЙ КИШКИ

При заведомо операбельном раке прямой кишки проведено комбинированное лечение. Проведение в предоперационный период лучевого этапа лечения способствует регрессии опухоли и снижению частоты рецидивов после радикальных операций. Установлено, что облучение малыми фракциями (по 200 рад) приводит к фиброзу околокишечной клетчатки и нагноению раны в послеоперационном периоде. Крупнофракционированное облучение (по 500—600 рад) опухоли не приводит к аналогичным изменениям и переносится больными сравнительно лучше. Биологическая реализация эффекта от интенсивного облучения наступает значительно раньше, чем клинико-морфологическое его проявление.

Основной причиной относительно неблагоприятных отдаленных результатов хирургического лечения рака прямой кишки являются рецидивы опухоли (частота которых достигает 30%) вследствие диссеминации жизнеспособных раковых клеток по операционной ране, кровеносным и лимфатическим сосудам.

Большое число осложнений и высокая послеоперационная смертность долгие годы служили существенным препятствием к развитию комбинированного метода лечения рака прямой кишки.

В последние годы особое внимание клиницистов привлекло использование «концентрированного» (крупнофракционного) предоперационного облучения с целью подавления биологической активности опухолевых клеток [1—9, 11, 13]. Установлено [12], что облучение дозой в 3000 рад пятью ежедневными фракциями по 600 рад по биологической эффективности соответствует 5828 рад, подведенным в течение 6 недель 30 фракциями. При дозе в 500—600 рад наблюдается сравнительно быстрая гибель части опухолевых клеток и увеличивается до нескольких дней продолжительность митотического блока у сублетально поврежденных клеток.

Экспериментально доказано [10, 14], что восстановление пролиферативной способности клеток эпителия кишечника наступает через 2—3 суток при дозе в 500 рад и через 5 суток при дозе в 1000 рад. Эти работы имели большое значение в утверждении принципа комбинированного лечения рака прямой кишки.

Мы исходили из данных литературы о том, что комбинированное лечение при заведомо операбельном раке прямой кишки дает лучшие результаты, чем только хирургическое лечение.

Комбинированное лечение при раковом поражении прямой кишки проведено нами у 136 больных. Предоперационное лучевое лечение у 83 больных проводилось малыми, а у 53—крупными фракциями. Метод крупного фракционирования был использован для усиления биологического эффекта и сокращения времени облучения при условии, что операция выполняется непосредственно после окончания облучения до восстановления митотической активности опухолевых клеток и развития лучевого фиброза нормальных тканей. Применение в предоперационный период методики концентрированного облучения позволяет резко сократить продолжительность лучевого этапа лечения за счет адекватного увеличения разовой очаговой дозы и дает возможность произвести оперативное вмешательство в ближайшие сроки после окончания облучения, когда тканевые изменения еще нерезко выражены. Ожидание может привести к восстановлению жизнеспособности раковых клеток, получивших сублетальные повреждения. При концентрированном методе биологическая реализация эффекта от облучения наступает значительно раньше, чем его клиническое и морфологическое проявление.

Лучевое лечение проводилось на установке «Рокус». По возрасту больные распределялись следующим образом: до 30 лет—5 от 31 до 40 лет—27, от 41 до 50 лет—73, от 51 до 60 лет—31 больной.

У 69 больных был рак ниже- и среднеампулярных отделов прямой кишки, у 38—средне- и верхнеампулярных отделов, у 20—ректосигмоидного отдела, а у 9 больных имелся аноперинеальный рак. Железистый рак имелся у 98 больных, солидный—у 21, слизистый—у 10, плоскоклеточный—у 7 больных. Вторая стадия развития опухолевого процесса установлена у 87 больных, третья стадия—у 49 (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность предоперационного облучения в зависимости от локализации опухоли в прямой кишке

Локализация опухоли	Число больных	Стадия		Метод облучения		Регрессия опухоли		
		II	III	малофракционный	крупнофракционный	слабая	умеренная	сильная
Ниже-, среднеампулярный рак	69	50	19	37	32	3	1	7
Средне-, верхнеампулярный рак	38	20	18	28	10	2	3	6
Рак ректосигмоидного отдела	20	12	8	9	11	2	1	1
Аноперинеальный рак	9	5	4	9	—	1	1	1
Всего	136	87	49	83	53	8	6	15

Облучение крупными фракциями проводилось подвижным способом ежедневно по 500 рад в течение 5—6 дней. Суммарная очаговая доза составляла от 2500 до 3000 рад. Амплитуда угла качания со стороны крестца составляла 180° (РНО—75 см, глубина оси качания 5—10 см).

Учитывая то обстоятельство, что использование маятникообразного облучения целесообразно при локализации опухолевого процесса в пределах стенки прямой кишки без выхода его в параректальную клетчатку и без поражения регионарных лимфатических узлов, крупнофракционированный метод облучения применялся только при II стадии развития опухолевого процесса. Поле воздействия формировалось таким образом, что первичная опухоль попадала в область 100% излучения, на зоны субклинического распространения опухоли и регионарные метастазы приходилось 80% изодозы, за пределами которой был резкий спад величины дозы.

Учитывая склонность к распространению опухолевого процесса по слизистой оболочке за пределы клинически определяемых границ опухоли, применяли поля, длина которых, как правило, превышала размеры опухоли по длиннику на 3 см в дистальном и проксимальном направлениях.

Крупнофракционированное облучение у 32 больных проводилось при раке ниже- и среднеампулярных отделов прямой кишки, у 10—при раке средне- и верхнеампулярных отделов, а у 11—при раке ректосигмоидного отдела прямой кишки.

Облучение малыми фракциями проведено у 83 больных, из них у 34 имела II стадия, а у 49—III стадия опухолевого процесса. У 37 больных был рак ниже- и среднеампулярных отделов прямой кишки, у 28—рак средне- и верхнеампулярных отделов, у 9—рак ректосигмоидного отдела, у 9 больных—аноперинеальный рак (табл. 1). Предоперационное облучение малыми фракциями у 52 больных проводилось подвижным способом—ежедневное облучение по 200 рад за 5—6 недель. Суммарная очаговая доза при этом составляла от 6000 до 7000 рад. У 31 больного с III стадией опухолевого процесса предоперационное облучение проводилось статическим способом.

При местном распространении опухолевого процесса за пределы кишки при метастатическом поражении лимфатических узлов наиболее рационально применение 4-польного перекрестного статического облучения. При статическом способе облучения в зависимости от локализации опухоли в прямой кишке применяли 2 или 4 поля облучения, расположенные в крестцово-ягодичных и паховоподвздошных областях и направленные для воздействия на первичную опухоль и параректальную клетчатку (размер полей— 8×12 ; 10×12 ; РНО—75 см). Суммарная доза на каждое поле составляла от 2000 до 2500 рад, а общая очаговая—от 6000 до 7000 рад в течение 5—6 недель.

Наблюдения убедили нас, что эффективность лучевого лечения в значительной степени зависит от стадии заболевания, гистоструктуры и степени радиочувствительности опухоли.

Под воздействием предоперационного облучения малыми фракциями уменьшение опухоли наступило у 29 (35%) из 83 больных. При этом регрессия опухоли в группе больных с III стадией опухолевого процесса отмечена у 11 из 49 больных, что позволило выполнить у них радикальные операции. При II стадии регрессия опухоли констатирована у 18 из 34 больных.

В группе больных, получивших крупнофракционированное облучение, судить о регрессии опухоли не представлялось возможным, так как они подверглись операции через 4—7 дней после окончания курса лучевой терапии, т. е. в сроки, когда не успевает наступить клиническое и морфологическое проявление эффекта от облучения. Субъективное улучшение состояния больных, проявлявшееся в уменьшении болей и патологических выделений, а также в улучшении проходности кишечника после облучения малыми фракциями, отмечено у 48 больных (57,8%).

Изучение эффективности лучевой терапии малыми фракциями убедило нас в том, что наиболее устойчивым к излучению оказался слизистый рак. Уменьшение опухоли при этой гистоструктуре опухоли отмечено лишь у одного больного, а субъективное улучшение состояния—у 2 из 7 больных. При солидном раке уменьшение опухоли было констатировано у 4 больных, а субъективное улучшение состояния—у 8 из 16 больных. При плоскоклеточном раке регрессия опухоли отмечена у 3, а субъективное улучшение состояния—у 4 из 7 больных. Наиболее радиочувствительным оказался железистый рак: уменьшение опухоли было отмечено у 21 больного, а субъективное улучшение состояния—у 34 из 53 больных.

После облучения малыми фракциями у 65 больных хирургическое вмешательство выполнено через 2—3 недели после окончания курса лучевой терапии, а у 18 больных—через один месяц. После облучения крупными фракциями хирургическое вмешательство выполнено через 4—7 дней после окончания курса лучевой терапии, т. е. в сроки, когда осуществляется реализация эффекта от облучения и не успевает развиваться фиброз параректальной клетчатки.

Радикальные операции после проведения курса лучевой терапии выполнены у 87 (64%) из 136 больных. При этом у 43 больных радикальные операции выполнены после крупнофракционированного облучения, а у 44—после облучения малыми фракциями.

Экстирпации прямой кишки выполнены у 59 больных, причем у 32—после облучения крупными фракциями, а у 27 больных—после проведения лучевого лечения малыми фракциями. Внутривентральная или передняя резекция прямой кишки выполнена у 13 больных (у 11 больных—после облучения крупными, у 2—малыми фракциями). После предоперационного облучения малыми фракция-

ми у 7 больных выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной, у 5 больных—операция Гартмана, а у 3 больных—промежностная ампутация прямой кишки.

Паллиативные операции выполнены у 49 больных, из них у 39—после предоперационного облучения малыми фракциями, у 10—крупными фракциями. В этой группе у 45 больных имелись местнораспространенные опухоли, а у 4 больных были выявлены метастазы в печени.

Согласно нашим данным, предоперационное облучение малыми фракциями приводит к фиброзу параректальной клетчатки и повышенной капиллярной кровоточивости. Предоперационное облучение малыми фракциями отрицательно сказывалось также и на послеоперационном течении: заживление промежностной раны происходит более медленно, в стенках раневого канала наблюдается некроз, вялые и поздние грануляции раны; удлиняется период лихорадочного состояния, пребывание больного в стационаре в среднем увеличивается на 26—27 дней. Учитывая указанные недостатки предоперационного облучения малыми фракциями при заведомо операбельном раке прямой кишки, мы более рациональным считаем использование укрупненных фракций облучения с сокращением времени перед операцией до 7 дней. Предоперационное облучение крупными фракциями не ведет к развитию побочных осложнений.

Облучение, как правило, сказывается на общем состоянии больных. У 106 больных после 2—3 сеансов ухудшился аппетит, появились тошнота, рвота, головокружение, общая слабость. У 94 больных к концу курса или после окончания облучения наблюдалось угнетение лейко- и эритропоэза, из них у 82 возникла необходимость в стимуляции гемопоэза. Однако нарастания лейкопении или тромбоцитопении мы не наблюдали. Применение гемостимуляторов (лейкоген, лейкоцитарная или тромбоцитарная взвесь, переливание крови) оказалось вполне достаточным для устранения угнетения гемопоэза.

Морфологическое исследование удаленных препаратов и сравнение их с результатами биопсии, произведенной до лучевого лечения, выполнено у 87 радикально оперированных больных (при плоскоклеточном раке—у 3, слизистом—у 4, солидном—у 14, железистом раке—у 66 больных).

Исследования показали, что после лучевой терапии малыми фракциями отмечается уменьшение элементов паренхимы с преобладанием элементов стромы опухоли. Признаки повреждения клеток проявляются в увеличении ядер, в которых хроматин распределяется неравномерно. В опухоли встречаются комплексы резко деформированных опухолевых клеток с ядерным полиморфизмом и мелкими вакуолями в цитоплазме. Отмечается угнетение митозов, гомогенизация, гиперхроматоз и пикноз ядер с последующим карioreксисом. Иногда наблюдается лизис ядер, а нередко—некробиоз и гибель опухолевых клеток. В строме облученных опухолей имела место также резко

выраженная инфильтрация лимфоидными, плазматическими клетками и лейкоцитами, преимущественно эозинофилами. Параллелизма между степенью повреждения опухолевых клеток и реакцией стромы не замечено.

Вместе с тем установлена зависимость между степенью повреждения опухолевых клеток и подведенной дозой облучения. Слабая степень повреждения опухолевых клеток характеризуется обратимостью изменений с легким снижением митотической активности опухолевых клеток; умеренная—отсутствием митозов, дистрофическими и деструктивными изменениями части клеток, а сильная степень отличается некробиозом и некрозом опухолевых клеток. Умеренная и сильная степень повреждения опухолевых клеток наступает при дозе в 4500 рад и больше.

Степень выраженности морфологических изменений зависит не только от дозы облучения, но и от гистоструктуры опухоли. При слизистом раке только у одного больного в слабой степени отмечено повреждение опухолевых клеток. При солидном раке у 2 больных отмечена слабая степень повреждения опухолевых клеток, у одного—умеренная, у одного—сильная. При плоскоклеточном раке слабая степень повреждения опухолевых клеток отмечена у одной, а сильная—у двух больных. При железистом раке слабая степень повреждения опухолевых клеток зарегистрирована у 4, умеренная—у 5, а сильная—у 12 больных.

Изучение отдаленных результатов комбинированного лечения рака прямой кишки показало, что у больных, получивших предоперационное облучение, рецидивы опухоли в сроки наблюдения до 3 лет обнаружены у 17 (19,5%) из 87 радикально оперированных больных (табл. 2).

Таблица 2
Сравнительный анализ результатов радикального лечения рака прямой кишки

Метод лечения	Число больных	Число больных с продолжительностью жизни 3 года	Число больных с продолжительностью жизни 5 лет и больше
Хирургический	82	24 (29,2%)	39 (47,5%)
Комбинированный	87	17 (19,5%)	64 (73,5%)

Установлено также, что после предоперационной лучевой терапии малыми фракциями с последующей радикальной операцией рецидивы опухоли в сроки наблюдения до 3 лет возникли у 11 из 44 больных, а после облучения крупными фракциями с последующей ра-

дикальной операцией—у 6 из 43 больных. Среди необлученных больных рецидивы опухоли в сроки наблюдения до 3 лет после радикальных операций возникли у 24 из прослеженных в отдаленные сроки 82 больных (29,2%). В наших наблюдениях 5-летнее выживание после комбинированного лечения рака прямой кишки отмечено у 64 из 87 больных, а в группе больных без предоперационного облучения—у 39 из прослеженных в отдаленные сроки 82 больных.

Таким образом, под влиянием лучевого воздействия у 35% больных наступила регрессия опухоли прямой кишки. При этом установлена прямая взаимосвязь, с одной стороны, между степенью морфологических изменений в опухолевой ткани и гистоструктурой, с другой стороны, между гистоструктурой и радиочувствительностью опухолевой ткани. Немаловажное значение имеет также тот факт, что благодаря предоперационному облучению процент рецидива опухоли в сроки наблюдения до 3 лет (по сравнению с необлученными больными) снизился с 29,2 до 19,5. Более благоприятные отдаленные результаты комбинированного лечения получены при проведении предоперационной лучевой терапии крупными фракциями.

В ы в о д ы

1. При заведомо операбельном раке прямой кишки предоперационное облучение целесообразно проводить крупными фракциями с сокращением времени перед операцией до 7 дней.

2. Применение в предоперационный период концентрированного облучения позволяет резко сократить продолжительность лучевого этапа лечения за счет адекватного увеличения разовой очаговой дозы.

При концентрированном методе биологическая реализация эффекта от облучения наступает раньше, чем его клиническое и морфологическое проявление.

3. Под воздействием предоперационного облучения малыми фракциями регрессия опухоли наступила у 35% больных. Наиболее устойчивым к излучению оказался слизистый рак, а наиболее радиочувствительным—железистый рак (40%). Умеренная и сильная степень повреждения опухолевых клеток наступает при дозе в 4500 рад и больше.

4. При операбельном раке прямой кишки наиболее благоприятные отдаленные результаты получены при комбинированном методе лечения. Среди необлученных больных рецидивы опухоли после радикальных операций отмечены у 29,2%, а 5-летнее выживание—у 47,5% больных. В группе больных, получивших облучение с последующей радикальной операцией, рецидивы опухоли выявлены у 19,5% больных, а 5-летнее выживание констатировано у 73,5%.

Հ. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Հ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՓԱԶՅԱՆ,
Ի. Ա. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՎԵՐՋԵՆԱՎՈՒ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները վերջնադու քաղցկեղով տառապող 136 հիվանդների մոտ անց են կացրել համակցված բուժում: Նախափիրահատային ճառագայթաբուժումը 83 հիվանդների մոտ անց է կացված փոքր ֆրակցիաներով, իսկ 53-ի մոտ՝ մեծ ֆրակցիաներով: Մեծ ֆրակցիաներով ճառագայթաբուժումն անց է կացվել քաղցկեղի 2-րդ ստադիայի դեպքում նպատակ ունենալով ուժեղացնել ճառագայթների կենսաբանական ազդեցությունը և կրճատել ճառագայթաբուժման տևողությունը:

Փոքր ֆրակցիաներով ճառագայթաբուժումից հետո ուռուցքի մասնակի հետաճ նկատվել է 35% հիվանդների մոտ: Ճառագայթաբուժման նկատմամբ առավել զգայուն է եղել քաղցկեղի գեղձային ձևը (40%), իսկ առավել կայուն-լորձային ձևը:

Գոյություն ունի որոշակի կապ ճառագայթաբուժման դոզայի և ուռուցքային բջիջների վնասվածքների միջև: Քաղցկեղային բջիջների չափավոր և մեծ վնասվածքները վրա են հասնում 4500 ռադ և ավելի ճառագայթավորման դեպքում:

Հիվանդների այն խմբի մոտ, որոնք մինչ արմատական վիրահատությունը ստացել են նախաօպերացիոն ճառագայթաբուժում, ուռուցքի ռեցիդիվ նկատվել է 19,5%-ի մոտ, իսկ 5 և ավելի տարիներ ապրել են 73,5%: Այն դեպքերում, երբ արմատական վիրահատությունը չի զուգակցվել նախաօպերացիոն ճառագայթաբուժմամբ, ուռուցքի ռեցիդիվ նկատվել է հիվանդների 29,2%-ի մոտ, իսկ 5 և ավելի տարիներ ապրել են 47,5%:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дедков И. П. Клин. хирург., 1972, 9, стр. 31.
2. Козлова А. В. Лучевая терапия злокачественных опухолей. М., 1971.
3. Козлова А. В. Мед. радиол., 1974, 4, стр. 12.
4. Павлов А. С. Хирургия, 1970, 5, стр. 67.
5. Переслегин И. А., Саркисян Ю. Х. Клиническая радиология. М., 1973.
6. Переслегин И. А., Саркисян Ю. Х. Мед. радиол., 1974, 4, стр. 7.
7. Сидорченков В. О. Мед. радиол., 1974, 7, стр. 39.
8. Снешко Л. И. Дисс. докт. Л., 1972.
9. Fletcher W. Amer. Journ. Surgery, 1965, 1, 76.
10. Hageman R., Leshner S. Brit. Journ. Radiol., 1971, 44, 524, 599.
11. Higgins G. a. oth, Amer. Journ. Surgery, 1968, 115, 2, 241.
12. Scanlon P. Amer. Journ. Rentgenol., 1959, 81, 3, 433.
13. Stearns M. a. oth. Surg. Gunec. Obstetr., 1959, 109, 225.
14. Withers H. Cancer, 1971, 28, 1, 75.

УДК 616.853:615.213

И. А. СКВОРЦОВ, А. В. ГРИГОРЯН, Л. В. ДИДЕНКО,
К. А. КРИСТАЛОВСКАЯЭЛЕКТРОНЕЙРОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Электронейрографические показатели изучались у 77 детей, больных эпилепсией, в течение 3 лет. Показано, что динамическое электронейрографическое исследование позволяет оценивать эффективность и адекватность применяемого лечения.

Электрофизиологическое изучение нервно-мышечного аппарата методом хронаксиметрии при эпилепсии обнаружило характерные изменения возбудимости и лабильности периферического двигательного анализатора [3, 4].

Применение методов стимуляционной электромиографии и, в частности, электронейрографии позволяет регистрировать тонкие изменения в функциональном состоянии сегментарного рефлекторного аппарата [2]. Электронейрографическое исследование включает определение скорости проведения импульса по эфферентным и афферентным волокнам периферических нервов, вычисление мотосенсорного коэффициента. Исследования Вирика и Дункана [10], Л. О. Бадаляна и соавт. [1] обнаружили достоверные суточные колебания электронейрографических показателей. Указанные данные позволяли ожидать, что циклические колебания функционального состояния нервной системы при эпилепсии найдут отражение в электронейрографической картине.

В литературе имеются сообщения, указывающие на возможность оценки эффективности противосудорожных средств методом определения скорости проведения импульса по периферическим нервам. Ряд авторов [5, 6, 8] обнаружил достоверное снижение скорости проведения импульса под воздействием гидантоинатов и рекомендовал электронейрографию как средство регистрации передозировки антиконвульсантов.

Нами наблюдались в течение 3 лет 77 детей, больных различными формами эпилепсии, в возрасте от 3 до 15 лет. Преобладали девочки—44 случая. К началу исследования дети распределялись по характеру пароксизмов следующим образом: развернутые большие приступы—24, малые—22, психомоторные—9, вегетативно-висцеральные—7, моторные джексоновские—8, полиморфные—7. Во всех случаях применялась комплексная терапия с назначением антиконвульсантов, транквилизаторов и дегидратирующих средств. При больших судорожных

приступах дети получали различные прописи смеси Серейского, иногда в сочетании с бензоналом, гексамидином, финлепсином. Для лечения малых приступов широко использовались, помимо смеси Серейского, препараты белладонны, нитразепам, диазепам, сукцинимиды.

При оценке эффективности терапии через 3 года после начала лечения все больные были распределены на три группы. В первую группу вошли 32 ребенка, у которых на протяжении не менее двух лет не отмечалось пароксизмальных явлений. Вторую группу составили 17 больных с улучшением состояния, что выражалось в значительном снижении частоты приступов, переходе их в более легкие формы, а также в положительных сдвигах в поведении и психо-эмоциональной сфере. К третьей группе были отнесены 28 детей без видимого эффекта от лечения. Таким образом, улучшение наблюдалось у 63,6% больных, в том числе у 41,5% приступы полностью исчезли. Наиболее эффективной терапия оказалась у детей с большими судорожными приступами (83,0%). Значительно меньший эффект лечения обнаружен у детей с полиморфными приступами. Все дети обследованы электронейрографически в динамике. Контрольную группу составили 30 клинически здоровых детей.

Скорость проведения импульса по эфферентным волокнам определялась по методике Ходеса и соавт. [7], а по афферентным волокнам — по методике Мейвора и соавт. [9]. Во всех случаях исследовались срединные нервы левой и правой руки. Мотосенсорный коэффициент определялся как отношение абсолютных величин скоростей эфферентного и афферентного проведения, выраженное в процентах. Исследования проводились в утренние часы при стабильных микроклиматических условиях.

В таблице представлены результаты электронейрографического исследования через три года после начала лечения.

Т а б л и ц а

Г р у п п а	Число об- следован- ных	Скорость прове- дения		Мотосен- сорный коэффи- циент	Коэффициент асим- метрии	
		эфф.	афф.		эфф.	афф.
Контроль	30	59,6 ±0,62	65,8 ±0,81	90,5±0,83	9,4±3,0	8,4±2,1
Отсутствие парок- сизмов	32	60,7 ±0,85	66,9 ±0,78	90,6±1,41	6,7±1,0	7,0±1,1
Улучшение	17	57,9 ±1,94	67,6 ±1,54	85,6±2,07	5,9±1,4	6,7±1,2
Резистентные к терапии	28	59,7 ±0,85	67,1 ±0,80	88,6±1,02	9,4±1,8	5,9±1,0

Как видно из таблицы, у детей с отсутствием пароксизмов показатели скоростей эфферентного и афферентного проведения импульса

и мотосенсорный коэффициент приближаются к данным контрольной группы. В группе больных, резистентных к терапии, отмечено некоторое снижение мотосенсорного коэффициента ($88,6 \pm 1,02\%$ по сравнению с $90,5 \pm 0,83\%$ в контрольной группе), что обусловлено умеренным повышением скорости афферентного проведения. Однако эти отклонения статистически не достоверны.

Значительные изменения электронеурографических параметров наблюдались в группе больных с улучшением состояния. Так, отмечено достоверное снижение ($P < 0,05$) мотосенсорного коэффициента, что обусловлено одновременным снижением скорости моторного проведения и повышением скорости сенсорного проведения (афферентно-эфферентная диссоциация).

Таким образом, достоверные сдвиги отсутствуют как у больных с клиническим выздоровлением, так и в группе больных, резистентных к терапии, и лишь у больных с улучшением состояния афферентно-эфферентная диссоциация свидетельствовала о начавшейся перестройке функциональной лабильности нервной системы под влиянием противозепитической терапии.

Нормальные параметры электронеурографии у больных с резистентным течением пароксизмов являются критерием неадекватности применяемой терапии. Эта группа детей была повторно обследована спустя еще год: у 10 больных наступило улучшение, у 18 терапия оказалась неэффективной, несмотря на применение различных комбинаций антиконвульсантов. Ретроспективный анализ данных электронеурографии показал, что улучшению, наступившему на четвертом году лечения, за год до этого предшествовало снижение мотосенсорного коэффициента ($86,2 \pm 1,93\%$), тогда как у больных с резистентным течением мотосенсорный коэффициент не обнаруживал тенденции к отклонению от контрольных цифр ($89,2 \pm 1,18\%$). Таким образом, в случаях резистентного течения пароксизмов электронеурографическое исследование может «прогнозировать» улучшение состояния до появления клинических признаков этого улучшения.

Кафедра нервных болезней
пед. фак-та 2 МОЛГМИ
им. Н. И. Пирогова

Поступила 24/XI 1975

Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՑՈՎ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Վ. ԴԻՄԻՆՈՎ,
Վ. Ա. ԿՐԻՍՏԱՆՈՎՍԿԻՅԱ

ԷԼԵԿՏՐԱՆԵՐՈԳՐԱԳՐԱԿԱՆ ԶԱԿԱՒՊԻԵՊՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ո մ

Էլեկտրանեւրոգրական ջուցանիշներն ուսումնասիրվել են Էպիլեպտիայի 77 երեխաների մոտ, որոնք տարվա ընթացքում: Ցույց է տրված,

որ դիմաճիկ էլեկտրանյարդագրական հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս դնահատել կիրառվող բուժման արդյունավետությունն ու համապատասխանությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Ж. экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, XV, стр. 48.
2. Байкушев Ст., Манович Э. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электроэнцефалография и электронейрография в клинике нервных болезней. М., 1974.
3. Зюзин И. К. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1959, стр. 54.
4. Леценко А. Г. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1959, стр. 73.
5. Birket-Smith E., Krogh E. Acta Neurol. Scand., 1971, 47, 265.
6. Brunmlk J., Moretti L. Neurology, 1966, 16, 12, 1217.
7. Hodes R., Larrabee M. G., German W. Arch. Neurology a. Psychiatry, 1948, 60, 340.
8. Hopf H. C. Electroencephalography a. Clin. Neurophysiology, 1968, 25, 4, 411.
9. Mavor H., Shlozawa R. Electroencephalography a. Clin. Neurophysiology, 1971, 30, 210.
10. Wyrick W., Duncan A. Am. Journ. Phys. Med., 1970, 49, 5, 307.

УДК 616.521.5—084

Э. Е. ДАНИЕЛЯН

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФОЛЛИКУЛЯРНО-УЗЕЛКОВОЙ СЕБОРЕИ

Представлены результаты изучения своеобразного заболевания волос, названного фолликулярно-узелковой себореей. Клинически проявляется в основном образованием узелков-муфт на волосах волосистой части головы в результате фолликулярного кератоза. Приводятся дифференциальная диагностика и результаты лечения различными средствами.

Мы наблюдали у детей своеобразное поражение волос волосистой части головы, проявляющееся в основном образованием узелков-муфт. Клинически это заболевание напоминало педику и асбестовидный лишай. Первоначальное изучение, проведенное нами путем клинических, микроскопических и бактериологических исследований, дало основание считать заболевание разновидностью себореи и именовать «фолликулярно-узелковая себорея» [2].

В дальнейшем фолликулярно-узелковая форма себореи была установлена у 14 из 75 наблюдаемых нами больных себорейной экземой. В связи с этим нам представилось целесообразным детально заняться изучением себореи и найти патогенетические связи между двумя заболеваниями.

Под нашим наблюдением было 159 больных, направленных к нам на консультацию из кожно-венерологических диспансеров и кабинетов г. Еревана (45 человек) или выявленных при профилактических осмотрах детских учреждений (114 человек). Больные преимущественно девочки (154, 96,9%). В возрасте до 2 лет больных не было, от 3 до 4 лет было 15, от 5 до 6 лет—51, от 7 до 10 лет—60, от 11 до 15 лет—31 ребенок, старше 15 лет—2 больных. Давность заболевания: до 2 месяцев—31, от 2 до 6—58, от 7 до 12 месяцев—35, от 1 до 2 лет—19, от 3 до 4 лет—16. Брюнетов было 84, шатенов—47, блондинов—28. Заболевание не сопровождалось какими-либо субъективными ощущениями, кроме изредка появлявшегося легкого зуда. Исключение составляли 14 больных, которых беспокоили проявления себорейной экземы—зуд кожи пораженных участков, диффузное шелушение. Остальных беспокоила лишь косметическая сторона.

При осмотре больных на волосах волосистой части головы обнаруживались узелки-муфты размером от 1 до 3 мм в длину и от 0,2 до 0,5 мм в ширину, серовато-желтоватого цвета (рис. 1, а). На каждом волосе обнаруживалось от 1 до 3—4, иногда и более узелков, располо-

женных на различном расстоянии друг от друга. Муфты не прикреплены к волосам, их легко можно передвигать по длине волос, что напоминает бусы на нитке. Распространенность узелков на волосистой части головы и их локализация различны. Обычно они встречаются в большом количестве (десятками и сотнями) на темени и височных областях. Узелки особенно хорошо видны на темном фоне. Консистенция узелков плотная, они с трудом сдавливаются эпипальцевым пинцетом, однако уступают плотности узелков при пьедре.

Помимо узелков, у всех больных отмечается более или менее выраженная клейкость волос, затрудняющая расчесывание. Пальцы обследующего становятся слегка липкими после соприкосновения с такими волосами. У 18 больных преимущественно старшего возраста с давностью заболевания в несколько месяцев и лет отмечалось умеренное поредение волос. Некоторые больные (17 детей) имели легкое шелушение волосистой части головы, а также более или менее выраженный фолликулярный гиперкератоз. У 3 больных было выявлено шелушение кожи лица ниже висков, у 5—шелушение с легкой гиперемией за ушными раковинами.

Микроскопическое исследование узелков-муфт показало, что они состоят из чешуйчатой массы без определенных границ роговых клеток, имеют правильную форму трубочек с закругленными концами. Сам волос остается непораженным (рис. 1, б). На корневой части пораженных волос также обнаруживался слой чешуйчатой массы (рис. 1, в). Следовательно, можно заключить, что муфты образуются в волосяных фолликулах в результате внутрифолликулярного шелушения и по мере роста волос время от времени уже полностью оформившиеся выходят наружу. Вывобождению муфт из волосяных фолликулов, видимо, способствует мытье головы, приводящее к их разбуханию. Нам удалось констатировать состояние, когда дистальная часть узелков в виде шипика выступала над поверхностью кожи, а проксимальный конец все еще находился в устьях фолликулов. Такие узелки обычно по форме соответствовали воронкам волосяных фолликул (рис. 1, г).

Наше мнение о механизме образования узелков-муфт на волосах подтверждается данными патоморфологических исследований при асбестовидном лишае—другой клинической разновидности себореи, в сущности близкой к изучаемому заболеванию [6, 8]. Согласно этим данным, в волосяных мешочках происходит гиперкератоз, отложение кератогиалиновых роговых клеток, их смешивание с секретом сальных желез, дегенеративные изменения эпидермиса.

В отдельных препаратах нами обнаруживались кожки и споровидные образования. Однако при посеве патологического материала—узелков, чешуек и пораженных волос (по 30 исследований каждого) на среду Сабуро и микробиологические среды никаких определенных культур не было выявлено. Лишь в 12 случаях выросли культуры стрептококков и стафилококков. В контрольных посевах чешуек и волос, взятых с волосистой части головы у совершенно здоровых детей,

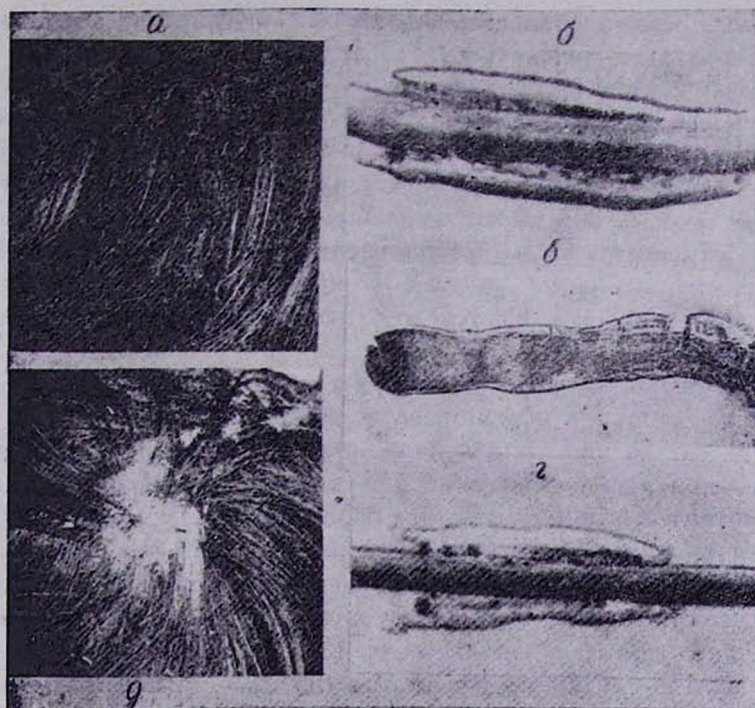


Рис. 1. а. Фолликулярно-узелковая себорея. Узелки-муфты на волосах головы. Естественные размеры. б. Микроскопическая картина узелка на волосе. Увеличение $\times 80$. Без окраски. Препарат в 20% растворе едкой щелочи в. Микроскопическая картина корневой части волоса со слоем чешуйчатой массы. Увеличение $\times 80$. Без окраски. г. Микроскопическая картина узелка по форме волосяного мешочка. д. Асбестовидный лишай. Шелушение кожи волосистой части головы. Естественные размеры.

выросли такие же микроорганизмы. Поэтому мы имеем основание рассматривать их как сапрофиты, ничего общего не имеющие с описанным заболеванием. Аналогичные данные получены в результате исследования чешуйчатых масс при асбестовидном лишае [5].

Условия, способствующие развитию фолликулярно-узелковой себореи, выяснены недостаточно. Нами обращено внимание на то, что преобладающее большинство больных мыли голову хозяйственным мылом, т. е. имеет место щелочное, обезжиривающее действие. При переходе от щелочных мыл к жирным были отмечены благоприятные изменения в течении заболевания. Нами констатирован также факт развития фолликулярно-узелковой себореи преимущественно у девочек, туго завязывающих волосы бантом. При этом особенно обильное количество узелков наблюдалось на волосах, туго стянутых бантом. Кроме того, регистрировались случаи, когда узелки на волосах полностью исчезали спустя несколько недель после удаления бантов и вновь появлялись, когда дети продолжали носить их. Такую

взаимосвязь можно объяснить возможным нарушением трофики волосяных фолликул при натягивании волос.

С точки зрения дифференциальной диагностики фолликулярно-узелковую себорею нужно отличать от белой пьедры и асбестовидного лишая. При пьедре, клинически весьма сходной с изучаемым заболеванием, узелки на волосах не представляются муфтами, при образовании же таковых они имеют неправильную форму, неровную поверхность; не отмечается также фолликулярного кератоза и шелушения на коже волосистой части головы; микроскопическим исследованием узелков легко обнаруживаются возбудители пьедры в виде большого количества спор и мицелий [1].

Асбестовидный лишай напоминает фолликулярно-узелковую себорею лишь наличием мелких чешуек, приклеенных к волосам и имитирующих узелки при фолликулярно-узелковой себорее. Однако при асбестовидном лишае образования на волосах не имеют правильной формы трубочек. Обычно же эти образования представляют собой крупные чешуйчатые наслоения, напоминающие пласты асбеста [2, 3, 5, 7]. Последние охватывают и склеивают своей массой волосы, которые трудно отделяются друг от друга (рис. 1, д). На коже волосистой части головы образуются очаги обильного шелушения в виде толстого слоя плотно сидящих крупнопластинчатых беловато-серых чешуек. Кожа гиперемирована, воспалена. Такой характер поражения послужил поводом назвать заболевание псориазiformной себореей [4].

Лечение фолликулярно-узелковой себореей у основной группы больных (108 человек) проводилось аналогично лечению пьедры—втиранием в кожу пораженных участков раствора сулемы 1:1000 один раз в сутки в течение недели. После этого больным предлагалось мыть голову теплой водой, жирным туалетным мылом и расчесывать частым гребешком, механически удаляя все узелки. Затем проводилось повторное смачивание волос сулемой еще два дня. Излечение у 41 больного достигалось также смазыванием кожи головы винным уксусом (8%) и мазью белой осадочной ртути (2%). Ртутные препараты и уксусная кислота использованы с целью отшелушивания и антибактериального действия. Важным моментом в лечении является уход за волосами—не допущение прически, стягивающей волосы. Десяти больным назначался концентрат витамина «А» внутрь и соответствующий режим (уход за волосами) без применения местных средств. У трех из них шелушение кожи и образование узелков прекратилось к концу первого месяца, а у других даже более длительная витаминотерапия не привела к улучшению. Шесть больных были оставлены без какого-либо лечения. У одного из них заболевание исчезло самопроизвольно в течение года, а у остальных оно продолжалось еще несколько месяцев, пока не было назначено лечение смазыванием сулемой.

После лечения больные находились под наблюдением в течение 1—4 лет. Рецидив отмечался только у одного больного.

Выводы

1. Фолликулярно-узелковая себорея отмечается у девочек различного возраста и представляет особую клиническую разновидность себореи, в основе которой лежит кератоз волосяных фолликулов.
2. Характерными клиническими проявлениями заболевания являются: узелки-муфты на волосах волосистой части головы, феномен «бус», клейкость волос.
3. Развитию фолликулярно-узелковой себореи способствуют нарушение трофики волосяных фолликулов в результате тугого стягивания волос, обезжиривание кожи хозяйственным мылом при мытье головы и др.
4. Эффективным средством для лечения заболевания являются отшелушивающие и противобактериальные препараты (сулема, уксусная кислота) вместе с устранением факторов, ухудшающих трофику волосяных фолликулов.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступила 29/IV 1976 г.

Է. Ն. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՖՈԼԻԿՈՒԼՅԱՐ-ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ՍԵՐՈՐԵԱՅԻ
ՎԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներխաճանքի մոտ (թվով 159) հայտնաբերվել է սերորեա հիվանդության նոր կլինիկական ձև, որը անվանվել է ֆոլիկուլյար-հանգուցային սերորեա: Իր պաթոգենետիկ էությունը նա նման է սերորեայի մինչ այժմ հայտնի մեկ այլ ձևին՝ ասրեստանյան որքինին, սակայն վերջինիցս խիստ տարբերվում է իր կլինիկական պատկերով:

Հիմնականում արտահայտվում է գլխի մազերի վրա բազմաթիվ հանգուցիկների առաջացումով:

Քնորոշ կողմերն են «հուլունքի» ֆենոմենը, ֆոլիկուլյար գերեղչերացումը, ոչ հազվադեպ՝ սերոգեային էկզեմայի հետ զուգորդվելը: Հանդիպում է գերազանցապես աղջիկների մոտ:

Հիվանդության առաջացմանը նպաստում է կապրոնե ժապավեններով մազերը ձիղ կապելը, գլուխը տնտեսական (մաշկը յուղազրկող) օճառով լվանալը:

Բուժման համար առաջարկվում է սուլեմայի 1:1000 լուծույթ և քաջախաթթվի 8%-անոց լուծույթ՝ քսելու ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ариевич А. М. В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М., 1966, стр. 256.

2. Даниелян Э. Е. Сб. научн. трудов I респ. конфер. дерматологов и венерологов Армении. Ереван, 1969, стр. 60.
3. Розентул М. А. Справочник по косметике. М., 1964, стр. 10.
4. Friedmann M. Arch. f. Dermat., 1925, 149, 176.
5. Jadassohn. Tinea amiantacea. Haut—und geschr. Krankheit. Berlin, 1932, 13, 406.
6. Kless Die Porriigo amiantacea. Dermat. Wschr., 31, 1350 (1925).
7. Sutton R. L. Diseases of the skin, st. Louis, 1956. 505.
8. Unna Histopathologie der Haut. Eerlin, August Hirschwald, 1894, 293.

УДК 616.756.26—002.72

К. Р. БАБАЯН

К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАХОВОЙ
ЭПИДЕРМОФИТИИ

У больных паховой эпидермофитией выявлено своеобразие элементов грибов в патологическом материале, позволяющее наряду с анамнестическими данными и клинической картиной диагностировать указанный микоз в ранние сроки до получения культуры возбудителя.

У двух больных паховой эпидермофитией обнаружены атипичные (полиморфные) элементы гриба в паразитарном состоянии, свойственные лишь культуре *E. floccosum*—возбудителю этого заболевания.

Паховая эпидермофития, или микоз, вызванный *E. floccosum*, последнее время стал привлекать внимание микологов ввиду учета случаев этого заболевания как в СССР, так и во многих зарубежных странах.

При изучении проблемы паховой эпидермофитии в условиях Армянской ССР наше внимание привлек вопрос дифференциации микроскопической картины паразитарных форм грибов, вызывающих поражение гладкой кожи и кожи крупных складок: бедренно-генитальных, подмышечных, межъягодичных и т. д. Указанные области поражаются как при паховой эпидермофитии, так и при рубромикозе и часто имеют сходную клиническую картину. Поэтому заблаговременное определение этиологического диагноза (еще до получения культуры возбудителя) имеет важное эпидемиологическое, а также лечебное значение.

Считается, что при бактериоскопическом исследовании большинства дерматофитов невозможно определить их видовую принадлежность из-за однообразия микроскопической картины грибов в патологическом материале. Наряду с этим известны высказывания ряда микологов [2, 10] о некоторых особенностях микроскопической картины *E. floccosum* в патологическом материале.

Нам представилось целесообразным изучить микроскопическую картину этого возбудителя с целью использования полученных результатов в диагностике паховой эпидермофитии и дифференциации ее от рубромикоза.

У 76 из наблюдаемых нами 92 больных эпидермофитией при исследовании чешуек с пораженных крупных складок и гладкой кожи было обнаружено своеобразие микроскопической картины гриба, сводящееся к следующему: элементы грибов обычно располагались в ви-

де густого, обильно септированного, грубого мицелия, состоящего из квадратных, прямоугольных и овальных спор различного размера. Обычно обнаруживался ветвистый мицелий, хаотично извитый, нередко распавшийся и образующий небольшие скопления спор либо короткие септированные обрывки (рис. 1а, 2).

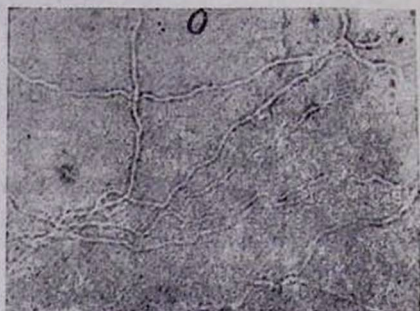
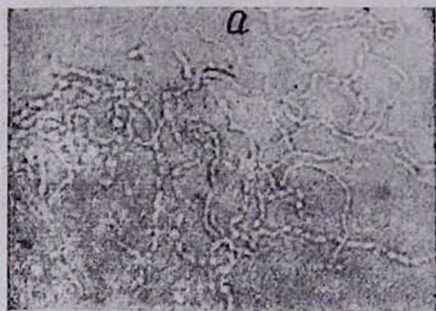


Рис. 1. а. Обильно септированная густая сеть мицелиев *E. floccosum* в патологическом материале. б. Сеть тонких нежных несептированных мицелиев *T. gibbum* в чешуйках с бедренно-генитальных складок. $\times 480$.

Описанная микроскопическая картина установлена нами более чем у 5/6 больных паховой эпидермофитией, имеющих поражение в области крупных складок и гладкой кожи. В то же время лишь у 6 (4,8%) из 123 больных рубромикозом было обнаружено некоторое сходство с указанной выше особенностью. Для больных рубромикозом, имеющих поражение в области бедренно-генитальных складок, в большинстве случаев было характерно наличие в патологическом материале тонкого несептированного либо мало септированного мицелия или же его коротких обрывков (рис. 1, б). Заслуживает внимания тот

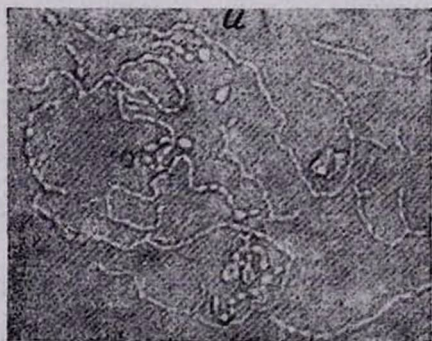


Рис. 2. а. Наряду с септированной сетью мицелиев имеются единичные грушевидные и булабовидные элементы. б. В патологическом материале выявляются как веретенообразные элементы, так и крупные шарообразные образования, напоминающие терминальные и интеркалярные хламидоспоры. $\times 480$.

факт, что вышеуказанные особенности, касающиеся *E. floccosum*, часто не зависели от распространенности и давности процесса, хотя считается, что молодые элементы грибов в патологическом материале выглядят ровными, нежными, мало септированными [4]. Густую, обильно септированную сеть мы одинаково часто встречали как у больных с давностью процесса в 2—3 недели, так и у страдающих этим заболеванием длительное время.

Таким образом, вышеописанные особенности *E. floccosum* в патологическом материале носят не случайный характер, а являются закономерностью, имеющей определенное диагностическое значение.

Известно, что окончательная идентификация дерматофитов достигается путем культуральной диагностики ввиду ее высокой специфичности и возможности выявления наиболее характерных особенностей для каждого вида гриба. Вместе с тем имеются работы [1, 3, 5, 7], обнаруживающие полиморфные (так называемые переходные, атипичные) формы элементов грибов в патологическом материале, напоминающие их культуральную картину. Эти сообщения касаются *T. mentagrophytes* v. *interdigitale* (E. Kaufmann—Wolf), *T. Schönleini* (Achorion Schönleini), *M. canis* (*M. lanosum*) и др. В отношении же *E. floccosum* в доступной литературе мы не встретили описания случаев полиморфизма. Поэтому считаем небезынтересным привести наблюдения над двумя больными.

Б—ой Ю. З., 25 лет, поступил с жалобами на зуд и наличие шелушащихся очагов в бедренно-генитальных складках. Болеет около 4 месяцев. К врачам не обращался. Месяц назад в течение 10 дней смазывал пораженные участки мазями синалар и флуцинар.

Объективно: в бедренно-генитальных складках имеются очаги размером 5×8 см с четкими ровными очертаниями и выраженным сплошным периферическим валиком. Цвет очагов розовый, поверхность шелушащаяся.

При микроскопическом исследовании чешуек кожи с пораженных участков выявлена обильно септированная густая сеть извитого мицелия. Наряду с указанной картиной в препарате прослеживались единичные грушевидные и булавовидные образования (рис. 2а), находящиеся на концах мицелия либо свободные от последнего и напоминающие веретена—характерные элементы культуры *E. floccosum*. Выявлялись также рудименты хламидоспор. При посеве чешуек кожи с пораженных участков выращена культура *E. floccosum*.

Б-ой Г. Р., 36 лет, поступил с жалобами на зуд и шелушение в паховой области. Болеет 2 месяца. Не лечился.

Объективно: в бедренно-генитальных складках имеются очаги поражения с переходом на соприкасающуюся с бедрами кожу мошонки. Границы очагов слабо выражены, периферического валика нет; поверхность покрыта желто-серыми чешуйками. Микроскопически с очагов поражения выявлен септированный ветвистый мицелий, среди которого обнаруживаются редкие веретенообразные элементы размером до 10—12 мкм, а также шаровидные образования, напоминающие терминальные и интеркалярные хламидоспоры (рис. 2б). При посеве патологического материала на среду Сабуро получена культура *E. floccosum*.

По поводу причин полиморфизма грибов в патологическом материале у микологов нет определенного мнения. У одного нашего боль-

ного имело место применение кортикостероидных препаратов с целью самолечения, что, возможно, и послужило причиной изменения морфологической картины гриба. В литературе имеются сообщения относительно неблагоприятного влияния кортикостероидов на течение грибковых заболеваний [6, 8, 9 и др.]. При этом авторы единогласно указывают на обострение, а иногда и генерализацию микотического процесса.

Таким образом, хотя и обнаружение указанных особенностей, сближающих элементы грибов в патологическом материале и культуре, а также выявление особых, характерных черт в структуре гриба в паразитарном состоянии не заменяют культурального исследования, но в совокупности с анамнестическими данными и клинической картиной могут сыграть определенную роль в постановке этиологического диагноза при отрицательных результатах посева.

Кафедра кожных и вен. болезней
Ереванского мед. института

Поступила 24/II 1976 г.

Կ. Ռ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ԼՊԻԴԵՐՄՖԻՏԻԱՅԻ ԼԱՐՈՐԱՏՈՐ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աճուկային ծալքերի և հարթ մաշկի էպիդերմոֆիտիայով տառապող հիվանդներից վերցրած ախտաբանական նյութում 92 դեպքից 72-ում հայտնաբերվել են հարուցիչի-անկերի որոշ մանրադիտական առանձնահատկություններ: Վերջիններս թույլ են տալիս վաղորոք, մինչ հարուցիչի կուլտուրան ստանալը, ճշգրիտ ախտորոշելու հիվանդությունը բոլոր այն դեպքերում, երբ կա կլինիկական պատկերի ընդհանրություն ուրբոֆիտիայի հետ:

Աճուկային ծալքերի էպիդերմոֆիտիայով 2 հիվանդի ախտաբանական նյութում հայտնաբերվել են չափազանց հազվադեպ հանդիպող ատիպիկ (պոլիմորֆ) էլեմենտներ, որոնք նմանվում են այդ հիվանդության հարուցիչի կուլտուրալ պատկերին:

Ենթադրվում է, որ այդպիսի ատիպիկ ձևերի առաջացման պատճառներից մեկը կարող է հանդիսանալ կորաիկոստերոիդ քսուկներով տարվող ինքնաբուժումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аравийский А. Н. Изменчивость возбудителя и клинический полиморфизм фавуса. Новосибирск, 1949.
2. Ариевич А. М., Степанищева З. Г. В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. X. М., 1966, стр. 261.
3. Кашкин П. Н. Вестник дерматологии и венерологии, 1939, 12, стр. 27.
4. Кашкин П. Н. В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. X. М., 1966, стр. 190.

5. Кузьмина Л. Г. В кн.: Экспериментальные и клинические исследования, т. XI. М., 1956, стр. 186.
6. Пирогова Е. И. В кн.: Вопросы дерматомикологии. Ставрополь, 1971, стр. 65.
7. Розмаинский И. В. Дисс. канд. Л., 1938.
8. Шеклаков Н. Д., Дудионова В. Г., Бережная Л. А., Кундель Л. М. В кн.: Научно-практическая конференция дерматомикологов Урала, Сибири и Дальнего Востока. Свердловск, 1972, стр. 103.
9. Duperrat B., Badillet G. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1968, 95, 56, 501.
10. Fisher B. K., Smith J. G., Crounse R. G., Roth F. I., Blank H. Archives of Dermatology, 1961, 84, 3, 375.

Л. О. АРУТЮНЯН

К ЦИТОМОРФОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ
СОДРУЖЕСТВЕННОМ ПОРАЖЕНИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

Произведены цитологические исследования пунктата поджелудочной железы у 113 больных, оперированных по поводу заболевания органов пищеварения (с гистологической параллелью). Результаты исследований дали возможность проследить за динамическими изменениями клеточных элементов паренхимы и стромы поджелудочной железы при ее вторичных поражениях.

Многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями установлено, что наиболее частыми этиологическими факторами хронического панкреатита являются заболевания близлежащих к поджелудочной железе органов: желчного пузыря, желчных ходов, печени, двенадцатиперстной кишки и желудка вследствие тесной физиологической и топографо-анатомической взаимосвязи между ними [3, 7, 13, 18, 19 и др.].

Хронический панкреатит, возникая параллельно с основным заболеванием, усугубляет течение последнего, часто сам оставаясь нераспознанным. Прогрессирующее течение панкреатита может привести к разрастанию соединительнотканной стромы и атрофии паренхимы железы, что обычно заканчивается панкреоциррозом и постепенной гибелью железы [6, 10, 13, 16]. В настоящее время многие ученые панкреоцирроз считают предраковым заболеванием [3, 15 и др.], и поэтому его профилактика приобретает особо важное значение. Следовательно, своевременное прижизненное выявление морфологических изменений в поджелудочной железе при ее содружественных поражениях имеет большое значение для правильной дифференциальной диагностики и выбора метода лечения возникшего заболевания.

С целью изучения морфологических изменений в поджелудочной железе на операционном столе и проведения дифференциальной диагностики рекомендуется материал для исследования брать путем краевой резекции железы или путем ее пункционной биопсии. Мы даем предпочтение последнему методу, т. к. при краевой резекции невозможно выявить патологические процессы, имеющиеся в глубине органа. С другой стороны, этот метод чреват серьезными осложнениями, и, наконец, слишком маленький тканевой кусок, неполноценный для исследования, снижает диагностические возможности [8, 14]. Учитывая преимущество, безопасность пункционной биопсии и достаточ-

ную точность цитологической диагностики на основании имеющихся в клинике наблюдений [4, 5, 11] и единичных сообщений в литературе [10, 17, 21], мы пользовались именно этим методом для распознавания хронических панкреатитов на операционном столе при содружественном поражении поджелудочной железы.

Цитоморфологические исследования пунктатов головки поджелудочной железы (ввиду ее более частого вовлечения в патологический процесс, чем тела и хвоста) по ходу операции нами выполнены у 113 больных, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу: язвы желудка—29, язвы двенадцатиперстной кишки—27, рака желудка—19, желчнокаменной болезни и воспаления желчного пузыря—34, цирроза печени—2 и рака желчного пузыря—2. Пункция железы производилась специальной иглой [4], которая давала возможность получить достаточный материал как для цитологического, так и патогистологического исследования. Методика пункции и обоснование безопасности этого метода подробно приведены в одной из наших работ [4].

При цитологическом изучении мазков пунктата поджелудочной железы мы базировались на данных ее нормальной цитоморфологии, описанной нами [2], и на приведенных в литературе данных патоморфологии панкреатитов [3, 7, 9, 10, 20 и др.].

Цитологические исследования показали, что мазки пунктата содержат хорошо сохранившиеся клеточные элементы как паренхимы, так и стромы железы с определенным постоянством клеточного состава. Это обстоятельство делает возможным их динамическое наблюдение. В соответствии с изменением фона цитоморфологической картины пунктата в динамике заболевания нам представилось целесообразным выделить 3 стадии активности течения хронического панкреатита.

В гистологических срезах начальная стадия хронического панкреатита характеризуется наличием воспалительного инфильтрата, сопровождающегося дистрофическими изменениями клеток экзокринной паренхимы железы, а также некоторой пролиферативной активацией эпителиальных клеток выводных протоков [12, 16 и др.].

К проявлениям ранних стадий хронического воспалительного процесса в цитологических препаратах мы относили наличие лимфоидных клеток с небольшой примесью нейтрофилов. Наряду с разрозненно лежащими лейкоцитами обнаруживаются элементы гистиоцитарного ряда в разной стадии созревания, плазматические клетки и нити фибрина. В мазках можно встретить все виды клеток паренхимы железы, однако эпителий протоков преобладает над остальным клеточным составом. Довольно часто он первый подвергается поражению при заболеваниях соседних с железой органов [6, 7, 9 и др.], что выражается и рядом морфологических сдвигов. Часть клеток несколько увеличена в объеме, с укрупнением ядер. В других случаях из-за неравномерной соединительнотканной перестройки стенки выводных протоков наблюдались признаки сдавления разросшейся соединительной тканью, подробно описанные Г. А. Арзуманян [1]. Во многих элемен-

тах отмечаются явления дистрофии. В клетках концевых секреторных отделов наблюдается гомогенизация цитоплазмы за счет утраты секреторных гранул. Изредка встречаются островки клеток без видимых морфологических сдвигов. Эпителиальные клетки располагались в виде единичных экземпляров, маленьких скоплений, однослойных и многослойных пластов. Превращение однослойного эпителия в многослойные пласты является первоначальным признаком пролиферативной активности эпителиальной выстилки расширенных протоков железы.

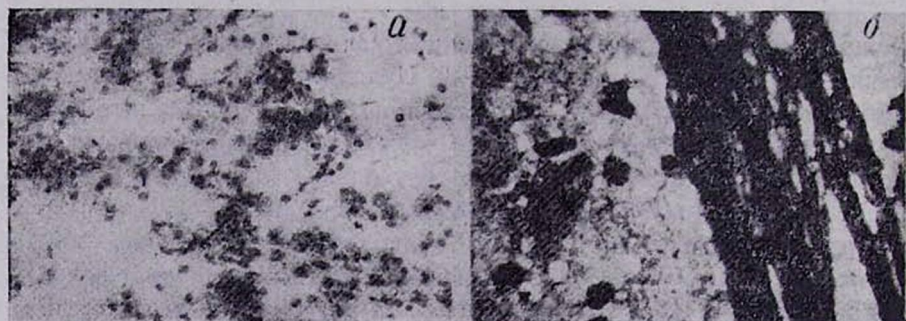


Рис. 1, а. Начальная стадия хронического панкреатита. Эпителиальные клетки экзокринной паренхимы с различными явлениями дистрофии, лимфоциты и нити фибрина (ув. $40\times 12,5$). б. Выраженный фиброз с явлениями дегенерации и некробиоза эпителиальных элементов (ув. $90\times 12,5$).

Таким образом, цитологическая картина начальной стадии хронического панкреатита характеризуется наличием элементов воспалительного инфильтрата с преобладанием лимфоцитов, молодых гистиоцитарных элементов и пролиферирующего эпителия паренхимы поджелудочной железы, главным образом протоков, иногда с признаками дистрофии.

При прогрессировании воспалительного процесса гистологическая картина несколько меняется. Постепенное развитие соединительнотканых элементов, сопровождающееся воспалительной инфильтрацией, соответственно приводит к атрофии и пролиферативной активизации эпителиальных клеток экзокринной паренхимы железистого или сосочкового типа с дегенеративными изменениями в них. Такая пролиферация эпителия соответствует описанным в гистологических препаратах [6, 9] аденоматозным или папилломатозным разрастаниям эпителиальной выстилки протоков.

В цитологических препаратах наблюдается увеличение числа лимфоидных клеток, которые как в виде скоплений, так и диффузно рассеяны по всему препарату. В мазках, хотя и в небольшом количестве, обнаруживаются гистиоцитарные элементы, плазматические клетки, фибробласты, фиброциты. Среди них располагаются нежные новообразованные волокна фиброзной ткани в виде отдельных нитей или тяжей

и сетевидных образований. Нередко мазки содержат капли жира в виде округлых, шаровидных пустот. Число и расположение эпителиальных клеток в мазках различно. Встречаются они отдельно, изолированно, небольшими группировками, прерывистыми тяжами, железистоподобны-



Рис. 2. Внутриводочная пролиферация эпителия при средней стадии хронического панкреатита сосочкоподобной структуры и несколько групп концевых секреторных клеток с дистрофическими изменениями (ув. $20\times 12,5$).

ми структурами. Морфология эпителиальных элементов находится в прямой зависимости от характера расположения их. При компактном расположении клеточные элементы несут «признаки сдавления». Проллиферирующие клетки, обычно кубические, цилиндрические или высокочилиндрические, несколько увеличены в размерах. В отдельных участках препарата отмечается пролиферация кубического или цилиндрического эпителия протоков железистого, реже сосочкового типа. В эпителиальных клетках обнаруживаются различные дистрофические и дегенеративные изменения, выраженные в разной степени. Вначале они проявляются в виде изменения окраски цитоплазмы от слабо-голубого до голубовато-розового оттенка, неравномерной вакуолизации и нечеткости границ. Затем происходит изменение ядер в виде огрубения рисунка хроматиновой сети, вследствие чего они становятся более компактными, сморщиваются, становятся пикнотичными. Более выраженным изменениям подвергается эпителий выводных протоков, чем концевых секреторных отделов. Чаше встречаются островки клеток, сохранившие нормальную форму, иногда лишь несколько увеличенные в объеме.

В дальнейшем в гистологических срезах наблюдаются явления пролиферации соединительнотканых элементов, что свидетельствует о процессе фиброзирования железы. Это сочетается с гиперплазией клеток Лангергансовых островков и незначительными дистрофическими изменениями в них. Следовательно, в ответ на воспалительную реакцию более стойкими являются клетки островков. Такого мнения придерживаются также многие другие исследователи [6, 13 и др.].

В стадии фиброза в цитологических препаратах среди лимфоцитов, капель жира и беспорядочно расположенных эпителиальных клеток часто обнаруживаются скопления фибробластов, фиброцитов и волокон фиброзной ткани. В последней часто вкраплены тяжи и отдельные экзем-

пляр «сдавленных» эпителиальных клеток протоков и секреторных отделов. Иногда форма «сдавленных» эпителиальных клеток удлиняется настолько, что они приобретают вид соединительнотканых элементов. В зависимости от степени фиброза соединительнотканые элементы преобладают над эпителиальными, что меняет цитоморфологическую картину. Нежные фиброзные волокна превращаются в грубоволокнистые. Выявляются большие скопления соединительнотканых элементов-фибробластов, фиброцитов и волокна фиброзной ткани. В эпителиальных же элементах протоков и секреторных отделов отмечаются дистрофические и дегенеративные изменения, вплоть до признаков некробиоза: вакуолизация цитоплазмы, нечеткость контуров, пикноз и распад ядер. Обнаруживается детрит—остатки разрушенных клеток в виде обрывков цитоплазмы, «голых» ядер и различных деформированных компонентов клеток. Клетки Лангергансовых островков встречаются довольно часто. Признаки дегенеративных изменений в них отмечаются очень редко. Последнее согласуется с вышеприведенными данными гистологических исследований.

Выявление в цитологических препаратах соединительнотканых элементов разной стадии зрелости и эпителиальных клеток с признаками сдавления указывает на атрофические явления паренхимы железы вследствие ее сдавления разрастающейся стромой.

Все нарастающая гиперплазия стромы железы приводит к углублению и выраженности дистрофически-дегенеративных изменений паренхимы. Соотношения количества эпителиальных с соединительноткаными элементами в цитологических препаратах, а также выраженность дистрофических явлений в клетках паренхимы позволяют судить об интенсивности фиброзирования поджелудочной железы.

В табл. 1 обобщены результаты исследованных нами пунктатов поджелудочной железы. Из таблицы видно, что у 99 (87,6%) из 113 больных цитоморфологически была выявлена картина хронического панкреатита, а у 87 (77%) удалось установить также степень тяжести заболевания.

Результаты цитологического исследования сопоставлены с гистологическими данными. Материалом для гистологического анализа в 58 наблюдениях служили кусочки ткани, полученные из пунктатов поджелудочной железы. Аутопсийных случаев было всего 11, что с клиническими наблюдениями составляет 69 (61,06%). Совпадение гистологических заключений о степени тяжести панкреатита с цитологическими имело место в 48 случаях.

Обобщая результаты наших исследований, мы приходим к следующим выводам:

1. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы, полученного на операционном столе путем пункционной биопсии железы, дает возможность достаточно точно выявить имеющиеся в ней патоморфологические сдвиги.

2. У 87,6% больных, страдающих хроническими заболеваниями органов пищеварения (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки,

Т а б л и ц а 1

Диагноз оперированных больных	Количество наблюдений	Хронический панкреатит				Хронич. воспали- тельный процес	С неизм. морфо- логией
		начальная стадия	средняя ста- дия	фиброз			
				значитель- ный	выражен- ный		
Язва желудка	29	7	5	7	1	5	4
Язва 12/п кишки	27	2	5	14	4	1	1
Рак желудка	19	—	7	6	3	2	1
Желчно-каменная болезнь, воспали- ние ж/пузыря	34	9	3	5	5	4	8
Цирроз печени	2	—	—	—	2	—	—
Рак желчного пузыря	2	—	—	1	1	—	—
Всего	113	18	20	33	16	12	14

рак желудка, желчно-каменная болезнь и др.), наблюдается сочетанное поражение поджелудочной железы в виде ее хронического воспаления.

3. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы дает возможность не только констатировать наличие хронического панкреатита, но и судить о тяжести протекающих в ней патоморфологических процессов, что удалось нам выявить у 77,0% обследованных лиц.

4. Цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы, полученного на операционном столе, может явиться ценным дополнительным исследованием для распознавания и дифференциальной диагностики имеющихся в железе патологических процессов, а также для организации их рациональной профилактики и лечения.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
Институт рентгенологии и онкологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 17/VI 1976 г.

1. 2. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՀԱՄԱԳՈՐԾԱԿՑՎԱԾ
ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ
ՑԻՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ներկա աշխատանքում խնդիր է դրվում ուսումնասիրել քրոնիկ պանկրեատիտի ցիտոմորֆոլոգիական պատկերի առանձնահատկությունները և նրանց ամրապնդել գեղձի համագործակցած ախտահարման ժամանակ,

պունկցիոն բիոպսիայի կիրառմամբ: Այդ նպատակով ուսումնասիրվել են ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի պունկտատները, պունկտատում հայտնաբերված հյուսվածքի հիստոլոգիական պրեպարատները 113 հիվանդների մոտ, որոնք ենթարկվել են գեղձի հարակից մարսողական օրգանների վիրահատման:

Այդ հետազոտությունները հեղինակներին հանգեցրել է այն եզրակացության, որ մարսողական օրգանների քրոնիկ հիվանդությամբ տառապողների 87,6%-ի մոտ առաջանում է քրոնիկ պանկրեատիտ, որն ունենում է պրոգրեսիվ ընթացք: Յիստոլոգիական քննությամբ հնարավոր է ոչ միայն ախտորոշել քրոնիկ պանկրեատիտը, այլև դիֆերենցիել ախտահարման ժանրությունը, որը հաջողվել է հետազոտվող հիվանդների 77%-ի մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арзуманян Г. А. Канд. дисс. Ереван, 1966.
2. Арутюнян Л. О. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1974, 4, стр. 90.
3. Вайль С. С. Врачебное дело, 1949, 3, стр. 195.
4. Геворкян И. Х., Минасян А. М., Арзуманян Г. А. II конф. эндок. Армении. Ереван, 1965, стр. 136.
5. Геворкян И. Х., Минасян А. М., Арзуманян Г. А. Материалы XIV отчетной научной сессии (9—11 февр.), Ереван, 1966, стр. 151.
6. Гончарова Л. С., Рыбус М. Я., Черникова В. Е. Материалы конференции каф. пат. анатомии Московского мед. института и каф. пат. анатомии и биохимии Харьковского мед. ин-та, вып. 95. Харьков, 1970, стр. 92.
7. Киселева А. Ф. Дисс. канд. Киев, 1949.
8. Краевский Н. А. Современные методы диагностики злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 19.
9. Кронрод Б. А. В кн.: Возрастная и функциональная морфология эндокринной системы. Л., 1964, стр. 124.
10. Лобко А. Ф. Советская медицина, 1968, 8, стр. 10.
11. Минасян А. М., Арутюнян Л. О., Хачатрян А. А. Хирургия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Ставрополь, 1968.
12. Ренева Т. Г., Сахаров М. И., Виннер Г. М., Бикмуллина С. К., Козлов В. А. и др. Клиническая медицина, 1971, 4, стр. 52.
13. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и пузыря. М., 1925.
14. Шор Г. В. Биопсия. Л., 1948.
15. Шульцев Г. П., Патрина В. Г., Понов Е. А. Терапевтический архив, 1972, 7, стр. 58.
16. Gruber G. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Henke F. u. Lubarsch O., II. Berlin, 1929.
17. John M., Howard M. D., Nedwich M. D. Surgery gynecology obstetrics, 1971, 132, 3.
18. Mallet-Guy P., Michoulier J., Rosser C. Diagnostic précocetraitement chirurgical, Masson et cie. Paris, 1932.
19. Schönbach Q. Uigt et unieme congres de la societe internationale de chirurgie. Philadelphie (11—18 sept.), 1965. 329.
20. Bader G., Holzhausen H. Zentralblatt für chirurgie, DDR, 1975, 100, 9, 541.
21. Bodner E., Lederer B. Zentralblatt für chirurgie, DDR, 1975, 100, 9, 533.

УДК 616.71/72—001.5

А. К. ЗАРАЦЯН

ВЛИЯНИЕ ТРАНСАРТИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИИ
НА СУСТАВНОЙ ХРЯЩ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА
ОКОЛОСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ

В экспериментальных условиях изучено влияние чрессуставной фиксации на суставной хрящ при околосуставных переломах. На основании проведенных морфологических и гистохимических исследований установлено, что репарация дефектов суставного хряща после трансартикулярного остеосинтеза по поводу метаэпифизарных и эпифизарных переломов бедра завершается восстановлением структуры.

Современная травматология достигла больших успехов в лечении переломов костей. Однако до настоящего времени лечение внутри- и околосуставных переломов является наиболее трудной и ответственной задачей. Они плохо поддаются лечению консервативными методами и составляют, по данным А. В. Каплан [2], около половины всех переломов костей конечностей.

Для успешного лечения внутри-и околосуставных переломов необходимо производить полную репозицию и стабильную фиксацию отломков [1], что относительно легче достигается при открытых репозициях с последующим остеосинтезом металлическими конструкциями.

За последнюю четверть века детально разработаны различные стороны применения металлических фиксаторов в травматологии, тогда как чрессуставная фиксация, ее влияние на суставной хрящ и функцию суставов изучены недостаточно. Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния чрессуставной фиксации на суставной хрящ после остеосинтеза околосуставных переломов.

Материал и методы исследования

У 25 белых крыс в возрасте от 6,5 до 8 месяцев под эфирным наркозом в асептических условиях в области средней и нижней трети бедра послойным разрезом обнажалась бедренная кость. Электропилой производилась поперечная остеотомия нижней трети бедренной кости. Затем небольшим разрезом в области большого вертела обнажалась верхняя треть бедренной кости и через fossa trochanterica в костномозговой канал бедренной кости ручной дрелью проводилась конусообразная металлическая спица, специально приспособленная нами для данной операции. Спица проходила через коленный сустав и внедрялась

в верхнюю треть эпифиза большой берцовой кости (рис. 1). Раны послойно ушивались наглухо. Конечности оставались без дополнительной наружной фиксации. На 3—4-й неделе, когда наступало сращение отломков, спица удалялась через небольшой кожный разрез. Сращение отломков контролировалось рентгенологически. Животные забивались через 1, 2, 7, 14, 21, 30 и 60 дней после удаления спицы.



Рис. 1. а. Транспартикулярный металлостеосинтез после остеотомии бедренной кости.

Суставной хрящ с области дефекта вместе с подлежащей тканью фиксировался в нейтральном формалине, спирт-формалине и декальцировался в 5% трихлоруксусной кислоте. Кусочки тканей заливались в целлоидин-парафин и парафин. Срезы толщиной 7—8 мк окрашивались гематоксилин-эозином, пикроиндигокармином по Краузе, пикрофуксином по Ван Гизону, резорцин-фуксином, толуидиновым синим, импрегнировались по Футу и Гомори, ставилась ШИК реакция для выявления нейтральных мукополисахаридов и по Шабашу на гликоген.

Образовавшийся дефект суставного хряща крысы после 3—4-недельного пребывания спицы в суставе на фоне метаэпифизарных и эпифизарных переломов бедренной кости восстанавливается следующим образом. В первые сутки после снятия спиц (к этому сроку рентгеноло-

гически констатируется образование костной мозоли на месте перелома) репарация дефекта суставного хряща и раневого канала осуществляется за счет пролиферации клеточных элементов синовиальной оболочки и развития грануляционной ткани со стороны сосудистых синусов субхондральной кости (рис. 2а). В последующие сутки происходит трансформация новообразованного соединительнотканного регенерата в гиалиновый хрящ, которая завершается обычно на 14-е сутки. В дальнейшем, вплоть до двух месяцев, гиалиновый хрящ на месте дефекта дифференцируется с накоплением β -метахроматической субстанции. Восстанавливаются структура и тинкториальные свойства ткани (рис. 2б).

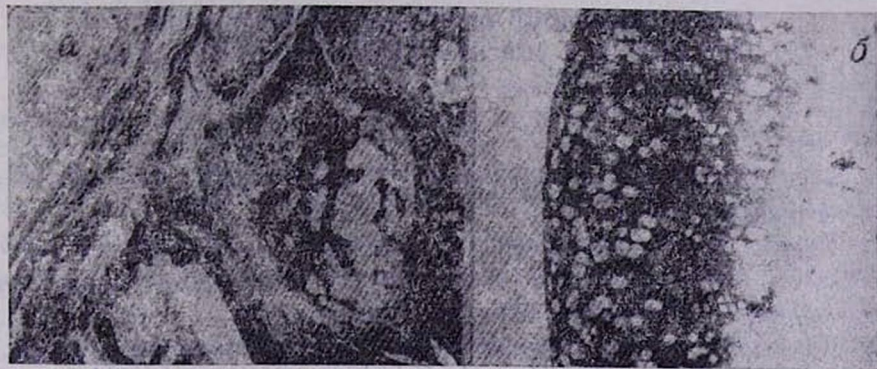


Рис. 2. а. Разрастание волокнистой соединительной ткани в зоне канала. 7-й день после удаления металлической спицы. Окраска по Ван Гизону, об.×10, ок.×10. б. Дифференцировка клеточных элементов и матрикса регенерировавшегося хряща на 60-й день после удаления металлической спицы. Отмечается диффузная метахромазия основного вещества. Толуидиновый синий. Об.×9, ок.×10.

Создается впечатление, что при данном виде травмы суставной хрящ принимает весьма ограниченное участие в репарации дефекта. В первые сутки, когда дефект заполняется соединительнотканым пролифератом, края суставного хряща еще сохраняют бесклеточные гомогенные участки. В дальнейшем они постепенно замещаются хондральным пролифератом из близлежащих зон хряща, чему предшествует дискомплексация изогенных групп, уменьшение количества матричной субстанции с накоплением кислых мукополисахаридов. В целом суставной хрящ реагирует на травму накоплением гликозаминогликанов с появлением аргирофильной диффузной зернистости и усилением пиронинофилии. Эти сдвиги постепенно ослабевают к 21-му дню. К этому сроку происходит восстановление структурности ростковой зоны хряща. Реакция его на травму заключалась в некотором ослаблении β -метахромазии, нарастании количества матричной субстанции с накоплением кислых мукополисахаридов, увеличении числа мелких хрящевых клеток.

Резюмируя изложенное, можно отметить, что репарация дефектов суставного хряща у крыс после транспартикулярного остеосинтеза по поводу метаэпифизарных и эпифизарных переломов бедра завершается

восстановлением структуры. Регенерация в основном осуществляется путем формирования грануляций со стороны синовиальной оболочки и сосудистых синусов эпифиза с последующей трансформацией их в гна-линовый хрящ.

Кафедра травматологии, ортопедии
и военно-полевой хирургии Ереван-
ского мед. института

Поступила 23/II 1976 г.

Ա. Բ. ԶԱՐԱՅԱՆ

ՏՐԱՆՍԱՐՏԻԿՈՒԼՅԱՐ ՖԻՔՍԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱԴԱՃԱՌԻ ՎՐԱ ՀԱՐՀՈՂԱՅԻՆ ԿՈՏՐՎԱԾՔՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածը նվիրված է հարհողային կոտրվածքներից հետո հոդաճառի վերականգնման հարցին:

Տարբեր փորձաշրջաններում՝ 1-ից մինչև 60 օր, 25 սպիտակ առնետ-ների վրա հետազոտվել է հարհողային կոտրվածքների դեպքում միջհողային ֆիքսացիայի ազդեցությունը հոդաճառի վրա:

Մորֆոլոգիական և հիստոքիմիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ազդրի մետաէպիֆիզային և էպիֆիզային կոտրվածքների առթիվ կատարված միջհողային օստէօսինթեզից հետո հոդաճառի դեֆեկտների ռեպարացիան կատարվում է կառուցվածքների վերականգնումով:

Հոդաճառի ռեպարացիայի հիմնական աղբյուրն է հանդիսանում էպիֆիզի անոթային սինուսների շարակցահյուսվածքային տարրերը:

Հետազայում նրանցից ձևավորվում է գրանուլացիոն հյուսվածք, որը լցնում է վիրախողովակը: Այնուհետև գրանուլացիոն հյուսվածքից դիֆերենցվում է կոպիտ ներդակազմ շարակցական հյուսվածքի: Վերջինս երկրորդ ամսում ձևափոխվում է հիալինային աճառի՝ նրան բնորոշ հիստոլոգիական և հիստոքիմիական կառուցվածքով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков М. В., Гудушаури О. Н., Ушакова О. А. Ошибки и осложнения при лечении переломов костей. М., 1970.
2. Каплан А. В. Закрытые повреждения костей и суставов. М., 1967.

УДК 615.371

К. Ш. МАТЕВОСЯН, И. В. СЕМАШКО

ИССЛЕДОВАНИЕ СЫВОРОТОК ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ
НА НАЛИЧИЕ АНТИТЕЛ К АРБОВИРУСУ БХАНДЖА
В АРМЯНСКОЙ ССР

Сообщается о высоком проценте антител к вирусу Бханджа у людей и сельскохозяйственных животных на территории Армении. Антитела обнаружены преимущественно в районах пояса горных степей, где ранее были выделены штаммы вируса Бханджа. Установлено, что наилучшим индикатором вируса Бханджа являются козы, у которых антитела обнаруживаются втрое чаще, чем у овец и коров.

В СССР впервые вирус Бханджа изолирован от взрослых клещей *Dermacentor marginatus*, снятых с овец в районе г. Камо Армянской ССР [1]. Ранее вирус Бханджа был выделен в Индии от клещей *Haemaphysalis intermedia*, собранных в штате Orissa (в 1954 г.); кроме того, он был изолирован в Западной Африке и в Италии [5, 7, 8].

С целью определения ареала очагов вируса Бханджа нами обследованы сыворотки крови людей и животных с охватом большого числа административных районов ряда природных поясов Армянской ССР.

Материал для обследования собирали в 75 хозяйствах 19 административных районов республики. Всего обследовано 458 сывороток крови здорового населения, 1471 сыворотка крови крупного рогатого скота, 140 сывороток от овец и 90 от коз.

Серологическое обследование сывороток проводили постановкой реакции подавления гемагглютинации (РПГА) и реакции нейтрализации (РН). Для получения гемагглютинирующих антигенов использовали метод сахарозо-ацетонной экстракции [6]. РПГА ставили общепринятым микрометодом на панели аппарата Такачи в объеме 0,1 мл. Перед постановкой РПГА все исследуемые сыворотки подвергали ацетонной экстракции [6]. Реакцию нейтрализации ставили в культуре клеток почек эмбриона свиньи по методу бляшек и гашению цитопатологического эффекта.

В РПГА исследовали сыворотки людей, собранные в Октемберянском, Аштаракском, Эчмиадзинском, Арташатском, Масисском (пустынно-полупустынный пояс), Кафанском (пояс горных степей) районах и в г. Ереване. Антигемагглютинины были обнаружены в 72 сыворотках из общего числа обследованных (458; табл. 1).

Из табл. 1 видна неравномерность распределения находок антител у населения разных районов. Наиболее высокий процент антител — 45,3 (49 положительных из 108) получен у населения Кафанского райо-

Таблица 1

Распределение находок антител к вирусу Бханджа в сыворотках крови людей по районам Армянской ССР

Районы сбора	Р П Г А		
	обслед.	положит.	% положит.
<i>Пустынно-полупустынный пояс</i>			
Октемберянский	64	6	9,4
Аштаракский	69	6	8,7
Эчмиадзинский	63	7	11,1
Арташатский	19	0	0
Масисский	76	0	0
<i>Горно-степной пояс</i>			
Кафанский	108	49	45,4
г. Ереван	59	4	6,8
Всего	458	72	15,7

на. Вероятно, это объясняется тем, что в Кафанском районе численность клещей *Dermacentor marginatus*, являющихся переносчиком вируса Бханджа, высока.

Анализ распределения жителей по социальным группам показал, что наиболее часто антитела обнаруживались у работников сельского хозяйства — 39 положительных из 218 (18,0%, табл. 2). Однако доволь-

Таблица 2

Распределение находок антител к вирусу Бханджа у различных социальных групп населения Армянской ССР (по данным РПГА)

Социальные группы	Колич. обслед., из них с антителами	Процент положит. сывороток ($M \pm m$)	Критерий достоверности различий	Оценка достоверн. различий
Работники сельского хозяйства	218/39	$18,0 \pm 3,32$	$t_{1,2} - 1,54$ $t_{1,3} - 0,73$ $t_{1,4} - 0,41$	Не дост. " " " "
Рабочие предприятий и строки	84/9	$10,7 \pm 3,38$	$t_{2,3} - 0,61$ $t_{2,4} - 0,92$	" " " "
Служащие	57/8	$14,0 \pm 4,33$	$t_{3,4} - 0,36$	" "
Домохозяйки, пенсионеры	99/16	$16,0 \pm 3,48$		" "

но часто антитела к вирусу Бханджа находили при обследовании и других социальных групп населения, что, возможно, объясняется контактом многих жителей с пастбищными клещами во время работы на приусадебных участках и ухода за домашним скотом.

Одновременно нами обследованы сыворотки домашних животных, собранные в 11 административных районах республики (табл. 3). Как

Таблица 3

Распределение антител к вирусу Бханджа у домашних животных из различных природных поясов Армянской ССР

Природно-ландшафтные пояса	В и д с к о т а								
	крупный рогатый скот			о в ц ы			к о з ы		
	число обслед.	число положит.	% положит.	число обслед.	число положит.	% положит.	число обслед.	число положит.	% положит.
Пустынно-полупустынный пояс:									
Масис	68	24	35,2	—	—	—	—	—	—
В среднем для пояса	68	24	35,2						
Пояс горных степей:									
Абовянский	183	28	15,3	—	—	—	50	5	10
Кафанский	264	68	26,1	—	—	—	—	—	—
Ехегнадзорский	164	27	16,5	—	—	—	—	—	—
Азизбековский	240	36	15,0	—	—	—	—	—	—
Камо	136	7	5,1	117	15	12,8	—	—	—
Мартуни	—	—	—	23	3	13,0	—	—	—
Разданский	88	20	22,7	—	—	—	40	34	85,0
В среднем для пояса	1075	186	17,3	140	18	12,8	90	39	43,3
Пояс горных лесов:									
Иджеванский	261	0	0	—	—	—	—	—	—
Дилижан	22	0	0	—	—	—	—	—	—
Алаверди	45	0	0	—	—	—	—	—	—
В среднем для пояса	328	0	0						
В среднем для республики	1471	210	14,3	140	18	12,8	90	39	43,3

видно из данных табл. 3, при обследовании в РПГА 1471 сыворотки крупного рогатого скота 210 (14,9%) содержали антитела к вирусу Бханджа; среди мелкого рогатого скота антигемагглютинины определялись в 18 из 140 сывороток овец (12,8%). Наиболее часто антитела обнаруживались у коз — 39 из 90 обследованных (43,3%).

Отмечается неравномерность распределения серопозитивных сывороток животных по отдельным природным поясам. Антитела были обнаружены преимущественно в районах пояса горных степей. Высокая иммунная прослойка определена в Кафанском, Азизбековском, Разданском, Ехегнадзорском районах. При обследовании коз максимальные показатели были получены в с. Атарбекян Разданского района (где был выделен один из штаммов вируса Бханджа), в 34 сыворотках из 40 обследованных (85%) обнаружены антитела.

При титровании 267 положительных сывороток 210 содержали гемагглютинирующие антитела к вирусу Бханджа в титре 1:20; 38—1:40; 14—1:80 и 5—1:160.

Сыворотки крови животных, содержащие гемагглютинирующие антитела, исследовали в опытах нейтрализации вируса на культуре клеток почек эмбриона свиньи. Из 39 сывороток, обследованных в реакции нейтрализации, 31 (79,0%) проявила выраженную нейтрализующую способность (табл. 4).

Таблица 4

Иммунологическая структура сельскохозяйственных животных различных районов Армянской ССР к вирусу Бханджа

Районы	Вид скота	РПГА	РН
		колич. обследов., из них с антителами, %	
Абовянский	козы	50/5 (10,0)	8/6 (75,0)
Кафанский	К. Р. С.	264/68 (26,1)	3/2 (66,6)
Ехегнадзорский	К. Р. С.	164/27 (16,5)	3/3 (100,0)
Азизбековский	К. Р. С.	240/36 (15,0)	5/5 (100,0)
Камо	овцы	117/15 (12,8)	4/4 (100,0)
Мартуни	овцы	23/3 (13,0)	2/2 (100,0)
Разданский	козы	40/34 (85,0)	14/9 (64,3)
В среднем		898/188 (20,9)	39/31 (79,0)

Обследование людей и домашних животных в Армянской ССР с помощью серологических методов (РПГА и РН) позволило выявить на территории республики очаги вируса Бханджа. Антитела к этому вирусу у людей, домашних и диких животных ранее были найдены во всех республиках Средней Азии, Иране, Сенегале, Индии, Италии [2—4, 8]. Результаты наших опытов показали, что при обследовании сыворотки крови здоровых людей и домашних животных с вирусом Бханджа получены указания на активность вируса в ряде районов Армении, причем не только в районах Севанского бассейна, где были выделены штаммы вируса Бханджа. При этом отмечена неравномерность распределения серопозитивных животных по отдельным природным поясам. Антитела

обнаружены преимущественно в районах пояса горных степей. Частота обнаружения антител колебалась от 5,1 до 35,2% для различных районов. Наши наблюдения показали, что наилучшим индикатором вируса Бханджа являются козы, у которых антитела обнаруживаются втрое чаще, чем у овец и коров. Эти результаты полностью согласуются с данными ряда авторов [4, 8]. В эндемичных по вирусу Бханджа районах средняя температура июля 24—26°, годовое количество осадков 350—400 мм. Доминирующим видом клещей в этих районах является клещ *Dermacentor marginatus*, которому принадлежит основная роль в переносе вируса Бханджа на территории республики. Летом климат обследованных районов практически аналогичен климату сухого сезона Средней Азии и Пакистана, где также широко распространены очаги вируса Бханджа [2—3].

Таким образом, результаты наших серологических исследований свидетельствуют об активности вируса Бханджа на территории Армянской ССР и подтверждают существование природных очагов этого вируса.

Республиканская санэпидстанция
Армянской ССР,
Институт полиомиелита и
вирусных энцефалитов АМН СССР

Поступила 24/II. 1976 г.

Կ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ի. Վ. ՍԵՄԱՇԿՈ

**ՀՍՍՀ-ՈՒՄ ԲՀԱՆՋԱ ԱՐԲՈՎԻՐՈՒՄԻ ԵՎԱՏՄԱՐԲ
ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՄԱՐԴԿԱՆՑ
ԵՎ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաղորդվում է ՀՍՍՀ-ում մարդկանց և գյուղատնտեսական կենդանիների արյան մեջ Բհանջա արբովիրուսի դեմ հակամարմինների բարձր տոկոսի հայտնաբերման մասին:

Հակամարմինները հայտնաբերվել են մեծամասամբ լեռնատափաստանային գոտու շրջաններում, այդ թվում Կամոյում և Հրազդանում, որտեղ նախկինում անջատվել են Բհանջա արբովիրուսի շտամեր:

Հաստատված է, որ այժմերի մոտ հակամարմինների հայտնաբերումը երեք անգամ ավելի է, քան ոչխարների և կովերի մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матевосян К. Ш., Семашко И. В., Чумаков М. П. Ж. эксперим. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1974, 5, стр. 9.
2. Чунихин С. П., Карасева П. С. Вопросы медицинской вирусологии, 1971, 11, стр. 129.

3. Чунихин С. П., Карасева П. С., Тоффлиб Р., Робен И. Вопросы вирусологии, 1971, 1, стр. 52.
4. Шанмугам Д., Смирнова С. Е., Башкирцев В. П., Чумаков М. П. Медицинская вирусология, 1973, XXI, вып. 2, стр. 47.
5. Causey O., Kemp J., Madbouly M., Lee V. Bull. Soc. pathol. exch., 1969, 62, 2, 249.
6. Clarke D., Casals I., Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1958, 7.
7. Shah V., Work H. East Afr. Med. J., 1967, 187.
8. Veraki P., Balducci M., Lopes G., Sacca G. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 1, 103.

Դ. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՆՈՐ ՊԱՏԱՌԻԿ ՄԵԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՀԱՅՏ ԱՇԽԱՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Գիտության պատմությանը հայտնի են այնպիսի ստեղծագործություններ, որոնք իրենցով պայմանավորում են գիտության տվյալ բնագավառի հետագա ամբողջ զարգացումը: Հայ բժշկագիտության համար այդպիսի մի ստեղծագործություն է XII դարի տաղանդավոր բժիշկ-բնագետ Մխիթար Հերացու «Ջերմանց մխիթարությունը»՝ տարբեր բնույթի տենդերի ախտածնության, պատճառագիտության և բուժման հարցերին նվիրված մի գործ, որն իր որոշակի հետքն է թողել հայ բժշկագիտության հետագա զարգացման վրա:

XIX դարի 30-ական թվականներին հրատարակվեց Մխիթար Հերացու «Ջերմանց մխիթարությունը» [10]: Եվ հենց սկզբից այն իր վրա սեփական թե բանասերների («Ջերմանց մխիթարությունը» հիմք հանդիսացավ փորձառու բանասեր Դ. Հովհանյանի համար իր ուսումնասիրությունը գրելիս [11]) և թե բժշկագետների ուշադրությունը ու դարձավ նրանց մանրակրկիտ ուսումնասիրության առարկան: Այդ իսկ ժամանակից հայ բժշկության պատմության մասնագետներին մեկ անգամ չէ, որ մտահոգել է այն հարցը, թե Հերացին՝ Կիլիկյան Հայաստանի զարգացման բարձր մակարդակի հասած գիտության այդ տաղանդավոր ներկայացուցիչը, որը բժշկությունից բացի հմուտ էր նաև գիտության այլ ճյուղերի՝ մասնավորապես աստղագիտության մեջ (այդ մասին տեղեկություն կա նրա մեծանուն ժամանակակիցի՝ Ներսես Շնորհալու մոտ, որը Հերացուն տվել է «Բժշկապետ և աստղագետ» տիտղոսը [15]) կարո՞ղ էր, արդյոք, սահմանափակվել միայն մեկ ամբողջական գործի շարադրմամբ:

Եվ չնայած առ այսօր մեզ հայտնի է Հերացու գրչին պատկանող բժշկագիտական միայն մեկ ընդարձակ աշխատություն՝ «Ջերմանց մխիթարությունը», տարբեր ժամանակներում Հերացու ժառանգության հարցերով զբաղված հետազոտողները հայտնել են այն միտքը, որ նա, անշուշտ, բացի դրանից ունեցել է նաև այլ աշխատություններ [4, 6, 12]: Մխիթար Հերացու այլ բժշկագիտական երկերի մասին չկան ուղղակի վկայություններ, բայց բարեբախտաբար կան անուղղակի հիշատակումներ հենց իր՝ Հերացու, ինչպես և հետագա դարերի հայ բժիշկների մոտ: Մասնավորապես «Ջերմանց մխիթարություն»-ի գլխում, որտեղ քննարկվում են վերին շնչուղիների կատարի հետ կապված միօրյա ջերմերի ախտածնության և բուժման հարցերը, Հերացին գրում է. «...որ զզուգամն և զնուզլան յիշեցաք յայլ գիրք. և աստ գրենք զիւր ստածումն՝ որ է այս» («Ջերմանց մխիթարութիւն», էջ 291): Նույն աշխատության մեկ ուրիշ 12 գլխում, որը նվիրված է երկօրյա և եռօրյա տենդերին գրում է. «Ապա թէ զուսն հիւանդութեան ի յաղիքն լինի, կակուղ հուկնալով զբնութիւնն լոյծ, գերդ որ ի յերկրորդ ի գիրքն յիշեցաք» (նույն տեղում,

էջ 108): «Ջերմանց մխիթարության» և գլխում Հերացին հիշեցնում է մեկ ուրիշ աշխատության՝ «Ախրաբադինի» մասին. «Ապա թէ յերեսն կամ ի յոտսն փութս անկանի, տուր զդեղն նախկին, զոր յակրայքաղինն կայ գրած...» (նույն տեղում, էջ 84): Հետաքրքիր է XV դարի հայ մեծանուն բժիշկ Ամիր-դովլաթ Ամասիացու վկայությունը: Իր «Անգիտաց անպետ»-ում հիշատակելով իրենից առաջ ապրած մի շարք հայ բժիշկների անունները, որոնց թվում, հենց սկզբից, Հերացուն՝ Ամիրդովլաթը վկայում է, որ այդ «առաջին բժշկապետքն մեր...», «...շատ գրեանք շիներ և ին վասն դեղերուն զօրութեանն և ազատութեանն» [5]:

Բացի «Ջերմանց մխիթարություն»-ից Հերացու հեղինակած գրչին պատկանող այլ երկերի առկայության մասին ավելի ստույգ վկայություններ են XVII դարի բժիշկ Ասար Սեբաստացու շնորհիվ մեզ հասած Հերացու անհայտ ստեղծագործությունների առանձին հատվածները: Մասնավորապես նրա միջնորդությամբ է, որ այժմ մեր սեփականությունն է դարձել Մխիթար Հերացու աչքի հիվանդություններին նվիրված անհայտ գործից մի ամբողջ պատուհիկ, որը Ասար Սեբաստացին ավելացրել է Աբուսայդիի «Մարդակազմության» իր կողմից խմբագրված օրինակի «Վասն շինուածոյ և յօրինուածոյ աշացն» գլխում [1, 13, 16, 18]: Այդ պատառիկը Մխիթարին պատկանելը անառարկելի է, քանի որ նրա մեջ պահպանվել են հեղինակային այսպիսի վկայություններ—«Ասացեալ է Մեծն Մխիթար, թէ ամենայն բժիշկ, որ աշաց կամենայ ծառայել, պիտի որ զկազմութիւն աշացն կարդայ», «Արդ, կամ եղև ինձ Մխիթարայ, որ յիշեմ զաշաց կազմութիւնն կարճառոտ և ասեմ» [2]:

Վերոհիշյալից բացի Մխիթար Հերացուն պատկանող երկու այլ հատվածներ առկա են Ասար Սեբաստացու ներքին ախտաբանությանը նվիրված «Գիրք բժշկական արհեստի» բժշկարանում: Այդ պատառիկներից մեկը դեռևս XIX դարի վերջին նկատել է Ղ. Հովնանյանը և զետեղել իր «Հետազոտութիւնք նախնեաց ռամկօրենի վրայ» աշխատության մեջ: Ահա շատ ուշագրավ այդ հատվածը. «...Վասն այն ցաւոյն, որ Զերեսօքն լինի մարդն, և իր նշանն այն է, որ քիթն կալվի, հոտ չառնէ, և բժիշկինն այսօր զուգում կոչեն, որ է նուզլայ, որ իջանէ ի գլխոյն և գայ ընդ քիթն, և պատճառն այն է՝ որ մարդն քրտնի և քրտնած ցուրտ առնու: Յայնժամ քիթն կծի և քորի և փնչա վատ, և ընդ քիթն ջուր գայ: Երբ այս նշանքս լինի՝ այսօր Զերեսօքն կոչեն: Այլ ես Մխիթարս յիշեմ կարճառոտ՝ եթէ ուստի լինի երեսօքն և կամ նուզլան: Յորժամ լնու ի գլուխն գիշութեամբ և յուղարկէ ի խնծորս ա-ի գանկիկն, նա զփողքն խոշորէ, և այն նուզլայ կոչի, ապա թէ ի քիթն ուղարկէ՝ այն Զերեսօքն կոչի: Եւ այն, որ ի տաք պատճառանաց լինի և այն որ իջանէ լինի և տաք, պարտ է օծանել վարդի ձիթով և որ նման է այդմ: Ապա թէ ի հով պատճառանաց լինի, այն որ իջանէ՝ հաստ լինի և հով. պարտ է տաք ծխել սամթի ձիթով և որ նման է, օգտէ: Առ կորեկ և թեփ խառն և տաքցրու քաշ ի շաքրեռացն և լից ի կտավ քիսայ և ի գլուխն պլօրէ, որ տաքցնէ. և արա փոխ առ փոխ՝ աղէկ քրտնի. որ կտրէ զիջուածքն որ ի գլուխն իջնէ. շատ գէշ պատճառնի այնէ: Եւ երբ ի կուրծքսն իջնէ, նշանն այն է, որ ձայնն կարի, Եւ որչափ ճար կայ՝ ջանայ որ ի կուրծքն չիջնու: Եւ առ սոնիճ, աղնձէ և ի վուշ կտաւ ծրարէ, և ճիճի ի ներք հոտոտայ, և շատ օգտէ իւր, և ի մտոյ և ի գլխոյ պատրաստ կալ...» [14]:

ինչպես տեսնում ենք այս հատվածում նկարագրված է վերին շնչական ուղիների կատարը, որը Հերացին անվանում է «նուզլայ» (հարբուխ—*coryza*) կամ զուգում: Փորձառու մահճաբույժը հանգամանորեն թվարկելով առաջին հայացքից անվտանգ թվացող այս հիվանդության գլխավոր ախտանիշներն ու բուժման միջոցները, բժիշկների ուշադրությունը հրավիրում է հիվանդության այն հնարավոր բարդության վրա, որի բուժումը արդեն իսկ մեծ դժվարությունների հետ է կապված. «Եւ որչափ ճար կայ՝ ջանայ որ ի կուրծքն շիջնու»: Խոսքը վերին շնչուղիների կատարից հետո առաջացած թոքաբորբի մասին է, մի ախտահարում, որի բուժումը բժիշկներից այսօր էլ մեծ ջանքեր է պահանջում: Մեր կարծիքով շնչական ուղիների ախտահարմանը նվիրված այս ամբողջ հատվածը Ասար Սեբաստացին վերցրել է այն նույն գրքից (հավանաբար ընդհանուր ախտաբանությանը նվիրված), որի մասին Մխիթար Հերացին հիշատակում է «Ջերմանց մխիթարության» ժե գլխում: Այդ եղրահանգամանը մեզ բերում է այն փաստը, որ երկու դեպքում էլ խոսքը նույն հիվանդության՝ «զուգումի» և «նուզլայի» մասին է (մի դեպքում «զզուգամն և զնուզլան յիշեցաք յայլ գիրք»՝ Մ. Հերացու «Ջերմանց մխիթարության» ժե գլխում, մյուս դեպքում «Այլ ես Մխիթարս յիշեմ կարճառօտ՝ եթէ ուստից լինի երեսօքն եւ կամ նուզլան»՝ Ասար Սեբաստացու «Գիրք բժշկական արհեստի» գրքում): Հերացուց փոխառած այդ հատվածում ուշագրավ է հիվանդության պատճառագիտության Ասար Սեբաստացու հետևյալ ձևակերպումը. «Յորժամ խիստ և շատ հիւանդութիւնք լինի, պատճառն այն է, որ օդն եղծած լինի եւ բորբաած, եւ հետ շնչոյն մտանէ եւ փոխէ զառողջ բնութիւնն: Եւ զայլ ստածումն գտանես ի գիրս Մխիթարայ բժշկին»: Սեբաստացի բժիշկը կարողացել է ըմբռնել Հերացի բժշկապետի կողմից զարգացված «բորբոսային» ինֆեկցիոն հանճարեղ թեորիան և հիվանդությունների խիստ տարածվածությունը բացատրել վարակված օդով: Մխիթար Հերացու «բորբոսային» թեորիայի վերաբերյալ, սկսած XIX դարի վերջերից գիտնականները տարբեր կարծիքներ են հայտնել ու ի վերջո հանգել այն եղրակացության, որ Հերացին «բորբոսային» տերմինի տակ դրել է ինֆեկցիայի-վարակի գաղափարը [7, 17, 19]:

Ի դեպ, Ասարի «Եւ զայլ ստածումն գտանես ի գիրս Մխիթարայ բժշկին» արտահայտության մեջ, արդյոք, խոսքը Հերացու «Ջերմանց մխիթարության» մասին է (որտեղ նա զարգացրել է «բորբոսի»-վարակի գաղափարը), թէ՞ նրա գրչին պատկանող մեկ այլ աշխատության՝ առայժմ դժվար է ասել:

Ասար Սեբաստացու «Գիրք բժշկական արհեստի» գործում Հերացու գրչին պատկանող վերահիշյալ հատվածը բացակայում է Մաշտոցի անվան Մատենադարանում պահվող նույն բժշկարանի չորս գրչագիր օրինակներում էլ (ձեռ. №№ 413, 464, 7749, 9837): Թերևս դա բացատրվում է նրանով, որ այդ չորս ընդօրինակություններն էլ ունեն պակաս գլուխներ թե սկզբից, և թե վերջից:

Այսուհանդերձ, այս չորս գրչագիր օրինակներից ավելի լիարժեք է Մատենադարանի № 7749 ձեռագիր-բժշկարանը: Ասար Սեբաստացու «Գիրք բժշկական արհեստի» կոչվող այդ բժշկարանում է հենց գտնվում Մխիթար Հերացու հեղինակած անհայտ գործի խնդրո առարկա պատառիկը, որը նվիրված է աճուկա-փոշտային աղեթափություններին, ամորձիների տարբեր տեսակի ախտահարումներին և նրանց բուժմանը: Ի դեպ, այդ պատառիկը

գրանցված է եղել Մաշտոցի անվան Մատենադարանի ձեռագիր-բժշկարան-ների Ս. Լալաֆարյանի և Վ. Խեչումյանի կողմից պատրաստված մեքենագիր ցուցակի մեջ: Ս. Լալաֆարյանը այս պատառիկին անդրադարձել է նաև Մխիթար Հերացու 850-ամյա հոբելյանին նվիրված գիտական նստաշրջանում կարդացած Հերացու ժառանգության մասին իր զեկուցման մեջ:

Ահա այդ արժեքավոր պատառիկը.

«Վասն փշտանկի, որ է ձվանքն: Եւ եւն ցեղ ու ցեղ, զոր չէ յիշած, բայց աս Մխիթարս յիշեմ կարճառո: Եւ ի յառաջն զցայլանգն յիշեմ. Եւ ինքն այն է, որ իբրև զցայլուցն հատանի, կամ արձկնայ և կամ հերձի, իջանի ի յաղեցն մինչև ի ցայլսն: Ապա թէ քիչ է հատել, նա ողջանայ տտիպ և չորային դեղերովն և կապելովն, որ բարձ ունի, ապա թէ շատ է հատածն, նա յաջի խաբելովն և կապելովն և պատրաստութեամբ:

Վասն որ կոչի աղիցանգ. Եւ ինքն այն է, շատաբանութիւնք (ձեռ. № 413 — շատ բանուի) կամ հերձի և վաթի աղիքն և իջանի ի վայր՝ մինչև ի ձուգն. և այս ցեղս առանց կտրելոյ և ձեռաց բանի ողջանայ:

Վասն որ ջրանգ կոչի: Եւ ինքն այն է, որ շատ ջուր հաւաքի և լնու ձուգն: Եւ գիտացիր, որ ըզցայլանգն և զաղեցանքն կարենք զաղիքն ի վեր հաւաքել և արգելել, բայց ջրանգն չունինք կարողութիւն զջուրն ի վեր հաւաքել և արգելել. և ողջանայ այս ցաւս կտրելով և ձեռաց բանով, որ ջառահի է.

Վասն որ հուզմունգ կոչի: Եւ ինքն այն է, որ ի ձուգն փուք անկանի, մաւնաւանդ տղայոց. և ողջանայ այս ցաւս յորժամ չորային դեղերովն օծես:

Վասն որ կոչի թթիւնգ: Եւ ինքն այն է, որ երակքն և ներսէ ձուկքն աճեն լի սև արեամբ. և ողջանայ այս ցաւս կտրելով և ձեռաց գործով, որ ճեռահն է:

Վասն որ կոչի մարմնանգ: Ինքն այն է, որ ձուոց մարմինն հաստանայ շատ և քարանայ զերդ սպօնդ քար, և այս անբժշկելի է:

Վասն որ կոչի ռսկաւնգ: Ինքն այն է, որ աճէ ձուքն այտոց՝ պինդ և բոլոր, ի ներս գիշութիւն լինի զերդ զխմոր, և զդրուց պինտ զերդ ռսկոր. նոյնպէս և այս ցաւուս անբժշկելի ասացին:

Եւ այս են ձուանքնին, զոր յիշեցաք» [9]:

Հատվածի հենց սկզբում Մխիթար Հերացու կողմից օգտագործված «Վասն փշտանկի, որ է ձվանքն: Եւ եւն ցեղ ու ցեղ, զոր չէ յիշած» արտահայտությունն արդեն իսկ առիթ է տալիս կարծելու, որ մինչ Հերացին հայերեն բժշկարաններում այդ ախտահարման մասին հիշատակումներ չեն եղել: Եվ փաստորեն հայ բժիշկներից Հերացին առաջինն է, որ նկարագրում է ձուգվածքների տարբեր տեսակները, գիտական մեկնաբանումներ տալով դրանց ախտածնության, պատճառագիտության և բուժման հարցերին:

Հերացուց հետո էլ հայերեն բժշկարաններում մենք չենք հանդիպում աղեթափությունների մասին այդօրինակ հանգամանալի ուսումնասիրություն: Եիշտ է՝ Ամիրդովլաթ Ամասիացին «Օգուտ բժշկության» գործի «Այն քամին որ ֆաթիս ասեն կամ յաղիքն լինայ կամ ի ձվերն» գլխում անդրադառնում է այդ հիվանդությանը, սակայն իր գիտական մեկնաբանության մակարդակով այն մեծապես զիջում է Հերացու ուսումնասիրությանը: Թերևս դա է պատճառը, որ Ասար Սեբաստացին հատկապես այդ գլուխն է վերցրել Հերացու անհայտ գործից:

Աղեթափության մի ձևին Հերացին անվանում է «փշտանկ», երբ աղին որովայնի խոռոչից իջնում է մինչև ցայլքը (Hernia inguinalis) և եթե ձող-

վածքային խողովակը կարճ է ու աղին քիչ է իջնում դեպի կոնքի խոռոչ, ըստ Հերացու, դա վտանգավոր չէ և կարելի է բուժել տախպ ու շորային դեղերով: Ուշագրավ է, որ այդ դեպքում Հերացին աղին վեր բարձրացնելու և այդ վիճակում պահելու համար հիվանդներին խորհուրդ է տալիս օգտագործել հատուկ կապեր (բանդաժներ)՝ բուժման մի ձև, որ այսօր էլ սեղմվելու վտանգ չունեցող ճողվածքների դեպքում լայնորեն կիրառվում է վիրաբուժական պրակտիկայում:

Մխիթար Հերացուն ծանոթ է նաև աճուկա-փոշտային ճողվածքը, որին նա անվանում է «աղեցանգ» (Hernia scrotalis): Ընդամենը մեկ երկու նախադասությամբ նրան հաջողվում է ճշգրիտ նկարագրել աղեթափության այս տեսակի կլինիկական ճշգրիտ պատկերը. «Եւ ինքն այն է, որ շատ բանուի կամ հերձի և վաթի աղիքն և իջանի ի վայր մինչև ի ձուգն»:

Աղեթափության այս տեսակը Հերացին նույնպես խորհուրդ է տալիս բուժել կոնսերվատիվ եղանակով, առանց վիրաբուժական միջամտության. («...և այս ցեղս առանց կտրելու և ձեռաց բանի ողջանայ»):

Բացի աղեթափություններից, այս պատառիկում Մխիթար Հերացին անդրադառնում է նաև ամորձիների տարբեր հիվանդություններին: Մասնավորապես դրանցից մեկը՝ ամորձու ջրգողությունը (Hydrocele) նա, ի տարբերություն աղեթափությունների, խորհուրդ է տալիս բուժել միայն վիրաբուժական միջամտությամբ, պատճառաբանելով այսպես. «Ջրանքն շունինք կարողութիւն դշուրն ի վեր հաւաքել և արգելել և ողջանայ այս ցաւս կտրելով և ձեռաց բանով, որ ջառահի է»: Բավական բարդ վիրաբուժական այս միջամտությունը անպայման կատարվել է հմուտ վիրաբույժների կողմից, որոնց Հերացին անվանում է «ջառահի» (ջառահ, ձեռահ-արաբերեն՝ վիրաբույժ): Այդպիսի հմուտ վիրաբույժներ և լավագույն վիրաբուժական ավանդույթներ իսկապես եղել են միջնադարյան Հայաստանում: Այդ է հավաստում այս պատառիկում Հերացու կողմից առաջարկվող ինչպես վերը հիշատակված, այնպես էլ մի քանի ուրիշ բարդ վիրաբուժական միջամտությունների փաստը, ինչպես նաև այդ մասին վկայությունները՝ հետագա դարերի հայերեն բժշկաբաններում [8]:

«Վասն որ հողմունք կոչի» ախտահարումը, ըստ Հերացու հիմնականում լինում է մանկական հասակում և դրա բուժումը, ի տարբերություն ամորձու ջրգողության, պետք է կատարվի կոնսերվատիվ եղանակով. «ողջանայ այս ցաւս յորժամ շորային դեղերովն օծես»:

Ամորձիների տարբեր բնույթի ախտահարումների շարքում Հերացու ուշագրությունից չեն վրիպել նաև այդ օրգանի ուռուցքային փոփոխությունները, որոնց նա պատկերավոր ձևով անվանել է «մարմնանգ» և «ոսկրանգ»: Նա նկատել է, որ այս ծանր ախտահարման ժամանակ ամորձու փափուկ խմորանման հյուսվածքը այնպիսի փոփոխությունների է ենթարկվում, որ շոշափելիս ոսկորի տպավորություն է թողնում. («...աճէ ձուքն այտոց պինդ և բոլոր և ի ներս զիջութիւն լինի դերդ խմոր և դրուց պինդ դերդ ոսկոր») և որ այն, ի տարբերություն այդ օրգանի այլ ախտահարումների, անբուժելի է:

Անդրադառնալով Ասար Սեբաստացու միջոցով մեզ հասած Հերացու անհայտ գործի բժշկագիտական ուրույն արժեքին, նշենք նաև զուտ բանասիրական մի հանգամանք ևս: Ասար Սեբաստացու միջոցով մեզ հասած այս պատառիկում Հերացին գոյություն իրավունք է տվել «փշտանգ», «աղեցանգ»,

«չրանգ», «մարմնանգ», «ոսկրանգ» հայերեն բժշկական տերմիններին, որոնք հիմնականում կազմվել են զրաբարյան «անգ» մասնիկի օգնությամբ (որն, ինչպես հայտնի է, արտահայտում է «իջեցում», «անկում» իմաստը): Ի դեպ, սա Հերացու կողմից տերմինակազմության եղակի փաստը չէ: Աբուսայիդի «Մարդակազմության» Հերացուն պատկանող արդեն իսկ հիշատակված պատահիկում, մեծ բժշկապետի կողմից օգտագործվում են աչքի թաղանթների հայերեն անատոմիական տերմիններ («պնդենի», «սառնենի», «սարդոստենի», «ձվի սպիտակուցենի»), որոնց մի մասը հաստատապես մտել են աչքի կազմության արդի անատոմիական տերմինաբանության մեջ [3]:

Նշենք նաև հետագա ուսումնասիրության համար կարևորություն ունեցող մի ոչ երկրորդական հանգամանք: Մխիթար Հերացու գրչին պատկանող վերոհիշյալ 3 պատառիկներում առկա է մի լեզվական ընդհանրություն՝ այդ 3 հատվածներն էլ սկսվում են Հերացու հեղինակային ինքնությունը հաստատող հատուկ ռեզիմ. «Բայց ես Մխիթարս յիշեմ կարճառօտ...», «Արդ կամ եղև ինձ Մխիթարայ, որ յիշեմ զաչաց կազմութիւնն կարճառօտ...», «Այլ ես Մխիթարս յիշեմ կարճառօտ՝ եթէ ուստից լինի երեսօքն եւ կամ նուզլան...»:

Ասար Սեբաստացու միջոցով մեզ հասած Մխիթար Հերացու անհայտ գործերի այս պատառիկները մեկ անգամ ևս գալիս են հաստատելու Մխիթար Հերացու ներքին ախտաբանությանը նվիրված անհայտ աշխատության գոյության հավանականության փաստը, մի աշխատություն, որն իր ամբողջությամբ կամ չի հասել մեզ, կամ էլ պահպանվել է առանց հեղինակի հիշատակության աշխարհում մեկ սփռված հայերեն որևէ ձեռագրի մեջ և որի հայտնաբերումը հնարավորություն կընձեռի մի նոր տեսանկյունով գնահատելու մեծ բժշկապետի բժշկագիտական ժառանգությունը:

Մաշտոցի անվան

Ֆին Ժեռագրերի ինստիտուտ,

Մատենադարան

Ստացված է 2 V 1976 թ..

Д. М. КАРАПЕТЯН

НОВЫЙ ФРАГМЕНТ ИЗ НЕИЗВЕСТНОГО ТРУДА МХИТАРА ГЕРАЦИ

Резюме

В статье представлен новый фрагмент из недошедшего до нас труда классика средневековой армянской медицины Мхитара Гераци, озаглавленный «О пахово-мошоночных грыжах или о (болезнях) яичек» и посвященный вопросам патогенеза, клинической симптоматиологии и лечения (как консервативного, так и, особенно, хирургического) вышеуказанных заболеваний.

Изучение этого отрывка с точки зрения истории средневековой армянской медицины выявило всю глубину познаний и высокий научный уровень великого «бжшкapeda» в одном из сложнейших вопросов клинической медицины.

В статье одновременно дается оценка роли как редактора и компилятора средневекового врача XVII века Асара Себастиа, включившего вышеназванный фрагмент Мхитара Гераци в свой труд «Книга врачебного искусства» и тем самым сохранившего его для последующих поколений.

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Աբուլհալիլ. Յաղագս կազմութեան մարդուն, աշխատասիրությամբ Ս. Վարդանյանի, Երևան, 1974, էջ 17—24:
2. Նույն տեղում, էջ 178:
3. Նույն տեղում, էջ 45:
4. Ալիշան Ղ., Շնորհալի եւ պարագայ իւր Վենետիկ, 1873:
5. Ամիրզոյլաթ Ամասիացի, Անգիտաց անպէտ: Վիեննա, 1927, էջ 2:
6. Բորզոմյան Վ., Հայ բժշկական ձեռագիրք Ս. Ղազարու վանքին, Բաղմավազ, 1923, էջ 42—43:
7. Կոռյան Ա., Բժշկագիտութիւնը Հայաստանում XI—XIV դարերում: Երևան, 1968, էջ 290—294:
8. Նույն տեղում, էջ 263—283:
9. Մաշտոցի անվան Մատենադարան, ձեռ. № 7749, էջ 59բ:
ձեռ. № 413, էջ 167բ—168ա:
ձեռ. № 9837, էջ 305բ—306ա:
10. Մխիթարայ Հերացու, Զերմանց մխիթարութիւն: Վենետիկ, 1832:
11. Հովնանյան Ղ., Հետազոտութիւնք նախնեաց ուսմկօրենի վրայ, մասն Ա: Վիեննա, 1897, էջ 67—97:
12. Նույն տեղում, էջ 87—91:
13. Նույն տեղում, մասն Բ, էջ 502—504:
14. Նույն տեղում, էջ 89—90:
15. Ներսես Շնորհալի, Բանք շախա: Վենետիկ, 1928, էջ 299:
16. Мелик-Мусьян Б. Банбер (Вестник Матенадарана), 1950, 2, стр. 30—31 (Ереван).
17. Мхитар Гераци Утешение при лихорадках. Ереван, 1968, стр. 34.
18. Оганесян Л. История медицины в Армении, ч. 11. Ереван, 1946, стр. 61.
19. Там же, стр. 95.

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆսպերիմենտալ
և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1976 թ. ընթացքում
գետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

Արաղյան Ի. Ա., Ղազարյան Ա. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ. Վիտամին Ե-ի ազդեցությունը լյարդի որոշ ֆերմենտների ակտիվության վրա և լիպիդային պերօքսիդների նշանակությունը վիրուսային հեպատիտի պաթոգենեզում	1— 73
Արաղյան Ի. Ա. Շինոկային և ինֆեկցիոն հեպատիտների ելքի համեմատական գնա- հատականը Երևանի 1-ին ինֆեկցիոն կլինիկական հիվանդանոցի նյութերի հիման վրա	3— 93
Ալավերդյան Ա. Գ., Քալանթարովա Լ. Գ., Առաքելյան Ռ. Ն., Ղազարյան Լ. Հ. Հղի առնետների արգանդի և ընկերքի հյուսվածաբանական տեղաշարժերը ծխա- խոտի փոշու ներգործության պայմաններում	3— 38
Ալավերդյան Ա. Գ., Քալանթարով Լ. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Հակոբյան Կ. Ա. Հղի առ- նետների ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխությունները ծխախոտի փոշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ	6— 48
Ալքունյան Ն. Մ., Դամբիյան Ս. Խ., Զամգարովա Մ. Ս., Գևորգյան Դ. Գ. Օրթոպեդո- լորվածատուրգիական վիրահատությունների ժամանակ արյան հեմոկոագուլիացիոն համակարգի որոշ ցուցանիշները կախված անզգայացման ձևից	5— 85
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ. Մարզիկների միջին լեռնային կլիմային հար- մարվելու որոշ հարցերի և այդ պայմաններում օքսիհեմոմետրիայի միջոցով կատարվող ուսումնասիրության ուղիների մասին	5—105
Անդրիասյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Գ. Ուղեղիկի դերը որոշ մետաղապրոտեինների ակտիվության և միկրոտարրերի քանակի կարգավորման մեջ	2— 17
Անդրիասյան Է. Ս., Սանփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ., Ղուկասյան Վ. Հ. Փայ- ածաղից զրկված շների և ճագարների ոսկրածուծի և արյան բջիջների հիմնա- յին ֆոսֆատազայի ակտիվությունը ուղեղիկի որոշ հեռացնելուց հետո	1— 24
Առաքելյան Տ. Ա., Ավետիսյան Վ. Ա. Հակածաղկային Բ—51 վակցինալ շտամբ տար- բեր ուղիներով ճագարների օրգանիզմ ներմուծելուց առաջացած իմունոլո- գիական ռեակցիաների արդյունքները	3—106
Առաքելյան Լ. Ա., Խաչոյան Վ. Ի., Ալեքսանյան Ռ. Ա., Տեր-Սարգսյան Հ. Օ. Պղնձի և ցինկի պարունակության փոփոխությունների դինամիկական առնետների օր- գանիզմում պարադիտեմիայի ժամանակ	4— 43
Առուստամյան Ս. Ա. Կրակաված էխինոկոկի դեպք լյարդում	2— 92
Առուստամյան Ս. Ա. Ոսկրային պաթոլոգիան ֆլյուորոգրաֆիկ եղանակով	3— 78
Ասլանյան Ն. Լ., Խաճակյան Ս. Ա., Շավիյան Վ. Մ. Քրոնիկական տոնզիլիտով հի- վանդաների արյան մակարդան և ֆերրիտինի հոմոստատիկ խանգարումները Ասլանյան Ն. Լ., Շավիյան Վ. Մ., Կայֆաջյան Մ. Ա., Համբարձումյան Կ. Լ. Լիպո- պրոտեինների ֆրակցիաների բաժանումը պոլիակրիլամիդային դոնդողում էլեկտրաֆորեզի միջոցով	5— 52
Ավագյան Լ. Օ., Շևրելովալովա Լ. Ֆ. Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի հետազո- տության ժամանակ ծանրաբեռնվածության հզորության ստանդարտիզացիայի հարցի շուրջը	1— 47
Ավագյան Մ. Ա., Բարսեղյան Լ. Ա., Համբարձումյան Կ. Հ. Որոշ բիոգեն ամինների դերը փոշային հիվանդությունների ժամանակ	5— 59
	1— 95

Ավանեստվա Տ. Ս. Ացեխիլիսիոյնի փոխանակութեան ուսումնասիրումը պսիխոպա- թիաների և ռեակտիվ պսիխոզների ժամանակ	3— 98
Ավետիսյան Ա. Մ., Խոստիկյան Ն. Գ., Ազեաուրյան Ա. Ս. Հիպոթալամոս-մակերի- կամ-ձվարանային կոմպլեքսի ռեակցիան սպիտակ առնետների մոտ լոկալ հիպոթերմիայի պայմաններում	4— 32
Բաբայան Կ. Ռ. Էպիդեմիոֆիտիայի լարորատոր ախտորոշումը	6— 31
Բաղդյան Գ. Հ., Իսկանդարյան Մ. Ն., Թափչյան Ա. Ս. Ձախ փորոքի սխտուկայի ֆա- ղային կառուցվածքի դինամիկան սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ, պոլյա- րիզացիոն խառնուրդի և ստրոֆանտինի ներարկումից առաջ և հետո	6— 53
Բալազիկ Վ. Մ., Գևորգյան Վ. Ս. Նազո-տրախեալ ինտուրացիան և տրախեոտոմիան երկխաների մոտ կրուպի ծանր ձևերի բուժման ժամանակ	3— 68
Բալայան Ռ. Ա., Կերեբյան Լ. Գ. Պերֆորացիայի ենթարկված ապենդիցիտի կլինի- կայի, ախտորոշման և բուժման մի քանի հարցեր	1—110
Բ. Ա. Ֆանարյան	2— 3
Բոբոյան Ռ. Ղ. ППЕ ₁ և ППФ _{2α} ազդեցությունը սրտամկանի ադրենալինի կլանման պրոցեսների վրա	6— 10
Բուռնազյան Ռ. Ա., Կիլեան Վ. Ի., Պետրիշչև Ն. Ն. Արյան հակաթրոմբինային ակ- տիվությունը արտալյարդային խոլեստատի ժամանակ	2— 22
Բուրդյան Լ. Ն. Կառվի գլխուղեղի նեոկրեոնկսի փոփոխությունները ուղ հետվիրա- հատման ժամկետներում, եռվորյակ ներվի ղզգայուն հանգույցի միակողմանի քաղցրամիջ հետո	2— 51
Գալստյան Գ. Ա., Գերասիմյան Զ. Ա. Փլորէթիլամինների պարզագույն ներկայացու- ցիչ Нор HN ₂ -ի և նրա բրոմածանցված անալոգի ֆարմակոլոգիական բնու- թյան մի քանի կողմերը	6— 37
Գալստյան Հ. Մ., Գրիգորյան Հ. Թ., Դանիելյան Գ. Ա., Փափազյան Շ. Ա., Ասլան- յան Գ. Ս. Վերջնադու քաղցկեղի համակցված բուժման արդյունքները	6— 63
Գևորգյան Ի. Խ., Մանուկյան Գ. Ս., Աղիմյան Լ. Խ., Հախվերդյան Ռ. Ս. Ստորին ծայրանդամների խցանող էնդարտերիտով տառապող հիվանդների արյան անոթասեղմելի հատկությունների և նրանում կատեխոլամինների պարունա- կության մասին	5— 45
Գևորգյան Վ. Ի., Քամալյան Լ. Ա., Ճըմաբեյյան Զ. Ս., Նաչարյան Ն. Ու. Հավի սաղմի օնկոզին և ինֆեկցիոն վիրուսներով խառը վարակման մասին	2— 29
Գևորգյան Վ. Հ. Մայրական մահացությունը արգանդի պատվածքի պատճառով	2— 95
Գրիգորյան Գ. Զ., Խոսեֆյան Գ. Վ. Պոչալով Կորիդի տարբեր հատվածների խթան- ման էֆեկտը կենդանիների ցնցումային պատրաստականության վրա	6— 24
Դանիելյան Ե. Ս. Ֆոլիկուլար-հանգուցային սերորեայի կլինիկան և բուժումը	6— 75
Դեմիրջոլյան Ի. Գ., Պապոյան Ս. Ա., Բաբայան Օ. Վ., Գալստյան Գ. Ա., Հովհան- նիսյան Մ. Ս. Էթիկեմիայի հալոդանոնային հակաուռուցքային ակտի- վության և տրոսիկոլային էքսպրիմենտալ ուսումնասիրությունը	5— 33
Եղանյան Բ. Ա., Մանվելյան Կ. Ռ., Խաչատուրով Տ. Ս., Արզակեյան Ա. Ա. C ₃ HA գծի մկների կաթնագեղձի in vitro սպոնտան ուռուցքների ցիտոսոմալֆոսֆոլի- կան բնույթագրի և աճի առանձնահատկությունների մասին	3— 3
Ենգիբեյան Ա. Ա., Սիսակյան Ս. Հ., Մանրացված կամաքամականային աուտո- տրանսպլանտատում արյունամատակարարման վերականգնման դինամիկան Զավգորոնյայա Ա. Մ., Գալստյան Ի. Հ. Բջջային իմունիտետի որոշ տվյալների կորելացիան պլազմայի գլոբուլինային ֆրակցիաների հետ պարբերական հիվանդության ժամանակ	5— 70
Զարաբյան Ա. Ք. Տրանսպորտիկուլյար ֆիբրացիայի ազդեցությունը հոգաճառի վրա հարեղային կոտրվածքներից հետո	6— 93
Զովմասյան Վ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի., Արծրունի Գ. Գ. Էլեկտրոստատիկ դաշտի ազ- դեցությունը հակամարմին սինթեզող բջջերի վրա	5— 42
Իրոյան Ս. Ռ., Թադևոսյան Է. Մ. Դիկարբոնային ամինոթթուները և ընդհանուր գլուտաթիոնը երկխաների խրոնիկական, ոչ սպեցիֆիկ թոքերի բորբոքում- ների ժամանակ	3— 62

- Խախաբեյան Գ. Ս., Ազատյան Յ. Հ., Երիցյան Ռ. Մ., Քոչարյան Վ. Տ., Սահակ-
յան Ս. Տ. Տարբեր տեղակայման խոշոր և մանր օջախային ինֆարկտների
նախորդող շրջանի համեմատական բնութագիրը 3— 54
- Խիփեշյան Ն. Մ. Հետին էկոտոփյվիյան զալարի էֆերենտ կապերը ենթակեղային
կորիզների և տեսողական թմբի հետ 1— 29
- Խաչատրյան Հ. Գ., Եուֆուրյան Ս. Հ. Արյան շիճուկի ֆերմենտների ակտիվության
տեղաշարժերը ստամոքսի քաղցկեղի և ներքաղցկեղային հիվանդությունների
ժամանակ 4— 71
- Խաչատուրովա Տ. Ս. 9,10-դիմեթիլ-1,2-բենզաթրացենի (ԴՄՐԱ) ազդեցությունը
համատերիկների և մկների սաղմնային հյուսվածքի կուլտուրայի վրա 2— 47
- Խաբաբջախյան Ա. Վ., Կոմին Ա. Ա. Առեկտների կենտրոնական ներվային համա-
կարգի էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտությունները ձվարանների պոլի-
էլիստոզային ձևավորման դինամիկայում 3— 15
- Խաբաբջախյան Ա. Վ., Կոմին Ա. Ա., Խուսաինովա Ի. Ս. Փորձարարական պոլի-
էլիստոզի ժամանակ նուկլեինաթթուների պարունակության փոփոխությունների
դինամիկան առեկտների ձվարաններում և էնդոմետրիայում 4— 26
- Կարապետյան Դ. Մ. Նոր պատասիկ Մխիթար Հերացու անհայտ աշխատությունից 6—103
- Կարապետյան Ս. Գ., Խաչատրյան Ա. Վ. Ջլամկանային պլաստիկան պոլիոմիելիտի
հետևանքների վիրահատական բուժման ժամանակ 5—101
- Կարապետյան Ս. Գ., Մուրադյան Ս. Ս., Զաֆարյան Յու. Վ. Ստորին վերջավորու-
թյունների կայունացումը պոլիոմիելիտից հետո ստորին վերջավորությունների
նստատեղի շրջանի մկանների բոլոր խմբերի համընդհանուր կաթվածի ժա-
մանակ 1— 91
- Կարապետյան Ս. Կ. Իվանով Կ. Պ., Հաբաբջյան Ռ. Ա. Նորագրենային դերը օր-
գանդի անոթային շերմակադալորման մեջ 4— 47
- Կարապետյան Ս. Կ., Իվանով Կ. Պ., Հաբաբջյան Ռ. Ա. Նորագրենային ներբրա-
կային և ներփորոքային ներարկման ազդեցությունը շերմակադալորման
փոփոխությունների վրա 1— 10
- Հակոբյան Ա. Բ., Եղիազարյան Ա. Գ., Զահրաբյան Յ. Գ. Լյարդի ֆերմենտատիվ
ֆունկցիան որոշ ուրոլոգիական հիվանդությունների ժամանակ 2— 60
- Հակոբյան Ա. Բ., Դուկասյան Է. Ի., Եղիազարյան Ա. Գ., Զահրաբյան Յու. Գ. Նրի-
կամի տուբերկուլյոզով հիվանդների արյան շիճուկի մեջ մեզոբսիդազայի,
խոլինէսթերազայի, ֆոսֆոմոնոէսթերազայի ակտիվությունը 1— 99
- Հակոբյան Վ. Պ. Զարկերակների պատերում ազատ ամինոթթուների քանակական
տեղաշարժերը վազոակտիվ նյութերի ազդեցության ներքո 5— 26
- Հայրապետյան Մ. Ա., Ֆրանգուլյան Ռ. Ա. Մաշկի և վերին շնչուղիների լորձաթա-
ղանթի պրոֆեսիոնալ հիվանդությունները Արարատի ցեմենտ-շիֆերի կոմ-
բինատի բանվորների մոտ 2— 78
- Հասարայան Ա. Ա., Ռիբակովա Ի. Ի., Վասիլևա Վ. Ի. Mycoplasma hominis շտամի
կենսաբանական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրությունը 4— 14
- Հասարայան Ա. Ա., Վասիլևա Վ. Ի. Երեանի բնակչության իմունոլոգիական կառուց-
վածքը Mycoplasma hominis-ի հանդեպ 3— 59
- Հաբաբջյան Լ. Հ. Ենթաստամոքսային զեղծի համադրականցված ախտահարման
ժամանակ քրոնիկ պակիրատիտի ցիտոմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը 6— 86
- Հաբաբջյան Վ. Մ., Մխիթարյան Մ. Գ. Քիրեոդինային տոքսիկոզի ազդեցու-
թյունը մակերիկամների ֆունկցիայի վրա իմունացման պայմաններում 2— 43
- Հովակիմյան Է. Ս., Տերպակով Ս. Ա., Գալուսով Վ. Ի., Լամբարյան Գ. Կ. Գլխուղեղի
զարգացման բնածին արատներով երեխաների ծնողների ձեռքի ափերի դեր-
մատոլոգիական հետազոտությունը 4— 87
- Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Զովաբջյան Գ. Ա., Նոր սոսնձային կոմպոզիցիաներ պոլի-
մերիլուտիլի ու այլ պոլիմերների հիմքի վրա 1— 78
- Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կարապետյան Վ. Ա. Քոքերի բարորակ ուռուցքների ախտորոշ-
ման մասին 1— 83
- Պազարյան Ա. Ս., Գիծարյան Մ. Ս., Կանայան Ա. Ս. Տրիբլորբուֆադինի թունո-
տության ուսումնասիրությունը ենթասուր փորձերի պայմաններում 3— 26

- Ղազարյան Հ. Ս. Ասոցիացված եղանակով իմունացված ճագարների բրուցելովի նկատմամբ կայունության փորձարկումը 2— 33
- Ճուղուրյան Վ. Մ., Նավասարդյան Ա. Ա., Սարգսյան Լ. Ա. Արյան շիճուկի պաշտպանիչ հատկությունների ուսումնասիրությունը դիզենտերիայով հիվանդ մարդկանց օլիտոսերինի, մեթիլուրացիլի կամ պենտոքսիլի համակցությունով բուժելիս 2— 64
- Մարեոսյան Ա. Ա. Նոր հակասերոտոնինային դեղամիջոցներ սանդոմիզոլանի լիզինիլի համեմատական զնահատականը միզրենով տառապող հիվանդների բուժման ժամանակ 5— 95
- Մարեոսյան Կ. Շ., Սեմաշկո Ի. Վ. ՀՍՍՀ-ում Բհանջա արբովիրուսի նկատմամբ հակամարմինների առկայության որոշումը մարդկանց և կենդանիների արյան շիճուկներում 6— 97
- Մանուկյան Լ. Խ. Հավելյալ ներվի ցողունի անատոմիայի և տեղագրության մասին Մելիք-Ալավերդյան Ն. Օ., Ղանդամանյան Ռ. Գ., Քալանթարովա Ն. Գ. Քլորոպրենոլ ֆունկտորված սպիտակ առնետներից ծնված երեք սերունդների սեռական հասունացումը 2— 54
- Մելիք-Խաչելյան Ս. Ս., Ավագյան Մ. Ա. Հիմնաթվային հավասարակշռության ուսումնասիրությունը «Պոլիվինիլացետատ» գործարանի բանվորների մոտ 5— 91
- Մեսրոպյան Մ. Պ., Կուրբեգ Ս. Յա. Սառցային հակամարմինների տարածական կենթորմացիայի որոշ առանձնահատկությունները 4— 18
- Միանսարյան Ի. Տ., Մանուկյան Ռ. Մ., Մանուկարովա Յ. Ա., Մուսելիմյան Ն. Ա. Արյան շիճուկի էրիթրոպոետիկ ակտիվությունը խրոնիկ երիկամային անբավարարության ժամանակ 3— 49
- Միրզա-Ավագյան Գ. Լ., Ավագյան Ա. Վ., Վանեցյան Ն. Գ., Աղաբեկյան Մ. Գ. Շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի որոշման նշանակությունը ստամոքսաղիքային սուր արյունահոսությունների ժամանակ 6— 57
- Միրզոյան Գ. Ի., Քալանյան Յու. Ս. Ցերեբրովակուլար հիվանդությունների բնութագիրը ըստ ներուղիական ստացիոնարի տվյալների 4— 54
- Միրզոյան Է. Գ. Քներակային անգիոգրաֆիան սուպերտենտորիալ տրավմատիկ սուր և ենթասուր ընթացող ներգանգային հեմատոմաների ախտորոշման մեջ և «պակոկարոտիդոթրոմբոզ» ֆնոմենը 5— 74
- Միրզոյան Ս. Հ., Վերաբյան Տ. Լ. Ստամոքսի տարբեր զոնաներում մետանէֆրինի և նորմետանէֆրինի պարունակության փոփոխությունների մասին՝ նրա փորձարարական նեյրոդիստրոֆիայի դեպքում, քվաթերոնի օգտագործման պայմաններում 6— 10
- Մխչյան Է. Ն., Ավագյան Է. Ա. Դիլիկոզների փոխանակությունը սպիտակ առնետների լյարդում արևային հանգույցի հեռացումից հետո 1— 19
- Մխիթարյան Լ. Վ., Գևորգյան Դ. Ն., Մխիթարյան Վ. Գ. Պերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթվաների ազդեցությունը Կրեմսի ցիկլի մի շարք ֆերմենտների ակտիվության վրա 1— 66
- Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծովյան Լ. Մ. Վիտամին E-ի և պերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթվաների միասնական ազդեցությունը ուռուկամիկնազայի և հիստիդազայի ակտիվության վրա 4— 3
- Սկրտչյան Գ. Կ., Թախանյան Ռ. Հ., Նաճապետյան Մ. Մ., Շախարյան Ս. Ս. Ողնաշարի ներքային ձգման ազդեցության ուսումնասիրությունը գոտկասրբանային ռադիկուլիտով հիվանդների արտանոթային համակարգի վրա 4— 73
- Մովսեսյան Մ. Ա., Բաբխուդարյան Լ. Խ., Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Հառուրյունյան Զ. Ն., Ղարիբյան Հ. Մ., Իշխանյան Ա. Ս. 142 պրեպարատի (2,4-դիմեթիլ-պիրիմիդիլ-5-պ-բուտօքսիդենիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթվային դիէթիլենիմիդ) և ձառաքայլների ներգործությունը ուռուցք ունեցող առնետների արյան ու ոչ սպեցիֆիկ իմունիտետի մի քանի ցուցանիշների վրա 6— 29
- Մուրադյան Ղ. Մ. Միզածորանի մոտորիկայի խանգարումների էլեկտրամիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունն երիկամի սկզհակում և միզածորանի տարբեր հատվածներում տեղակայված քարերի ժամանակ 4— 82

- Յամպոլսկայա Վ. Դ., Ավերբախ Մ. Մ., Դոբոժկովա Ի. Ռ., Մակարենկո Ն. Մ., Պոլ-
յակովա Ա. Մ., Աբրամովա Ջ. Պ. Թոքերի վերքերի անկար միացման համար
ցիանակրիլատային սոսնձի տարրեր կոմպոզիցիաների կիրառումը . . . 4— 8
- Նազարյան Ս. Ս. Ալկոհոլիզմով հիվանդաների սեռական կյանքի որոշ աններգաշնա-
կությունների մասին . . . 2— 88
- Նազարեթյան Ռ. Ա., Հաբուրյունյան Լ. Գ., Հաբուրյունյան Ս. Պ., Սիմոնյան Ի. Մ.
Բարձր շերմատիճանի պայմաններում խոլիներգիկ մեդիացիայի խանգա-
րումները և նրա փորձարարական դեղաբուժությունը . . . 4— 38
- Նաբգիլյան Գ. Ա., Ավագյան Մ. Ա., Մելիք-Խաչիկյան Ս. Ս., Ալեքսանյան Ա. Ս.
Հիմնաթիվային հավասարակշռության կարգավորումը որպես փոշային հիվան-
դությունների բուժման ֆակտորներից մեկը . . . 2— 82
- Նեբեսովա Լ. Ս., Աշմարին Ի. Պ., Լիզլովա Ս. Ն. Պերիտոնեալ մակրոֆագերի կրիա-
տիկինադան . . . 1— 59
- Նուրավյան Հ. Ս., Ավագյան Հ. Մ. Պրակտիկական և պրոպագանդական ազդեցությունը լաբո-
րատոր կենդանիների մոտ իզոդրինի առաջացրած էֆեկտների վրա . . . 3— 8
- Նուրագյան Ա. Գ. Մոնոմիցիների թափանցումը, բաշխումը և պահպանումը հղի ճա-
գարների և նրանց պտուղների օրգանիզմում . . . 3— 21
- Նուրագյան Ա. Գ. Օբսիտետրացիկլինիկական թափանցումը, բաշխումը և պահպանումը
հղի ճագարների և նրանց պտուղների օրգանիզմում . . . 5— 20
- Շանգալյան Ռ. Ն. Ինտենսիվ թերապիայի բլոկը էնդոկրինոլոգիական բաժանմուն-
քում, նրա կառուցվածքը և խնդիրները . . . 5—110
- Շանգալյան Ռ. Ն. Շաքարախտի կոմպենսացիայի հարցի շուրջը . . . 1—104
- Շանինյան Ջ. Հ., Միխայիլյան Է. Մ., Խաչատրյան Գ. Ս. Թոքերի թոքաբորբով հի-
վանդ ծծկեր հասակի երեխաների պենիցիլինազային ակտիվությունը . . . 3— 73
- Շախարյան Ա. Ա., Դանիելովա Լ. Թ., Նավասարդյան Ա. Ա., Հակոբյան Ջ. Մ., Սև-
յան Թ. Կ. Անտիբիոտիկների մնացորդային քանակը կենդանական ծագում ունեցող
միկրոֆոբներում և նրա հայտնաբերման մեթոդները . . . 3— 44
- Շեկոյան Վ. Ա. Անտիգենի իմունոգեն հատկությունները կապված կոագուլացված
հետին հիպոթիալամոսով ճագարների միկրոֆագների ՌՆՑ-ի և լիզոսոմային
ֆրակցիաների հետ . . . 2— 12
- Շեկոյան Վ. Ա. Հետին և առաջնային հիպոթիալամիկ կառուցվածքների ազդեցու-
թյունը ռադիոակտիվ անտիգենի կլանման և մարսման վրա մակրոֆագների
կողմից . . . 4— 22
- Չարյան Յու. Վ., Գրիգորյան Գ. Ս., Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Ղազարյան Ա. Վ. Հյուս-
վածքների ձևաբանական հետազոտումը ԱՐՄ ՄԿ—1 սոսնձի և պլաստիֆիկաց-
ված թաղանթների ներպատկաստումից հետո . . . 5— 80
- Ջանվուդյան Ն. Գ., Լիզլով Մ. Վ., Փիլոզյան Ս. Ա. Մեղադատի և իզոկտամիլի կար-
դիոտոնիկ ազդեցության համադրումը ստրոֆանտին «K»-ի համատեղ օգ-
տագործման դեպքում . . . 6— 43
- Սամվելյան Վ. Մ. Էթպենալ դեղանյութի հակացնցումային ակտիվությունը . . . 1— 54
- Սարգսյան Դ. Ս. Սինթետիկ կառուցված գործարանի շրջակայքում բնակվող ծննդա-
կանների արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության ցուցանիշները . . . 3— 88
- Սևմաբյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ. Պենտոզային ցիկլի ֆերմենտների ակտիվու-
թյունը սանեխների լյարդում քլորոպրենային քրոնիկ թունավորման ժամա-
նակ և E վիտամինի դերը այդ պրոցեսում . . . 5— 3
- Սկվարցով Ի. Ա., Գրիգորյան Ա. Վ., Դիդենկո Լ. Վ., Կրիստալովսկայա Կ. Ա. Էլեկ-
տրանյութադրությունը հակաէպիլեպսային բուժման արդյունավետության
դնահատման մեջ . . . 6— 71
- Սյաբրա Պ. Ի., Ռյաբով Ի. Ս. Մի շարք քիմիական միացությունների ներծծումը և
նեղորբորիվ-տոքսիկ գործոնները ազդեցիվ նյութերով մաշկի ախտահարման
ժամանակ . . . 5— 65
- Ստամբայյան Ռ. Պ., Թովմասյան Ռ. Հ., Ազատյան Յու. Ա. Ակտոգրաֆիական հե-
տադոտության կիրառումը ինտենսիվ հսկողության պալատում . . . 4— 62
- Վիշաբյան Տ. Լ. Ստամոքսի փորձարարական խոցի պայմաններում ուղեղի, ստա-

մորսի և լյարդի միտոքոնդրիալ մոնոամինօքսիդազների մասին և նրանց ակ- տիվության փոփոխությունները քվատերոնի ազդեցության տակ	5— 11
Վալտերեսի Ն. Յա., Դենդելս Բ. Ս., Լեռնով Վ. Մ., Ռիմովա Տ. Պ. Հերպետիկ էնցե- ֆալիտով ճագարների ուղեղի ֆոնային և հարուցված բիոէլեկտրական ակ- տիվությունը	3— 32
Տեր-Կասպարովա Մ. Ռ. Մորֆոլոգիական, բիոքիմիական և սերոլոգիական տվյալ- ների համադրումը փորձնական ալերգիկ էնցեֆալոմիելիտի ժամանակ	1— 35
Տեր-Պաղոսյան Ռ. Ա., Ենգոյան Մ. Ն., Փամպյան Լ. Ա., Եռնեի և Կանինսգամի մեկրոդենների համեմատական արդյունավետությունը մկների մոտ իմունոգենեզի ճառագայթային ակտաւհարումը ուսումնասիրելու ժամանակ	2— 7
Տիսսա Գ. Գ. Հիպերտենզիով տիպի նեյրոցիրկուլատոր դիստոնիան և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի դիֆերենցիալ ակտորոշումը	4— 98
Փամպյան Լ. Ա., Մովսեսյան Է. Ա., Ճշմարիտյան Չ. Ս., Նաչարյան Ն. Հ., Գևորգ- յան Վ. Ի., Մախմուրյան Թ. Դ., Սեդգարյան Մ. Հ., Մեխումյան Մ. Ս. Հասա- րակ հերպեսի վիրուսի սպեցիֆիկ հակամարմիններ արգանդի վզիկի քաղցկե- ղով հիվանդների մոտ	6— 17
Օկոն Գ. Գ., Չերվակովա Տ. Վ., Խաչատրյան Ա. Ս., Դամբյան Թ. Ս. Պերօքսիդա- զայի ակտիվության դինամիկան արյան նեյտրոֆիլ լեյկոցիտներում՝ պտղի և նորածինների մոտ ժամկետային, վաղաժամ և ժամկետանց ծննդաբերու- թյունների ժամանակ	3— 82
Օկոն 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	2— 71
Օսիպովա Է. Ն., Նիլյան Է. Ն., Կազարովա Ն. Կ., Մարգարյան Մ. Ս. Սուր լեյկոզով հիվանդների սպիտակուցային նյութափոխանակության որոշակի փոփոխու- թյունները կապված բուժման հետ	2— 67
Ֆիշիլյան Բ. Ս., Ջիլիյան Վ. Ն. Սպիտակ առնետների օրգանիզմում քլորոպրենի ազ- դեցությունից առաջացող իմունոլոգիական վերափոխումը	1— 43
Ֆիշիլյան Բ. Ս., Ռիբակովա Կ. Դ., Լավաշինա Ս. Ն. Միկրոօրգանիզմների վրա քլո- րոպրենի մոտադեն հատկության ուսումնասիրման արդյունքները	5— 39

УКАЗАТЕЛЬ

Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, № 1—6, 1976 г.

Абагян И. А. Сравнительная характеристика исходов сывороточного и инфекционного гепатитов по материалам I клинической инфекционной больницы Еревана	3— 93
Абагян И. А., Казарян А. В., Мхитарян В. Г. Влияние витамина Е на активность некоторых ферментов печени и значение липидных перекисей в патогенезе вирусного гепатита	1— 73
Авакян Л. О., Шердукалова Л. Ф. К вопросу о стандартизации мощности нагрузок при исследовании функции внешнего дыхания	5— 59
Авакян М. А., Барсегян Л. А., Амбарцумян К. Г. Роль некоторых биогенных аминов при пылевых заболеваниях легких	1— 95
Аванесова Т. С. Изучение обмена ацетилхолина при психопатиях и реактивных психозах	3— 98
Аветисян А. М., Хостилян Н. Г., Азнаурян А. С. Реакция гипоталамо-надпочечнико-яичникового комплекса у крыс при применении локальной гипотермии	4— 32
Айрапетян М. А., Франгулян Р. А. Профессиональные заболевания кожи и слизистой оболочки верхних дыхательных путей у рабочих Араратского цементно-шиферного комбината	2— 78
Акопян А. Б., Гукасян Э. И., Егиазарян А. Г., Зограбян Ю. Г. Активность медьоксидазы (перулоплазмина), холинэстеразы и фосфомоноэстеразы-I сыворотки крови у больных туберкулезом почек	1— 99
Акопян А. Б., Зограбян Ю. Г., Егиазарян А. Г. Ферментативная функция печени при некоторых урологических заболеваниях	2— 60
Акопян В. П. Изменение содержания свободных аминокислот в тканях стенок артериальных сосудов под влиянием вазоактивных веществ	5— 26
Аллавердян А. Г., Калантарова Л. Г., Аракелян Р. Н., Казарян Л. Г. Морфологические изменения матки и плаценты беременных крыс в условиях воздействия табачной пыли	3— 38
Аллавердян А. Г., Калантарова Е. Г., Ещуткин Г. Д., Киракосян С. А., Ванецян А. Л. Морфологические изменения яичников, надпочечников и гипофиза беременных крыс в условиях хронического воздействия табачной пыли	6— 48
Алтунян Н. М., Драмлян С. Х., Джамгарова М. С., Геворкян Д. Г. Некоторые показатели гемокоагуляционной системы крови в зависимости от вида обезболивания при ортопедо-травматологических операциях	5— 85
Аматуни В. Г., Погосян Ю. М. О некоторых вопросах адаптации спортсменов к среднегорному климату и путях оксигеметрического его изучения	5—105
Андриасян Э. С., Григорян Л. Г. О роли мозжечка в регуляции активности некоторых металлопротеидов и количества сопряженных микроэлементов	2— 17
Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г., Гукасян В. О. Активность щелочной фосфатазы клеток костного мозга и периферической	

- крови у спленэктомированных кроликов и собак после удаления червя мозжечка 1— 24
- Аракелян Л. А., Хачоян В. И., Айдинян Р. А., Тер-Саргсян А. О. Динамика изменения содержания меди и цинка в организме крыс при паразитемии 4— 43
- Аракелян Т. А., Аветисян В. А. Результаты иммунологических реакций у кроликов при различных путях введения оспенной вакцины из штамма Б-51 3—106
- Арустамян С. А. Случай латентно протекающего обывзвествленного эхинококка печени 2— 92
- Арустамян С. А. Костная патология в флюорографическом изображении 3— 78
- Арутюнян В. М., Микаелян М. Г. Действие тиреоидного токсикоза на функцию коры надпочечников в условиях иммунизации 2— 43
- Арутюнян Л. О. К цитоморфологии хронического панкреатита при содружественном поражении поджелудочной железы 6— 86
- Асламян Н. Л., Исаакян С. А., Шухян В. М. Нарушение гомеостаза свертывающей системы крови и фибринолиза у больных хроническим тонзиллитом с тонзилло-кардиальным синдромом 5— 52
- Асламян Н. Л., Шухян В. М., Кайфаджян М. А., Амбарцумян К. Л. Определение фракций (классов) липопротеидов методом электрофореза в полиакриламидном геле 1— 47
- Асатрян А. А., Васильева В. И. Иммунологическая структура населения Еревана относительно *Mycoplasma hominis* 3— 59
- Асратян А. А., Рыбакова И. И., Васильева В. И. Сравнительное изучение биологических свойств штаммов *M. hominis* 4— 14
- Бабаян К. Р. К лабораторной диагностике паховой эпидермофитии 6— 81
- Бадалян Г. О., Искандарян М. Н., Топчян А. С. Динамика фазовой структуры систолы левого желудочка до и после внутривенного введения поляризующей смеси со строфантином у больных острым инфарктом миокарда 6— 53
- Балагин В. М., Геворкян В. С. Назотрахеальная интубация и трахеотомия при лечении тяжелых форм крупы у детей 3— 68
- Балаян Р. А., Дердерян Л. Г. К некоторым вопросам клиники, распознавания и лечения перфоративного аппендицита 1—110
- Бороян Р. Г. Влияние ПГЕ₁ и ПГФ_{2α} на захват адреналина сердечной мышцей 6— 10
- Бурдан Л. Н. Изменение неокортекса головного мозга кошки в поздние послеоперационные сроки после одностороннего разрушения чувствительного узла тройничного нерва 2— 51
- Бурназян Р. А., Киянов В. И., Петрищев Н. Н. Антитромбиновая активность крови при экспериментальном внепеченочном холестазе 2— 22
- Вирибян Т. Л. Митохондриальные моноаминоксидазы в мозге, желудке и печени при экспериментальной язве желудка и изменение их активности под влиянием кватерона 5— 11
- Войтинский Е. Я., Гендельс Б. С., Леонов В. М., Рыжова Т. П. Фоновая и вызванная биоэлектрическая активность мозга кроликов с герпетическим энцефалитом 3— 32
- Галстян А. М., Григорян Г. Г., Даниелян Г. А., Папазян Ш. А., Асламян И. А. Результаты комбинированного лечения рака прямой кишки 6— 63
- Галстян Д. А., Герасимян Дж. А. Некоторые стороны фармакологической характеристики простейшего представителя хлорэтиламинов Нор HN₂ и его бромзамещенного аналога (препарата 138). 6— 37
- Геворкян В. А. Материнская смертность при разрывах матки 2— 95
- Геворкян В. И., Камалян Л. А., Чимаритян Ч. С., Наджарян Н. У. О сме-

- шанной инфекции куриных эмбрионов онкогенным и инфекционным вирусам 2— 29
- Геворкян И. Х., Манукян Г. С., Адимян Л. Х., Ахвердян Р. А. О сосудо-
живающих свойствах крови и содержании в ней катехоламинов у
больных облитерирующим эндартеритом нижних конечностей 5— 45
- Григорян В. З., Хоренян Д. В. Эффект стимуляции различных областей
хвостатого ядра на судорожную готовность животных 6— 24
- Даниелян Э. Е. Клиника и лечение фолликулярно-узелковой себореи 6— 75
- Демирчоглян И. Г., Папоян С. А., Бабасян О. В., Галстян Д. А., Огане-
сян М. С. Экспериментальное изучение токсичности и противоопухоле-
вой активности галлоидпроизводных этиленмина 5— 33
- Джанполадян Е. Г., Львов М. В., Пирузян С. А. Сопоставление кардиото-
нического действия мезатона и изоктамила при их комбинировании
со строфантином «К» 6— 43
- Езданян Б. А., Манвелян К. Р., Хачатурова Т. С., Арзаканян А. А. Цито-
морфологическая характеристика и особенности роста *in vitro* спон-
тантных опухолей грудных желез мышей линии C_3H_A 3— 3
- Енгибарян А. А., Сисакян С. А. Динамика восстановления кровоснабжения
в измельченном скелетно-мышечном аутоотрансплантате 2— 38
- Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О. Корреляция некоторых данных клеточ-
ного иммунитета с глобулиновыми фракциями плазмы крови при
периодической болезни 5— 70
- Зарацян А. К. Влияние трансартикулярной фиксации на суставной хрящ
после остеосинтеза околосуставных переломов 6— 93
- Ибоян С. Р., Татевосян Э. М. Дикарбоновые аминокислоты и общий глута-
тион при хронических неспецифических пневмониях у детей 3— 62
- Ипекчян Н. М. Эфферентные связи задней эктосильвиевой извилины
(поля Ер) с подкорковыми узлами и межзачаточным мозгом 1— 29
- Исаханян Г. С., Азатян Ю. А., Ерицян Р. М., Кочарян В. Т., Саакян Е. Т.
Сравнительная характеристика течения периода, предшествующего
крупно- и мелкоочаговому инфаркту миокарда различной локализации 3— 54
- Казарян А. С. Испытание устойчивости ассоциированно иммунизирован-
ных кроликов к бруцеллезной культуре 2— 33
- Казарян А. С., Гижларян М. С., Канаян А. С. Токсичность трихлорбутадие-
на в подострых опытах 3— 26
- Камалян Л. А., Мовсесян Э. А., Чшмаритян Ч. С., Наджарян Н. У., Гевор-
кян В. И., Махмуриян Т. Д., Седгарян М. А., Мелкумова М. С. Специ-
фические антитела к вирусу простого герпеса у больных раком
шейки матки 6— 17
- Карапетян Д. М. Новый фрагмент из неизвестного труда Мхитара Гераца 6—103
- Карапетян С. Г., Мурадян С. С., Закарян Ю. В. Стабилизация нижней ко-
нечности при тотальном параличе всех групп нижней конечности и
ягодичной области после полиомиелита 1— 91
- Карапетян С. Г., Хачатрян А. В. Сухожильно-мышечная пластика в опера-
тивном лечении последствий полиомиелита 5—101
- Карапетян С. К., Иванов К. П., Арутюнян Р. А. Об изменениях терморегу-
ляции при внутривенном или внутривенном введении нор-
адреналина 1— 10
- Карапетян С. К., Иванов К. Ц., Арутюнян Р. А. Роль норадреналина в ре-
гуляции сосудистой терморегуляторной реакции организма 4— 47
- Манукян Л. Х. К анатомии и топографии ствола добавочного нерва 4— 67
- Матевосян А. А. Сравнительная оценка новых антисеротониновых препара-
тов сандомиграна и лизенила при лечении больных, страдающих
мигренью 5— 95

- Матевосян А. А. Опыт лечения больных мигренью новым противосеротониновым препаратом дезерил ретард 4— 92
- Матевосян К. Ш., Семашко И. В. Исследование сывороток людей и животных на наличие антител к арбовирусу Бханджа в Армянской ССР 6— 97
- Мелик-Алавердян Н. О., Каграманян Р. Г., Калантарова Е. Г. Репродуктивная функция и половое созревание крысят трех поколений, рожденных от затравленных хлоропроном матерей 2— 54
- Мелик-Исраелян С. С., Авакян М. А. Кислотно-щелочное равновесие у рабочих завода «Поливинилацетат» 5— 91
- Месропян Н. П., Кульберг А. Я. Некоторые особенности пространственной конформации холодовых антител 4— 18
- Миансарян И. Т., Манукян Р. М., Манучарова Ц. А., Муселимян Н. А. Эритропоэтическая активность сыворотки крови больных при хронической почечной недостаточности 3— 49
- Мирза-Авакян Г. Л., Авакян А. В., Ванецян Н. Г., Агабекян М. Г. Определение объема циркулирующей крови при острых желудочно-кишечных кровотечениях 6— 57
- Мирзоян Г. И., Тунян Ю. С. Характеристика цереброваскулярных заболеваний по данным неврологических стационаров 4— 54
- Мирзоян С. А., Виравян Т. Л. Об изменениях содержания метанефрина и норметанефрина в различных зонах стенки желудка при его нейродистрофии в условиях применения кватерона 6— 3
- Мирзоян Э. Г. Каротидная ангиография в диагностике супратенториальных травматических гематом острого и подострого течения и феномен «псевдокаротидотромбоза» 5— 74
- Мкртчян Г. К., Тарханян Р. Г., Нагапетян М. М., Шакарян С. С. Влияние подводного вытяжения позвоночника на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных пояснично-крестцовым радикулитом 4— 78
- Мовсесян М. А., Бархударян Л. Х., Мелик-Мкртчян Л. Н., Арутюнян Д. Е., Гарибян Е. М., Ишханян А. С. Влияние препарата 142 (диэтиленмид 2,4-диметилпиримидил-5-п-бутоксibenзил-6-амидофосфорной кислоты) и радиации на кровь и некоторые показатели неспецифического иммунитета у крыс с перевитой опухолью 6— 29
- Мурадян К. М. Электромиографическое исследование нарушения моторики мочеоточника при наличии камней в почечной лоханке и различных отделах мочеоточника 4— 82
- Мхелян Э. Е., Авакян Э. А. Обмен гликогена в печени белых крыс после удаления солнечного сплетения 1— 19
- Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М. Совместное действие витамина Е и пероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность уроганиназы и гистидазы 4— 3
- Мхитарян Л. В., Геворкян Д. Н., Мхитарян В. Г. Изменения в активности некоторых ферментов цикла Кребса под влиянием пероксидированных непредельных жирных кислот 1— 66
- Назаретян Р. А., Арутюнян Л. Г., Арутюнян С. П., Симонян И. М. Нарушения холинергической медиации в условиях гипертермии и их экспериментальная фармакотерапия 4— 38
- Назарян С. С. О некоторых дисгармониях сексуальной жизни у больных алкоголизмом 2— 88
- Наргизян Г. А., Авакян М. А., Мелик-Исраелян С. С. Коррекция кислотно-щелочного равновесия как один из лечебных факторов при пылевых заболеваниях 2— 82
- Нерсесова Л. С., Ашмарин И. П., Лызлова С. Н. Креатинкиназа перито-

- неальных макрофагов: выявление, связь с функциональной активностью клеток, некоторые свойства 1— 59
- Норавян О. С., Авакян О. М. Действие протолола и пропранолола на эффекты изадрина у лабораторных животных 3— 8
- Нуразян А. Г. Всасывание, распределение и сохранение мономицина в организме беременных крольчих и их плодов 3— 21
- Нуразян А. Г. Проникновение, распределение и сохранение окситетрациклина в организме беременных крольчих и их плодов 5— 20
- Овакимян Э. С., Трепаков Е. А., Галузов В. И., Ламбарян Г. К. Дерматоглифическое исследование кистей родителей детей с врожденными пороками развития головного мозга 4— 87
- Оганесян Р. А., Чухаджян Г. А. Новые клеевые композиции на основе поливинилбутирала и других полимеров 1— 78
- Оганесян С. А., Карапетян В. А. К диагностике доброкачественных опухолей легких 1— 83
- Окоев Г. Г., Червакова Т. В., Хачатрян А. С., Драмлян Т. С. Динамика активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов и новорожденных при преждевременных, своевременных и запоздалых родах 3— 82
- Окоев Г. Г., Червакова Т. В., Хачатрян А. С., Саркисян Д. С. Показатели кислотно-щелочного состояния крови доношенных, недоношенных и переносимых плодов и новорожденных при различных видах аномалий родовых сил 2— 71
- Осипова Э. Н., Елиан Э. Н., Казарова Е. К., Маркарян М. С. К вопросу об обмене белков у больных острым лейкозом в связи с лечением 2— 67
- Самвелян В. М. Противосудорожная активность этпенала 1— 54
- Саркисян Д. С. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови роженниц, проживающих в радиусе воздушного действия завода СК 3— 88
- Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Активность ферментов пентозного цикла в печени крыс при хроническом хлорпропеном токсикозе и роль витамина Е в этом процессе 5— 3
- Скворцов И. А., Григорян А. В., Диденко Л. В., Кристаловская К. А. Электроэнцефалография в оценке эффективности противоэпилептического лечения 6— 71
- Стамболиян Р. П., Товмасын Р. А., Азатян Ю. А. Применение актографического исследования в палате интенсивного наблюдения 4— 62
- Сябро П. И., Рябов И. С. Всасывание и резорбтивно-токсические факторы некоторых химических соединений при поражении кожи агрессивными веществами 5— 65
- Тер-Каспарова М. Р. Морфологические, биохимические и серологические сопоставления при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите 1— 35
- Тер-Погосян Р. А., Енгоян М. Н., Камалян Л. А. Сравнительная эффективность методов Ерне и Каннингхама при изучении лучевых поражений иммуногенеза у мышей 2— 7
- Тиосса Г. Г. Дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии гипертонического типа гипертонической болезни I стадии 4— 98
- Товмасын В. С., Геворкян М. И., Арцруни Г. Г. Влияние экстростатического поля на синтез антител 5— 42
- В. А. Фанарджян** 2— 3
- Фичиджян Б. С., Зильфян В. Н. Иммунологическая перестройка организма белых крыс под воздействием хлорпропена 1— 43
- Фичиджян Б. С., Рыбакова К. Д., Локашина С. Е. Результаты изучения мутагенной активности хлорпропена на микроорганизмах 5— 39

- Харабаджахьян А. В., Кожин А. А. Электрофизиологическое исследование ЦНС крыс в динамике формирования поликистоза яичников . 3— 15
- Харабаджахьян А. В., Кожин А. А., Хусаинова И. С. Динамика изменений содержания нуклеиновых кислот в яичниках и эндометрии крыс при экспериментальном поликистозе . 4— 26
- Хачатурова Т. С. Действие 9,10-диметил-1,2-бензантрацена на культуру хомячковой и мышинной эмбриональной ткани . 2— 47
- Чарчян Ю. В., Григорян Д. С., Оганесян Р. А., Газарян А. В. Морфологическая реакция тканей на имплантацию армянского медицинского клея и пластифицированных пленок . 5— 80
- Чугурян В. М., Навасардян А. А., Саркисян Л. С. Изучение превентивных свойств сыворотки крови у больных дизентерией, леченных сочетанием олететрина с метилурацилом или пеноксилом . 2— 64
- Шагинян Д. А., Микаелян Э. М., Хачатрян Г. С. Активность пенициллиназы у детей грудного возраста, больных пневмонией . 3— 73
- Шакарян Г. А., Даниелова Л. Т., Навасардян А. А., Акопян З. М., Севян Т. К. Остаточное количество антибиотиков в продуктах животного происхождения, методы их выявления и их влияние на иммуногенез . 3— 44
- Шахгалдян Р. Е. Блок интенсивной терапии эндокринологического отделения, структура, задачи . 5—110
- Шахгалдян Р. Е. К вопросу компенсации сахарного диабета . 1—104
- Шекоян В. А. Иммуногенность антигена, связанного с РНК и лизосомными фракциями макрофагов кроликов с коагулированным задним гипоталамусом . 2— 12
- Шекоян В. А. Влияние повреждения структур переднего и заднего гипоталамуса на захват и переваривание меченого антигена макрофагами . 4— 22
- Шукурян С. Г., Хачатрян А. Г. Ферментный спектр крови при раке и предраковых заболеваниях желудка . 4— 71
- Ямпольская В. Д., Авербах М. М., Дорожкова И. Р., Макаревич Н. М., Полякова А. М., Абрамова Э. П. Применение различных композиций цианакрилатного клея для бесшовного соединения ран легкого (в эксперименте) . 4— 8

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Միրզայան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Ստամբուլի տարբեր զոնաներում մետանեֆրինի և նորմետանեֆրինի պարունակության փոփոխությունների մասին՝ նրա փորձարարական ներդրողնորոգիայի դեպքում, քվաթրոնի օգտագործման պայմաններում	3
Բարսեղյան Ռ. Ղ. ՈՒԲԵ ₁ և ՈՒԲԵ _{2a} ազդեցությունը սրտամկանի ադրենալինի կլանման պրոցեսների վրա	10
Քամայան Լ. Ա., Մովսեսյան Է. Ա., Ճշմարիտյան Չ. Ս., Նաչարյան Ն. Հ., Գևորգյան Վ. Ի., Մախմուդյան Թ. Դ., Սեղգարյան Մ. Հ., Մելիքյան Մ. Ս. Հասարակ հերպեսի վիրուսի սպեցիֆիկ հակամարմիններ արգանդի վզիկի քաղցկեղով հիվանդների մոտ	17
Գրիգորյան Վ. Ջ., Խոսեանյան Դ. Վ. Պոչալովո կորիզի տարբեր հատվածների խիստման էֆեկտը կենդանիների ցնցումային պատրաստականության վրա	24
Մովսեսյան Մ. Ա., Բախումդարյան Լ. Ն., Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Հարությունյան Ջ. Ն., Ղաթիբյան Հ. Մ., Խլիանյան Ա. Ս. 142 պրեպարատի (2,4-դիմեթիլպիրմիդիլ-5-բուտոքսիբենզիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթվային դիէթիլենիմիդ) և ճառագայթների ներգործությունը ուռուցք ունեցող առնետների արյան ու ոչ սպեցիֆիկ իմունիտետի մի քանի ցուցանիշների վրա	29
Գալստյան Դ. Ա., Գեղամյան Ջ. Ա. Քլորէթիլամինների պարզագույն ներկայացուցիչ HOP HN_2 -ի և նրա բրոմածանցված անալոգի ֆարմակոլոգիական բնութագրման մի քանի կողմերը	37
Ջանփոլադյան Ն. Գ., Լվով Մ. Վ., Փիրուզյան Ս. Ա. Մեղատունի և իզոկտամիլի կարգի ուտոնիկ ազդեցության համազորումը ստորֆանտինի «K»-ի համատեղ օգտագործման դեպքում	43
Ալավերդյան Ա. Գ., Քալանթարովա Ն. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Հակոբյան Կ. Ա. Հղի առնետների ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխությունները ծխախոտի փոշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ	48
Բաղդասյան Գ. Հ., Իսկանդարյան Մ. Ն., Թովսյան Ա. Ս. Ձախ փորոքի սիստոլայի ֆազային կառուցվածքի դինամիկական սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ, պոլյարիզացիոն խառնուրդի և ստորֆանտինի ներարկումից առաջ և հետո	53
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ., Ավագյան Ա. Վ., Վանեցյան Ն. Գ., Աղաբեկյան Մ. Գ. Շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի որոշման նշանակությունը ստամոքս-աղիքային սուր արյունահոսությունների ժամանակ	57
Գալստյան Հ. Մ., Գրիգորյան Հ. Թ., Դանիելյան Գ. Ա., Փափագյան Շ. Ա. Ասլանյան Ի. Ա. վերջնադու քաղցկեղի համակցված բուժման արդյունքները	63
Սկվորցով Ի. Ա., Գրիգորյան Ա. Վ., Դիդենկո Լ. Վ., Կրիստալովսկայա Կ. Ա. էլեկտրա-նյարդագրությունը հակաէպիլեպսիային բուժման արդյունավետության դեմահատման մեջ	71
Դանիելյան Է. Ն. Յուլիկովյար-հանգուցային սերորեայի կլինիկական և բուժումը	75
Բաբայան Կ. Ռ. Էպիդեմիոֆիտիայի լաբորատոր ախտորոշումը	81
Հարությունյան Լ. Հ. Ենթաստամոքսային գեղձի համագործակցված ախտահարման ժամանակ քրոնիկ պանկրեատիտի ցիտոմորֆոլոգիայի հարցի շուրջը	86
Ջառացյան Ա. Ք. Տրանսարտիկովյար ֆիքսացիայի ազդեցությունը հոդաճառի վրա հարձակային կոտրվածքներից հետո	93
Մաթևոսյան Կ. Շ., Սեմաշկա Ի. Վ. ՀՍՍՀ-ում Բհանջա արբովիտուսի նկատմամբ հակամարմինների առկայության որոշումը մարդկանց և կենդանիների արյան շիճուկներում	97
Վարապետյան Դ. Մ. Նոր պատահիկ Միխիթար Հերացու անհայտ աշխատությունից	103

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.</i> Об изменениях содержания метанефрина и норметанефрина в различных зонах стенки желудка при его нейродистрофии в условиях применения кватерона	3
<i>Бороян Р. Г.</i> Влияние ПГЕ ₁ и ПГФ _{2α} на захват адреналина сердечной мышцей	10
<i>Камалян Л. А., Мовсесян Э. А., Чшмаритян Ч. С., Наджарян Н. У., Геворкян В. И., Махмуран Т. Д., Себгарян М. А., Мелкумова М. С.</i> Специфические антитела к вирусу простого герпеса у больных раком шейки матки	17
<i>Григорян В. З., Хоренян Д. В.</i> Эффект стимуляции различных областей хвостатого ядра на судорожную готовность животных	24
<i>Мовсесян М. А., Бархударян Л. Х., Мелик-Мкртчян Л. Н., Арутюнян Д. Е., Гарибян Е. М., Нишанян А. С.</i> Влияние препарата 142 (диэтиленимид 2,4-диметилпиримидил-5-п-бутоксibenзил-6-амидофосфорной кислоты) и радиации на кровь и некоторые показатели неспецифического иммунитета у крыс с перевитой опухолью	29
<i>Галстян Д. А., Герасимян Дж. А.</i> Некоторые стороны фармакологической характеристики простейшего представителя хлорэтиламинов Нор HN ₂ и его бромзамещенного аналога (препарата 138).	37
<i>Джанполадян Е. Г., Львов М. В., Пирузян С. А.</i> Сопоставление кардиотонического действия мезатона и изоктамила при их комбинировании со строфантином «К»	43
<i>Аллавердян А. Г., Калантарова Е. Д., Ещуткин Г. Д., Киракосян С. А., Ванецян А. Л.</i> Морфологические изменения яичников, надпочечников и гипофиза беременных крыс в условиях хронического воздействия табачной пыли	48
<i>Бадалян Г. О., Искандарян М. Н., Топчян А. С.</i> Динамика фазовой структуры систолы левого желудочка до и после внутривенного введения поляризующей смеси со строфантином у больных острым инфарктом миокарда	53
<i>Мирза-Авакян Г. Л., Авакян А. В., Ванецян Н. Г., Агабекян М. Г.</i> Определение объема циркулирующей крови при острых желудочно-кишечных кровотечениях	57
<i>Галстян А. М., Григорян Г. Т., Даниелян Г. А., Папазян Ш. А., Асланян И. А.</i> Результаты комбинированного лечения рака прямой кишки	63
<i>Скворцов И. А., Григорян А. В., Диденко Л. В., Кристаловская К. А.</i> Электроэнцефалография в оценке эффективности противосудорожного лечения	71
<i>Даниелян Э. Е.</i> Клиника и лечение фолликулярно-узелковой себореи	75
<i>Бабаян К. Р.</i> К лабораторной диагностике паховой эпидермофитии	81
<i>Арутюнян Л. О.</i> К цитоморфологии хронического панкреатита при содружественном поражении поджелудочной железы	86
<i>Зарацян А. К.</i> Влияние трансартикулярной фиксации на суставной хрящ после остеосинтеза околосуставных переломов	93
<i>Матевосян К. Ш., Семашко И. В.</i> Исследование сывороток людей и животных на наличие антител к арбовирусу Бханджа в Армянской ССР	97
<i>Карапетян Д. М.</i> Новый фрагмент из неизвестного труда Мхитара Гераца	103