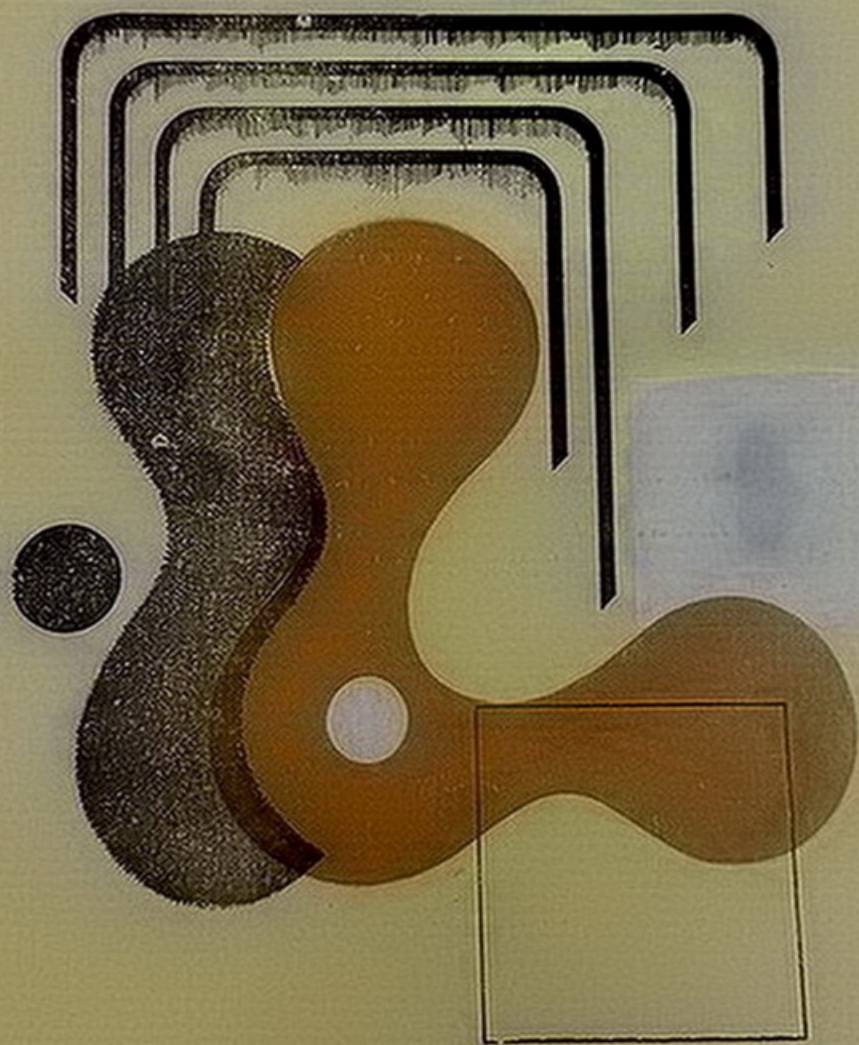


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարժյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարինանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաճյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զեհրաբյան 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., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարժյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. НАЗАРЕТЯН

НОВЫЙ ПРОТИВОЯЗВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ДИМЕКУМАРОН

Представлены результаты изучения действия нового противоязвенного препарата димекумарона на моторную, секреторную и экскреторную функции желудка в норме и при экспериментальной язве. Установлено, что по своему нормализующему влиянию на основные функции желудка, скорости заживления дефектов слизистой, действию на обменные процессы в ряде биохимических систем димекумарон превосходит эффекты кватерона, отличаясь одновременно меньшей токсичностью.

В предыдущей нашей работе [11] были представлены данные о выраженном противоязвенном эффекте нового препарата, созданного нами совместно с ИТОХ АН Армянской ССР, представляющего собой йодметилат N-этил, N-бензофурфурил, N', N'-диметилэтилендиамина. При этом было установлено, что исследуемый препарат не только обладает большей способностью предотвращать нейродистрофические поражения слизистой желудка по сравнению с такими препаратами, как кватерон, бензогексоний, ганглерон и др., но и отличается наименьшей токсичностью.

Решением Фармакологического комитета МЗ СССР (протокол № 14 от 22.10.72 г.) препарат под названием димекумарон был разрешен к клиническому изучению при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также при других заболеваниях, протекающих с нарушением основных функций желудка, и к настоящему времени его клиническая апробация уже завершается.

Предметом настоящего сообщения являются результаты изучения действия димекумарона на основные функции желудка в норме и при экспериментальной язве, а также выявление некоторых сторон механизма его противоязвенного действия.

Методы исследования

Изучение основных функций желудка проводилось на собаках с изолированным желудочком по И. П. Павлову, выкроенным из малой и большой кривизны желудка. Наряду с графической регистрацией двигательной активности изучалась и секреторная функция желудка при использовании в качестве безусловного раздражителя хлеба, молока или мяса, причем показателями служили: латентный период секреции, количество желудочного сока, его кислотность и переваривающая сила [15]. Электрофоретическое определение фракций белков желудоч-

ного сока [20] в соответствующей модификации [16], а также хромоскопическая проба при введении животному 1 мл 1% раствора краски нейтральрот позволяли судить об экскреторной функции желудка. Экспериментальная язва желудка (ЭЯЖ) вызывалась у собак по Л. И. Двинянинову [1] или Я. М. Романову [14], а у крыс путем сжатия пилорoduоденальной области в течение 10 минут.

Определение количества ацетилхолина (АХ) [17], аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) [4], общего, свободного гистамина (Г) и гистаминопексической способности (ГПС) тканей [21, 2], катехоламинов (КА), в частности адреналина (А) и норадреналина (НА) [19,3], а также активности ферментов—холинэстеразы (ХЭ) [13] и аденозинтрифосфатазы (АТФ-аза) [18] проводилось в тканях малой и большой кривизны желудка крыс в условиях образования ЭЯЖ и при введении подопытным животным димекумарона или кватерона. При исследовании влияния димекумарона на основные функции желудка применялись малые (1—3 мг/кг) и большие (8—12 мг/кг) дозы. Во всех остальных сериях изучение димекумарона проводилось в сравнении с кватероном в дозах 10—12 мг/кг.

Результаты и их обсуждение

Исследование влияния димекумарона на двигательную активность желудка показывает, что малые дозы препарата приводят к стимулированию моторной функции желудка, особенно в области малой кривизны, в то время как большие дозы вызывают ясно выраженный тормозной эффект, который более продолжителен в области большой кривизны. Указанные изменения более наглядно проявляются при соответствующем исходном фоне, а именно: при низком уровне моторики — возбуждение, а при высоком — угнетение.

Обобщая результаты исследований секреторной и экскреторной функций желудка при использовании разных доз димекумарона, можно утверждать, что малые дозы препарата заметно усиливают исследуемые функции, в то время как большие дозы наглядно тормозят их (табл. 1).

Анализируя данные исследований нарушений основных функций желудка у собак при образовании ЭЯЖ, мы приходим к заключению, что в подавляющем большинстве случаев наблюдается усиление секреторной, экскреторной и моторной функций, причем нарушения более значительно выражены в функциях желудочка из области малой кривизны. Обращает на себя внимание, что у животных, не подвергавшихся фармакотерапии, на протяжении 3,5—4 месяцев хотя и наблюдались периоды улучшения, однако нарушенные функции желудка никогда не восстанавливались до исходного уровня, а после завершения экспериментов в желудке этих животных обнаруживались дефекты слизистой различной величины, расположенные на малой кривизне, в пилорической, препилорической, а иногда и в фундальной частях.

Таблица 1

Изменения показателей секреции и экскреции различных полей желудка у собаки при введении малых и больших доз димекумарона ($M \pm m$)
(безусловный раздражитель — молоко 600 г)

Показатели	Исходный фон		Димекумарон в дозах			
	малая кривизна	большая кривизна	2 мг/кг		10 мг/кг	
			малая кривизна	большая кривизна	малая кривизна	большая кривизна
Латентный период секреции в сек	84,7 $\pm$ 3,6	241,6 $\pm$ 24,8	63,4 $\pm$ 3,3	198,7 $\pm$ 22,4	110,3 $\pm$ 3,8	311 $\pm$ 28,7
Количество желудочного сока в мл	21,9 $\pm$ 0,45	17,45 $\pm$ 0,6	32,6 $\pm$ 0,7	23,2 $\pm$ 0,6	9,5 $\pm$ 0,35	8,4 $\pm$ 0,4
Количество пепсина в мг %	4100 $\pm$ 370	3490 $\pm$ 460	5880 $\pm$ 310	3980 $\pm$ 290	2114 $\pm$ 260	1870 $\pm$ 130
Общая кислотность в титр. ед.	82,4 $\pm$ 4,6	65,7 $\pm$ 3,7	106,7 $\pm$ 9,3	71,2 $\pm$ 5,6	53,6 $\pm$ 3,7	44,6 $\pm$ 2,6
Свободная соляная кислота в титр. ед.	60,1 $\pm$ 3,1	42,7 $\pm$ 2,4	84,0 $\pm$ 5,3	47,9 $\pm$ 4,1	34,2 $\pm$ 2,3	21,5 $\pm$ 5,3
Катодная фракция белков жел. сока в %	44,3 $\pm$ 3,1	49,1 $\pm$ 2,6	365 $\pm$ 1,3	41,6 $\pm$ 4,3	56,4 $\pm$ 3,3	52,7 $\pm$ 2,1
Анодная фракция белков жел. сока в %	55,7 $\pm$ 29	50,9 $\pm$ 2,8	63,5 $\pm$ 2,3	58,4 $\pm$ 4,6	43,6 $\pm$ 2,1	42,3 $\pm$ 1,8
Скорость выделения краски нейтральрот в мин	21,4 $\pm$ 4,6	29,4 $\pm$ 5,1	17,4 $\pm$ 3,5	23,2 $\pm$ 6,2	37,8 $\pm$ 4,7	45,4 $\pm$ 4,4

У подопытных животных, которые подверглись курсовому лечению димекумароном или кватероном, начиная со второй или третьей недели постепенно отмечалась нормализация основных функций желудка, причем в первую очередь экскреторной, затем моторной и, наконец, секреторной. Улучшалось и общее состояние животных (восстановление веса, аппетита, прекращение рвоты и т. д.). Спустя 20—25 дней после завершения курсового применения димекумарона показатели изучаемых функций желудка почти не отличаются от исходного уровня (табл. 2). Сравнительное изучение эффективности димекумарона и кватерона дает основание утверждать, что восстановление основных функций желудка и заживление дефектов его стенки под влиянием кватерона происходит в более поздние сроки.

Исследования сдвигов в системах АХ—ХЭ и АТФ—АТФ-аза в условиях ЭЯЖ показали, что содержание АХ и АТФ-азная активность повышаются при одновременном снижении активности ХЭ и количества АТФ. Указанные сдвиги более отчетливо проявляются в области малой кривизны, где в подавляющем большинстве случаев и располагаются дистрофические поражения стенки желудка. Полученные результаты полностью согласуются с функциональными изменениями, наблюдаемыми в условиях образования ЭЯЖ. Обращает на себя внимание, что назначение подопытным животным димекумарона или кватерона приводит к заметной нормализации в системах АХ—ХЭ и АТФ—АТФ-аза, причем в случаях применения димекумарона изучаемые показатели почти полностью возвращаются к исходному уровню (табл. 3).

При воспроизведении ЭЯЖ содержание общего и свободного Г в тканях малой кривизны увеличивается в 1,5—2 раза больше, чем на большой кривизне. Одновременно ГПС тканей малой кривизны снижается на 41,6%, тогда как на большой кривизне она уменьшается всего лишь на 22,8%. В условиях применения исследуемых препаратов как содержание Г, так и ГПС тканей приближается к уровню интактных животных, причем от димекумарона содержание Г даже несколько ниже исходной величины.

Значительным изменениям подвергается содержание КА в тканях желудка в различные периоды образования ЭЯЖ. Если через 2 часа после нанесения раздражения, когда со стороны слизистой желудка нет еще каких-либо видимых дистрофических поражений, содержание КА в тканях его заметно повышается (особенно А), то спустя 24 часа на фоне выраженной ЭЯЖ количество КА резко снижено, причем наиболее сильно уменьшено содержание НА. В этих условиях применение димекумарона или кватерона приводит к восстановлению исходного содержания КА, наряду с заметным уменьшением процента и интенсивности охвата животных ЭЯЖ.

Анализируя результаты наших исследований, мы приходим к заключению, что в противоязвенном эффекте димекумарона, наряду с восстановлением нарушенных основных функций желудка, немаловажную роль играет его нормализующее влияние на системы АХ—ХЭ,

Таблица 2

Изменения секреции и экскреции у собаки при ЭЯЖ и после фармакотерапии димекумароном ($M \pm m$)
(безусловный раздражитель — мясо 200 г)

Показатели	Исходный фон		ЭЯЖ		После фармакотерапии	
	кривизна		кривизна		кривизна	
	малая	большая	малая	большая	малая	большая
Латентный период секреции в сек	37,7 $\pm$ 2,1	180,6 $\pm$ 17,6	15,3 $\pm$ 1,1	97,8 $\pm$ 6,1	35,0 $\pm$ 1,7	153,3 $\pm$ 9,7
Количество желудочного сока за 4 часа в мл	23,8 $\pm$ 0,65	16,4 $\pm$ 0,63	46,7 $\pm$ 1,25	27,9 $\pm$ 1,01	25,0 $\pm$ 0,98	14,6 $\pm$ 0,68
Количество пепсина в мг %	5780 $\pm$ 430	4640 $\pm$ 400	9540 $\pm$ 760	7810 $\pm$ 660	5990 $\pm$ 380	4360 $\pm$ 380
Общая кислотность в титр ед.	110,1 $\pm$ 18,3	85,4 $\pm$ 9,3	145,5 $\pm$ 11,3	101,6 $\pm$ 10,1	115,3 $\pm$ 12,5	86,8 $\pm$ 8,8
Свободная соляная кислота в титр. ед.	85,3 $\pm$ 10,7	63,1 $\pm$ 8,4	117,6 $\pm$ 8,8	81,4 $\pm$ 7,3	91,2 $\pm$ 7,6	67,7 $\pm$ 8,7
Катодная фракция белков жел. сока в %	43,4 $\pm$ 4,4	57,3 $\pm$ 6,1	23,7 $\pm$ 1,1	30,7 $\pm$ 3,3	46,6 $\pm$ 5,1	50,6 $\pm$ 4,7
Анодная фракция белков жел. сока в %	56,1 $\pm$ 3,1	42,7 $\pm$ 4,4	76,3 $\pm$ 3,2	69,3 $\pm$ 5,1	53,4 $\pm$ 8,1	49,4 $\pm$ 4,9
Скорость выделения краски нейтральрот в мин	8,2 $\pm$ 1,07	12,5 $\pm$ 1,1	5,5 $\pm$ 1,1	8,8 $\pm$ 1,09	9,1 $\pm$ 1,05	11,7 $\pm$ 1,1

Таблица 3

Изменения содержания АХ (в мкг/г), АТФ (в мкг фосфора на 100 мг) и активности ХЭ (в $\%$), АТФ-азы (в мкг фосфора на 1 мг) в стенках желудка животных при ЭЯЖ и в условиях их фармакотерапии димекуароном или кватероном ($M \pm m$)

Состояние животных	Малая кривизна				Большая кривизна			
	АХ	ХЭ	АТФ	АТФ-аза	АХ	ХЭ	АТФ	АТФ-аза
Интактные	$0,71 \pm 0,08$	$23,6 \pm 1,2$	$4,7 \pm 0,22$	$6,3 \pm 0,4$	$0,64 \pm 0,07$	$24,8 \pm 1,3$	$3,95 \pm 0,09$	$7,5 \pm 0,35$
Животные с ЭЯЖ	$2,1 \pm 0,2$	$12,7 \pm 0,6$	$2,1 \pm 0,1$	$13,6 \pm 0,7$	$1,6 \pm 0,14$	$16,7 \pm 0,8$	$1,9 \pm 0,04$	$12,6 \pm 0,8$
Животные с ЭЯЖ при терапии димекуароном	$0,68 \pm 0,05$	$24,1 \pm 1,1$	$4,8 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,05$	$23,1 \pm 1,05$	$4,2 \pm 0,1$	$7,3 \pm 0,2$
Животные с ЭЯЖ при терапии кватероном	$0,92 \pm 0,1$	$20,3 \pm 1,3$	$4,1 \pm 0,25$	$7,1 \pm 0,64$	$0,98 \pm 0,12$	$21,8 \pm 1,2$	$3,6 \pm 0,1$	$8,1 \pm 0,5$

АТФ—АТФ-аза, Г и ГПС тканей желудка, а также на содержание КА. В предыдущих наших исследованиях [9, 12] установлено, что ГПС может быть рассмотрена как один из эффективных защитно-приспособительных механизмов тканей желудка, имеющих существенное значение в лечении и профилактике язвенной болезни ганглиоблокаторами. Полученные нами данные совпадают с результатами исследований С. А. Мирзояна и сотрудников [5—8, 10] об участии адренергических механизмов в регуляции трофики слизистой желудка в норме и патологии, а также в эффектах ганглиоблокаторов.

Выводы

1. По своему нормализующему влиянию на основные функции желудка и скорости заживления дефектов слизистой при образовании ЭЯЖ димекумарон превосходит эффективность кватерона как по силе, так и скорости действия.

2. Нарушения нормальных взаимоотношений в системах АХ—ХЭ, АТФ—АТФ-аза, Г и ГПС, а также количества КА являются патогенетическими звеньями образования ЭЯЖ, и нормализация этих систем играет немаловажную роль в механизме лечебного действия димекумарона.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 1/VI 1977 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵԱՆ

ՆՈՐ ՀԱԿԱՆՈՑԱՅԻՆ ԴԵՂԱՆՅՈՒԹ ԴԻՄԵԿՈՒՄԱՐՈՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված է ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության ֆարմակոլոգիական կոմիտեի որոշմամբ կլինիկական փորձարկման թույլատրված նոր հակախոցային դեղանյութ՝ դիմեկումարոնի ազդեցությունը ստամոքսի շարժողական, հյութազատման և արտազատման ֆունկցիաների վրա: Ներկայումս ավարտվում է նրա կլինիկական փորձարկումը ստամոքսի և 12 մատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ: Պարզված է, որ դիմեկումարոնի փոքր քանակները խթանում, իսկ մեծ դեղաչափերն ընկճում են ստամոքսի հիմնական ֆունկցիաները:

Ստամոքսի փորձառարական խոցի պայմաններում դիմեկումարոնի կուրսային բուժման նշանակումը նպաստում է ինչպես նրա խախտված ֆունկցիաների վերականգնմանը, այնպես էլ լորձաթաղանթի վնասվածքների (դեֆեկտների) լավացմանը համեմատաբար ավելի կարճ ժամանակամիջոցում, քան քվաթերոնի կիրառման դեպքում:

Բացահայտված է նաև դիմեկումարոնի ազդեցությունը մի քանի մեղիատորների և բիոգեն ամինների փոխանակության վրա, որով պարզաբանվում է նրա հակախոցային ազդեցության որոշ մեխանիզմները:

ЛИТЕРАТУРА

1. Двинянинов Л. И. Тр. Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1960, т. 9, стр. 213.
2. Кричевская Е. И. и Капитонова Г. В. ДАН СССР, 1958, т. 123, 1, стр. 68.
3. Меньшиков В. В. В кн.: Исслед. функц. сост. коры надпочеч. и симпатoadренал. системы в клинике и эксперим. М., 1963, стр. 149.
4. Сешкова М. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных. М., 1960, стр. 172.
5. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1969, 10, стр. 56.
6. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Журн. эксперим. и клинич. мед. АН АрмССР, 1975, т. 15, 6, стр. 3 и 1976, т. 16, 6, стр. 3.
7. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Фармакол. и токсикол., 1977, 2, стр. 193.
8. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л., Татевосян А. Т. В кн.: Клиническая фармакол. в гастроэнтерологии. Киев, 1973, стр. 121.
9. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1968, 2, стр. 55.
10. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А., Саркисян А. М. Фармакол. и токсикол., 1969, 3, стр. 301.
11. Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Фармакол. и токсикол., 1975, 3, стр. 314.
12. Мирзоян С. А., Татевосян А. Т. В сб.: Действие нейротроп. средств на нервн. и гормон. регул. Л., 1968, стр. 134.
13. Правдич-Неминская Т. В. ДАН СССР, новая серия, 1949, т. XV, 3, стр. 405.
14. Романов Я. М. Научн. тр. Ивановского мед. ин-та, 1962, вып. 27, стр. 3.
15. Туголуков В. Н. Лабор. дело, 1962, 3, стр. 3.
16. Туголуков В. Н. Лабор. дело, 1963, 5, стр. 3.
17. Chang H. C., Gaddum J. H. Jour. physiol., 1933, 79, 3, 255.
18. Dubols K. P., Potter V. R. Jour. Biol. Chem., 1943, 150, 1, 185.
19. Euler U. S., Lishajko F. Acta physiol. Scand., 1961, 51, 3-4, 348.
20. Glass G. B. Amer. Jour. Digest. Dis., 1961, 6, 12, 1131.
21. Urbach K. F., Glisafre L. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1940, 68, 3, 430.

Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ПЕРЕКИСЕЙ НА ДИНАМИКУ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ПЕНТОЗНОГО ЦИКЛА

Изучено влияние перекиси бензоила и гидроперекиси кумола на активность ферментов пентозо-фосфатного пути обмена углеводов. Установлено, что внутрибрюшинное их введение вызывает фазные изменения в активности глюкозо-6-фосфат и 6-фосфоглюконат дегидрогеназ в печени белых крыс. Подобные сдвиги наблюдаются и в активности транскетолазы и трансальдолазы. Показано, что гидроперекись кумола угнетает активность ферментов значительно сильнее, чем перекись бензоила, причем сдвиги в активности окислительных ферментов более выражены, чем трансферментов. Наиболее чувствительной к гидроперекиси кумола оказалась дегидрогеназа 6-ФГ, а из трансферментов — трансальдолаза. В отличие от гидроперекиси кумола перекись бензоила несколько снижает активность окислительных ферментов и трансферментов в начальные сроки затравки, а в последующие сроки, наоборот, повышает.

Органические перекиси в настоящее время привлекают к себе все больше внимания не только в связи с их значением в полимеризационных процессах, но и как продукты, находящие разнообразное и ценное техническое применение [6]. Большинство из них является горючими и опасными веществами ввиду их способности к саморазложению, возможно, со взрывом.

Известно, что ионы железа и трет-амины оказывают индуцирующее действие на распад перекисей с образованием свободных радикалов. Перекиси в отличие от гидроперекисей распадаются в основном с образованием свободных радикалов, в то время как гидроперекиси распадаются как радикальным, так и нерадикальным механизмом. Перекиси и гидроперекиси отличаются различием окислительных потенциалов, причем перекиси с лабильной структурой более агрессивны, чем перекиси со стабильной структурой.

Органические перекиси и гидроперекиси являются биологически активными метаболитами. Они обладают мутагенным действием, повреждают хромосомный аппарат, способствуют метгемоглобинообразованию, повреждают структуру биомембран, снижают содержание SH групп, угнетают активность целого ряда тиоловых ферментов и т. п. Исследования Вайтцеля и сотр. [24, 25] показали, что органические перекиси и гидроперекиси тормозят дыхание и гликолиз, подавляют рост асцитных клеток карциномы Эрлиха, угнетают активность ряда ферментов. По их данным, этот эффект зависит от структуры перекисей и гидроперекисей, причем последние в противоположность большинству перекисей тормозят дыхание сильнее, чем гликолиз. Наряду с этим обнаружена неодинаковая чувствительность ферментов гликолиза к пере-

кисям. Так, глицеральдегиддегидрогеназа оказалась в 10 раз чувствительнее, чем альдолаза и лактатдегидрогеназа. Согласно данным Вайтцеля и сотр., перекиси угнетают биосинтез НАД, реагируют с лабильными тиоловыми группами белков крови.

Органические перекиси и гидроперекиси проявляют в опытах с каталазой противоположное действие. Если гидроперекиси расщепляются каталазой, то перекиси, наоборот, являются в основном устойчивыми. Установлено также, что перекиси в отличие от гидроперекисей не влияют на активность каталазы.

Исследованиями В. Г. Мхитаряна и сотр. [14] установлено, что перекись бензоила, гидроперекись кумола и дифенилэтана вызывают неодинаковые сдвиги в содержании ганглиозидов мозга, а также в содержании эндогенного витамина Е в печени и мозге [9].

В настоящее время липидной пероксидации придается большое значение. Показано, что усиленная липидная пероксидация является одним из важных патогенетических факторов в развитии целого ряда заболеваний, таких как атеросклероз, ожоговая болезнь, стрессы различной этиологии, диабет, болезнь Боткина, различные профинтоксикации и т. п.

Исследования, проведенные нами, показали, что органические перекиси, введенные в организм, индуцируют процесс липидной пероксидации, вследствие чего в организме повышается содержание эндогенных липидных перекисей, причем характер и интенсивность пероксидации зависят от структуры вводимых перекисей.

Многочисленные исследования, выполненные В. Г. Мхитаряном [11] по изучению токсического действия 2-хлорбутадиена 1.3 (хлоропрен) на организм, привели к выводу о перекисном механизме действия хлоропрена, что было подтверждено в дальнейших исследованиях [9]. В одной из наших работ [16] было показано, что индуцированная хлоропреном избыточная липидная пероксидация угнетает ферменты пентозного цикла. Введение α -токоферилацетата предотвращает токсическое действие хлоропрена и нормализует активность ферментов пентозного цикла.

Анализ как собственных, так и литературных данных привел нас к предположению, что нарушение пентозного цикла при хлоропреновом токсикозе обусловлено липидными перекисями, индуцированными перекисями хлоропрена. С целью подтверждения этого мнения мы сочли возможным изучить влияние органических перекисей (перекись бензоила и гидроперекись кумола) на активность ферментов пентозного цикла в печени крыс. Обнаружение однотипных по характеру сдвигов в активности ферментов пентозного цикла могло бы послужить доказательством нашего предположения.

Материал и методика исследования

Опыты проводили на белых крысах-самцах весом 150—180 г, содержащихся на обычном рационе в виварии. Животных разделили на

3 группы: I—интактные крысы служили контролем, II и III группам вводили врозь перекись бензоила и гидроперекись кумола внутривнутрибрюшинно на 5%-ном растворе карбоксиметилцеллюлозы в количестве 20 мкмоль на 100 г веса животного ежедневно в течение 7, 15 и 30 дней. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) (КФ 1.1.1.49) и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы (декарбоксилирующей) (6-ФГД) (КФ 1.1.1.44) определяли спектрофотометрическим методом Глока и Маклина [17]. Реакционная смесь в кювете спектрофотометра подробно описана в предыдущей работе [16]. За единицу ферментативной активности принимали то количество фермента, которое катализировало при 20° превращение 0.01 мкмоль НАДФ в минуту. Активность транскетолазы (ТК) (КФ 2.2.1.1.) и трансальдолазы (ТА) (КФ 2.2.1.2.) определяли по скорости синтеза специфических метаболитов при инкубации экстрактов печени с рибозо-5-фосфатом. Инкубационную смесь составляли согласно Брунсу и соавт. [20]. Об активности транскетолазы судили по накоплению седогептулозо-7-фосфата (С-7-Ф), количество которого определяли цистеиновым методом по Браунстону и Денстедту [19]. Активность трансальдолазы оценивали по образованию фруктозо-6-фосфата (Ф-6-Ф), который определяли по методу Дише и Деви [21]. Белок определяли по Лоури [23]. Активность ферментов выражали в мкмольях $\times 10^{-3}$ образующегося продукта реакции и рассчитывали на 1 мг белка экстракта печени за одну минуту инкубации.

Результаты исследований и обсуждение

Полученные данные, приведенные в табл. 1—4, свидетельствуют, что у интактных крыс в печени активность ферментов как окислительных, так и неокислительных реакций пентозного цикла варьирует в значительных пределах и зависит от времени года, что согласуется с имею-

Таблица 1

Сдвиги в активности Г-6-ФД и 6-ФГД в печени белых крыс под влиянием гидроперекиси кумола (активность выражена в мкмольях НАДФН/мин на 1 мг белка)

Ферменты	Контрольные крысы	Подопытные крысы					
		через 7 дней	% изменения	через 15 дней	% изменения	через 30 дней	% изменения
Г-6-ФД	0,337 $\pm$ 0,001 (n=10)	0,245 $\pm$ 0,001 (n=9)	-27,3	0,414 $\pm$ 0,009 (n=10)	+22,9	0,239 $\pm$ 0,001 (n=9)	-28,9
Р		<0,001		<0,001		<0,001	
6-ФГД	0,767 $\pm$ 0,001 (n=10)	0,470 $\pm$ 0,005 (n=10)	-38,7	0,839 $\pm$ 0,002 (n=10)	+15,9	0,453 $\pm$ 0,001 (n=10)	-40,0
Р		<0,001		<0,001		<0,001	

щимися в литературе сообщениями [5, 7, 18]. Из представленных данных видно, что при внутрибрюшинном введении органических перекисей (перекись бензоила и гидроперекись кумола) сдвиги в активности

Таблица 2

Изменения в активности ТК и ТА в печени белых крыс
под влиянием гидроперекиси кумола

Ферменты	Контроль- ные крысы	Подопытные крысы					
		через 7 дней	% изме- нения	через 15 дней	% изме- нения	через 30 дней	% изме- нения
ТК*	16,8±0,14 (n=10)	13,8±0,14 (n=8)	-17,9	18,7±0,29 (n=8)	+11,6	15,1±0,39 (n=10)	-10,2
Р		<0,001		<0,01		<0,01	
ТА**	3,67±0,02 (n=10)	3,29±0,03 (n=10)	-15,9	4,25±0,07 (n=7)	+15,7	3,21±0,07 (n=8)	-12,9
Р		<0,001		<0,001		<0,001	

* мкмоль·10⁻³ С-7-Ф/мг белка/мин

** мкмоль·10⁻³ Ф-6-Ф/мг белка/мин

Таблица 3

Сдвиги в активности Г-6-ФД и 6-ФГД в печени белых крыс под влиянием
перекиси бензоила (активность выражена в мкмольях НАДФН/мин на 1 мг белка)

Ферменты	Контроль- ные крысы	Подопытные крысы					
		через 7 дней	% изме- нения	через 15 дней	% изме- нения	через 30 дней	% изме- нения
Г-6-ФД	0,239±0,001 (n=9)	0,209±0,0046 (n=7)	-12,5	0,2705±0,002 (n=9)	+16,5	0,301±0,003 (n=8)	+25,8
Р		<0,001		<0,001		<0,001	
6-ФГД	0,622±0,001 (n=12)	0,521±0,002 (n=8)	-16,2	0,778±0,003 (n=8)	+17,2	0,750±0,001 (n=8)	+10,2
Р		<0,001		<0,001		<0,001	

Таблица 4

Изменения в активности ТК и ТА в печени белых крыс
под влиянием перекиси бензоила

Ферменты	Контроль- ные крысы	Подопытные крысы					
		через 7 дней	% изме- нения	через 15 дней	% изме- нения	через 30 дней	% изме- нения
ТК	17,4±0,10 (n=14)	15,2±0,99 (n=9)	-12,7	19,1±0,45 (n=6)	+9,7	20,5±0,18 (n=9)	+17,8
Р		<0,01		<0,02		<0,01	
ТА	4,04±0,03 (n=8)	3,68±0,06 (n=7)	-8,8	4,56±0,03 (n=8)	+12,8	4,43±0,04 (n=8)	+9,6
Р		<0,001		<0,001		<0,001	

изучаемых ферментов в основном носят фазный характер, причем гидроперекись кумола вызывает более значительные сдвиги в активности ферментов, чем перекись бензоила. Эти данные согласуются с резуль-

татами исследований М. И. Агаджанова и соавт. [1], согласно которым окислительная активность хлоропрена, перекисей бензоила и гидроперекисей кумола колеблется в больших пределах. Более агрессивными оказались перекись хлоропрена, затем гидроперекись кумола и менее активной — перекись бензоила. Любопытно, что подобные данные в отношении токсичности гидроперекиси кумола и перекиси бензоила имеются в литературе [6].

Из данных табл. 1 видно, что спустя 7 дней после введения гидроперекиси кумола активность ферментов цикла снижается, причем окислительных ферментов (Г-6-Ф и 6-ФГД) значительно больше (27,3 и 38,7% соответственно), чем трансферментов. При этих же условиях опыта под влиянием перекиси бензоила (табл. 3) активность изучаемых ферментов снижается намного меньше (12,5 и 16,2%), хотя направленность метаболических превращений в обоих случаях идентична. Подобная направленность наблюдается и в отношении трансферментов.

Как видно из данных табл. 2—4, на 7-й день опыта под влиянием гидроперекиси кумола и перекиси бензоила наблюдается снижение транскетолазной и трансальдолазной активности, причем под влиянием гидроперекиси кумола их активность снижается несколько больше (17,9 и 15,9% соответственно), чем под влиянием перекиси бензоила (12,7 и 8,8% соответственно). Таким образом, на 7-й день опыта степень угнетения активности Г-6-ФД и 6-ФГД под влиянием гидроперекиси кумола и перекиси бензоила более выражена, чем угнетение активности ТК и ТА. На основании вышеизложенного можно заключить, что эффект воздействия органических перекисей на активность окислительных ферментов пентозного цикла выражен более сильно, чем на трансферменты.

Это приводит к предположению, что реакции ТК и ТА обратного направления, ведущие к появлению пентозофосфатов, могут при условиях затравки перекисями протекать более интенсивно, чем окислительные реакции прямого пути превращения пентозофосфата. Возможность образования рибозо-5-фосфата в ходе неокислительных реакций пентозного цикла подтверждают данные Кларка и соавт. [22]. Допускается, что этим путем компенсируется недостаток активности дегидрогеназ за счет реализации обратного направления неокислительных реакций этого пути, ведущих к образованию пентозофосфатов, необходимых для биосинтеза нуклеиновых кислот, обмен которых при этих условиях существенно нарушен [10]. Аналогичные сдвиги в метаболизме ПФП (пентозофосфатного пути) обмена обнаружены нами и при воздействии хлоропрена и пероксидированных ненасыщенных жирных кислот [12, 13, 16].

При удлинении срока введения перекисей до 15 дней имеет место противоположный эффект, т. е. повышение активности ферментов. Так, под влиянием гидроперекиси кумола активность 6-ФГД, Г-6-ФД возрастает на 22,9% против контроля, а активность 6-ФГД — на 15,9%. Подобные сдвиги наблюдаются и со стороны ТК и ТА (табл. 2), причем акти-

вирование обеих трансфераз описано в литературе при высоком пролиферативном пуле клетки.

Небольшая в физиологических условиях скорость использования тканями глюкозо-6-фосфата в реакциях пентозного цикла, по сравнению со скоростью гликолитического его расщепления, в патологических условиях резко меняется [15] за счет повышения активности Г-6-ФД. Увеличение в два раза активности Г-6-ФД, наблюдаемое в наших опытах, позволяет предположить преимущественное переключение метаболизма глюкозо-6-фосфата с гликолитического на ПФП. Это может быть результатом проявления специфической для печени приспособительной реакции, направленной на повышение снабжения печени пентозой и восстановленным НАДФ, необходимых для репарации поврежденной ткани печени. В этих же сроках эксперимента перекись бензоила и гидроперекись кумола вызывают аналогичные изменения в активности изучаемых ферментов.

При удлинении сроков до 30 дней под влиянием перекиси бензоила активность как окислительных, так и неокислительных реакций ПФП продолжает оставаться на высоком уровне (табл. 3 и 4) по сравнению с интактными животными. Представляет интерес тот факт, что при тех же условиях гидроперекись кумола резко подавляет активность окислительных ферментов на 28,9—40% (табл. 1) от исходного уровня, причем наблюдается синхронизм между окислительными и неокислительными реакциями.

Как известно, активность ферментов окислительных реакций ПФП коррелируется с интенсивностью митотических процессов и по времени совпадает с периодом регенерации. Можно допустить, что наблюдаемое снижение активности Г-6-ФД и 6-ФГД на 30-й день после введения гидроперекиси кумола связано с морфологической перестройкой печеночной паренхимы. Этот факт подтверждается как морфологическими, так и гистохимическими исследованиями А. Г. Аллавердяна, И. А. Манукяна [2, 8], показавших, что при длительном отравлении хлоропреном и органическими перекисями последние оказывают избирательное действие на элементы защитной системы организма (купферовские и плазматические клетки).

Полученные сдвиги в активности ферментов ПФП согласуются с теми глубокими изменениями микроструктуры печени, которые наблюдаются под влиянием органических перекисей. Следует отметить, что подобное соответствие наблюдается под влиянием хлоропрена [16] и при рентгенооблучении [3, 4]. Однотипные, но разные по интенсивности биохимические сдвиги в активности ферментов ПФП как под воздействием хлоропрена, так и органических перекисей, а также идентичные морфологические изменения подтверждают наше предположение об универсальности перекисного механизма действия этих двух веществ.

Таким образом, на основании анализа собственных данных можно заключить, что одним из механизмов нарушения ферментативных реакций ПФП пути обмена углеводов является липидная перекисидация, ко-

торая индуцируется органическими перекисями. Изменения в динамике активности ферментов как в сторону понижения, так и в сторону их повышения коррелируются интенсивностью процесса липидной пероксидации.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института.

Поступила 29/XII 1976 г.

Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԵԼԻԿ-ԱՐՅԱՆ

ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՊԵՐՕԻԶՍԻԴԵՆՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՆՏՈԶԱԿԻՆ ՑԻԿԼԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է բենզոլիլ պերօքսիդի և կոալո հիդրոպերօքսիդի ազդեցությունը պենտոզային ցիկլի ֆերմենտների ակտիվության վրա: Ցույց է տրված, որ սրանց ներդրության պայմաններում առանձինների լարում առաջացնում է գլյուկոզ-6-ֆոսֆատ և 6-ֆոսֆոգլյուկոնատ դեհիդրոգենազայի ակտիվության ֆազայի փոփոխություններ:

Նույնատիպ փոփոխություններ նկատվում է նաև տրանսալդոլազայի և տրանսկետոլազայի մոտ:

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ կոալո հիդրոպերօքսիդը արգելակում է վերը նշված ֆերմենտների ակտիվությունը ավելի ուժեղ քան բենզոլիլ պերօքսիդը, ընդ որում դեհիդրոգենազների վրա այդ արգելակումը արտահայտված է ավելի ուժեղ, քան տրանսֆերմենտների վրա:

Ի տարբերություն կոալո հիդրոպերօքսիդից, բենզոլիլ պերօքսիդի թունավորման սկզբնական շրջանում ֆերմենտների ակտիվությունը իջնում է, իսկ հետագա ժամկետներում բարձրանում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1973, 26, 4, стр. 28.
2. Аллавердян А. Г. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1970.
3. Гильгертова И., Шонка А. В. кн.: Пентозный цикл и ионизирующая радиация. Л., 1968, стр. 74.
4. Горелик Ю. Я., Русанов А. М. Там же, стр. 79.
5. Захарин Ю. Л. Вopr. мед. химии, 1968, 14, 4, стр. 348.
6. Карнажицкий В. Органические перекиси. М., 1961.
7. Кудрявцева Г. В. Автореферат канд. дисс. Л., 1974.
8. Манукян Н. А. Материалы X научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР, Ер. гос. ин-та усовершенствования врачей. Ереван, 1972, стр. 47.
9. Мелик-Агаева Е. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1975.
10. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Материалы XIX научной сессии Ереванского медицинского ин-та. Ереван, 1971, стр. 105.
11. Мхитарян В. Г. Докт. дисс. Ереван, 1964.
12. Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Материалы научной сессии Ереванского медицинского института, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, стр. 326.

13. Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм.ССР, 1975, XV, 6, стр. 10.
14. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Труды Ереванского мединститута, 1974, вып. XVI, стр. 204.
15. Разумовская Н. И., Плесков В. М., Петрова Т. Л. Биохимия, 1970, 1, стр. 196.
16. Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм.ССР, т. XVI, 5, стр. 153.
17. Glock G. F., McLean P. Biochem. J., 1953, 55, 400.
18. Glock G. F., McLean P. Biochem. J., 1954, 56, 171.
19. Brownstone Y. S., Denstedt O. F. Canad. J. Biochem., 1961, 39, 533.
20. Bruns F. H. et al. Biochem. Z., 1958, 330, 497.
21. Dische Z., Devl A. Blochim. biophys. Acta, 1960, 39, 140.
22. Clark M. G., Williams J. F., Kolos G., Hickie J. B. Int. J. Bloch., 1973, 3, 368.
23. Lowry O. H. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 256.
24. Weltzel G., Buddecke E., Schneider F. Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem., 1961, 323, 211.
25. Weltzel G., Buddecke E., Schneider F., Pfell H. Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 1961, 325, 65.

УДК 616.832—002—031.13—052

Т. А. ХОРУЖАЯ, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

I. УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ СОБАК

Работа посвящена одной из актуальных проблем — экспериментальному исследованию аллергического энцефаломиелита, в частности выявлению некоторых характеристик воспалительного процесса и роли клеточных элементов в развитии альтерации нервной ткани у собак.

Проведенное электронно-микроскопическое исследование патологического процесса в динамике дало возможность выявить ряд новых фактов, интерпретация которых с позиций новейших достижений науки позволила выдвинуть ряд новых положений, представляющих как теоретический, так и практический интерес.

В цитологических работах, посвященных изучению воспалительного процесса при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите (ЭАЭ), основное внимание уделялось мононуклеарам: моноцитам и лимфоцитам. Это объясняется прежде всего популярностью точки зрения о патогенетической роли сенсибилизированных к миелину мононуклеаров, которые, преодолев гематоэнцефалический барьер, избирательно направляются к миелиновым волокнам и повреждают их [8, 12, 13, 19]. Роль других клеточных элементов, входящих в состав инфильтратов, их связь с развитием альтерации нервной ткани все еще остаются мало изученными и являются предметом настоящего исследования.

Материал и методика

Опыты поставлены на взрослых собаках-самцах весом 10—14 кг. ЭАЭ воспроизводили однократной иммунизацией энцефалитогенным материалом, состоящим из смеси равных объемов полного стимулятора Фрейнда и суспензии белого вещества больших полушарий и гомологичного спинного мозга.

Клинические признаки ЭАЭ развивались на 9—18-е сутки после иммунизации. Электронно-микроскопические исследования проводили в динамике патологического процесса: на 5, 7, 8-е сутки инкубационного периода и на высоте клинических проявлений. В качестве контроля использовали животных, иммунизированных полным стимулятором Фрейнда, на 6—9-е сутки после инокуляции. Кусочки ткани (кора, белое вещество, спинной мозг) фиксировали в 2% растворе четырехоксида

осмия и заливали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы подвергали двойному контрастированию и изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100 К.

Результаты и обсуждение

Необходимо отметить постепенный характер поражений структур центральной нервной системы, формирующихся уже в период сенсibilизации. Нарушение сосудистой проницаемости и миграция гематогенных элементов в окружающую паренхиму происходит уже в инкубационном периоде энцефаломиелита. Наряду с излившейся плазмой и вышедшими эритроцитами экстравазируют и единичные мононуклеары, локализующиеся не только вблизи капилляров, но и на значительном удалении от них. Тем не менее признаки деструкции миелина появляются значительно раньше, чем воспалительные изменения, откуда следует, что демиелинизация на ранних стадиях ЭАЭ является результатом действия исключительно гуморальных факторов, развития отека. Важное место в механизме занимает активация лизосомального аппарата нейронов, глиоцитов и эндотелиальных клеток.

На высоте клинических проявлений энцефаломиелита воспалительные изменения и демиелинизация выражены в наибольшей степени. В белом веществе больших полушарий и спинном мозгу особенно значительно повышение сосудистой проницаемости; постоянным признаком являются периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из мононуклеаров (рис. 1а).

Особенность ультраархитектоники капилляров мозга, как известно, состоит в том, что они окружены незначительным периваскулярным пространством, в котором находятся коллагеновые фибриллы [4, 6]. Светооптически невозможно установить точную локализацию инфильтратов, и поэтому обычно говорят об «инфильтрации окружающей паренхимы», хотя о последней речь может идти лишь в том случае, если клетки пенетрируют базальную мембрану и оболочку периваскулярной зоны. С помощью электронного микроскопа околососудистые клеточные инфильтраты легко дифференцируются от обычных кровоизлияний, заключенных в перизендотелиальной муфте: даже при минимальных увеличениях хорошо видна разделяющая их мембрана. Кроме того, в последнем случае мононуклеары выглядят интактными, тогда как, выйдя за пределы периваскулярного пространства, они содержат в цитоплазме миелинизированных аксонов или их обломки. Здесь же различаются излившаяся плазма и нити фибрина. На рис. 1а представлены интактные нервные проводники и контактирующие с ними макрофаги — моноциты с фагоцитированными миелинизированными аксонами, находящимися на разных этапах переваривания. Чаше встречаются крупные мононуклеары (моноциты), которые отличаются от более мелких (лимфоцитов) не только размерами, но и содержанием цитоплазмы. Считается, что обломки миелина встречаются исключительно в макрофагах, тогда

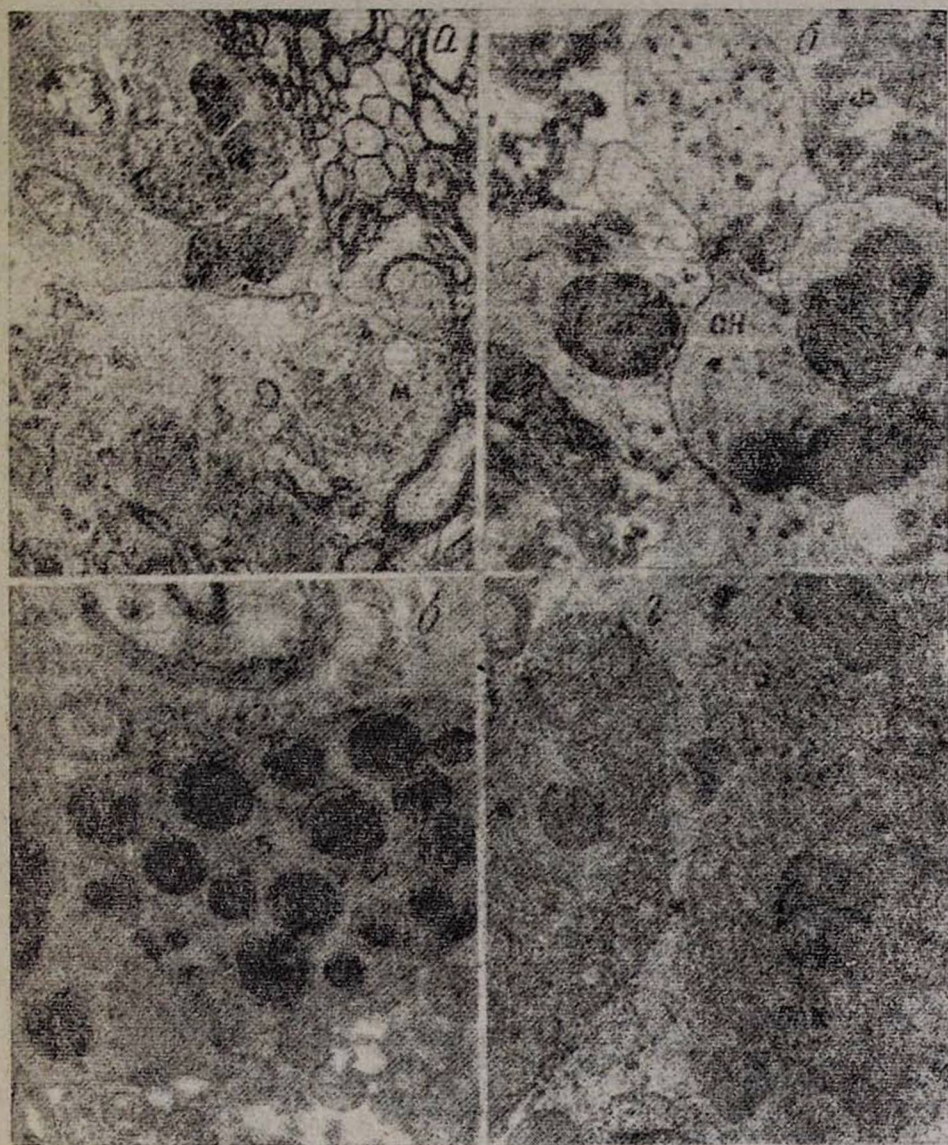


Рис. 1. Белое вещество больших полушарий головного мозга (ЭАЭ). а—периваскулярная инфильтрация мононуклеарами (М). Увел. 3000; б—сегментоядерный нейтрофил (СН), фагоцитирует фибрин (Ф). Увел. 12500; в—базофил (Б). Увел. 16600; г—плазматическая клетка (ПЛК). Увел. 10000.

как лимфоциты не обладают фагоцитирующей способностью [21].

Локализирующиеся поблизости от инфильтратов миелинизированные аксоны, особенно если их оболочки содержат большое число витков миелина, выглядят разволокненными, по-видимому, вследствие отека или влияния биоактивных гуморальных факторов. Мелкие волокна обычно фагоцитируются мононуклеарами, причем иногда видны цито-

плазматические отростки, проникающие между пластинками миелина. В зонах контакта с фагоцитирующими клетками выявляются мелкие субплазмалеммальные везикулы; вполне вероятно, что они обладают дигестивной способностью.

Наряду с мононуклеарами в состав инфильтратов входят сегментоядерные нейтрофилы. Если в мононуклеарных клетках лизосомы довольно редки, нейтрофилы содержат в цитоплазме значительное число лизосом и вакуолей. В этой связи можно предположить участие нейтрофилов в механизме повреждения миелина и других мембранных структур. Известно, что лейкоциты непосредственно вызывают высвобождение вазоактивных аминов из тучных клеток [14], тромбоцитов [10] или опосредованно путем генерирования одного из компонентов комплемента [17]. В последние годы получены данные, указывающие на то, что фрагменты, содержащиеся в гранулах, могут покидать территорию клетки. Так, когда нейтрофилы реагируют с крупными объектами и прямой фагоцитоз невозможен, гидролазы лизосом выделяются наружу, т. е. осуществляется экзоцитоз [9, 20]. Однако основным объектом фагоцитоза для полиморфноядерных лейкоцитов является фибрин. Удастся проследить появление цитоплазматических отростков, которые постепенно окружают фибриновые сгустки и увлекают их в бухтообразные углубления. Смежные участки выпячиваний смыкаются, и фибрин оказывается заключенным в цитоплазму (рис. 1б). Таким образом, помимо участия макрофагов, что характерно для аллергических воспалительных реакций замедленного типа, при ЭАЭ регистрируется вовлечение нейтрофилов, которые, аккумулируясь в зоне повреждения, оказывают альтерирующее воздействие на ткань мозга.

В состав инфильтратов входят также базофилы и плазматические клетки (рис. 1в, г), что, однако, не характерно для ЭАЭ у собак. Эта популяция всегда связана с участками экстравазировавших эритроцитов и фибрина. В литературе мы встретили только одно сообщение, в котором упоминается о наличии базофилов в очаге воспаления при ЭАЭ [11]. Роль этих клеток в данном случае не ясна. Как известно, базофильные гранулы богаты гепарином, гистамином, серотонином. Можно думать, что один из путей включения биогенных аминов в формирование нарушений сосудистой проницаемости при нейроаллергии.

Применение электронной микроскопии дает возможность четко дифференцировать гематогенные элементы от глиальных: из-за наличия в цитоплазме последних фагоцитированного миелина в световом микроскопе эти клетки трудноразличимы. Глиocyты имеют более развитый эндоплазматический ретикулум, глыбки хроматина распределены неравномерно, отличаются высокой электронной плотностью. Характерной особенностью ультраструктурных изменений при ЭАЭ является часто встречающееся резкое расширение перинуклеарного пространства в глиальных клетках, что согласуется с данными других авторов [3].

Следует упомянуть о том, что относительно наличия полинуклеаров в острой стадии ЭАЭ пока нет единого мнения [2]. Имеющиеся разно-

гласия трудно объяснить видовыми различиями, поскольку даже для морских свинок, у которых модель ЭАЭ считается классической, сообщения неоднозначны. Так, наряду с большинством мнений о преобладании мононуклеарной инфильтрации, есть данные о присутствии полинуклеаров в воспалительных инфильтратах [5, 7, 15]. Инфильтрация мозга полиморфноядерными лейкоцитами наблюдается при ЭАЭ, воспроизводимом путем длительной иммунизации у обезьян и собак, а также при развитии поствакцинальных энцефаломиелитов у человека [16, 18].

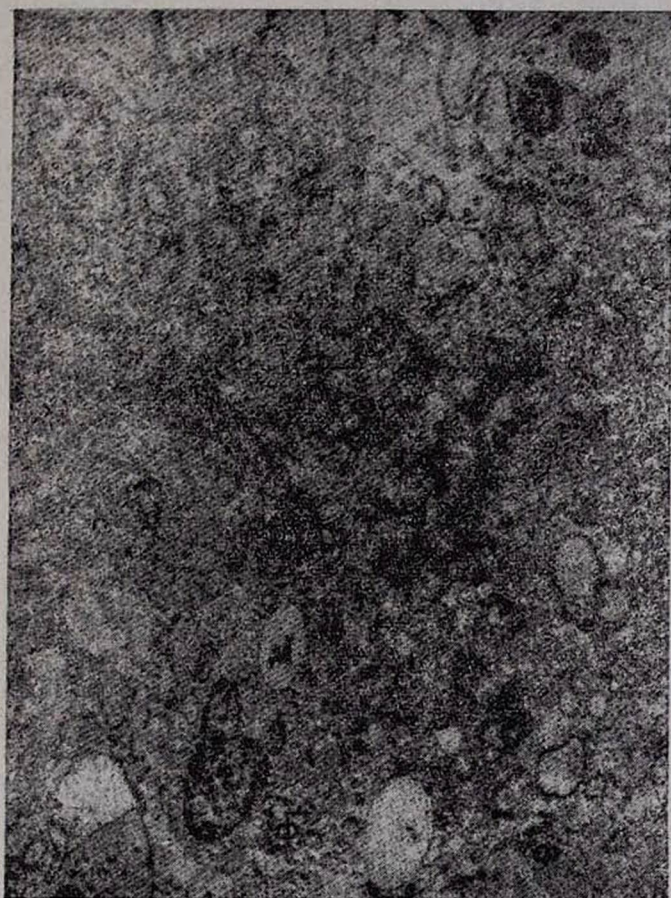


Рис. 2. Кора больших полушарий головного мозга (ЭАЭ). Нейрон окружен мононуклеарами (М), сегментоядерными нейтрофилами (СН) и фибрином (Ф). Увел. 3000.

При настоящей методике получения ЭАЭ, по данным световой микроскопии, инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами возникает, как правило, в отсутствие периваскулярных мононуклеарных или перителительных муфт; в периваскулярных инфильтратах преобладают мононуклеары [1].

Интересно, что у собак с тяжелой формой энцефаломиелита (пара-

личи, судороги, нистагм, гибель в 1—2-е сутки развития клинической симптоматики) воспалительный процесс локализовался не только в белом веществе больших полушарий, эпендиме желудочков и спинном мозгу, но и в коре головного мозга (рис. 2).

В контрольной серии опытов у животных, иммунизированных стимулятором Фрейнда, мы не наблюдали каких-либо неврологических нарушений. Однако уже на шестые сутки регистрировались признаки повышения сосудистой проницаемости, активация лизосомального аппарата нейронов и глиоцитов. При этом довольно часто, особенно в спинном мозгу, выявлялись экстравазировавшие эритроциты. Отсутствие воспалительных изменений в структурах центральной нервной системы у животных, иммунизированных стимулятором, свидетельствует о патогенетической связи между их появлением и состоянием сенсibilизации к антигенам мозга. Таким образом, полученные данные позволяют говорить об определенной специализации клеток, входящих в состав воспалительных инфильтратов и принимающих участие в деструкции миелина на различных стадиях формирования экспериментальной нейрo-аллергии.

ЦНИЛ Ростовского медицинского
института

Поступила 17/XI 1976 г.

Տ. Ա. ԽՈՐՈՋՅԱՆ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՅԱՆ .

ՓՈՐՁԱՌԱՐԱԿԱՆ ԱԼԵՐԳԻԿ ԷՆՑԵՖԱԼՈՄԵԼԻՏ

1. ԲՈՐԲՈՔՍՅԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՆ ՈՒՏՐԱՍՏՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆ
ՇՆՆՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱԶԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շննրի մոտ ալերգիկ էնցեֆալոմելիտի բնորոշ գիծը դեմիելինիզացիայի հետ հանդիսանում է բավականաչափ բորբոքային փոփոխություններ ուղեղում: Բորբոքային ինֆիլտրատի կազմի մեջ են մտնում մոնոնուկլեարները, սեզամետրոյդերնային նեյտրոֆիլները, բազոֆիլները և պլազմատիկ բջիջները:

Էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի կիրառումը հնարավորություն է տալիս տարբերակել հեմատոգենային բջիջները գլիալինիներից, ինչպես նաև բորբոքային ինֆիլտրատները սովորական արյան զեղումից, պերիվասկուլային մոլֆ-տի մեջ: Որոշակիորեն հսկվում է բջիջների մասնագիտացմանը, որոնք մտնում են ինֆիլտրատների կազմի մեջ, մոնոնուկլեարները ֆագոցիտացնում են միե-լինին, սեզամետրոյդերներային նեյտրոֆիլները—ֆերրինին:

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилков Г. Г. Автореф. дисс. докт. Ростов-на-Дону, 1972.
2. Жаботинский Ю. М., Иоффе В. И. Экспериментальные аллергические демиелинизирующие заболевания нервной системы. М., 1975.
3. Пашковская М. И. В кн.: Острый энцефаломиелит в эксперименте и клинике. Минск, 1969, стр. 52.

4. Питерс А., Палей С., Узбстер Г. Ультраструктура нервной системы. М., 1972.
5. Равкина Л. И., Свет-Молдавский Г. И. Арх. пат., 1962, 3, стр. 27.
6. Саркисов С. А., Боголенов Н. Н. Электронная микроскопия мозга. М., 1967.
7. Alvord E. C., Stevenson L. Proc. Ass. Nerv. ment. Dis., 1950, 28, 99—108.
8. Field E. J., Raine C. S. J. Neurol. Sci., 1969, 8, 397—411.
9. Hawkins D. J. Immunol., 1972, 108, 310—321.
10. Henson P. M. J. Immunol., 1970, 105, 490—503.
11. Hoenig E. M., Levine S. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1974, 33, 251—259.
12. Lampert P. W. Acta Neuropathol., 1967, 9, 99—126.
13. Prineas J., Raine C. S., Wisniewski H. Lab. Invest., 1969, 21, 472—483.
14. Ranadive N. S., Cochrane C. J. Exp. Med., 1968, 138, 605—614.
15. Rolsin I., Wechler M. I. Neuropath. Exp. Neurol., 1959, 18, 636—641.
16. Shiraki H., Otani S. Clinical and pathological feature of rabies postvaccinal encephalomyelitis. M. Kies, E. Alvord (eds.), Springfield, 111, 1959, 58, 129—137.
17. Taubman S. B., Lepoco I. H. Immunochemistry, 1971, 8, 951—963.
18. Uchimura J., Shiraki H. J. Neuropath. Exp. Neurol., 1957, 16, 139—148.
19. Waksman B., Adams R. Amer. J. Path., 1962, 41, 135—162.
20. Weissman G., Zurier R. B., Hoffstein S. Amer. J. Path., 1972, 68, 539—559.
21. Wisniewski H., Prineas J., Raine C. S. Lab. Invest., 1969, 21, 105—113.

УДК 616.71—001.5

А. В. ГРИГОРЯН, П. И. ТОЛСТЫХ, В. К. ГОСТИЩЕВА

ВЛИЯНИЕ ТРИПСИНА И ТРАЗИЛОЛА НА МИНЕРАЛЬНЫЙ
СОСТАВ КОСТНОЙ МОЗОЛИ В РАЗНЫЕ СРОКИ
КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ

Изучена в разные сроки консолидация костной мозоли с помощью нейтронно-активационного анализа. Эксперименты показали, что под влиянием трипсина наблюдается более активное накопление в костном регенерате кальция, марганца и брома, что является показателем активной минерализации костной мозоли.

Минерализация костной мозоли—это процесс образования центров кристаллизации, представляющих собой конечные продукты клеточной активности [1]. Поскольку клеточная активность зависит от многих факторов, и прежде всего от активности протеаз [2], мы предположили, что последние, в том числе и их ингибиторы, должны оказывать определенное влияние на минеральный состав костной мозоли в различные сроки консолидации переломов. В литературе этот вопрос до настоящего времени не обсуждался.

Материал и методы исследования

Минеральный состав костной мозоли был изучен с помощью нейтронно-активационного анализа. Объектом исследования служили образцы костной мозоли, взятые на 14- и 28-е сутки после операции остеотомии малоберцовой кости у 46 кроликов-самцов весом 2,5—3,5 кг. Исследования вели на двух основных группах кроликов по 18 животных в каждой, кроме того, 10 кроликов, не получавших лекарственных препаратов, составили контрольную группу. Во всех группах остеотомия левой малоберцовой кости проводилась в стандартных условиях под местной анестезией.

Животным первой группы, начиная со дня операции и в течение последующих четырех суток, производились внутримышечные инъекции трипсина из расчета 0,07 мг на 1 кг веса. Животные второй группы получали в эти же сроки тразилол по 3500 КИЕ на 1 кг веса.

Кусочки костного регенерата взвешивались и упаковывались в специальные полиэтиленовые пакеты, которые затем облучали на реакторе тепловыми нейтронами при потоке последних $2 \cdot 10^{12}$ Н/см²/сек. Идентификация излучения ядерной реакции, специфичной для каждого элемента, определяемого в костном регенерате (Br^{80} , Mn^{56} , Na^{24} , K^{43} , Cl^{38} , Ca^{40}), и измерение гамма-спектров производились многоканальным амплитуд-

ным анализатором импульсов (АИ-1024) с энергетическим разрешением 10 кэВ. Площадь фотонинов находили по методу Cowell [3].

В результате исследований с помощью НАА было найдено, что в одном грамме сырой неповрежденной кости, взятой из мест, соответствующих проекции предполагаемого перелома, содержалось 430 мкг/г ($430 \pm 39,3$) кальция. На 14-е сутки количество его увеличилось до 595,5 мкг/г ($595,5 \pm 97,6$), к 28-му дню уровень кальция уменьшился до 239,3 мкг/г ($239,3 \pm 6,5$). У кроликов, леченных трипсином, на 14-й день после операции по сравнению с контрольной группой количество кальция увеличилось на 20,7 мкг/г ($450,7 \pm 50,6$), на 28-й день — на 17,73 по сравнению с 14-ым днем после операции и на 38,33 мкг/г относительно уровня кальция в неповрежденной кости.

В случае применения тразилола на 14-е сутки количество кальция уменьшалось до $168,8 \pm 25,9$ мкг/г. У кроликов, не подвергнутых лечению лекарственными веществами, первоначально отмечается незначительное увеличение кальция в костном регенерате, а затем — уменьшение (рис. 1а). Эти колебания статистически достоверны ($P < 0,001$).

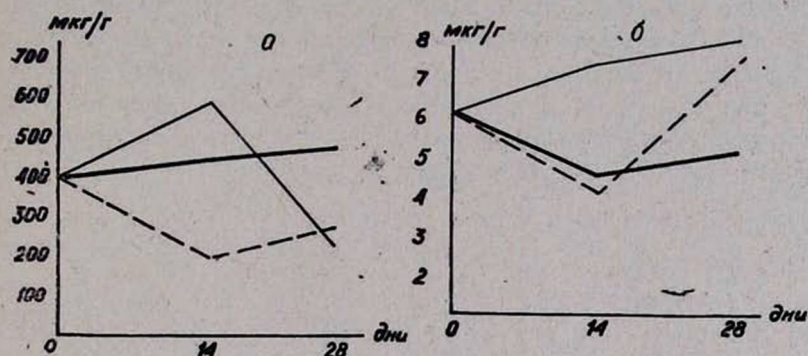


Рис. 1. Содержание кальция (а) и калия (б) в костном регенерате в контрольных и основных группах животных. — контроль, — основная группа животных, леченных трипсином, - - - - - основная группа животных, леченных контрикалом.

Содержание калия в костной мозоли малоберцовой кости кроликов в различные сроки консолидации при лечении их трипсином и контрикалом претерпевает специфические изменения по сравнению с контрольной группой животных. В норме содержание калия в костной ткани равно 6,11 мкг/г ($6,11 \pm 1,61$), на 14-е сутки после операции оно составило 6,43 ($6,43 \pm 1,4$) и на 28-е сутки — 8 мкг/г ($8 \pm 0,94$). Таким образом, в процессе регенерации костной ткани, происходящей в естественных условиях, отмечается увеличение содержания калия в регенерате по сравнению с интактной костью, особенно заметное к 28-му дню после перелома кости. В случае применения трипсина к 14-му дню после перелома наступает снижение содержания калия до 4,65 мкг/г ($4,65 \pm$

$\pm 0,77$), а затем намечается тенденция к увеличению, хотя его уровень остается ниже уровня нормальной кости ($5,25 \pm 0,648$). Сравнивая различные группы по критерию Стьюдента (14- и 28-й дни) в процессе лечения и без лечения, приходится констатировать, что эти различия статистически достоверны ($P < 0,001$). Динамика изменения содержания калия в костной мозоли в процессе лечения трипсином и тризилолом представлена на рис. 16.

Содержание натрия в костной мозоли малоберцовой кости кроликов в различные сроки консолидации при лечении их трипсином и контрикалом претерпевало существенные различия по сравнению с нелеченными животными. Результаты исследований содержания натрия показали, что в неповрежденной кости оно составляет 3744 мкг/г ($3744 \pm \pm 297,8$), через 14 дней после перелома у нелеченных животных — $8159,7$ ($8159,7 \pm 1748$), через 28 — 3062 мкг/г (3062 ± 181). Под влиянием трипсина содержание натрия в одном грамме сырой кости изменялось, на 14-е сутки оно равнялось 3753 ($3753 \pm 233,8$), на 28 — $2965,6 \text{ мкг/г}$ ($2965,6 \pm 352,6$). При применении контрикала эти цифры равнялись в те же сроки $2598,2 \text{ мкг/г}$ ($2598,2 \pm 279,5$). Таким образом, под влиянием трипсина значительных колебаний в содержании натрия не выявлено, как это имело место у контрольных животных, а под действием контрикала уровень натрия снижался во все сроки исследования. Динамика изменения содержания натрия в процессе лечения кроликов трипсином и ингибиторами протеиназ представлена на рис. 2а.

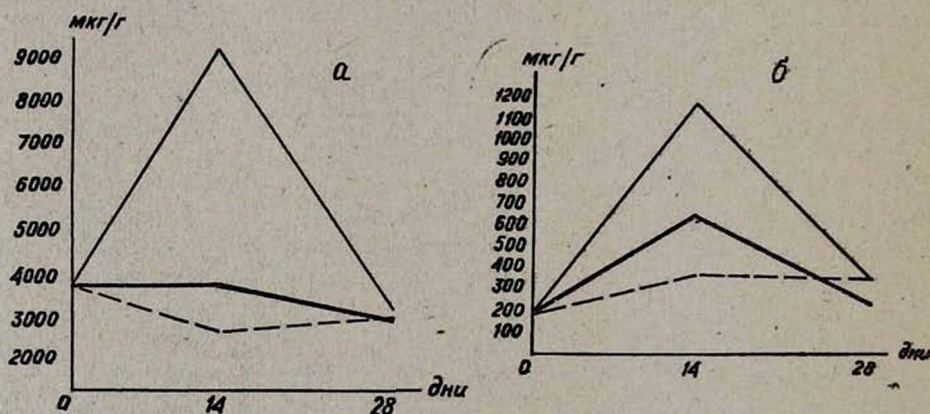


Рис. 2. Содержание натрия (а) и хлора (б) в костном регенерате в контрольных и основных группах животных. — контроль, ——— основная группа животных, леченных трипсином, — — — — основная группа животных, леченных ингибиторами.

Содержание хлора в костной мозоли малоберцовой кости кролика в различные сроки консолидации при лечении их трипсином и контрикалом характеризовалось следующими изменениями. В интактной малоберцовой кости кролика общее количество хлора составляло 294 мкг/г

(294 ± 50), на 14-е сутки после перелома оно увеличивалось почти в 4 раза, достигая $1176,2 \pm 405,6$, и к 28-му дню приближалось к исходной величине ($355,4 \pm 42,2$). В случае применения трипсина увеличение хлора к двум неделям было не таким значительным, как в контрольной группе животных ($628,4 \pm 53,9$), а к 28-му дню несколько меньше, чем в интактной кости (рис. 26).

У кроликов, получавших контрикал, увеличение хлора было менее значительно по сравнению с нормой ($390,2 \pm 22,3$), но зато резко отличалось в первые две недели по сравнению с контрольной группой и группой, леченной трипсином. Эти различия статистически достоверны ($P < 0,001$).

Содержание брома в костной мозоли малоберцовой кости кролика в различные сроки консолидации при лечении трипсином и контрикалом было исследовано в тех же образцах костей и костных мозолей. К 14-му дню после перелома содержание брома в регенерате костной ткани увеличивалось по сравнению с исходным уровнем неповрежденной кости ($3,9 \pm 0,77$) до $7,79 \text{ мкг/г}$ ($7,79 \pm 2,48$), а на 28-й день уменьшалось до $1,9$ ($1,9 \pm 0,44$). У кроликов, получавших трипсин, во все сроки отмечалось достоверное увеличение брома ($P < 0,001$), к 14-му дню содержание брома в костном регенерате равнялось $5,75 \pm 1,03$, а к 28-му — $11,56 \pm 1,93 \text{ мкг/г}$ (рис. 3а).

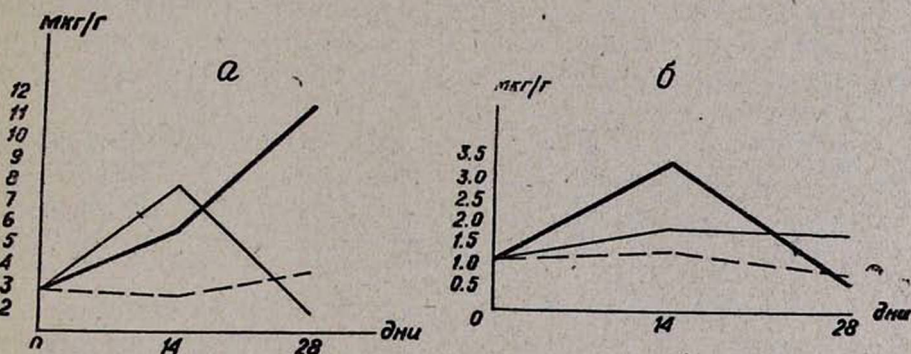


Рис. 3. Содержание брома (а) и марганца (б) в костном регенерате в контрольных и основных группах животных. — контроль, — основная группа животных, леченных трипсином, основная группа животных, леченных ингибиторами.

Содержание марганца в интактной малоберцовой кости кролика составляет $1,1 \pm 0,39 \text{ мкг/г}$. На 14- и 28-е сутки после перелома отмечено незначительное увеличение марганца (рис. 3б), $1,85 \pm 0,75$ и $1,86 \pm 0,51$ соответственно. В случае применения трипсина количество марганца к 14-ым суткам увеличивалось более чем втрое по сравнению с уровнем неповрежденной кости, почти вдвое по сравнению с контрольной группой ($3,59 \pm 1,05$) и больше чем вдвое по сравнению с группой, леченной контрикалом ($1,47 \pm 0,65$) в эти же сроки. На 28-е сутки отмечено снижение содержания марганца в костном регенерате

во всех группах животных, причем наибольшее уменьшение его отмечено у кроликов, леченных трипсином ($0,69 \pm 0,09$).

Результаты и обсуждение

При анализе данных по изучению содержания кальция, калия, натрия, хлора, марганца, брома, полученных в результате НАА костного регенерата у кроликов, леченных трипсином и тразилолом, и сравнении их с данными контрольной группы выявлено, что к 14-ым суткам после операции в группе кроликов, не получавших с лечебной целью трипсин или его ингибитор — тразилол (заживление перелома в естественных условиях), содержание кальция в кости увеличивалось незначительно, а к 28-ым суткам оно не достигало уровня здоровой кости.

Исследование содержания калия показало, что во все сроки после операции количество его увеличивается, причем в поздние сроки накопление калия в костном регенерате идет более интенсивно. Что касается натрия, то в ранние сроки содержание его увеличивается наиболее интенсивно, а к 28-ым суткам суммарное количество его приближается к нормальным величинам. То же самое наблюдалось в отношении хлора.

Марганец проявляет некоторую тенденцию к увеличению во все сроки после операции, однако различия в его накоплении между 14- и 28-ым днями в костном регенерате не достоверны ($P > 0,05$). Содержание брома значительно увеличивается к 14-ым суткам, затем начинается уменьшение, причем суммарное количество его в 2 раза меньше, чем в интактной кости.

Обращает на себя внимание, что назначение животным трипсина в дозе $0,07 \text{ мг/кг}$ веса приводило к равномерному увеличению количества кальция в костном регенерате во все сроки после операции, а при лечении их контрикалом наблюдалось снижение уровня указанного элемента.

Содержание калия уменьшалось как после инъекции трипсина, так и после контрикала. В первые две недели после назначения контрикала количество калия уменьшалось почти в два раза по сравнению с нормой, а к 28-му дню несколько превосходило норму. Эти различия статистически достоверны ($P < 0,001$).

Натрий снижался как под влиянием лечения трипсином, так и под воздействием контрикала, причем эти цифры практически не отличались от его содержания в интактной кости. Весьма демонстративно влияние трипсина и контрикала на содержание хлора в костном регенерате. В первые две недели у кроликов, получавших трипсин, отмечалось увеличение хлора более чем в два раза по сравнению с интактной костью, но эти цифры были в три раза меньше, чем в группе нелеченных животных в эти же сроки. В случае лечения контрикалом во все сроки содержание хлора в костном регенерате практически мало чем отличалось от нормы.

Интересные данные получены по содержанию брома и марганца в костном регенерате в процессе лечения кроликов трипсином и контрикалом. Трипсин приводит к значительному накоплению брома во все сроки заживления костной раны, марганец же накапливается только в первые две недели, а к концу 28-ых суток наступает уменьшение его содержания. Контрикал ведет к незначительному увеличению брома лишь к 28-му дню. На содержание марганца в костном регенерате введение тразилола существенного влияния не оказывает.

Таким образом, полученные данные показывают, что под влиянием трипсина наблюдается более активное накопление в костном регенерате кальция, марганца и брома, что свидетельствует об активной минерализации костной мозоли.

Кафедра общей хирургии
I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 7/II 1977 г.

Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Պ. Ի. ՏՈՒՍՏԻԽ, Վ. Կ. ԳՈՍՏԻՇԶԵՎԱ

ՏՐԻՊՍԻՆԻ ԵՎ ՏՐԱՋԻԱԼՈՒԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՍԿՐԱՅԻՆ
ԿՈՇՏՈՒԿԻ ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՎՐԱ, ԿՈՏՐԿԱԾՔՆԵՐԻ
ԿՈՆՏԻԼԻԴԱՅԻԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

46 ճագարների վրա կատարված փորձում ուսումնասիրված է ոսկրային կոշտուկի կոնսոլիդացիան տարբեր ժամկետներում նեյտրոննո-ակտիվացնող անալիզի օգնությամբ, որոնց արդյունքները ցույց են տվել, որ տրիպսինի ազդեցությամբ դիտվում է կալցիումի, մարգանցի և բրոմի ավելի ակտիվ կուտակում ոսկրային ռեզերվատում, որը հանդիսանում է ցուցանիշ ոսկրային կոշտուկի ակտիվ հանքանյութային:

ЛИТЕРАТУРА

1. Нюман У. Ф., Нюман М. Минеральный обмен кости (перевод с английского). М., 1961.
2. Hernander-Richter H. J., Strueck H. Die Wundheilung theoretische und praktische Grundlagen, 1970, Gtv.
3. Covell D. Anal. Chem., 1959, 31, 11, 1785.

УДК 616.152.21:615.23

К. И. БЕНДЕР, С. Л. ФРЕЙДМАН, А. Н. ХЛЕБНИКОВ

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕЙСТВИЯ СОЛЕЙ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ
И ЭТИРОНА ПРИ ЦИРКУЛЯТОРНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

Изучалось действие веществ, могущих восстанавливать непрерывность биохимических процессов в тканях организма, а также веществ, улучшающих обеспеченность их кислородом за счет повышения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Установлено, что при циркуляторно-дыхательной гипоксии, вызванной действием перегрузок на организм, калиевая и натриевая соли янтарной кислоты в дозах 20 и 100 мг/кг оказывают защитное действие как возможный субстрат окисления. Антигипоксическое действие соли калия выражено в большей мере, чем натрия.

Изучение возможностей приспособления организма к условиям гипоксии с помощью лекарственных веществ является одной из центральных проблем медицины, в частности фармакологии [2]. Особого внимания заслуживают вещества, способные восстанавливать непрерывность нарушенных биохимических процессов, — лекарственные препараты, которые могут быть использованы организмом в качестве субстратов окисления. Также интересны вещества, которые могут улучшать обеспеченность тканей организма кислородом за счет повышения доставки его тканям. Это вещества, стимулирующие функции сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Целью исследования явилось изучение защитного действия при циркуляторно-дыхательной гипоксии янтарной кислоты как возможного субстрата окисления и этирона (этилизотиуроний), стимулирующего функцию сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Методика

Опыты проведены на белых крысах. Для характеристики метаболических процессов изучались показатели кислотно-щелочного равновесия крови микрометодом Аструпа [9] с расчетом по номограмме Зигаард-Андерсена [16], с определением истинного pH, напряжения кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2), содержания буферных оснований (BB), стандартных бикарбонатов (SB), истинных бикарбонатов (AB), сдвига буферных оснований (BE), общей углекислоты (tCO_2). В крови исследовалось содержание глюкозы по Халтман [12], Хиваринен и Никкила [13], молочной по Баркер и Саммерсон [10] и пировиноградной по Фридеман и Хауген [11] кислот, а также аммиака по Келлер с соавт. [14]. В плазме и эритроцитах определялось содержание

ионов калия и натрия методом пламенной фотометрии. Исследовалось содержание тиоловых групп в крови и тканях сердца методом амперометрического титрования по Кольтхоф и Харрис [15]. О состоянии оксиредукционных систем ферментов судили по активности каталазы [1], пероксидазы [7], содержанию гаптоглобина [5], глутатиона [8]. В аналитической серии опытов изучалось влияние солей янтарной кислоты на активность дыхания тканей сердца, печени, почек, головного мозга методом Варбурга.

Калиевая и натриевая соли янтарной кислоты изучались в дозах 20 и 100 мг/кг, а этирон в дозах 1 и 20 мг/кг при внутрибрюшинном введении. Избранные показатели определялись у интактных животных и у животных после введения им солей янтарной кислоты или этирона в условиях гипоксии, а также у животных после введения им солей янтарной кислоты или этирона за 30 минут до возникновения гипоксии. Результаты опытов обработаны статистическим методом, выводы строятся на основании статистически достоверных различий.

Результаты опытов и обсуждение

Результаты проведенных экспериментов представлены в таблице. Исследованиями установлено, что соли янтарной кислоты (калиевая и натриевая) существенно не изменяют напряжения кислорода и углекислого газа в крови. Сукцинат калия несколько снижает потребление кислорода и выделение углекислого газа тканями сердечной мышцы и не изменяет активности дыхания тканей печени, почек и головного мозга. В отличие от калиевой натриевая соль янтарной кислоты снижает активность дыхания тканей сердца и головного мозга. Сукцинат калия и в меньшей степени его натриевая соль увеличивают содержание восстановленного и снижают содержание окисленного глутатиона в крови, повышают количество тиоловых групп в крови и тканях сердца. Калиевая и натриевая соли янтарной кислоты способствуют возникновению компенсированного метаболического алкалоза за счет возрастания в крови буферных оснований и снижения содержания молочной и пировиноградной кислот. Калиевая и натриевая соли янтарной кислоты способствуют перераспределению электролитов в крови: сукцинат калия увеличивает количество ионов калия в эритроцитах, натриевая же соль увеличивает концентрацию ионов натрия в плазме. Исследованные соли янтарной кислоты в обеих дозах в крови повышают активность каталазы и пероксидазы, более под влиянием большой дозы, и снижают содержание аммиака.

Таким образом, калиевая и натриевая соли янтарной кислоты оказывают разностороннее влияние на метаболические процессы, повышая активность оксиредукционных ферментов, процессов тканевого дыхания, и приводят к развитию в организме компенсированного метаболического алкалоза. Более активна калиевая соль янтарной кислоты.

Таблица

Влияние калиевой и натриевой солей янтарной кислоты и этирона на метаболические процессы при гипоксии

Изучаемые показатели	Интактные животные (n=10)	Сукцинат К 100 мг/кг при гипоксии (n=5)	Сукцинат На 100 мг/кг при гипоксии (n=5)	Этирон 1 мг/кг при гипоксии (n=5)	Гипоксия (n=10)
рО ₂ в мм рт. ст.	95,9±0,4	82,2±1,7*	79,0±2,0*	51,4±0,8*	59,6±1,0*
рСО ₂ в мм рт. ст.	36,4±0,9	37,4±0,8	39,0±1,3*	25,9±1,6*	33,6±0,9*
рН	7,396±0,007	7,352±0,008*	7,330±0,02*	7,300±0,01*	7,256±0,003*
ВЕ в мэкв/л	-1,6±0,4	-4,3±0,4*	-5,0±1,0*	-12,6±1,2*	-11,2±0,4*
SB в мэкв/л	22,6±0,4	20,8±0,5*	20,0±0,9*	14,3±0,9*	15,5±0,3*
BB в мэкв/л	42,3±1,2	43,0±2,0	39,2±1,2*	36,2±2,4*	34,7±0,9*
AB в мэкв/л	22,3±0,6	20,3±0,4*	20,0±1,0*	12,9±1,0*	14,6±0,4*
Калий плазмы в мэкв/л	4,92±0,2	6,66±0,4*	6,9±0,2*	7,6±0,8*	7,99±0,3*
Калий эритроцитов в мэкв/л	85,2±1,5	80,0±1,3*	68,2±2,8*	70,3±3,7*	65,8±1,2*
Na плазмы в мэкв/л	140,8±1,4	122,3±1,7*	127,6±2,7*	131,9±2,6*	118,4±1,0*
Na эритроцитов в мэкв/л	29,6±1,7	30,8±1,6*	38,1±1,7*	32,2±1,7*	43,6±1,4*
Аммиак в мкг %	116,2±3,0	126,6±3,6*	134,0±4,5*	183,8±5,7*	176,0±9,6*
Молочная кислота в мг %	11,5±0,4	12,3±0,4	13,4±0,5*	16,1±0,9*	18,5±0,9*
Пировиноградная кислота в мэкв/л	2,76±0,04	3,0±0,1*	3,4±0,3	3,76±0,07*	4,0±0,08*
Глюкоза в мг %	112,6±2,0	135,0±5,0*	141,0±3,0*	165,4±3,2*	182,0±5,0*
Каталазное число	4,98±0,08	6,5±0,12*	7,34±0,2*	7,22±0,11*	6,98±0,1*
Активность пероксидазы в сек	40,0±2,5	26,4±1,3*	32,4±0,4*	28,6±0,7*	34,0±0,8*
Глютатион общий в мг %	38,0±0,6	40,6±0,9	39,4±1,0	40,6±1,3	37,5±0,7*
Глютатион восстановленный в мг %	29,0±0,4	30,0±0,8	28,0±0,5	32,8±1,0*	22,8±1,1*
Глютатион окисленный в мг %	9,0±0,6	10,6±0,5*	11,4±0,6*	7,8±0,5	14,6±1,0*
SH-группы крови в рКМ/100 мл	1880,0±16,7	1810,0±33,0	1750,0±50,0*	1850,0±25*	1668±26,8*
SH-группы сердца в рКМ/100 мг	0,498±0,01	0,500±0,02	0,528±0,03*	0,500±0,03	0,414±0,01*

* Достоверность различий между опытной и контрольной группой (P<0,05).

Циркуляторно-дыхательная гипоксия, вызываемая вращением животных на стационарной центрифуге с радиусом 2 м, сопровождается напряжением всех функциональных систем организма и характеризуется отчетливыми нарушениями процессов метаболизма. В крови снижается рН, возникает дефицит буферных оснований, увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот, аммиака, глюкозы, происходит перераспределение электролитов. Концентрация ионов натрия падает в плазме и увеличивается в эритроцитах, содержание ионов калия снижается в эритроцитах и возрастает в плазме. В крови значительно снижается напряжение кислорода, уменьшается активность процессов дыхания тканей печени и головного мозга, падает содержание свободных сульфгидрильных групп в крови и в тканях сердца. В крови снижается содержание восстановленного глютамина и нарастает ко-

личество окисленного. Возрастает активность каталазы и пероксидазы. Содержание гаптоглобина в крови существенно не изменяется.

Таким образом, избранная модель гипоксии характеризуется отчетливым снижением процессов внешнего дыхания, высоким уровнем активности оксиредукционных систем и ацидотическими сдвигами в крови, типичными для гипоксии.

Предшествующее развитию гипоксии введение солей янтарной кислоты (как калиевой, так и натриевой) оказывало отчетливое защитное действие: рН крови возрастало по сравнению с состоянием гипоксии за счет увеличения резерва бикарбонатов буферной системы. При этом напряжение кислорода и углекислого газа устанавливалось на уровне, близком для интактных животных. Активность дыхания тканей сердца, печени и головного мозга повышалась. Содержание тиоловых групп в крови и в тканях сердца, а также количество глутатиона в крови возрастало до уровня интактных животных. Отмечалась тенденция к нормализации содержания ионов калия и натрия в плазме и эритроцитах. В крови возрастала активность каталазы и пероксидазы, содержание гаптоглобина существенно не менялось. Количество глюкозы, молочной и пировиноградной кислот снижалось в сравнении с состоянием гипоксии, но не достигало показателей, характерных для интактных животных.

Проведенные исследования позволяют заключить, что калиевая и натриевая соли янтарной кислоты обладают защитным действием при гипоксии, которое, возможно, связано с использованием сукцината как субстрата окисления в тканях. Последнее, вероятно, связано с превращениями янтарной кислоты, ведущими к детоксикации свободного аммиака, или активацией процесса захвата клетками глюкозы, реутилизации лактата и пирувата.

Интенсивность действия солей янтарной кислоты зависит от их дозы (большие дозы оказывают выраженное защитное действие при гипоксии), а также от особенностей катиона: калиевая соль янтарной кислоты обладает более выраженным защитным действием при гипоксии, чем натриевая.

Изучение защитного действия этирона при гипоксии показало, что при предварительном введении в дозе 1 мг/кг он ослабляет течение циркуляторно-дыхательной гипоксии у крыс. При этом наблюдается тенденция к нормализации рН крови, меньшее снижение стандартных и актуальных бикарбонатов, уменьшение напряжения углекислого газа в крови. Содержание глутатиона (общего и восстановленного), свободных сульфгидрильных групп в крови и в тканях сердца возрастает и достигает показателей, характерных для интактных животных, в то время как содержание окисленного глутатиона снижается. В плазме возрастает количество ионов калия, а содержание ионов натрия устанавливается на уровне, близком для интактных животных; в эритроцитах содержание ионов натрия возрастает, а ионов калия остается сниженным.

Этирон в большой дозе (20 мг/кг) в крови повышает содержание аммиака. В то же время количество глюкозы, молочной и пировиноградной кислот несколько снижается по сравнению с гипоксией, но не достигает уровня интактных животных. Активность каталазы и пероксидазы в крови возрастает, превышая уровень интактных животных, содержание же гемоглобина существенно не изменяется.

Таким образом, антигипоксическое действие этирона — вещества, оказывающего непосредственное влияние на функциональную активность миокарда и сосудистый тонус [4, 3], сопряжено с изменениями в процессах метаболизма, сдвигами во внешнем и тканевом дыхании, развитием компенсированного метаболического ацидоза, изменением активности ферментов гликолиза, перераспределением электролитов крови, увеличением содержания тиоловых групп в крови и в тканях сердца, глюкозы, молочной и пировиноградной кислот и аммиака в крови, что, вероятно, способствует адаптации организма к последующему действию циркуляторно-дыхательной гипоксии. Антигипоксическое действие этирона зависит от дозы препарата: малые дозы оказывают благоприятное воздействие, с увеличением дозы защитное действие препарата на течение гипоксии исчезает.

Наши исследования позволяют заключить, что профилактика гипоксии может проводиться применением веществ, восстанавливающих непрерывность нарушенных биохимических процессов, — субстратов окисления или веществ, улучшающих обеспечение тканей организма кислородом за счет повышения функций дыхания и сердечно-сосудистой системы.

В ы в о д ы

1. Соли янтарной кислоты оказывают защитное действие при циркуляторно-дыхательной гипоксии как возможные субстраты окисления. Антигипоксическое действие соли калия выражено в большей мере, чем соли натрия.

2. Этирон только в малой дозе (1 мг/кг) оказывает защитное действие при гипоксии за счет мобилизации функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, что улучшает обеспечение потребностей тканей в кислороде. С увеличением дозы этирона потребности тканей в кислороде возрастают в большей мере, чем возможности их обеспечения, что усугубляет явления гипоксии.

Кафедра фармакологии Саратовского
медицинского института

Поступила 14/III 1977 г.

Կ. Ի. ԲԵՆԴԵՐ, Ս. Լ. ՓՐԵՅԴՄԱՆ, Ա. Ն. ԽԼԵՆԻԿՈՎ

ՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐԱՅԻՆ-ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՀԻՊՈՔՍԻՄԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ
ՑԱՆՏԱՐԱՅԻՆ ԹԹՎԻ ԵՎ ԷՏԻՐՈՆԱՅԻՆ ԱՂԵՐԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերով հաստատված է, որ ցիրկուլյատորային-շնչառական հիպոքսիայի դեպքում, որը առաջացել է օրանիզմի վրա ծանրաբեռնվածության ազդեցությունից, կալիումային և նատրիումային աղերի թթվության մ 20 մգ/կգ և 100 մգ/կգ դոզաներում ցուցաբերում են բարենաշնող ազդեցություն, որպես օքսիդացման հնարավոր սուբստրատներ, նպաստելով ամիակի դետոկսիկացիային, ակտիվացնելով գլյուկոզային հյուսվածքների բռնագրավումը և լակտատի ու պիրավատի ռեուտալիզացիան: Ցանտարային թթվի կալիումային աղը ունի բավականին պաշտպանական ազդեցություն, քան նատրիումի աղը: Էտիրոնի (էտիլիզոտիրոնի) անտիհիպոքսիկ ազդեցության մ 1 մգ/կգ դոզայում պարամանավորված է շնչառական և սիրտ-անոթային սխտեմի ֆունկցիաների մոբիլիզացիայով, որը բարելավում է հյուսվածքների պահանջի ապահովվածությունը թթվածնի մեջ: Էտիրոնի դոզայի ավելացմամբ մինչև 20 մգ/կգ հյուսվածքների պահանջարկը թթվածնի մեջ աճում է մեծ քանակությամբ, քան հնարավոր է երանց ապահովումը, որը կրկնապատկում է հիպոքսիայի ընթացքը:

Այսպիսով, հիպոքսիայի պրոֆիլակտիկ ուղիները կարող են ուղղված լինել դեղային նյութերի օգտագործման, բիոքիմիական պրոցեսների անընդհատվածության խանգարումների վերականգնման, սուբստրատների օքսիդացմամբ կամ նյութերի,— շնչառական ֆունկցիայի բարձրացման և սիրտ-անոթային սխտեմի հաշվին օրգանիզմին թթվածնով բավարար ապահովմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бах А. Н., Зубкова С. Р. Сборник избранных трудов академика А. Н. Баха. Л., 1937, стр. 412.
2. Виноградов В. М. В кн.: Оксидобиотические и аноксидобиотические процессы при экспериментальной и клинической патологии. Киев, 1975, стр. 49.
3. Ковалев Г. В., Спасов А. А. Фармакология и токсикология, 1976, 5, стр. 574.
4. Мухин Е. А., Парий Б. И., Гикавый В. И. Фармакология гипертензивных средств. Кишинев, 1974.
5. Прохуровская З. Я., Мовшович Б. Л. Лабораторное дело, 1972, 6, стр. 333.
6. Савич К. В., Яковлева В. А. Вопросы медицинской химии, 1957, 3, 2, стр. 121.
7. Симаков К. К. Биохимия, 1945, 10, 4, стр. 360.
8. Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям. М., 1955, стр. 254.
9. Astrup P. The Scandinavian J. of Clinical Laboratory Investigation, 1956, 138, 33.
10. Barker S. B., Sanderson W. H. J. Biological Chemistry, 1961, 138, 535.
11. Friedemann T. E., Haugen J. E. J. Biological Chemistry, 1943, 147, 415.
12. Hultman E. Nature, 1959, 183, 108.
13. Hyvarinen A. N., Mikkila E. A. Clinica Chimica Acta, 1962, 7, 1, 140.
14. Keller H., Muller-Belssenhirtz, Neumann E. Цитировано по Йордан Тодоров: Клинические и лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968, стр. 746.
15. Kolthoff J. M., Harris W. E. Indian Engineer Chemistry, 1946, 18, 3, 161.
16. Ziggaard-Andersen O., Engel K. The Scandinavian J. of Clinical Laboratory Investigation, 1960, 12, 177.

УДК 612.17+616.127]:615.831.7

Р. К. АРУТЮНЯН, Р. А. ГАБРИЕЛЯН, Э. Л. ШАХНАЗАРЯН

РАБОТОСПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У ОБЛУЧЕННЫХ
БЕЛЫХ КРЫС

Изучены изменения сократительной способности миокарда облученных крыс в условиях однократной нагрузки на сердце. Сократительная способность миокарда изучалась в опытах *in situ*. Часть животных перед опытом подвергалась 20-минутной пробежке в барабане treadmilla. Результаты исследований показали, что уже через 3 часа после облучения бег в treadmilla уменьшает работу миокарда на 65%. Показана динамика дальнейших изменений работоспособности миокарда в течение лучевой патологии на протяжении 14 суток.

Проникающая радиация наряду с другими органами и системами организма поражает и сердечно-сосудистую систему [1, 8—11]. Тяжелые поражения миокарда в виде дистрофии, кровоизлияний, микроинфарктов имеют место при острой и подострой формах лучевой болезни [3]. В начальном периоде и в разгаре лучевой болезни отмечается угнетение сократительной способности миокарда и усиление ее в период восстановления [2]. Электрокардиографически нередко выявляется аритмия, удлинение систолы, уменьшение и деформация зубцов ЭКГ [14].

Очень мало известно о состоянии организма и, в частности, сердечно-сосудистой функции облученного организма, подвергаемого физическим нагрузкам. А между тем этот вопрос имеет не только познавательный, но и практический интерес, ибо, по некоторым данным, физическая нагрузка утяжеляет, а по другим источникам — облегчает течение лучевой патологии [5, 6, 12, 13].

Целью настоящего исследования является выяснение вопроса о влиянии физической нагрузки на деятельность сердца у облученных животных.

Материал и методика

Исследование проведено на 315 белых беспородных крысах. Животные подвергались облучению на рентгентерапевтическом аппарате РУМ-11 при следующих условиях: напряжение—200 кВ, сила тока—15 мА, фильтры: Cu—0,5 и Al—1 мм. Мощность дозы—33 р/мин, общая однократная доза облучения—600 р.

Опыты проводились на сердце крыс в условиях целостного организма по методу С. В. Довлатяна и Ш. С. Мелик-Исраелян [4]. Под нембуталовым наркозом (внутрибрюшинно 30 мг/кг) при искусственном ды-

хании вскрывали грудную клетку и к верхушке сердца прикрепляли серфин, соединенный с системой регистрации на кимографе. При регистрации сокращений сердца для выявления компенсированных нарушений его функции применялись нагрузки на сердце в виде груза весом в 1 г, помещаемого на переднее плечо рычага миографа на 5, 30, 60 минут.

На получаемых кривых определяли частоту и величину амплитуды сокращений миокарда и скорость его утомления в условиях нагрузки на сердце. Часть животных исследовалась после 20-минутного бега во вращающемся барабане тредбана (28 об./мин).

Исследования проводились через 3 и 6 часов, 1, 3, 7, 14 суток после облучения животных.

Результаты и обсуждение

У необлученных крыс одночасовая нагрузка на сердце (1 г) вызывает уменьшение сокращения сердечной мышцы в среднем на 25% ($12,4 \pm 1,7$ против $9,3 \pm 1,3$ мм). Аналогичная нагрузка на сердце после 20-минутной пробежки в барабане тредбана уменьшает амплитуду сокращений миокарда в среднем на 38% ($20,7 \pm 1,4$ против $12,9 \pm 1,5$ мм). Описанные изменения, как и последующие данные, приведены на рисунке.

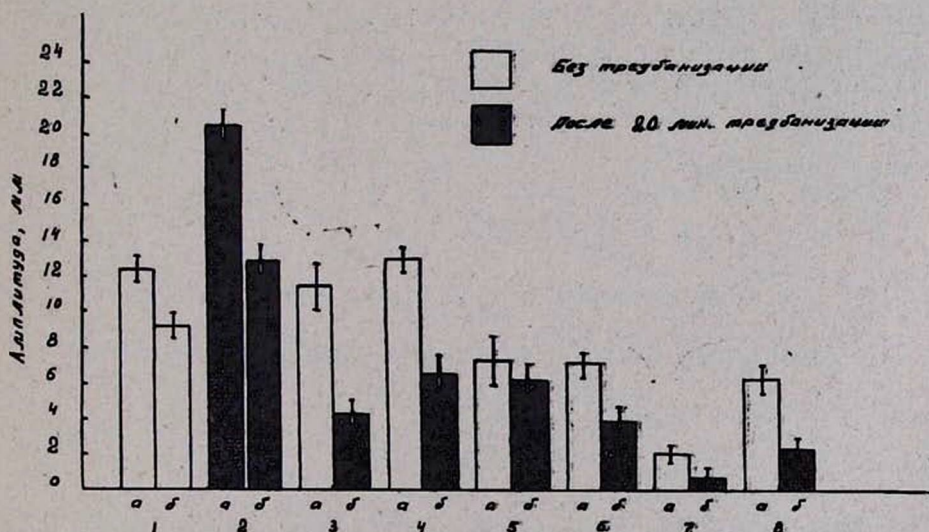


Рис. 1. Изменение амплитуды ($M \pm m$) сокращения миокарда крыс после одночасовой нагрузки на сердце 1—2—до облучения, 3—3 часа после облучения (600 р), 4—через 6 часов, 5—через одни сутки, 6—через трое суток, 7—через 7 суток, 8—через 14 суток.

Через 3 часа после облучения бег в тредбане уменьшал работу миокарда на 65%, через 6 часов—на 49%. Если при этом сравнивать абсолютные значения работоспособности миокарда облученных крыс (3 и 6

часов после облучения) с таковыми у интактных, то разница выглядит менее значительной. Как видно из рисунка, наиболее резкое ослабление сократительной способности миокарда проявляется на 7-е сутки после облучения с предварительной тредбанизацией, тогда как к 14-ым суткам у выживших к этому времени животных имеется тенденция к восстановлению этой функции.

Анализ полученного фактического материала выявил, кроме описанных выше закономерностей, также еще и следующее. Кратковременные нагрузки на сердечную мышцу в виде 5- и 30-минутного приложения груза обычно вызывали у интактных животных компенсаторное повышение амплитуды сокращения миокарда (более 50% при 5-минутной и 9% при 30-минутной нагрузке). У облученных животных в дозе 600 р подобного компенсаторного увеличения амплитуды сокращений в первые 24 часа пострadiационного периода не обнаруживается. Менее закономерными были сдвиги этих показателей при предварительной тредбанизации животных.

На основании полученных данных можно прийти к следующим выводам: 1) 5-, 30-минутная нагрузка на сердечную мышцу в виде груза в 1 г вызывает у интактных крыс компенсаторное повышение амплитуды сокращений миокарда. Этого компенсаторного увеличения амплитуды сокращения миокарда в первые 24 часа после облучения крыс дозой 600 р не отмечается.

2) Бег в тредбане в течение 20 мин вызывал уменьшение амплитуды сокращений работающей с нагрузкой мышцы, начиная с трех часов после облучения. Максимум падения работоспособности миокарда приходится на 7-е сутки пострadiационного периода.

Сектор радиобиологии
МЗ Армянской ССР

Поступила 2/II 1977 г.

Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳԱԲՐԵԼՅԱՆ, Է. Լ. ՇԱԽՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱՆ
ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ընդհանուր 600 ռ. դոզայով ճառագայթահարելուց հետո 315 սպիտակ առնետների մոտ ուսումնասիրվել է սրտամկանի կծկողական ֆունկցիա:

Ներուտարալին ընդհանուր անզգայացման և արհեստական, կարգավորվող շնչառության պայմաններում բացել են կենդանու կրծքավանդակը և օրգանիդմից լանջատված սրտի աշխատանքը գրանցվել է էլեմոգրաֆի վրա:

Փորձերը ցույց են տվել, որ սրտի մեկժամյա ծանրաբեռնվածությունը, 1 Գ. ծանրոցի միջոցով, բերում է սրտամկանի կծկման ամպլիտուդայի փոքրացմանը, որն ավելի ակնառու է այն կենդանիների մոտ, որոնք նախօրոք ճառագայթահարվել են: Համեմատաբար կարճատև, 5—30 րոպ. ծանրա-

բեռնվածության ժամանակ ինտակտ կենդանու սրտամկանի կոմպենստոր-
ունակության շնորհիվ, մեծացել է կծկման ամպլիտուդան, մի բան, որը բա-
ցակայիլ է ճառագայթահարված կենդանիների մոտ:

Հոդվածում տվյալներ են բերվում նաև պտտվող թմբուկում նախապես
ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ենթարկված առնետների սրտամկանի
աշխատունակության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайл С. С., Зедгенидзе Г. А., Саркисов Д. С. В кн.: Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Л., 1960, стр. 141.
2. Гуревич И. В. Медицинская радиология, 1957, 6, стр. 49.
3. Добрякова Г. В., Тужилкова Т. Н. Радиобиология, 1976, 14, 3, стр. 385.
4. Довлатян С. В., Мелик-Исраелян Ш. С. Биологический журнал Армении, 1969, 23, 5, стр. 63.
5. Зимкин Н. В. Теория и практика физической культуры, 1960, 23, 5, стр. 348.
6. Маркелов Б. А. Сборник рефератов по радиационной медицине, 1957, т. 1, стр. 47.
7. Мелик-Исраелян Ш. С. Биологический журнал Армении, 1970, 23, 7, стр. 105.
8. Мовсесян М. А. Матер. IV Всес. конф. патофизиол. Тбилиси, 1964, стр. 105.
9. Мовсесян М. А., Маилян Э. С., Мелик-Мкртчян Л. Н. Журнал эксп. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1965, т. 5, 14, стр. 17.
10. Надарейшвили К. Ш. Вопросы влияния ионизирующей радиации на сердечно-сосудистую систему. Тбилиси, 1966.
11. Пигалев И. А. В кн.: Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. М., 1951, стр. 85.
12. Сергеев С. Н. Дисс. канд. Л., 1957.
13. Сугахара Т., Танака Т., Нагата Х. В кн.: Сравнительная клеточная и видовая радиочувствительность. М., 1974, стр. 18.
14. Фанарджян В. А., Кяндарян К. А., Бегларян А. Г., Паполян С. А. В кн.: Действие ионизирующих излучений на животный организм. Ереван, 1958, стр. 55.

УДК 616—006:615.277.3

А. А. ЧАЧОЯН, Дж. В. ГАРИБЯН, К. А. АКОПЯН, Б. Т. ГАРИБДЖАНЫАН

ВЛИЯНИЕ АКТИВНОГО КАНЦЕРОЛИТИКА НА УРОВЕНЬ
МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК НЕКОТОРЫХ ТКАНЕЙ ИНТАКТНЫХ
И ОПУХОЛЕВЫХ КРЫС

Изучено влияние противоопухолевого препарата из группы гомополипептидных производных сарколизина на уровень метилирования ДНК у интактных (без опухоли) крыс-самцов и у животных с привитой саркомой 45.

Установлено уменьшение уровня метилирования ДНК под воздействием активного канцеролитика, причем действие препарата тканевоспецифично.

Известно, что торможение пролиферации и последующая гибель опухолевых клеток при противораковой химиотерапии наступает вследствие глубоких нарушений обмена ДНК, РНК, разрушения органоидов, повреждения ферментных систем окислительного фосфорилирования и т.д. Синтез ДНК является ключевым в метаболизме нормальных и опухолевых клеток, и интерес к особенностям механизма репликации и транскрипции ДНК вполне оправдан. Тем не менее функциональные и структурные изменения нуклеиновых кислот в опухолевых клетках при противораковой химиотерапии изучены недостаточно. Что касается такого высокоспецифического процесса модификации ДНК, каким является метилирование ДНК, которое к тому же сопряжено с опухолевым перерождением в сторону резкого увеличения уровня метилирования ДНК, то этот вопрос практически не изучен в условиях применения противоопухолевых препаратов.

Преобладающее число имеющихся в литературе работ свидетельствует о том, что основным метилированным компонентом ДНК животных является 5-метилцитозин [9, 21]. Процесс метилирования ДНК осуществляется специфическими метилазами [13] на уровне готовой полинуклеотидной цепи [3]. К сожалению, до сих пор значение метилирования ДНК в животных клетках еще не совсем ясно, однако оно, по-видимому, играет большую роль в регуляции активности генов, в особенности на уровне репликации и транскрипции ДНК [3]. Уровень метилирования ДНК может изменяться в зависимости от функциональной активности клеток, на что указывают данные по уменьшению содержания 5-метилцитозина в ДНК соматических клеток по мере полового созревания и нерестовой миграции горбуши, т. е. старения и угасания функциональной активности клеток [2]. Содержание 5-метилцитозина в ДНК животных связано также с их видовой принадлежностью [20]. Более того, ДНК из разных тканей одного и того же животного, а также клетки из разных отделов одной и той же высокодифференци-

рованной ткани (головной мозг) обладают разным уровнем метилирования ДНК [4]. Гормональная активация клеток печени гидрокортизоном и дексаметазоном [5] также сопровождается увеличением количества 5-метилцитозина в ДНК печени.

В литературе имеются работы [14, 15], в которых показано, что под действием различных противоопухолевых препаратов подавляется активность рРНК-метилаз, что приводит к прекращению синтеза новых рибосом и лимитации опухолевых клеток, а также подавляется синтез РНК, хотя и в меньшей степени, чем синтез ДНК. Наконец, из-за блокирования рибонуклеозидредуктазы и подавления активности ДНК-лигазы усиливается эффект ингибирования макромолекулярных синтезов и, в первую очередь, ДНК.

Как известно, синтез ДНК в опухолевых и нормальных тканях опухоленосителей под влиянием алкилирующих противоопухолевых соединений резко подавляется, причем в механизме цитостатического действия этих веществ угнетение биосинтеза ДНК занимает одно из ведущих мест независимо от механизма действия препаратов непосредственно на этапы синтеза или опосредованно через иные клеточные системы.

Физико-химические исследования препаратов ДНК, полученных после введения алкилирующих агентов, показали, что характеристическая вязкость однотяжеских ДНК и эластовязкостные свойства высокополимерных ДНК не изменяются, что позволяет утверждать, что молекулярная структура менее чувствительна к действию указанных веществ [6]. И поскольку единственным изменением в молекулярной структуре ДНК, отмеченным в имеющейся литературе, является изменение степени метилирования, то мы решили уделить особое внимание исследованию уровня метилирования (содержание 5-метилцитозина) в ДНК некоторых тканей интактных и опухолевых животных до и после воздействия активного противоопухолевого агента, синтезированного в ИТОХ АН АрмССР [1].

Кроме того, мы исходили из известного представления о возможной роли метилирования ДНК в явлениях клеточной дифференцировки [17], о связи процесса метилирования ДНК с дифференциацией и специализацией клеток [18], а также из того, что раковое перерождение клеток или тканей сопряжено с изменением метилирования их ДНК.

Материал и методы

Опыты осуществлены на 40 белых беспородных крысах-самцах весом 100—120 г, из коих 20 были интактные и 20 с трансплантированной саркомой 45. Десяти интактным крысам ежедневно внутрибрюшинно вводили активный канцеролитик в оптимальной терапевтической дозе—20 мг/кг. Контролем служили крысы, которые в аналогичных условиях получали физиологический раствор. Через сутки после 8-й инъекции животных забивали декапитацией, быстро удаляли печень, селезенку и семенники для получения ДНК.

Таблица 1

Нуклеотидный состав ДНК печени, селезенки, семенников крыс до и после воздействия активного канцеролитика

Ткань	Основания, мол. %					
	Г	Ц	МЦ ($x \pm \sigma$)	А	Т	ГЦ
Печень intactных крыс	21,5	20,0	1,1 $\pm 0,05$	29,1	28,3	42,6
Печень крыс с С-45	24,4	23,0	1,4 $\pm 0,06$	26,6	24,6	48,8
Селезенка intactных крыс	21,1	19,7	0,97 $\pm 0,07$	29,2	29,1	41,8
Селезенка крыс с С-45	22,3	21,0	1,3 $\pm 0,09$	28,4	27,0	44,6
Семенники intactных крыс	20,4	18,5	1,1 $\pm 0,07$	30,0	29,8	40,2
Семенники крыс с С-45	23,0	22,0	1,0 $\pm 0,04$	28,0	26,0	46,0
Печень intactных крыс + препарат	22,8	21,8	1,4 $\pm 0,03$	28,0	26,0	46,0
Печень крыс с С-45 + препарат	24,2	22,6	1,1 $\pm 0,07$	27,1	25,0	47,9
Селезенка intactных крыс + препарат	23,1	22,1	1,3 $\pm 0,04$	28,0	25,7	46,3
Селезенка крыс с С-45 + препарат	23,1	22,1	1,1 $\pm 0,05$	27,6	26,1	46,3
Семенники intactных крыс + препарат	21,9	21,5	0,99 $\pm 0,05$	28,0	27,6	43,5
Семенники крыс с С-45 + препарат	22,9	21,2	0,9 $\pm 0,04$	28,0	27,0	45,0

На крысах с перевивной саркомой 45 осуществляли обычный химиотерапевтический эксперимент, т. е. на 6-е сутки после перевивки опухоли их взвешивали и после определения исходных размеров опухоли разделяли на подопытную и контрольную группы по 10 животных в каждой. Подопытным крысам вводили ежедневно внутривенно (в течение 8 дней) активный канцеролитик в оптимальной терапевтической дозе 20 мг/кг. Контрольные животные за этот период лечения не получали. Через день после последней инъекции животных повторно взвешивали, забивали декапитацией и удаляли печень, селезенку и семенники для получения ДНК. У этих животных также высчитывали процент торможения роста опухоли и общетоксическое воздействие препарата на организм животных [8].

Высокополимерные препараты ДНК выделяли по методу Мармура [16] из помогенатов печени, селезенки и семенников в стандартном солевом растворе с ЭДТА в присутствии 1—2% додецилсульфата натрия при pH 8, используя метод депротенинизации хлороформом и фенолом. Выделенные сухие препараты ДНК гидролизовали до оснований (99% муравьиная кислота, 175°, 30 мин), основания разделяли путем двукратной восходящей хроматографии на бумаге в растворителе Н-бутанол—вода—25% NH_4OH (60:10:0,1).

Результаты и обсуждение

Данные, приведенные в таблице, показывают, что уровень метилирования ДНК в печени и селезенке крыс с саркомой 45 на 30% выше, чем в ДНК тех же органов здоровых животных. В уровне метилирования ДНК семенников здоровых и больных животных заметной разницы нет.

Исследованиями ряда авторов [7, 12] показано, что вводимая метка ($^{14}\text{CH}_3$ -метионин) включается во все основания ДНК лимфоцитов, инкубированных в среде Игло, что свидетельствует об активном биосинтезе пиримидинов в лимфоцитах de novo, однако удельная радиоактивность 5-метилцитозина была выше удельной радиоактивности цитозина в нормальных лимфоцитах в 10 раз, в лимфоцитах больных хроническим лимфолейкозом в 40 раз.

Десэй и др. [10] также произвели определение 5-метилцитозина и четырех других оснований в ДНК лимфоцитов, полученных от здорового человека и двух больных лимфолейкозом. Содержание 5-метилцитозина в ДНК лейкозных лимфоцитов было в 5 раз выше, чем в ДНК лимфоцитов здорового человека. Содержание гуанина было увеличено на 2—3%, а содержание цитозина—2—2,5%. Но, к сожалению, данные об изменении нуклеотидного состава в лейкозной клетке другими авторами не подтвердились.

При рассмотрении причин, приводящих к увеличению степени метилирования ДНК опухолевых клеток, возникает, в частности, вопрос о том, не связано ли это увеличение с появлением в ДНК хроматина раковых клеток дополнительных сайтов, доступных для метилирования, и с активацией метилаз. Согласно сообщению Галло [11], увеличение степени метилирования ДНК связано с нарушением дифференцировки клеток при лейкозе, так как уровень метилирования тРНК пропорционален степени незрелости клеток. Можно также полагать, что увеличение уровня метилирования в опухолевой клетке в условиях подавления общего уровня синтеза ДНК [19] в известной мере может рассматриваться как процесс, находящийся в прямой связи с транскрипцией и, возможно, амплификацией генов.

Установлено, что активный канцеролитик тормозит рост саркомы 45 на 88%, не оказывая общего токсического воздействия на организм животных ($\text{Kr} = +1,8\%$). Полученные нами результаты (таблица) также показали, что после введения активного канцеролитика животным с привитой саркомой 45 уменьшается степень метилирования ДНК изученных препаратов (печень, селезенка). Отмеченное уменьшение уровня метилирования ДНК под действием препарата может быть обусловлено многими моментами, в том числе и изменением конформационной доступности ДНК метилированию в результате взаимодействия препарата с ДНК. Под влиянием противоопухолевого препарата в ДНК семенников достоверных изменений по содержанию метилцитозина не наблюдается. Полученные данные свидетельствуют о корреляции между уровнем генетической активности и количественным содержанием 5-метилцитозина в ДНК, причем понижение степени метилирования отражает или обуславливает действие препарата на генетический аппарат опухолевой клетки и может быть следствием возможного энзиматического деметилирования соответствующих участков ДНК.

Институт биохимии АН АрмССР,
Институт тонкой органической химии АН АрмССР

им. А. Л. Миндзояна

Поступила 23/11 1977 г.

Ա. Ա. ԶԱԶՈՅԱՆ, Զ. Վ. ԴԱՐԻԲՅԱՆ, Կ. Ա. ԶԱԿՈՐՅԱՆ, Բ. Տ. ԴԱՐԻԲՋԱՆՅԱՆ

ԱԿՏԻՎ ԿԱՆՑԵՐՈՒԼԻՏԻԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴՆԹ-Ի
ՄԵԹԻԼԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՈՒՌՈՒՑՔՈՎ ՀԻՎԱՆԴ
ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄԻ ՇԱՐԲ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է հակառուսցքային (սարկոտիդինի հոմոպոլիպեպտիդիլային ածանցյալների խմբից) պրեպարատի ազդեցությունը ԴՆԹ-ի մեթիլացման վրա առողջ (առանց ուռուցքի) առնետների և ուռուցքով հիվանդ, սարկոմա 45, ներարկված կենդանիների մոտ:

Պարզվել է ԴՆԹ-ում մեթիլացման նվազում ակտիվ կանցերոլիտիկի ազդեցության տակ, ըստ որում պրեպարատի ազդեցությունը հյուսվածքների վրա ընտրովի է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Ц. Е., Амбоян К. Л., Гарибджанян Б. Т., Կաչոյան Ա. Ա. Арм. хим. журн., 1972, 25, стр. 965.
2. Бердышев Г. Д., Коротаев Т. К., Боярских Г. В., Ванюшин Б. Ф. Биохимия, 1967, 32, стр. 98.
3. Ванюшин Б. Ф. Успехи совр. биол., 1968, 65, стр. 163.
4. Васильев В. К., Гарибян Д. В., Захарян Р. А., Галоян А. А., Ванюшин Б. Ф. ДАН СССР, 1972, 205, 3, стр. 721.
5. Галфаян В. Т., Васильев В. К., Захарян Р. А., Галоян А. А., Ванюшин Б. Ф. ДАН СССР, 1973, 212, стр. 992.
6. Стручков В. А., Жоголева И. Б. В кн.: II Всесоюз. конф. по химиотерапии злокач. опух. М., 1974, стр. 154.
7. Федоров Н. А., Боровкова Т. В., Қимерал Р. Э. В кн.: Патогенез, лечение и эпидемиол. лейкозов. Рига, 1971, стр. 98.
8. Чернов В. А. В кн.: Методы эксперимент. химиотерапии. М., 1971, стр. 357.
9. Culp L. A., Dore E., Brown G. M. Arch. Biochem. Biophys., 136, 73, 1970.
10. Desai L. S., Wulff M. C., Foley G. E. Exper. Cell. Res., 65, 1, 260, 1971.
11. Gallagher R. E., Ting R. C., Gallo R. C. Cancer Congr., abstr., 1970, 622, 384.
12. Ito Kazuhiko, Uchimo Haruto J. Biol. Chem., 1971, 246, 12, 4060.
13. Kalousek F., Morris N. R. J. Biol. Chem., 1968, 244, 1157.
14. Lapis Kardy, Kopper Laszlo, Benedeczký Istvan. Mady onkol., 1975, 19, 3, 162.
15. Liau Ming C., Smith Don W., Hurlbert Robert B. Cancer Res., 1975, 35, 9, 2340.
16. Marmur J., Doty P. J. Med. Biol., 5, 109, 1962.
17. Scarano E., Iaccarino M. et al. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1967, 57, 1394.
18. Silber R., Berman E., Golastein B., Farnham G., Bertino J. Biochim. et biophys. acta, 1966, 123, 638.
19. Syemayer J. Biochim. Biophys. Acta, 1970, 224, 10.
20. Vanyushin B. F., Tkacheva S. G., Belozersky A. N. Nature, 1970, 225, 73.
21. Vanyushin B. F., Masin A. L., Vasiliev V. K., Belozersky A. N. Biochim. Biophys. Acta, 1973, 299, 397.

УДК 612.017.2+612.018+612.35

Р. С. ОВСЕПЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ РЕАКЦИЙ ПРОТЕОЛИЗА В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Изучены реакции распада белков печени крыс при экспериментальном гипопаратиреозе. Показано, что уже через 2 дня после удаления околощитовидных желез протеолитические реакции в печени усиливаются и ускоряются. В последующие сроки наблюдений указанные изменения прогрессируют. Начиная же с двенадцатого дня после операции, отмечается тенденция к снижению интенсивности протеолиза. Через 30 дней после операции скорость протеолитических реакций у подопытных животных почти не отличается от контрольного уровня.

Общеизвестно, что околощитовидные железы регулируют минеральный обмен, тесно связанный с другими видами обмена веществ, и гипо- или гиперфункция их приводит к существенным физиологическим и биохимическим сдвигам во всем организме и возникновению патологического процесса.

Несмотря на то, что эндокринная функция околощитовидных желез уже давно экспериментально доказана у паратиреоидэктомированных животных, однако патогенетические механизмы биологической реализации действия гормонов этих желез почти не изучены. Имеющиеся литературные данные касаются, в основном, изменений минерального обмена [1, 9, 10, 12 и др.], хотя и эти сдвиги не могут не повлиять на весь обмен в целом.

Вышеизложенное послужило основанием для изучения нами протеолитических реакций у крыс при экспериментальном гипопаратиреозе, учитывая, что тканевые протеолитические ферменты являются топ-кими индикаторами, сигнализирующими об изменении обмена веществ при различных патологиях [2—8]. Для изучения характера протеолитических процессов у крыс при гипофункции околощитовидных желез нами проведены эксперименты, результаты которых приводятся в настоящей статье.

Материал и методика

Объектом исследования служили белые беспородные крысы, у которых производилось прижигание околощитовидных желез. О развитии экспериментального гипопаратиреоза судили по изменению концентрации кальция в сыворотке подопытных животных.

В разные сроки после прижигания (2-, 5-, 8-, 12- и 30-й дни после операции) животные забивались путем декапитации, бралась кровь на определение количества кальция, затем быстро извлекалась печень, промывалась дистиллированной водой и измельчалась в электрическом гомогенизаторе в четырехкратном объеме физиологического раствора. В полученных гомогенатах протеолитические процессы исследовались сразу же после приготовления и спустя определенные промежутки времени (1, 2, 3, 4, 5 и 6 часов) в процессе инкубирования гомогенатов в термостате при 37°C. Контрольные пробы, взятые от ложнооперированных крыс (разрезалась кожа шеи, вскрывались околотитовидные железы и накладывались швы), подвергались аналогичной обработке.

Интенсивность протеолиза оценивалась по нарастанию количества азота свободных аминокислот в инкубируемых гомогенатах печени. Определение азота свободных аминокислот производилось по колориметрическому методу Жема и Кокинга [11], где интенсивность протеолитической реакции выражается в единицах оптической плотности раствора в пробах. Возрастание последней строго пропорционально увеличению содержания азота свободных аминокислот.

Результаты и обсуждение

Полученные в наших опытах результаты показали, что у крыс после прижигания околотитовидных желез уже через 2 дня после операции имеет место явное усиление процессов распада белков в печени (рис. 1) по сравнению с контрольными животными. Как в исходной, так и в конечной (после 6-часовой инкубации) пробах количество азота свободных аминокислот достоверно превышает контрольный уровень. Как видно на рис. 1, у оперированных крыс изменяется и скорость распада белков. В процессе второго часа инкубации и к концу ее он происходит намного быстрее, чем в контрольных пробах. В последующие сроки наблюдений усиление и ускорение реакций распада белков прогрессирует. Максимальное же увеличение скорости протеолитических реакций мы наблюдали через 5 дней после прижигания паразитовидных желез. Через 8 и 12 дней после операции скорость протеолиза в печени подопытных животных хотя еще высока, но отмечается тенденция к ее снижению (рис. 1 и 2). Более поздние сроки изучения (30 дней после операции) достоверных отличий в скорости протеолиза от контроля не выявили.

Определение количества азота свободных аминокислот в первых (неинкубированных) пробах печени крыс с гипопаратиреозом показало, что динамика изменений реакций протеолиза *in vivo* вполне коррелирует с их изменениями *in vitro*. Как видно на рис. 3, в печени крыс после прижигания околотитовидных желез имеет место постепенное нарастание исходного количества аминокислот, что, на наш взгляд, указывает на усиление белкового распада и *in vivo*. Указанные изменения достигают своего максимума спустя 5 дней после операции. В последующие же дни кривая, отражающая интенсивность протеолиза *in vivo*,

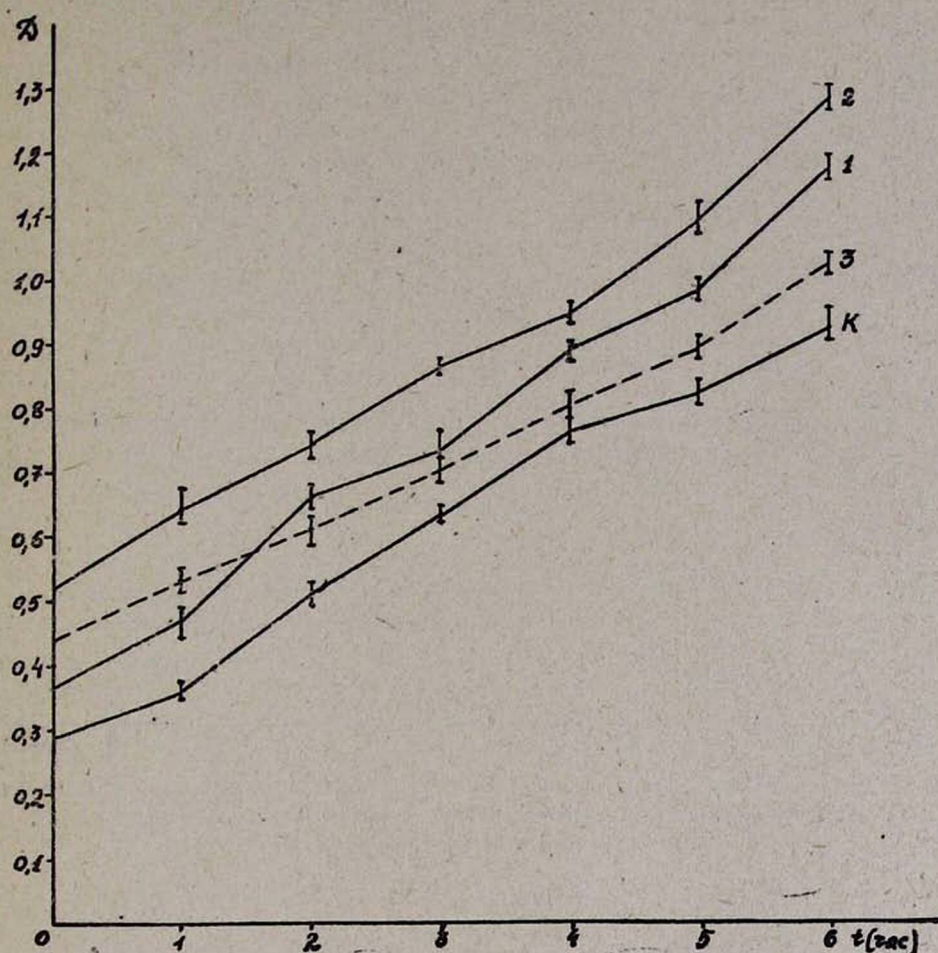


Рис. 1. Динамика протеолитических реакций в гомогенатах печени крыс в разные сроки после прижигания околощитовидных желез. К—контроль, 1—через 2 дня, 2—через 5 дней, 3—через 8 дней, t—время инкубации проб в часах, D—оптическая плотность.

идет на спад. Интересно отметить, что количество кальция в крови у оперированных животных уже на второй день после прижигания желез снижается (табл. 1) и стойко держится на низких цифрах в течение всего времени изучения.

Таблица 1
Изменение количества кальция в сыворотке крови крыс после паратиреоидэктомии (в мг %)

Контроль	2-й день после операции	5-й день после операции	8-й день после операции	12-й день после операции	30-й день после операции
8,7	5,8	5,48	4,97	4,16	4,1

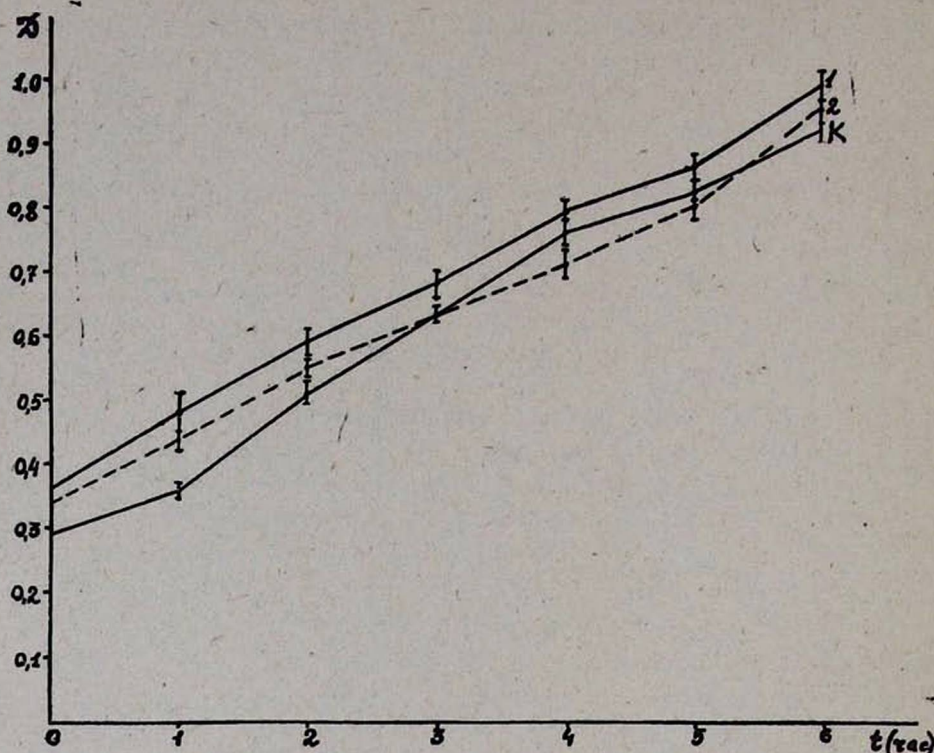


Рис. 2. Динамика протеолиза в гомогенатах печени крыс в разные сроки после прижигания околощитовидных желез. К—контроль, 1—через 12 дней, 2—через 30 дней, t —время инкубации проб в часах, D—оптическая плотность.

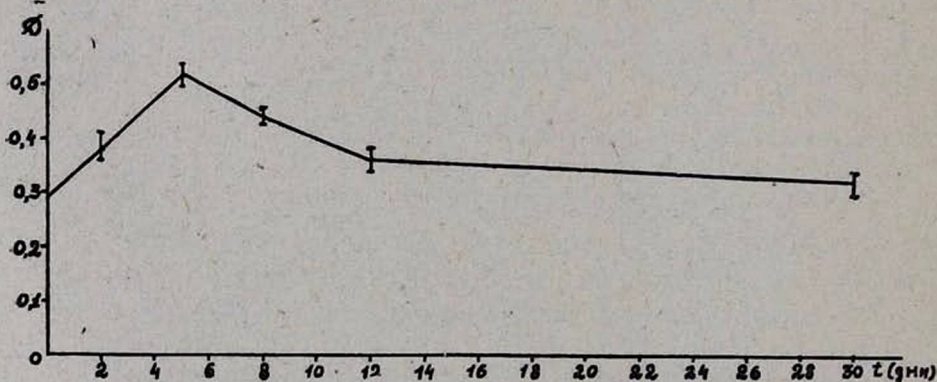


Рис. 3. Динамика протеолиза в печени крыс после удаления околощитовидных желез (in vivo). t —время в днях, D—оптическая плотность.

Все вышеизложенное дает основание заключить, что при развитии экспериментального гипопаратиреоза в печени крыс наступают ранние и существенные нарушения реакций протеолиза. По-видимому, эти сдвиги в протеолизе обусловлены изменениями проницаемости клеточных мембран, что является главным фактором, определяющим актив-

ность внутриклеточных протеаз — катепсинов. Это предположение основывается на данных, полученных в нашей лаборатории по изучению липидной пероксидации, фактора, влияющего на проницаемость мембран: при гипопаратиреозе происходит изменение процессов липидной пероксидации с повышением количества липидных перекисей на 4-, 8-, 12-й дни после удаления околощитовидных желез и понижением их в более поздние сроки исследований (30-й день).

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 23/II 1977 г

Ռ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՊՐՈՏԵՈԼԻՏԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում առնետների լյարդում ուսումնասիրվել են պրոտեոլիտիկ ռեակցիաները: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հարվահանագեղձերի վիրահատումից 2 օր հետո լյարդում ինտենսիվանում են վերոհիշյալ պրոցեսները, որոնք զնալով ավելի արտահայտված են ինքում 5 օր հետո: Վիրահատումից 12 օր հետո պրոտեոլիտիկ ռեակցիաների ինտենսիվությունը աստիճանաբար ընկնում է և 30 օր հետո մոտենում կոնտրոլի մակարդակին:

ЛИТЕРАТУРА

1. Воложин А. И. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1966, 4, стр. 54.
2. Гольдштейн Б. И. Биохимия тканевых протеаз. Харьков, 1938.
3. Мкртчян Р. Г. Дисс. докт. Ереван, 1969.
4. Соринов А. Н., Шац В. Я., Филов В. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 65, 4, стр. 88.
5. Черников М. П. Автореф. дисс. докт. М., 1960.
6. Черников М. П., Евтихина З. Ф., Кунина О. В. и др. Рефераты секционных сообщений V Международного биохимич. конгресса. М., 1961, т. 1, стр. 317.
7. Шведова В. Н., Фирсова В. И. Труды ЛХФИ, вып. 20. Л., 1967, 2, стр. 54.
8. Шведова В. Н., Фирсова В. И. Труды ЛХФИ, вып. 20. Л., 1967, 2, стр. 48.
9. Эскин И. А. Основы физиологии эндокринных желез. М., 1975.
10. Borle A. B. Endocrinology, 1968, 83, 6, 1316.
11. Jemm E. W., Corking E. C. The analyst, 1955, 80, 948, 209.
12. Targovnik J. H., Rodman J. S., Sherwood L. M. Endocrinology, 1971, 88, 6, 1477.

УДК 612.017.2

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, А. С. ТЕР-МАРКОСЯН, Г. Г. АРЦРУНИ

ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ
МЫШЦЫ, ПЕЧЕНИ И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕ-
РИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследованы окислительно-восстановительные потенциалы (ОВП) в печени, мышце и головном мозге при гипофункции околощитовидных желез. Показано, что во всех исследованных тканях имеет место понижение ОВП. Уменьшение ОВП указывает на смещение донорно-акцепторного равновесия в сторону превалирования восстановленных форм.

Одно из центральных мест в биохимических процессах занимают окислительно-восстановительные реакции. Такие реакции характеризуются переходом электронов с одной молекулы на другую или с одного иона на другой с изменением их заряда. Электронные переходы характеризуются величиной окислительно-восстановительного потенциала — мерой свободной энергии для данной донорно-акцепторной системы. Соотношение донорных и акцепторных групп в организме поддерживается на определенном уровне. Очевидно, любое нарушение этого состояния поведет к изменению величины окислительно-восстановительного потенциала (ОВП).

Исследованиями нашей лаборатории показано, что при гипофункции околощитовидных желез наблюдается нарушение снабжения тканей кислородом. Эти исследования говорят о том, что при гипофункции околощитовидных желез возможно нарушение донорно-акцепторного равновесия. Целью данной работы было определение степени и направления смещения указанного равновесия.

Материалом для исследования служили белые беспородные крысы весом 120—150 г. Животные делились на две группы — контрольную и опытную. У животных опытной группы электрокоагуляцией частично удалялись околощитовидные железы. О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови. Определение концентрации Ca^{++} проводилось фотометрически. На пятый день после удаления желез проводилось измерение ОВП и уровня Ca^{++} , параллельно производились измерения у животных контрольной группы. Потенциометрическое определение ОВП проводилось на приборе РН—340. В качестве измерительного электрода использовался платиновый электрод игольчатого типа. Для механической прочности и электроизоляции электрод запаивался в стекло. При этом рабочая дли-

на электрода составляла 2 мм, а толщина — 0,3 мм. Электродом сравнения служил хлорсеребряный электрод.

Определение ОВП производилось следующим образом: животное фиксировалось на столике, вскрывались брюшная полость, бедренная мышца, черепная коробка, и измерительный электрод соответственно вводился в печеночную и мышечную ткани и через отверстие в черепной коробке в сенсомоторную область больших полушарий головного мозга. При всех измерениях хлорсеребряный электрод приводился в контакт с подкожной клетчаткой через разрез в коже при помощи волокна стеклянной трубки, наполненной насыщенным раствором KCl. Как известно, величина ОВП устанавливается не сразу, а в течение определенного промежутка времени из-за нанесенной при введении электрода травмы [5]. Исходя из этого, величина ОВП определялась через 15—20 мин после введения электрода в ткань и выражалась в милливольт-тах. В опытах при определении величин ОВП в мышце и печени животных не наркотизировали, а при измерении ОВП в мозге в связи с техническими трудностями опыты проводились под эфирным наркозом. Контрольные измерения велись в идентичных условиях.

Наши исследования показали, что величины ОВП, измеренные в тканях животных опытной группы, по сравнению с контрольной группой имеют более низкие отрицательные значения.

Смещения значений ОВП от нормы в печени, мышце и головном мозге приведены в таблице. Параллельно с этими данными представлены результаты по изменению концентраций Ca^{++} в сыворотке.

Таблица

Изменение ОВП и концентраций Ca^{++} в процентах при экспериментальном гипопаратиреозе

№ опыта	ΔCa^{++} в сыворотке	ΔE в печени	ΔE в мышце	ΔCa^{++} в сыворотке	ΔE в мозге
1	54,82	53,85	63,51	49,04	52,56
2	36,09	46,15	41,89	46,92	50,59
3	48,42	70,51	67,56	58,60	62,40
4	29,66	45,50	32,43	60,19	77,16
5	32,72	45,26	35,94	46,92	48,62
6	48,01	50,00	60,27	46,92	52,56
7	25,99	41,02	27,83	40,55	48,62
8	73,70	78,20	82,80	40,34	24,02
9	28,13	44,23	29,73	35,77	25,98
10	68,4	72,18	72,97	32,52	40,75
Мср.	$44,60 \pm 5,59$	$54,69 \pm 4,03$	$51,48 \pm 6,36$	$45,78 \pm 3,02$	$48,33 \pm 4,96$
t	3,13	10,00	5,00	4,48	7,00

Из данных таблицы следует, что величины падения ОВП четко коррелируют с результатами по изменению концентраций Ca^{++} в сыворотке, т. е. большему снижению концентрации Ca^{++} соответствует большее падение величины ОВП. Такая картина наблюдается во всех

трех исследованных тканях. Варьирование концентраций Ca^{++} , по-видимому, говорит о большей или меньшей степени удаления железа у животных опытной группы.

Как видно из таблицы, наибольшая тенденция к понижению ОВП наблюдается в печеночной ткани, что и следовало ожидать, т. к. печень является самым реактивным органом, и окислительно-восстановительные реакции в ней наиболее ярко выражены. В этом смысле мышечная ткань более индифферентна, и соответственно эта тенденция здесь проявляется слабо. Что касается мозговой ткани, то она обладает большой саморегулирующей способностью, поэтому наблюдаемое изменение ОВП по отношению к другим тканям менее выражено.

Процентные соотношения между величинами ОВП тканей в норме и ОВП при гипофункции околощитовидных желез представлены на рисунке.

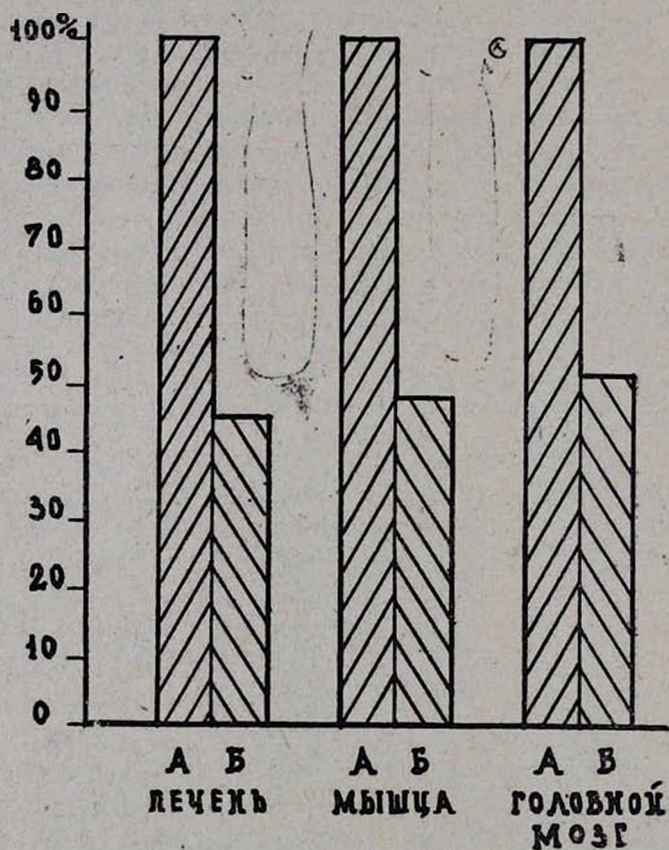


Рис. 1. Процентные соотношения между величинами ОВП тканей в норме (А) и при гипопаратиреозе (Б).

Как известно, мерой ОВП является величина электродного потенциала, определяемого формулой Нернста:

$$E = E'_0 + \frac{RT}{nF} \ln \frac{[ox]}{[red]}, \quad (1)$$

где E — величина ОВП, R — газовая постоянная, T — абсолютная температура, $[ox]$ — концентрация окисленных форм, $[red]$ — концентрация восстановленных форм, n — число переходящих электронов. Для биологических систем

$$E'_0 = E_0 + \frac{RT}{nF} \ln [H^+], \quad (2)$$

где E_0 — величина стандартного ОВП, $[H^+]$ — концентрация водородных ионов.

Из формулы (1) следует, что для данных условий всякое изменение ОВП должно определяться $\frac{[ox]}{[red]}$ отношением, которое может

уменьшиться либо при снижении концентрации акцептора электронов, либо при увеличении концентрации донора электронов. Следовательно, понижение ОВП в тканях животных опытной группы, по-видимому, есть следствие уменьшения напряжения кислорода или увеличения количества восстановленных эквивалентов, или того и другого вместе взятых. Как уже было сказано, гипофункция околотитовидных желез приводит к кислородной недостаточности, что может служить причиной падения ОВП в тканях. Понижение ОВП при гипоксии показано В. Н. Серяковым и Л. И. Деевым [4]. Этими авторами гипоксия была имитирована переводом животного на дыхание газовой смесью ($6\% O_2 + 94\% He$ или $6\% O_2 + 94\% N_2$). Факт падения ОВП при кислородной недостаточности констатируется в ряде работ [1—3, 5].

Изменение ОВП в исследованных нами тканях, вероятно, обусловлено нарушением хода биохимических реакций, катализируемых ферментами окислительно-восстановительного действия: оксидаз, пероксидаз и дегидрогеназ. Уменьшение ОВП указывает на смещение донорно-акцепторного равновесия в сторону превалирования восстановленных форм.

ЦНИЛ Ереванского
медицинского института

Поступила 23/II 1977 г.

Դ. Ն. ԽՈՒՒԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ա. Ս. ՏԵՐ-ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Գ. Գ. ԱՐՇՐՈՒՆԻ

ՄԿԱՆԻ, ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՕՔՍԻԴԱՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ
ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Սպիտակ առնետների մոտ էլեկտրականազուլյացիայի միջոցով մասնակիորեն հեռացվել են հարվահանաձև գեղձերը: Վիրահատման հինգերորդ օրը պոտենցիոմետրիկ եղանակով որոշվել են մկանի, լյարդի և գլխուղեղի օքսի-

УДК 612.825.26 + 616.8 — 073.97

Л. О. БАДАЛЯН, И. А. СКВОРЦОВ, Л. Н. КАМЕННЫХ, А. В. ГРИГОРЯН

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭКСТРАПИРА-
МИДНЫХ СИНДРОМОВ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Приводятся результаты электронейромиографического исследования 105 больных с экстрапирамидным синдромом в возрасте от 3 до 70 лет. Обнаружено снижение скоростей проведения импульса по периферическим нервам при паркинсонизме и их повышение при гипотонически-гиперкинетическом синдроме. Электронейромиография рекомендуется как дополнительный метод диагностики экстрапирамидных нарушений.

Электронейромиография (ЭНМГ) в последние годы находит широкое применение в клинике нервных болезней. Большая часть исследований, однако, касается изучения электронейромиографических показателей при поражениях периферического двигательного нейрона, нервно-мышечных заболеваниях [3, 6, 7, 9, 10, 11, 15, 17]. В литературе имеются лишь отдельные сообщения о проведении ЭНМГ при супрасегментарных поражениях [2, 5, 12, 13, 19, 21], касающиеся преимущественно пирамидных нарушений различного генеза. Между тем представляет несомненный интерес электронейромиографическое изучение функционального состояния периферического нерва при поражениях экстрапирамидной системы, прежде всего при гипотонически-гиперкинетическом и акинетико-ригидном синдромах [4]. Р. Гранит [8] подчеркивает участие афферентных и эфферентных сегментарных систем в организации и регуляции мышечных тонических реакций.

Нами проведено комплексное электронейромиографическое исследование 64 больных с гипотонически-гиперкинетическим синдромом (малая хорей, хорей Гентингтона, гиперкинетическая форма детского церебрального паралича, пароксизмальный хореоатетоз) и 41 больного паркинсонизмом. Возраст больных варьировал от 3 до 70 лет, причем все больные паркинсонизмом были в возрасте от 40 до 60 лет. Контрольную группу составили 90 клинически здоровых лиц в возрасте от 2 месяцев до 70 лет.

Комплексная ЭНМГ включала изучение параметров вызванного мышечного ответа (М-ответа) и потенциала действия нерва (ПД нерва); определение скоростей проведения по двигательным и чувствительным волокнам срединного и большеберцового нервов с вычислением коэффициента асимметрии, мотосенсорного и кранио-каудального; подсчет числа функционирующих двигательных единиц, определение латентного периода, амплитуды и длительности Н-рефлекса. Исследование проводилось на электромиографе MS—4 фирмы «Mede-

лес» (Англия) со стандартным набором электродов. Стимуляция нервов и отведение вызванных потенциалов действия осуществлялись поверхностными электродами. Определение латентных периодов вызванных потенциалов производилось автоматическим счетчиком электромиографа с точностью до 0.01 мс.

Результаты обследования контрольной группы показали, что у здоровых детей возрастная эволюция ЭНМГ показателей коррелирует с последовательностью развития и дифференцировкой двигательных функций верхних и нижних конечностей (табл. 1). В первом полугодии

Таблица 1

Динамика электронейромиографических показателей в возрастном аспекте

Возраст	Число обследо- ванных	Срединный нерв		К э/а (%)	Большеберцовый нерв		К э/а (%)	Кранио-кау- дальный ко- эффициент (%)	
		скорость проведе- ния (м/сек)			скорость прове- дения (м/сек)				
		эфф.	афф.		эфф.	афф.		эфф.	афф.
2—6 мес.	7	36,7 ±1,7	43,8 ±2,1	83,6 ±1,8	30,8 ±2,1	35,8 ±1,1	86,0 ±1,7	118,2 ±1,1	122,1 ±1,3
6—12 мес.	7	39,9 ±1,3	49,1 ±1,2	81,2 ±1,3	44,3 ±1,7	52,0 ±1,3	85,3 ±1,4	90,3 ±1,5	94,2 ±1,4
1—2 года	7	46,4 ±2,2	52,2 ±3,0	84,0 ±2,4	44,4 ±0,4	53,0 ±1,3	83,8 ±1,3	104,5 ±1,8	104,1 ±1,7
2—3 года	11	52,6 ±1,3	58,5 ±1,5	89,9 ±1,5	49,2 ±0,5	54,7 ±0,4	90,1 ±1,1	107,2 ±1,3	106,8 ±1,6
3—7 лет	14	58,1 ±1,1	65,1 ±1,0	89,1 ±1,3	49,2 ±0,7	55,9 ±1,1	88,0 ±1,2	118,3 ±1,1	116,0 ±1,4
8—15 лет	9	60,6 ±0,8	66,1 ±0,7	91,6 ±1,1	49,6 ±0,6	57,0 ±0,6	87,4 ±0,9	121,2 ±1,5	115,8 ±1,5
16—60 лет	27	61,0 ±1,5	66,7 ±1,5	91,5 ±1,8	49,6 ±2,1	55,3 ±2,5	89,5 ±1,9	122,8 ±1,2	120,2 ±1,4
60—70 лет	8	54,9 ±1,9	58,2 ±1,8	94,3 ±1,7	43,3 ±1,8	45,6 ±1,9	95,0 ±1,9	126,6 ±1,6	125,2 ±1,8

жизни происходит значительное увеличение скоростей проведения импульса по нервам верхних конечностей, отражающее возрастающую функциональную активность рук в этом периоде. Во втором полугодии жизни наблюдается повышение темпов нарастания скоростей проведения по большеберцовому нерву при некотором замедлении темпов увеличения скоростей проведения по срединному нерву, что соответствует периоду становления функций ползания, опоры на ноги и ходьбы. К трем годам скорость проведения по чувствительным и двигательным волокнам большеберцового нерва практически достигает «взрослых» норм, в то время как скорость проведения по срединному нерву продолжает постепенно увеличиваться вплоть до 15—16 лет, обеспечивая совершенствование и дифференциацию двигательных функций рук. Оставаясь относительно стабильными в период от 16 до 60 лет, показате-

ли скоростей проведения обнаруживают тенденцию к постепенному снижению у лиц старше 60—65 лет.

В табл. 2 представлены показатели ЭНМГ исследований у больных с акинетико-ригидным и гипотонически-гиперкинетическим синдромами. Как видно из таблицы, у больных с ригидной формой паркинсонизма выявляется снижение скоростей афферентного и эфферентного проведения по срединному и большеберцовому нервам. Более выраженное снижение параметров ЭНМГ определялось со стороны нервов нижних конечностей, особенно по афферентным волокнам ($46,8 \pm 2,1$ при $55,3 \pm 2,5$ м/сек в контрольной группе), за счет чего выявлялось повышение мотосенсорного коэффициента ($K_{э/а}$). При сравнении этих данных с контрольными показателями обнаруживается сходство их с возрастной группой от 60 до 70 лет. Создается впечатление, что у больных с паркинсонизмом до достижения ими 60-летнего возраста происходит «преждевременное старение» параметров ЭНМГ.

При гипотонически-гиперкинетическом синдроме наблюдались изменения ЭНМГ показателей, прямо противоположные таковым у больных с ригидной формой паркинсонизма: повышение скоростей проведения, преимущественно по афферентным волокнам. Характерно, что дрожательная форма паркинсонизма занимает по показателям ЭНМГ промежуточное место между ригидной формой и гипотонически-гиперкинетическим синдромом.

Таким образом, повышение мышечного тонуса при паркинсонизме и гипотония при гиперкинетическом синдроме дифференцированно отражаются на функциональном состоянии периферических нервов. Полученные результаты соответствуют данным ряда авторов [1, 8, 16, 18, 20], отмечающих взаимную зависимость тонических реакций и функциональной активности восходящих афферентных систем.

Анализ величин максимальных амплитуд М-ответа и ПД нерва при акинетико-ригидном и гипотонически-гиперкинетическом синдромах обнаруживает их уменьшение при повышении мышечного тонуса и, наоборот, увеличение при мышечной гипотонии (табл. 2). Необходимо отметить, что при ригидной форме паркинсонизма наиболее резко снижалась амплитуда М-ответа (в 2,5 раза по сравнению с контролем), тогда как снижение амплитуды ПД нерва было менее выраженным. При гипотонически-гиперкинетическом синдроме, напротив, умеренное повышение амплитуды М-ответа сопровождалось значительным возрастанием амплитуды ПД нерва — $81,4 \pm 4,02$ при $51,2 \pm 5,8$ мкв в контрольной группе (срединный нерв). Гинзбург с соавт. [14] рассматривали ПД нерва с амплитудой выше 80 мкв как «гигантский чувствительный потенциал», считая его следствием поражения мотонейрона переднего рога. В группе больных с гипотонически-гиперкинетическим синдромом ПД нерва с амплитудой свыше 80 мкв наблюдался нами в 57,2% случаев, причем в 25% случаев амплитуда ПД нерва превышала 100 мкв.

Таблица 2

Электронейрографические показатели при экстрапирамидных синдромах

Группа обследованных	Число больных	Срединный нерв						ДЕ	Большеберцовый нерв						ДЕ
		скорость проведения (м/сек)		К э/а (%)	ПД нерва (мкс)	ампл. М-ответа			скорость проведения (м/сек)		К э/а (%)	ПД нерва (мкс)	амплит. М-ответа		
		эфф.	афф.			макс. (мкс)	мин. (мкс)		эфф.	афф.			макс. (мкс)	мин. (мкс)	
Паркинсонизм, ригидная форма	24	57,2 ±1,09	65,1 ±1,64	90,3 ±2,68	44,2 ±1,57	2325,0 ±317,3	65,0 ±8,47	54,4 ±14,3	46,1 ±1,36	46,8 ±2,10	91,6 ±2,90	26,4 ±2,41	1887,5 ±311,6	46,2 ±3,03	53,0 ±9,0
Паркинсонизм, дрожательная форма	17	60,0 ±1,90	69,9 ±2,76	79,3 ±3,11	53,5 ±2,61	3745,0 ±321,4	43,2 ±2,97	227,4 ±16,0	46,3 ±1,13	50,5 ±2,76	87,7 ±6,49	29,5 ±1,31	4263,0 ±319,5	39,1 ±2,63	117,2 ±4,7
Гипотонически-гиперкинетический синдром	64	63,3 ±1,97	72,8 ±2,83	87,3 ±2,44	81,4 ±4,02	8165,0 ±382,6	39,0 ±2,31	231,4 ±21,2	50,5 ±1,78	58,7 ±1,86	86,4 ±1,95	43,9 ±1,76	8684,0 ±401,3	35,0 ±2,19	275,3 ±19,4
Контрольная группа	27	61,0 ±1,5	66,7 ±1,5	91,5 ±1,8	51,2 ±5,8	6219,0 ±398,6	25,1 ±2,03	242,0 ±9,1	49,6 ±2,1	55,3 ±2,5	89,5 ±1,9				

Сопоставление полученных ЭНМГ данных у больных с ригидными и гипотоническими формами подкорковых экстрапиримидных синдромов позволяет предположить, что функциональная «перегрузка» спинального сегментарного аппарата потоком недифференцированных нисходящих тонических сигналов, поступающих из супрасегментарных экстрапиримидных образований, снижает возможность проведения по периферическим нервам импульсов достаточной амплитуды и с достаточной скоростью, поскольку энергетические ресурсы нерва расходуются на реализацию высокого мышечного тонуса. С другой стороны, нарушение в этих условиях восходящей афферентной импульсации становится дополнительным патогенетическим звеном, усиливающим «тонические» влияния подкорковых образований.

При гипотонически-гиперкинетическом синдроме, напротив, отмечается повышение скорости проведения по нервам и увеличение амплитуд М-ответа и ПД нерва, что может быть следствием относительной функциональной «незагруженности» тоническими сигналами сегментарного рефлекторного аппарата и одновременно является источником восходящих афферентных влияний, снижающих мышечный тонус.

Нами проведен анализ ЭНМГ показателей у больных с гипотонически-гиперкинетическим синдромом в возрастном аспекте. Поскольку в контрольной группе параметры ЭНМГ претерпевают значительные изменения в зависимости от возраста, нами предложен «коэффициент отклонения от контроля», позволяющий объективно сопоставлять относительное изменение скоростей проведения в различных возрастных группах. Коэффициент отклонения вычислялся по формуле: $\frac{A-K}{K} 100\%$,

где А — показатель в обследуемой группе, К — тот же показатель в контрольной группе.

Динамика коэффициентов отклонения основных параметров ЭНМГ при гипотонически-гиперкинетическом синдроме в возрастном аспекте представлена на рис. 1. Как видно из рисунка, наиболее резкое повышение скорости проведения по срединному и большеберцовому нерву наблюдается в возрасте от 3 до 7 лет и у лиц старше 60 лет. По-видимому, у детей дошкольного возраста при еще не законченном процессе становления скоростей проведения гипотонически-гиперкинетический синдром приводит к реализации еще высоких потенциальных возможностей нервной проводимости. В более старших возрастных группах (от 8 до 15 и от 16 до 60 лет) скорости проведения уже достигают окончательных стабильных цифр, в связи с чем функциональное повышение их, связанное с гипотонически-гиперкинетическим синдромом, относительно менее выражено, чем у дошкольников. Резкое повышение скоростей проведения (по сравнению с контролем) у лиц старше 60 лет, по-видимому, обусловлено задержкой процесса «старения» параметров ЭНМГ при гипотонически-гиперкинетическом синдроме.

Следует также отметить диссоциацию между показателями афферентного и эфферентного проведения по нервам рук и ног. В крайних возрастных группах (3—7 лет и 60—70 лет) более значительно повышаются скорость моторного проведения по срединному нерву и ско-

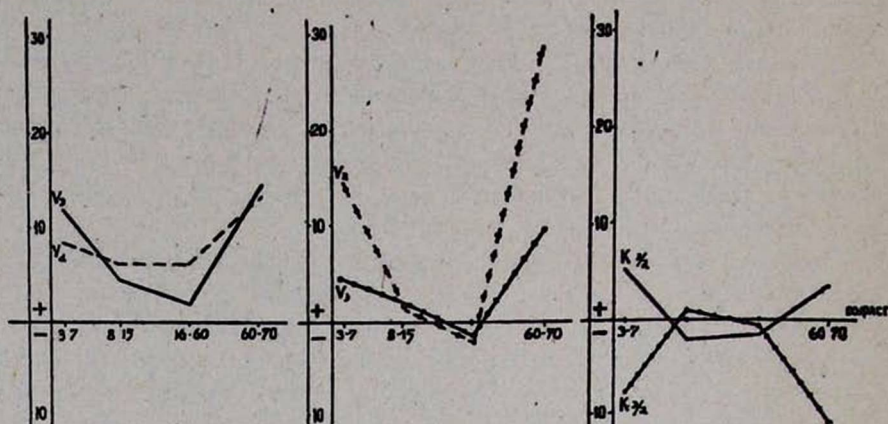


Рис. 1. Коэффициент отклонения показателей ЭНМГ при гипотонически-гиперкинетическом синдроме в возрастном аспекте. V_e — скорость проведения импульса по эфферентным волокнам; V_a — скорость проведения импульса по афферентным волокнам; $K_{e/a}$ — мотосенсорный коэффициент; — — — срединный нерв, — — — — — большеберцовый нерв.

рость афферентного проведения по большеберцовому нерву. В связи с этим возрастная динамика мотосенсорного коэффициента по срединному и большеберцовому нерву имеет обратную, «зеркальную» направленность, что коррелирует с результатами клинического наблюдения за больными: мышечная ригидность при паркинсонизме, как правило, более выражена в нижних конечностях, а гиперкинетические проявления обычно более значительны в верхних конечностях.

Таким образом, электронейромиографическое исследование при экстрапирамидных синдромах позволяет выявить функциональные изменения нервной проводимости, несмотря на отсутствие грубых структурных нарушений морфологии нерва. По-видимому, сфера применения ЭНМГ не должна ограничиваться невральными и нервно-мышечными поражениями. Изменение параметров ЭНМГ при супрасегментарных процессах (пирамидных и экстрапирамидных) свидетельствует о возможности использования ЭНМГ исследования как средства диагностики и контроля за эффективностью проводимой терапии.

Լ. Հ. ԲԱՂԱՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՑՈՎ, Լ. Ն. ԿԱՄԵՆՆԻԻ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԱՐՏԱԲՐԳԱՅԻՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱ-ՆՅԱՐԴԱՄԿԱՆԱԳՐԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԱՌՈՒՄՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերվում են արտաբրգային համախտանիշներով տառապող 3-ից մինչև 70 տարեկան 105 հիվանդների էլեկտրանյարդամկանագրական հետազոտությունների արդյունքները: Հայտնաբերված է ծայրամասային նյարդաթելերով դրդման հաղորդման արագության իջեցում՝ պարկինսոնիզմի դեպքում և նրա բարձրացում՝ թերճնշական-գերշարժական համախտանիշի դեպքում: Ստացված տվյալները բաղդատվել են տարբեր տարիքի 90 առողջ անձանց նույն ցուցանիշների հետ: Հեղինակները էլեկտրանյարդամկանագրությունը երաշխավորում են որպես լրացուցիչ մեթոդ արտաբրգային խանգարումների ակտորոշման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арушанян Э. Б., Белозерцев Ю. А., Толпышев Б. А. Ж. выпш. нервн. деятельн., 1972, 22, 2, стр. 361.
2. Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Ж. экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, т. 15, 2, стр. 48.
3. Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. М., 1974.
4. Вайншток А. Б., Тимко Н. А. Ж. невропат. и психиатр., 1971, 71, 7, стр. 972.
5. Вацек И. Чехословацкое мед. обозрение, 1966, т. XII, 3, стр. 183.
6. Гаусманова-Петрусевич И. Мышечные заболевания. Варшава, 1971.
7. Гехт Б. М., Коломенская Е. А., Строков И. А. Электромиографические характеристики нервно-мышечной передачи у человека. М., 1974.
8. Гранит Р. Основы регуляции движений. М., 1973.
9. Персон Р. С. Электромиография в исследованиях человека. М., 1969.
10. Юсевич Ю. С. Электромиография тонуса скелетной мускулатуры человека в норме и патологии. М., 1963.
11. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии. М., 1972.
12. Brown W. F., Jaatoul N. Arch. Neurol., 1974, 30, 3, 342.
13. Ertekin C. Acta Neurol. Scand., 1967, 43, 499.
14. Ginzburg M., Mathew H. M., Lee M. H. M., Ginzburg J. Electromyography, 1974
15. Goldcamp O. Arch. phys. med., 1967, 48, 59.
16. Houk I. C. Brain Res., 1971, 40, 1, 49.
17. Johnson E. W., Olsen K. J. JAMA, 1960, 172, 172, 18, 2030.
18. Mamo H. Pev. Pract., 1970, 20, 31, 5143.
19. Mc Comas A. I., Sica R. E. P., Upton A. R. M., Agullera N. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1973, 36, 2, 183.
20. Selby G. J. Neurol. Sci., 1967, 5, 2, 315.
21. Sutton L. R., Cohen B. S., Krusen U. L. Arch. phys. med., 1967, 48, 2, 64.

УДК 616.611 — 002 — 031.81

Р. С. МАМИКОНЯН, Б. А. БАРСЕГЯН, С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Приведены результаты изучения КЩР при хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом и амилоидозом почек. Начиная со второй стадии ХПН выявляется нарушение показателей КЩР у вышеуказанных групп больных. В терминальной стадии ХПН почти у всех больных наблюдается картина метаболического ацидоза. По нашим данным, в терминальной стадии ХПН у больных ХГН и АП показатели КЩР говорят о наличии более глубокого метаболического ацидоза, чем у больных ХПЛН в этой стадии.

Состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) при хроническом гломерулонефрите (ХГН), пиелонефрите (ХПЛН) в стадии компенсации азотовыделительной функции почек изучено достаточно [3, 4], тогда как при амилоидозе почек (АП) оно почти не изучено. По мере углубления хронической почечной недостаточности (ХПН) снижается кислотовыделительная функция почек и увеличивается выделение с мочой бикарбонатов, возникает массивная бикарбонагурия, являющаяся одним из существенных факторов, ведущих к ацидозу [6, 7, 9, 10].

В. А. Вейсман, Е. М. Арьева [1] указывают, что при ХПН у больных с пониженной азотовыделительной функцией почек КЩР резко нарушено, а рН мочи имеет тенденцию к ощелачиванию. Г. А. Глезер, Е. Н. Николаева [2] приводят данные о КЩР у 49 больных с ХПН. Авторы подчеркивают, что из показателей КЩР снижалось в основном содержание буферных оснований (ВВ). Был резко выражен дефицит буферных оснований (ВЕ) крови. Снижалось также количество стандартного бикарбоната (SB) крови. М. Я. Ходас и М. А. Петросова [8] подчеркивают, что в терминальной стадии ХПН КЩР нарушено по типу метаболического ацидоза у 69—76% больных.

Из литературы известно, что изменения КЩР при ХПН у больных ХГН и ХПЛН в основном изучено довольно полно, но по стадиям ХПН оно изучено недостаточно. Что касается изучения КЩР в различных стадиях ХПН у больных с АП, то этот вопрос вообще не изучен. Поэтому целью нашего исследования было выявить степень выраженности показателей КЩР в различных стадиях ХПН при различных нозологических единицах.

Нами изучены показатели КЩР (с помощью аппарата микро-Аструп) в различных стадиях ХПН у 141 больного ХГН, у 31—ХПЛН и у

64 больных АП на базе нефрологического отделения республиканской клинической больницы г. Еревана (таблица).

Показатели КЩР (рН, PCO_2 , SB, BE) в первой стадии ХПН у больных ХГН, ХПЛН, АП находятся в пределах нормы. Средние показатели КЩР в первой стадии ХПН мало отличаются от контрольной группы.

У всех групп больных во второй стадии ХПН (по сравнению с контрольной группой) наблюдается незначительное снижение рН крови в среднем до 7,37, PCO_2 в капиллярной крови тоже умеренно снижено: у больных ХГН оно составляет $38,5 \pm 0,59$, у больных ХПЛН — $37,11 \pm 0,39$, а у больных АП — $37,47 \pm 0,33$ мм рт. ст. SB крови в этой стадии ХПН у всех групп больных снижен и составляет $19,51 \pm 0,26$, $18,88 \pm 0,18$ и $18,52 \pm 0,16$ мэкв/л. BE незначительно снижен у больных ХГН, ХПЛН и АП. Более выраженное снижение BE наблюдается у больных ХПЛН ($\text{BE} = -3,88 \pm 0,24$ мэкв/л).

Разность некоторых показателей КЩР при различных почечных заболеваниях во второй стадии ХПН объясняется дополнительными факторами, имеющими влияние на КЩР: сопутствующими печеночными заболеваниями, сердечной недостаточностью и др.

Поскольку при ХПЛН первичное поражение имеет канальцевый характер, то, по нашим данным, во второй стадии ХПН у больных ХПЛН показатели КЩР изменены значительно, чем у больных ХГН и АП. Во второй стадии ХПН у больных ХПЛН содержание натрия в плазме крови более снижено, выделение же натрия с суточной мочой больше, чем у больных ХГН и АП. На наш взгляд, эти явления имеют свое отражение на КЩР.

У некоторых больных ХГН и АП во второй стадии ХПН при наличии нарушенного обмена электролитов, азотистого обмена и снижения клиренса показатели КЩР были в пределах нормы. Долгое время компенсаторные механизмы оставались достаточными для предотвращения сдвига показателей КЩР в сторону ацидоза.

У больных с нефротической формой ХГН и АП во второй стадии ХПН показатели КЩР почти нормальны. Вероятно, отечная жидкость играет определенную роль в разжижении кислых радикалов. Нужно полагать, что во второй стадии ХПН, несмотря на заметное снижение фильтрации, канальцевая система не всегда теряет способность равномерного выделения водородных ионов. При том же клубочковом поражении изменение КЩР нужно объяснить еще существующей полноценностью канальцевой системы. Степень снижения фильтрационной способности клубочков и более выраженное нарушение минерального гомеостаза имеют значение для изменения КЩР, т. е. снижения его показателей. Важное значение имеют для нарушения баланса КЩР истощение буферных систем организма, в основном главного бикарбонатного буфера.

Таблица

Изменение КЩР при ХПН у больных с ХГН, ХПЛН и АП

Стадии ХПН	Заболевание	Число больных	Остаточный азот крови в мг %	Клубочковая фильтрация почек в мл/мин	pH	PCO ₂ в мм рт.ст.	SB в мэкв/л	BE в мэкв/л	Креатинин в крови в мг %
1	контрольная группа	20	28,47±0,13	98,67±2,48	7,415±0,004	40,81±0,62	22,33±0,34	1,74±0,29	1,23±0,06
	ХГН	50	42±1,2	72,1 ±1,79	7,412±0,0039	42,62 ±0,50	21,88±0,28	1,15±0,27	2,67±0,12
	ХПЛН	13	49,15±1,19	68,15±1,08	7,413±0,0016	43,38 ±0,26	21,23±0,10	1,15±0,10	2,96±0,10
	АП	25	41,88±0,74	69,84±1,35	7,414±0,0030	41,23±0,72	20,60±0,74	0,22±0,21	2,59±0,08
2	ХГН	46	83,2 ±3,8	41±2,26	7,373±0,0035	38,50±0,59	19,51±0,26	-2,47±0,26	6,88±0,95
	ХПЛН	9	8±3,43	40,11±2,93	7,376±0,0038	37,11 ±0,39	18,88 ±0,18	-3,88±0,24	7,87±0,59
	АП	17	66,88±2,27	46,32±1,37	7,374±0,0033	37,47±0,33	18,52±0,16	-3,41±0,21	5,84±0,19
3	ХГН	45	139,98 ±9,13	16,2 ±1,39	7,298±0,008	31,96±0,77	15,76±0,48	-8,56±0,79	13,32±0,65
	ХПЛН	9	119,77±9,40	16,27±1,6	7,342±0,0013	35,11±0,48	17,33 ±0,27	-5,77±0,30	11,16±0,65
	АП	22	116±4,15	16,77±1,06	7,312±0,0036	31,72±0,32	14,36±0,22	-8,50±0,38	10,25±0,45

В терминальной стадии ХПН у всех групп больных наблюдается картина метаболического ацидоза. В этой стадии ХПН рН была заметно снижена и колебалась в пределах 7,25—7,36. Снижение рН больше всего наблюдалось у больных ХГН ($7,29 \pm 0,08$), затем АП ($7,31 \pm 0,003$) и у больных ХПЛН ($7,34 \pm 0,001$). PCO_2 резко снижено, особенно у больных АП ($31,72 \pm 0,32$ мм рт. ст.) и ХГН ($31,96 \pm 0,77$ мм рт. ст.), сравнительно меньше у больных ХПЛН ($35,11 \pm 0,48$ мм рт. ст.). Такое снижение PCO_2 в третьей стадии ХПН говорит о наличии выраженного дыхательного алкалоза как компенсаторного легочного механизма при метаболическом ацидозе, т. к. изменение рН крови является сильным раздражителем дыхательного центра.

Количество SB особенно снижено в крови в третьей стадии ХПН. Резкое снижение SB говорит об истощении главного бикарбонатного буфера организма. Более выраженное снижение SB наблюдается у больных АП ($14,36 \pm 0,22$ мэкв/л), затем при ХГН ($15,76 \pm 0,48$ мэкв/л) и сравнительно меньше у больных ХПЛН ($17,33 \pm 0,27$ мэкв/л).

Из данных литературы [10] следует, что ведущей причиной ацидоза при ХПН является снижение секреции водородных ионов канальцевым эпителием, нарушение кислотовыделительной функции почек и увеличение выделения с мочой бикарбонатов. Потеря бикарбонатов возрастает в связи с осмотическим диурезом.

В третьей стадии ХПН у всех групп больных наблюдается выраженный дефицит BE крови. Резкое снижение BE наблюдается у больных ХГН ($-8,56 \pm 0,79$ мэкв/л) и АП ($-8,50 \pm 0,38$ мэкв/л). У больных ХПЛН BE снижен в меньшей степени ($-5,77 \pm 0,3$ мэкв/л).

Нарушение КЩР в сторону резкого ацидоза — один из характерных синдромов ХПН. Наиболее важным фактором в возникновении ацидоза является понижение выделения анионов, таких как сульфаты, фосфаты, образующихся в процессе обмена веществ, а падение секреции водородных ионов канальцевым эпителием является главной причиной ацидоза.

Важным фактором в снижении показателей КЩР является нарушенный баланс катионов, а также снижение фильтрационной способности клубочков и реабсорбционной функции канальцев почек, вызванные нарушением выделения с мочой кислых радикалов. Такое состояние показателей КЩР обусловлено истощением буферных систем и компенсаторных механизмов организма.

В терминальной стадии ХПН сочетание рвоты и поноса еще более усугубляет нарушенный баланс электролитов и показателей КЩР.

Таким образом, по мере углубления ХПН снижается кислотовыделительная функция почек, увеличивается выделение с мочой бикарбонатов и возникает бикарбонатурия, являющаяся одним из существенных факторов, ведущих к почечному или метаболическому ацидозу.

Итак, в первой стадии ХПН у больных ХГН, ХПЛН и АП показатели КЩР находятся в пределах нормы. Во второй стадии ХПН наб-

людается некоторое снижение количества СВ крови, выявляется незначительный дефицит ВЕ крови, а также умеренное снижение рН и PCO_2 . Незначительное снижение PCO_2 объясняется усилением легочной вентиляции, что компенсирует начинающийся метаболический ацидоз. Долгое время при снижении буферных систем компенсаторные механизмы предотвращают выраженное снижение рН крови.

В терминальной стадии ХПН наблюдается картина метаболического ацидоза с выраженными изменениями показателей КЩР. По нашим данным, резкое снижение баланса КЩР наблюдается у больных АП и ХГН.

Приведенное сопоставление показателей КЩР с содержанием остаточного азота, креатинина крови не выявило четкой зависимости ($r = 0,4$) в наблюдаемых группах больных. По нашим данным, в третьей стадии ХПН у больных ХГН и АП показатели КЩР говорят о наличии более глубокого метаболического ацидоза, чем у больных ХПН в этой стадии. Более важное значение для изменения баланса КЩР имеют снижение фильтрационной способности клубочков и нарушение минерального гомеостаза.

Кафедра факультетской терапии Ереванского
медицинского института

Поступила 4/III 1977 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՄԵԼԻԿ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ

ԹԹՎԱՀԻՄԵԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ, ՊԵԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ
ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈՒԴՈՋՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական երիկամային անբավարարության տառապող 141 հիվանդի մոտ ըստ նշված նոզոլոգիաների ներկայացված են թթվահիմնային հավասարակշռության տվյալների արդյունքները:

Սկսած խրոնիկական երիկամային անբավարարության երկրորդ շրջանից, նկատվում է թթվահիմնային բալանսի ցուցանիշների շեղում՝ նշված հիվանդությունների ժամանակ: Թթվահիմնային բալանսի նկատելի շեղում է նկատված խրոնիկական երիկամային անբավարարության տերմինալ շրջանում հատկապես խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով և երիկամների ամիլոիդոզով տառապող հիվանդների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вейсман В. А., Арсена Е. М. Тез. докл. (2 я научная конф. по водно-солевому обмену и функции почек). Новосибирск, 1966, стр. 39.
2. Глезер Г. А., Николаева Р. Н. Терапевтический архив, 1968, 6, стр. 81.
3. Гуцу Н. Автореферат канд. дисс. Кишинев, 1970.
4. Езерский Р. Ф. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 3, стр. 21.

5. *Мажарков Г. и Попов Н.* Болезни почек. София, 1969
6. *Ратнер Н. А.* Болезни почек и гипертония. М., 1971.
7. *Тареев Е. М.* Основы нефрологии. М., 1972
8. *Ходас М. Я., Петросова М. А.* В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970, стр. 129.
9. *Elkinton J. R.* Amer. Intern. Med., 57, 660, 1962.
10. *Schwartz W. B., Hall P. W., Hays R. W., Relman A. D.* J. Clin. Invest., 38, 39, 1959.
11. *Schwartz W. B. and Relman A. D.* New Eng. J. Med., 256, 1184, 1957.

Կ. Դ. АДАМЯН, Н. Դ. МЕЛИКЯՆ, А. Դ. МЕЛКУМОВА, Р. М. МАНУКՅԱՆ,
 Ս. Ս. АЛАДЖՅԱՆ, М. С. АРУТՅՈՒՆՅԱՆ, Н. С. ШАХНАЗАРՅԱՆ

ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ И ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Изучение эритроцитарных и тромбоцитарных показателей выявило изменение их содержания при атеросклерозе коронарных артерий, наиболее выраженных в III стадии заболевания.

Проблема атеросклероза является одной из актуальных проблем современной медицины. В течение заболевания в организме больных происходят тяжелые нарушения, приводящие к явлениям циркуляторной гипоксии, которые отражаются на функции всех органов и систем, в том числе и системы крови. Имеют место и заметные изменения в системе свертывания крови, характеризующиеся повышенной склонностью к тромбообразованию.

Исходя из того, что кровь является одним из самых тонких индикаторов и система кровообращения и крови тесно взаимосвязаны, представляется интересным изучить состояние системы крови при атеросклерозе коронарных артерий разной степени с целью выявления характерных сдвигов и определения их клинического значения при данной патологии.

В литературе мы встретили работы, касающиеся отдельных показателей красной крови при данном заболевании [1, 2, 7, 11], в то же время мы не нашли работ, освещающих одновременно состояние всех показателей красной крови и тромбоцитов при атеросклерозе коронарных артерий разной степени.

В последние годы чрезвычайно возрос интерес к изучению морфологии и функциональных свойств тромбоцитов. Изучение морфологии тромбоцитов имеет не только теоретическое, но и практическое значение в клинике для дифференциальной диагностики различных заболеваний. Вместе с тем изучение тромбоцитарной формулы при коронарной патологии представлено в литературе лишь единичными работами. Относительно общего количества тромбоцитов при атеросклерозе также существуют противоречивые высказывания. Гораздо менее полно изучена агрегационная способность тромбоцитов, а сообщение об исследовании осмотической резистентности тромбоцитов при ишемической болезни сердца мы встретили лишь в работе Л. П. Гусевой [2].

Изучение функциональных свойств тромбоцитов представляет большой интерес ввиду важности вопросов, связанных с выявлением предтромботического состояния и разработкой эффективных способов профилактики и лечения внутрисосудистых тромбозов.

В литературе имеются отдельные работы [3, 4, 6], отражающие состояние тромбоцитов при коронарной недостаточности без учета изменений красной крови. В связи с этим в настоящей работе представлены результаты исследования эритроцитарных и тромбоцитарных показателей крови у больных с атеросклерозом коронарных артерий. Нами изучались: число эритроцитов, гемоглобин, вязкость крови, гематокритная величина, средний объем, диаметр и толщина эритроцитов, эритропоэтическая активность крови, осмотическая резистентность эритроцитов, число ретикулоцитов периферической крови, тромбоцитов, агрегатируемость тромбоцитов и тромбоцитограмма.

Исследование проведено на 102 больных с атеросклерозом коронарных артерий, из коих в I стадии заболевания было 59, в III—43 больных (по классификации А. Л. Мясникова [10]).

Определение гемоглобина и числа эритроцитов проводили по общепринятой методике. Средний объем эритроцитов определяли путем деления показателя гематокрита на количество эритроцитов в 1 мм³, диаметр эритроцитов — на сухих окрашенных мазках микрометрическим методом, толщину эритроцитов вычисляли, исходя из данных объема и диаметра эритроцитов по формуле: $T = \frac{V}{\pi \cdot R^2}$, осмотическую резистентность тромбоцитов — по методу Швабауэра и Сидориной [12].

У 59 больных атеросклерозом коронарных артерий I стадии гемоглобин колебался в пределах 72—95%, в среднем $80\% \pm 0,07$. Число эритроцитов составило в среднем $4500000 \pm 0,1$ (пределы колебаний — от 3850000 до 5250000).

Вязкости крови придается определенное значение, ибо ее повышение затрудняет гемодинамику, вызывает постоянную напряженную работу пораженного сердца и приводит к нарушению обмена веществ в организме. В наших исследованиях вязкость крови при атеросклерозе коронарных артерий I стадии колебалась в пределах 2,7 — 4,5, в среднем $3,5 \text{ ед} \pm 0,04$ (при норме 3,5 — 4,5).

Определение гематокритной величины показало колебания ее от 30 до 60% (в среднем $45\% \pm 0,1$). Средний объем эритроцитов колебался в пределах 62 — 115 мк³ ($81 \text{ мк}^3 \pm 0,3$ в среднем при норме 78 мк³). Диаметр эритроцитов составил в среднем $7,6 \text{ мк} \pm 0,1$ (пределы колебаний 7,4 — 8,0 при норме 7,56 мк). Толщина эритроцитов также была в пределах нормы — $1,85 \text{ мк} \pm 0,05$ (1,5 — 2,5 мк).

Изучению числа ретикулоцитов периферической крови придается определенное значение. По их количеству можно дать оценку эритропоэтической активности костного мозга как в физиологических, так и в патологических условиях. По нашим данным, при атеросклерозе ко-

ронарных артерий I степени число ретикулоцитов в периферической крови было в пределах нормы — 4—10%.

Эритропоэтины — это фактор типа гормона, который усиленно образуется в организме людей, нуждающихся в увеличении числа эритроцитов. В наших исследованиях эритропоэтическая активность крови в I стадии заболевания существенно не изменялась.

Изучение осмотической резистентности эритроцитов показало нормальные величины ее с незначительной тенденцией к снижению.

Общее количество тромбоцитов при атеросклерозе коронарных артерий I стадии несколько повышалось до $88 \pm 0,04\%$. При подсчете тромбоцитарной формулы у больных не наблюдалось существенного сдвига. Подавляющее большинство тромбоцитов составляли зрелые формы — 85%, и только 15% приходилось на юные и старые пластинки, а также на формы раздражения.

Осмотическая резистентность тромбоцитов в I стадии заболевания понижалась. Так, через 1 час она составила 45%, через 2 часа — 8%, что связано с некоторым сгущением крови (повышение вязкости, гематокрита и числа тромбоцитов) и большим их травмированием.

Изучение агглютинабельности тромбоцитов выявило превалирование групп с хорошей агглютинабельностью над единичными пластинками. Изучение ретракции кровяного сгустка выявило ее повышение: через 2 часа — 0,4, через 4 — 0,6, через 6 — 0,8, что свидетельствует об ускорении процессов свертывания крови.

При исследовании больные атеросклерозом коронарных артерий III стадии были разделены на 2 группы в зависимости от числа эритроцитов: I группа — больные с эритроцитозом и высоким содержанием гемоглобина и II группа — больные с нормальным или пониженным числом эритроцитов и гемоглобина.

Из 43 больных атеросклерозом III стадии у 20 гемоглобин был высоким — 90 — 105%. Число эритроцитов было повышено и колебалось в пределах 5200000 — 6010000 (I группа). У остальных 23 больных число эритроцитов и гемоглобина было нормальным или слегка снижено. Клинический анализ показал, что течение заболевания более благоприятное у группы больных с эритроцитозом, чем у больных II группы. По-видимому, эритроцитоз, развивающийся вследствие наличия циркуляторной гипоксии у больных, имеет рефлекторное и гуморальное происхождение, т. е. стимулируется за счет депонированной крови. Затем появляются признаки усиленного эритропоэза, о чем свидетельствует повышение эритропоэтической активности крови при III стадии заболевания (20 человек).

Вязкость крови при атеросклерозе коронарных артерий III степени была повышена — $4,1 \pm 0,05$. У 26 больных из 43 вязкость крови была повышена и находилась в пределах от 4,5 до 7,0 *ед*, у остальных 17 вязкость была в пределах нормы.

Гематокритная величина также повышалась до $48,5\% \pm 0,04$ (пре-

делу колебаний 32 — 70%). У 26 больных гематокритный показатель был повышен, что, по-видимому, связано не только с эритроцитозом, но и с увеличением объема каждого эритроцита — макроцитозом, наблюдаемым у 26 больных этой группы. На наш взгляд, увеличение объема эритроцитов носит приспособительный характер и связано с развивающейся у больных гипоксией. Диаметр эритроцитов увеличился у всех больных — $8,05 \text{ мк} \pm 0,03$, толщина эритроцитов также увеличилась — $1,95 \pm 0,1$ (при норме $1,85 \text{ мк}$). Из 43 больных у 26 толщина эритроцитов колебалась от 2,0 до 2,6 мк.

Число ретикулоцитов повысилось. Оно колебалось от 4 до 12%, что указывало на некоторую активацию образования эритроцитов.

Осмотическая резистентность эритроцитов была снижена у 26 больных. Она наблюдалась у больных с увеличенной толщиной эритроцитов-сфероцитов, которые обладают наименьшей резистентностью к гипотоническому раствору хлористого натрия.

Изучение тромбоцитарных показателей больных атеросклерозом коронарных артерий III стадии показало некоторое увеличение общего количества тромбоцитов до $92\% \pm 0,07$. В тромбоцитарной формуле отмечается увеличение старых форм до 16%, что свидетельствовало о раздражении тромбопоэза.

Увеличилась агглютинабельная и агрегационная способность тромбоцитов у больных коронарным атеросклерозом III стадии, свидетельствующая о глубоких гуморальных и коагуляционных нарушениях гемостаза.

Таким образом, приведенные данные указывают на то, что при атеросклерозе коронарных артерий эритроцитарный состав крови меняется (III стадия заболевания); на благоприятное течение болезни указывает повышение количества эритроцитов и гемоглобина, особенно если оно сопровождается снижением показателей гематокрита и вязкости. Изучение тромбоцитарных показателей при атеросклерозе может служить дополнительным лабораторным тестом для правильного лечения больных и характеризует состояние тромбопоэза у этих больных.

Институт кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступила 28/III 1977 г.

Կ. Գ. ԱԿԱՄՅԱՆ, Ն. Գ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԻՔՈՒՄԻԱՆ, Ռ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ,
Ս. Պ. ԱԼԱԶՅԱՆ, Մ. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Ս. ՇԱՀՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՐ ԵՎ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏԱՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ԿՈՌՈՆԱՐ ԱՆՈթՆԵՐԻ Աթերոսկլերոզով Հիպոտենզիոնի ՄոՏ

Ա. Մ փ ո փ ո լ Մ

Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ կոռոնար անոթների աթերոսկլերոզի ժամանակ արյան էրիթրոցիտների բաղադրությունը փոխ-

վում է (հիվանդության 3 փուլը)։ Հիվանդության բարորակ ընթացքի մասին են խոսում էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակի ավելացումը, հատկապես եթե այն ուղեկցվում է հեմատոկրիտի և մացուժիկության իջեցման հետ։ Տրոմբոցիտատ ցուցանիշների հետազոտությունը ավերակներով ժամանակ կարող է ծառայել որպես լրացուցիչ տեստ հիվանդների ճիշտ բուժման համար և բնորոշվում է տրոմբոցիտոզի հաստատության միակ հիվանդների մոտ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Арустамова А. Т. Клин. мед., 1952, 30, 3, стр. 82.
2. Гусева Л. П. Канд. дисс. Ижевск, 1972.
3. Гущина Л. А. Мат. XIII научн. конф. аспирантов I Ленинградского мед. ин-та. Л., 1965, стр. 43.
4. Джибладзе Т. Г. Автореферат канд. дисс. Тбилиси, 1971.
5. Дымищ Р. А. и Захаров Ю. М. Труды кф. пат. физ. Челябинского мединститута. Челябинск, 1966, стр. 220.
6. Езерницкая И. П. Автореферат канд. дисс. Ставрополь, 1970.
7. Квинт Л. С. Здравоохранение Белоруссии, 1958, стр. 23.
8. Кошедева В. С. Кардиология, 1968, 3, стр. 44.
9. Ломоури А. И. Тезисы докл. XVIII научн. сессии ин-та гематол. и переливания крови. Тбилиси, 1966, стр. 144.
10. Мясников А. Л. Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, стр. 105.
11. Новаш И. Е. Здравоохранение Белоруссии, 1959, 7, стр. 18.
12. Швабауэр Б. Я. и Сидорина Ф. И. В сб.: Современные проблемы гематологии и переливания крови. М., 1934, 7, стр. 118.

С. А. АРУСТАМЯН

К МЕТОДИКЕ МАССОВОГО СИНХРОННОГО ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТЕЙ

Приводится метод комплексного синхронного флюорографического исследования органов грудной и брюшной полостей, имеющий большое диагностическое значение, с целью выявления патологии сердца, легких, плевры, средостения, позвоночника, а также печени, желчных ходов, желчного пузыря, селезенки, что обеспечивает своевременное специализированное лечение.

Крупнокадровая флюорография является одним из современных профилактических методов исследования. Во флюорографическом кабинете Армянского института рентгенологии и онкологии проводятся массовые синхронные исследования грудной и брюшной полостей, причем особое внимание уделяется комплексному методу исследования, в то время как изучение патологии сердца, легких, плевры, средостения и органов брюшной полости разными авторами проводится отдельно. В связи с этим мы хотим поделиться результатами наших многолетних наблюдений и некоторыми соображениями по поводу комплексного массового синхронного метода исследования.

За период с 1968 по 1975 г. нами обследовано 25.901 чел. в трех проекциях, что составляет 77.703 интерпретированные крупнокадровые флюорограммы. Из этого числа больных при синхронном методе исследования грудной и брюшной полостей нами была выявлена следующая патология: I. Сердечно-сосудистой системы — у 4.415 больных (17,4%), в том числе пороки сердца — у 256 (1%), атеросклероз аорты — у 1216 (4,7%), мышечные изменения — у 3043 (11,7%). II. Онкологические заболевания органов грудной полости — у 333 больных (1,3%), в том числе первичный рак легких — у 144 (0,6%), метастатический рак легких — у 155 (0,6%), опухоли средостения — у 34 (0,13%). III. Неонкологические заболевания грудной полости — у 247 больных, в том числе туберкулез легких — у 84 (0,4%), эхинококк — у 36 (0,1%), пневмония — у 7 (0,04%), плеврит — у 120 (0,9%). IV. Патология диафрагмы — у 537 больных (2,0%). V. Сколиозы позвоночника — у 386 больных (1,45%). VI. Спондилиты позвоночника — у 486 (1,9%). VII. Патология брюшной полости — у 140 больных (0,5%), в том числе первичный рак печени — у 23 (0,1%), метастатический рак печени — у 55 (0,2%), цирроз печени — у 31 (0,1%), гепатит — у 31 (0,1%). VIII. Па-

тология селезенки — у 82 больных (0,15%). IX. Заболевания желчевыделительной системы — у 250 больных (1%).

По мере усовершенствования синхронного метода увеличивалась выявляемость больных, у которых при одновременном исследовании органов грудной и брюшной полостей обнаруживалась патология в одной из них, а нередко и в обеих. Правда, встречаются случаи, когда определенные формы поражения брюшной полости не могут быть выявлены только при помощи флюорографии. Поэтому флюорографию органов брюшной полости в подозрительных случаях мы сочетали с дополнительным исследованием специальными контрастными методами (исследование желудочно-кишечного тракта, холецистография), а также скеннографией. С целью иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

Больной Н. Д., 63 лет, направлен на консультацию с жалобами на резкую слабость, кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке справа, субфебрильную температуру, иногда до $38,3^{\circ}$, резкое исхудание. Имеются боли также в области печени. В анамнезе больного трижды перенесенный бронхит. Злоупотребляет алкоголем. Клинический диагноз: бронхоэктатическая болезнь. Гемограмма—Hb—66—11%, эр. 3840000, л. 5400, п. я. 1%, с. я. 75%, лим. 22%, м. 2%, РОЭ—58 мм/час. В моче оксалаты в большом количестве.

Цитологическое исследование мокроты — консистенция вязкая, цвет желтоватый, характер слизисто-гнойный. Микроскопия — лейкоциты 4—8, иногда группами в поле зрения. Встречаются эпителиальные клетки верхних дыхательных путей в незначительном количестве, единичные альвеолярные макрофаги.

Исследование крови—сахар—137 мг%, холестерин—170 мг%; общий белок—9,53 мг%; билирубин непрямо — 0,62; трансаминазы (АСТ — 39 ед, АЛТ 53 ед); фосфатаза щелочная — 5 ед., гексокиназа — 30,2 ед., общий ЛДГ — 700 ед.

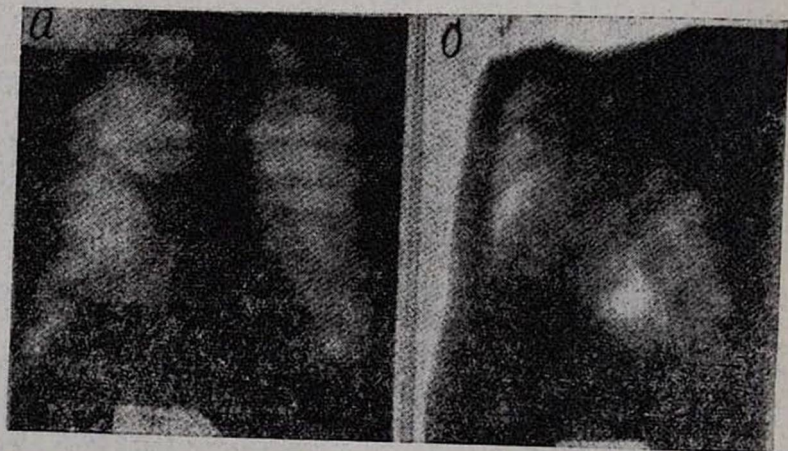


Рис. 1. а. Передняя крупнокадровая флюорограмма грудной полости. Центральный раи правого легкого. Справа высокое стояние купола диафрагмы.
б. То же в правой боковой проекции.

На крупнокадровых синхронных флюорограммах (рис. 1 а, б, рис. 2 а) грудной и брюшной полостей справа отмечается гомогенное затемнение основания верхней доли

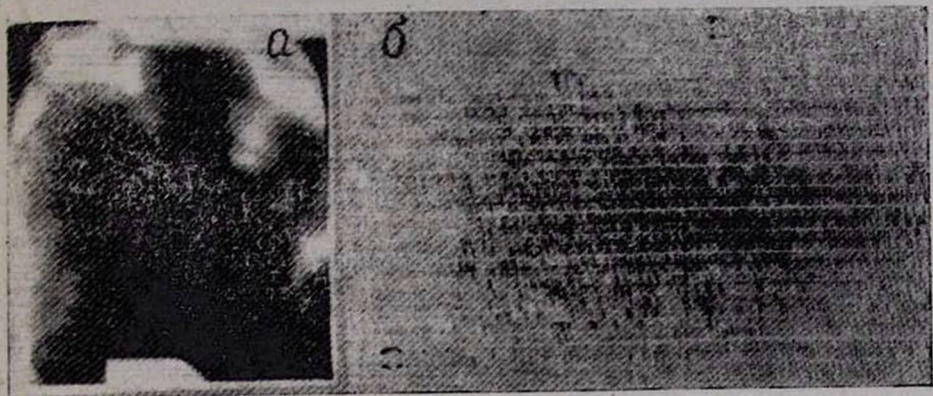


Рис. 2. а. Флюорограмма брюшной полости. Печень в поперечнике увеличена, с нечеткими контурами. Метастатический рак печени. Подтверждено патологоанатомически. б. Скеннограмма того же больного — диффузное поражение печени по типу хронического гепатита.

правого легкого инфильтративного характера. Корень правого легкого расширен, уплотнен. Справа же отмечается высокое стояние купола диафрагмы с ограничением ее подвижности, что дополнительно определено и рентгеноскопией. Умеренная дилатация левого желудочка со сглаженной талией. Дуга аорты незначительно выступает. Печень увеличена в поперечнике, с нечеткими контурами. Селезенка — формы и размеры обычные. Заключение: центральный рак правого легкого с метастазированием в печень.

С целью дальнейшего более детального исследования произведены томография легких, контрастное исследование печени — скеннирование и исследование желудочно-кишечного тракта. Томография подтвердила установленный нашим флюорографическим методом диагноз — центральный рак правого легкого с сужением верхнедолевого бронха.

Дополнительное скеннографическое исследование печени с бенгалроз—1131 обнаружило увеличение левой доли печени (рис. 2б). Контур нечеткий. Больших объемных образований и дефектов накопления нет. Отмечается уменьшение количества активно функционирующих клеток, говорящее о диффузном поражении печени по типу хронического гепатита.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта: пищевод в норме, при обзорном просвечивании брюшной полости определяется тень увеличенной печени (пальпация болезненна). Желудок отнесен влево и вниз за счет увеличения печени. Складки слизистой атрофичны. Контур гладкий. Перистальтика вялая. Эвакуация несколько замедленная. Луковица 12-перстной кишки в норме, ход не изменен. При исследовании через 24 часа обнаружено явление хронического колита.

Патологоанатомический диагноз: бронхогенный рак верхней доли правого легкого с метастазами в лимфатические узлы средостения, в корни легких и печень.

Как видим, результаты проведенных комплексных исследований подтверждают правильность выводов, полученных с помощью синхронного метода.

Профилактический осмотр проведен у работников химической промышленности, атомной электростанции, типографий, целого ряда учреждений и лабораторий с вредными цехами, школьной молодежи,

сельского и городского населения, больных онкостационара и поликлиники Института рентгенологии, в том числе и членов их семей.

Как в отечественной, так и зарубежной литературе работ, посвященных синхронному массовому исследованию органов грудной и брюшной полостей в норме и патологии, нам не встретилось. Крупнокадровое флюорографическое синхронное исследование обладает рядом неоспоримых преимуществ сравнительно с обычной рентгеноскопией и рентгенографией. Эти преимущества заключаются в том, что одновременно мы выявляем патологию как грудной, так и сопутствующих органов брюшной полости — печени, желчных путей, желчных ходов, селезенки, мочевой системы, сколиозы, спондилиты и др., в то время как обычный метод исследования позволяет выявить патологию отдельных органов грудной полости.

Положительными сторонами указанного метода, помимо быстроты и массовости, являются: максимальное уменьшение лучевой нагрузки на больных и работающий персонал, экономия расходуемого материала, в частности дорогостоящих рентгеновских пленок. Кроме того, применяемый нами синхронный метод способствует выявлению малосимптомных, скрыто протекающих форм онкологических и неонкологических заболеваний грудной и брюшной полостей, не говоря уже о выраженных формах этих поражений. При исследовании больных, посещающих наш кабинет профилактического осмотра, мы пользуемся прежде всего крупнокадровым флюорографом марки Хирана (Чехословакия) выпуска 1964 г. с форматом кадров 70×70 . Аппарат снабжен соответствующей трубкой системы «Оделка» голландского производства.

Обычно профилактическое исследование пациентов начинается с флюорографии грудной полости в двух проекциях (передней и левой боковой) и передней проекции брюшной полости. При выявлении патологии того или иного органа грудной или брюшной полостей мы прибегаем к дополнительной серийной боковой или косой флюорограмме. Предложенный нами подход к массовому флюорографическому исследованию дает возможность не только установить наличие или отсутствие опухоли в грудной полости, но и осветить ряд важнейших вопросов, связанных с топографическим положением опухоли, ее объемом, протяженностью опухолевого процесса, контурных изменений, характера опухоли и др.

В целях точной диагностики в каждом конкретном случае мы проводим разностороннее и целенаправленное клинико-флюоро-лабораторное исследование с последующим специализированным лечением. В затруднительных дифференциально-диагностических случаях для уточнения природы выявленной патологии следует произвести комплексное исследование: гистологическое исследование, исследование биопсийного материала и цитологического пунктата. При исследовании брюшной полости нами применяются также оральные контрастные методы

исследования желчевыделительной системы при помощи билитраста, холевида, иопагноста. Ценные диагностические результаты дает применение флюорографических снимков в вертикальном положении, при этом мы получаем истинную топоку желчного пузыря, его контуров, формы, смещения, обызвествления, дискенезий, наличия конкрементов, птоза и др., а также патологии соседних органов. При подозрении на холангит нам приходилось использовать фракционный метод флюорохолецистографии.

Конечно, флюорографическое исследование, как и прочие диагностические методы, имеет пределы своих возможностей и не всегда может служить абсолютным критерием для исчерпывающей оценки состояния желчных путей и других органов. В таких случаях мы прибегаем к дополнительным методам исследования.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что крупнокадровая синхронная массовая флюорография является ценным методом исследования грудной и брюшной полостей, имеющим большое диагностическое значение, который подлежит широкому внедрению в практику здравоохранения. Крупнокадровые флюорограммы могут заменить дорогостоящие рентгенограммы при ранней диагностике бессимптомно протекающих онкологических и неонкологических заболеваний и динамическом наблюдении над ними.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 12/II 1977 г.

Ս. Ա. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ԿՐԾՔԻ ՈՒ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԽՈՌՈՉՆԵՐԻ ՅԼՅՈՒՈՐՈԴԱՅԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՏԵՂ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա հոդվածում հեղինակը կանգ է առնում իր կողմից մշակված համատեղ մասսայական ֆլուորոգրաֆիկ նոր մեթոդի օգնությամբ կատարվող կրծքի ու որովայնային խոռոչների ուսումնասիրության վրա:

Հեղինակը 8 տարվա ընթացքում կատարել է մասսայական կոմպլեքսային մեկ վայրկյանական ֆլուորոգրաֆիկ հետազոտում կրծքի և որովայնային խոռոչների օրգանների հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ավելի լայն հայտնաբերման նպատակով: Հետազոտված է 25,901 անձ, երեք պրոեկցիայով, որ կազմում է 77.703 ֆլուորոգրամաներ:

Օգտագործելով այդ մեթոդիկան, հնարավոր է ժամանակին, ճիշտ կերպով, միաժամանակ հայտնաբերել օնկոլոգիական և ոչ օնկոլոգիական հիվանդություններ, ինչպես կրծքի ախտաբան էլ որովայնային խոռոչներում, որն ունի խոշոր ախտորոշման նշանակություն և արժանի է լայն օգտագործման՝ բուժական պրակտիկայում:

Р. А. ОГАНЕСЯН, Г. А. ЧУХАДЖЯН, С. М. ВОСКАНЯН, Н. Г. КАРАПЕТЯН

После 2-часового перемешивания реакционная смесь постепенно становится вязкой и превращается в густую сиропообразную массу. Продолжительность реакции и соотношение исходных компонентов бе-

рется с таким расчетом, чтобы обеспечить избыток олиговинилового спирта и полностью связать изоцианатные группы. Для полной гарантии последнего по завершении уретанизации добавляется этиловый спирт. Исчезновение изоцианатных групп проверялось ИК-спектроскопией и токсикологической методикой. Были получены низкомолекулярные полиуретановые смолы, которые в отличие от других высокомолекулярных полиуретанов растворимы в этиловом спирте и обладают ярко выраженными клеящими свойствами.

Для полного устранения токсичности клеевой композиции исходные компоненты были подвергнуты тщательной очистке. Промышленный технический ацетальдегид ректифицировали на ректификационной колонке эффективностью 30 теоретических тарелок, затем сушили и очищали молекулярными ситами путем пропускания через колонку (высотой 100 см и диаметром 4 см), наполненную сухим цеолитом марки 4А°. После очистки ацетальдегид имел следующую характеристику: температура кипения 19,8°C при давлении 660 мм рт. ст., плотность — 0,783 г/см³ при 18°C.

Применяемый олиговиниловый спирт очищали следующим способом: после завершения процесса полимеризации в реактор добавляли 50 мл воды для разрушения катализатора и растворения полученного продукта. Ионы металлов извлекали из раствора ионообменной смолой марки КУ-2. После обработки фильтрата активированным углем раствор концентрировали при 80°C и давлении 10 мм рт. ст. Полученный продукт имел следующую характеристику: $d_4^{20} = 1,1421$; $n_D^{20} = 1,4725$.

2,4-толуилendiизоцианат использовали свежеперегнанный и очищенный со следующей характеристикой: $d_4^{20} = 1,2178$; $n_D^{20} = 1,5675$; $t_{пл.} = 21,8^\circ\text{C}$; $t_{кип.} = 127^\circ\text{C}$ при давлении 10 мм рт. ст.

Поливинилбутираль марки КБ, содержащий бутиральные группы (43—48%), подвергали очистке в спиртовом растворе. Спиртовый раствор поливинилбутираля обрабатывался активированным углем, после чего из раствора поливинилбутираль осаждался дистиллированной водой и сушился при температуре 40—50°C под вакуумом при остаточном давлении 12 мм рт. ст. до постоянного веса.

На основе синтезированного нами полиуретана в сочетании с поливинилбутиралем нам удалось создать новый состав клея — АМК-1 (армянский медицинский клей), который по своим физико-механическим, физико-химическим и токсикологическим свойствам оказался вполне пригодным для применения в медицинской практике. АМК-1 прошел испытание по методике, утвержденной ВНИИИМТ МЗ СССР и Институтом хирургии им. Вишневского АМН СССР. Испытывали 10—20% растворы клея в спирте. Результаты испытания следующие: вязкость 10% раствора клеевой композиции при 20°C равнялась 70,5 сантистокс (кинематическая вязкость определена по вискозиметру Оствальда-Пинкевича). Показатель преломления 10% раствора составлял 1,3770; pH (определялась прибором ЛПУ-01) нейтральная и равна 6,9. Прочность на

сдвиг — $6,3 \text{ кг/см}^2$, прочность на разрыв — $16,0 \text{ кг/см}^2$. Твердость определялась по Бринеллю и составляла $10 \div 15 \text{ кг/мм}^2$.

На АМК-1 имеется токсикологическое заключение лаборатории токсикологии и промышленной санитарии ВНИИПолимер, согласно которому АМК-1 совершенно нетоксичен, обладает высокой атмосферной водостойкостью и легко и быстро усваивается организмом.

Сравнение клея АМК-1 с применяемыми цианакрилатными клеями МК-1 и МК-2 выявило некоторые преимущества клея АМК-1 — максимальная стоимость этого клея по предварительным подсчетам составляет 10 руб за 1 кг, тогда как 1 кг МК-1 и МК-2 стоит 800 руб.

Таким образом, проведенные исследования показали, что полученные клеевые композиции на основе поливинилбутираля в сочетании с низкомолекулярными полиуретанами оказались пригодными для медицинских целей. Предварительные клинические наблюдения этих композиций говорят об их перспективности в хирургии.

Научно-проблемная лаборатория
при кафедре госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института,
ВНИИПолимер

Поступила 18/II 1977 г.

Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԵՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԶՈՒԽԱԴՋՅԱՆ, Ս. Մ. ՎՍԿԱՆՅԱՆ,
Ե. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՆՈՐ, ՑԱԾՐ ՄՈՒԿՈՒԱՅԻՆ ՊՈԼԻՈՒՐԵՏԱՆՆԵՐԻ ՍՏԱՑՈՒՄԸ
ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շարունակվել են հետազոտությունները բարձր ադհեզիվ հատկություններով օժտված և միաժամանակ ոչ տոկսիկ նյութերի ստացման ուղղությամբ: Ցույց է տրված, որ օլիգովինիլային սպիրտի և տոլուիլենդիիդոցիանատի փոխազդեցությամբ օլիգովինիլային սպիրտի հիդրոկսիլային խմբերը փոխարկվում են ուրետանային խմբերի, առաջացնելով ցածր մոլեկուլային պոլիուրետանային միացություններ: Այդ միացությունների ու պոլիվինիլբուտիրալի հիման վրա ստեղծվել է նոր և տոկսիկ հատկություններ չունեցող սոսինձ (ԱՄԿ—1), որը և երաշխավորված է բժշկության մեջ օգտագործելու համար:

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганесян Р. А., Чухаджян Г. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1973, XIII, 5, стр. 89.
2. Геворкян И. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, IX, стр. 23.
3. Восканян С. М., Карапетян Н. Г., Чухаджян Г. А. Арм. хим. журнал, 1968, 22, стр. 10.
4. Кнунянц И. Л. Органические реакции. т. 6. М., 1964.

УДК 616.411 + 612.411 + 340.6

Р. С. ТЕРТЕРЯН, А. С. ТОРОСЯН, А. Г. КАЗАРЯН

О ДОБАВОЧНЫХ СЕЛЕЗЕНКАХ

Изучение морфологических особенностей строения селезенки у 2000 трупов выявило наличие добавочной селезенки в 5,6% случаев. Гистологическое строение ткани добавочных селезенки и относительное увеличение их веса с возрастом говорят об их функциональной способности.

Изучение вариантов развития и расположения органов, в том числе и селезенки, представляет теоретический и практический интерес, в частности для хирургов, морфологов и судебных медиков. В течение пяти лет (1963—1967 гг.) нами изучались: морфологические особенности строения селезенки и наличие добавочной селезенки у 2000 трупов из секционного материала Бюро главной судебно-медицинской экспертизы Минздрава Армянской ССР различных возрастных групп (от новорожденных младенцев до 96 лет). Мужских трупов было 1346, женских 654 (табл. 1). Согласно полученным данным, добавочные селезенки встречаются в 5,6% случаев (из 200 у 117), относительно чаще у мужчин, чем у женщин — соответственно 6,02 и 5,51%. В 116 наблюдениях одновременно с добавочными селезенками на своем обычном анатомическом месте находилась основная селезенка. Только в одном случае у трупа шестимесячного мальчика было обнаружено 12 отдельных селезенки, расположенных в виде виноградной грозди в области малой кривизны желудка, между печенью и желудком. В этом наблюдении основная селезенка отсутствовала. У этого трупа обнаружены и другие пороки развития (незаращенный Баталов проток и наличие овального отверстия). Из 117 случаев в 114 (97,4%) была обнаружена одна добавочная селезенка, в одном — две, в двух — по двенадцать.

Во всех наблюдениях наличие добавочной селезенки подтверждено гистологическим исследованием. Из 140 добавочных селезенки 112 были расположены у переднего края или у ворот основной селезенки, в остальных наблюдениях — в малом и большом сальниках, в области малой и большой кривизны желудка. Частота случаев добавочных селезенки по годам представлена в табл. 2.

По литературным данным [1—4], селезенка у новорожденных и детей, по сравнению со взрослыми, дольчатая, а у новорожденных в 10% случаев встречаются и добавочные селезенки. Это положение подтверждается нашими данными — до 15-летнего возраста они встречаются в 7,0% случаев, а с 16 лет и выше — в 5,6%. Добавочные селезенки имели разную форму и величину. Данные о колебании веса добавочных селезенки по возрастным группам приведены в табл. 3.

Таблица 1

Частота случаев добавочных селезенок (за 1963—1967 гг.)

Возраст	М у ж ч и н ы						Ж е н щ и н ы						И т о г о	
	насильствен. смерть		ненасильств. смерть		итого		насильствен. смерть		ненасильств. смерть		итого			
	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.	колич. случаев	добав. селез.
0—6 мес.	7	—	63	3	70	3	3	—	56	2	59	2	129	5
7 мес. 1 год	7	1	13	1	20	2	—	—	18	0	18	—	38	2
2 г.—5 лет	33	4	12	1	45	5	32	2	5	—	37	2	82	77
6—10 "	48	3	3	—	51	3	19	1	1	—	20	1	71	4
11—15 "	33	6	2	1	35	7	15	—	6	1	21	1	56	8
16—20 "	65	3	9	2	74	5	20	1	4	—	24	1	98	6
21—30 "	219	19	34	2	253	21	81	7	19	—	100	7	353	28
31—40 "	191	8	61	4	252	12	68	5	28	1	93	6	348	18
41—50 "	77	2	43	3	120	5	42	2	9	—	51	2	171	7
51—60 "	75	2	101	4	176	6	41	2	32	3	73	5	249	11
60 лет и выше	98	6	152	6	250	12	67	3	88	6	158	9	405	21
Итого	853	54	493	27	1346	81	388	23	266	13	654	36	2000	117

Таблица 2

Частота случаев добавочных селезенок по годам

Годы	Число вскрытий	Число случаев добавочных селезенок	%
1963	340	13	3,82
1964	508	26	5,11
1965	504	28	5,55
1966	519	40	7,70
1967	129	10	7,75

Таблица 3

Средний вес добавочных селезенок по возрасту
($M \pm m$)

Возраст	Мужчины	Женщины	Оба пола
0—6 мес.	$0,29 \pm 0,06$	$0,13 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,05$
7 мес.—1 г.	$1,02 \pm 0,65$		
2—5 лет	$0,50 \pm 0,14$	$0,87 \pm 0,11$	$0,61 \pm 0,19$
6—10 "	$0,29 \pm 0,01$	0,12 (одна добавочная селезенка)	$0,25 \pm 0,10$
11—15 "	$0,62 \pm 0,23$	0,20 (одна добавочная селезенка)	$0,57 \pm 0,37$
16—20 "	$0,31 \pm 0,09$	$0,29 \pm 0,14$	$0,30 \pm 0,07$
21—30 "	$1,09 \pm 0,16$	$0,70 \pm 0,10$	$1,02 \pm 0,16$
31—40 "	$1,36 \pm 0,42$	$0,56 \pm 0,60$	$1,44 \pm 0,41$
41—50 "	$1,27 \pm 0,40$	$2,00 \pm 1,40$	$1,48 \pm 0,42$
51—60 "	$3,76 \pm 2,50$	$2,64 \pm 1,00$	$3,34 \pm 1,77$
61 и выше	$1,25 \pm 0,47$	$0,57 \pm 0,22$	$1,25 \pm 0,25$

Анализ материала показывает, что у взрослых средний вес добавочной селезенки почти в 2—3 раза больше, чем у детей, что в некоторой степени позволяет думать об их функциональной способности.

Таким образом, добавочные селезенки, по нашим данным, встречаются в 5,6% случаев. Гистологическое строение ткани добавочных селезенок и относительное увеличение их веса с возрастом говорит об их функциональной способности.

Кафедры судебной медицины
и нормальной анатомии
Ереванского мед. института

Поступила 8/II 1977 г.

Н. В. СЕВЕРЯНЦ, А. В. БОГДАНОВ, Э. Г. АБРАМОВ

ԼՐԱՑՈՒՑԻՉ ՓԱՅՄԱՂՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Տարբեր հասակի (0—96 տարիքի) և տարբեր սեռի 2000 դիակների մոտ կատարված հետազոտության արդյունքը ցույց են տվել, որ լրացուցիչ փայծաղների հանդիպում են 5,6% դեպքերում:

Նրանց քաշի աստիճանական բարձրացումը տարիքին համապատասխան խոսում է նրանց ֆունկցիայի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Валькер Ф. И. Морфологические особенности развивающегося организма. Л., 1959.
2. Лысенков Н. К., Бушкевич В. И., Привес М. Г. Учебник нормальной анатомия человека. М., 1959.
3. Феденов В. Н. Сравнительная анатомия приматов. М., 1962.
4. Хонду А. А. Особенности желудочно-кишечного канала у детей раннего возраста. Топографо-анат. особ. детского возраста. Л., 1936.

М. А. БАБЛУМЯН

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В статье обобщены результаты изучения наиболее частых клинических признаков различных форм кишечной непроходимости в динамике на материале 202 историй болезни. Выделены 20 клинических симптомов, причем частота отдельных клинических признаков зависит как от вида и уровня непроходимости, так и от времени, прошедшего от начала заболевания.

Распознавание и дифференциальная диагностика различных форм острой кишечной непроходимости в основном базируется на изучении и глубоком анализе клинической симптоматики последней. Поэтому представляет большой практический интерес выявление наиболее частой и характерной клинической симптоматики различных форм острой кишечной непроходимости. С другой стороны, важным является изучение диагностической ценности отдельных симптомов в динамике развития острой кишечной непроходимости.

С этой целью нами подвергнуты детальному изучению истории болезни 202 больных, находившихся на лечении за последние 15 лет (1960—1976 гг.) по поводу острой кишечной непроходимости в хирургическом отделении Степанаванской больницы Армянской ССР. Среди наших больных наблюдались следующие формы острой кишечной непроходимости: странгуляционная—68 (тонкокишечная—42, толстокишечная—26); обтурационная—40 (тонкокишечная—25, толстокишечная—15); спаечная—41; инвагинация—51 (тонкая в тонкую—3, толстая в толстую—10, илеоцекальная—38); тромбоз мезентериальных сосудов—2.

Мужчин было 115, женщин 87, возраст больных колебался от 23 дней до 85 лет.

Мы провели сравнительное изучение 20 клинических симптомов с учетом времени, прошедшего от начала заболевания, а именно: частоту и интенсивность этих симптомов в первые 6 часов, от 7 до 12, от 13 до 24 и после 24 часов от начала заболевания.

Были изучены следующие симптомы — чувство боли, наличие тошноты, рвоты, чувство сухости во рту, состояние стула, отхождение газов, положение больного в постели, пульс, артериальное давление, дыхание, температура тела, состояние языка, форма живота, состояние мышц брюшной стенки, данные пальпации, перкуссии, аускультации живота, ректального пальцевого исследования и, наконец, лейкоцитоз при различных формах острой кишечной непроходимости.

В таблице приведены обобщенные сведения о частоте указанных симптомов в динамике у всех больных, поступивших в стационар с диагнозом — острая кишечная непроходимость. Как видно из приведенных данных, чувство боли наблюдалось у всех больных, причем боли были схваткообразные у 44,06% больных, постоянно тупые у 40,60% и постоянно острые у 15,34%. Причем с увеличением давности заболевания менялся и характер болей. Так, если в течение первых 6 часов болезни схваткообразный характер болей наблюдался у 21 больного, то через 24 часа боли такого характера имелись у 48 человек. Тошнота наблюдалась у 67,82%, рвота — у 59,89%, из них однократная — у 26,73%, повторная — у 26,23% и неукротимая — у 6,93% больных. Сухость во рту отмечали 37,62% больных, это ощущение прогрессивно нарастало: если в течение первых 6 часов заболевания на сухость во рту жаловалось всего 10 человек, то через 24 часа число этих больных достигало 33. У 121 больного (59,89%) имелось расстройство стула: у 6,43% больных был понос со слизью, у 2,47% — понос с кровью и у 50,99% больных наблюдалась задержка стула, причем расстройство стула имело место в более поздние часы после начала заболевания. Задержка отхождения газов наблюдалась у 62,37% больных, чаще также в более поздние сроки заболевания. При объективном исследовании больных их пассивное положение в постели было выявлено у 3,96%, активное — у 94,06% и принудительное у 1,70% больных. Нарушение со стороны пульса (частота, наполнение и др.) имелись у 45,54% больных, причем, как правило, наблюдалось учащение пульса в более поздние сроки доставки больных в стационар. Изменения со стороны артериального давления были отмечены всего у 9,9% больных в виде его понижения различной степени выраженности. Изменения со стороны дыхания в виде его учащения, поверхностного характера наблюдались у 19,8%. Температура тела была повышенной (в пределах 37,0—39°C) у 34,15% всех больных. Язык был изменен у 49,0% больных: сухой — в 35,14%, обложенный — в 13,86%. Умеренное вздутие живота наблюдалось у 55,44%, выраженное у 2,97% и асимметрия — у 18,81%. Таким образом, конфигурация живота была изменена у 77,22%. Слабое напряжение брюшной стенки имелось у 14,35%, выраженное — у 0,99%. У 15,84% больных при пальпации удавалось выявить какие-либо образования (опухоль, инвагинат, каловые массы и др.). При перкуссии живота изменения звука были констатированы у 40,09% больных, причем высокий тимпанит наблюдался у 3,46%, умеренный — в 36,63% случаев. При аускультации живота только в 47,02% случаев были выслушаны: гиперперистальтика — 28,21%, шум плеска — 3,47%, отсутствие перистальтики — 15,34%. При пальцевом исследовании у 22,27% больных были выявлены изменения со стороны ампулы прямой кишки (расширение) и прямокишечного жома (расслабление). Симптом Щеткина-Блюмберга был положительным у 29,7% больных, симптомы Шланге, Валя, Данса были положительными соответственно у 7,92, 7,92, 7,42%. У

Таблица 1

Частота клинических симптомов при острой кишечной непроходимости

Время от начала заболевания в часах	Боли			Рвота			Стул			Задержка газов	Положение больного в постели			А/Д		Температура тела	Язык	Живот			Напряж. брюш. стенки		Перкуссия	Аускультация	Симптомы				Лейкоцитоз		Количество больных	Процент															
	схваткообразные	постоянные тупые	постоянные острые	Тошнота	однократная	повторная	искусственная	Сухож. во рту	понос с кровью		понос с кровью	задержка	пассивное	активное	приподнятое			Изменение пульса	повышено	понижено	Дыхание	понижена			повышена	сухой	обложен	умеренно влажн.	вздут	асимметрия			слабое	выраженное	Пальпируемые образования	высокий тимпанит	умеренный тимпанит	гиперинтенсивная перкуссия	отсутствие перкуссивности	шум плеска	Отклонение при ректальном исследовании	Щетки-Байерштайна	Шанс	Валя	Данса	умеренный	высокий
До 6	21	4	7	23	14	2	3	10	0	15	18	0	32	0	15	2	7	5	0	9	9	2	17	0	5	5	1	3	2	9	17	0	0	7	10	4	2	3	3	2	32	15,84					
7-12	23	6	6	25	12	7	1	15	5	1	12	18	0	35	0	16	4	1	10	0	10	16	4	16	1	10	6	0	8	0	15	12	1	1	7	8	1	1	3	2	2	35	17,33				
13-24	27	19	4	35	19	14	2	18	2	1	27	31	0	49	1	16	5	2	7	0	19	20	9	20	2	12	7	0	9	1	21	13	6	3	9	15	3	8	3	7	8	50	24,75				
Более 24	48	53	14	54	9	30	8	33	6	3	49	59	8	74	3	45	6	10	18	1	31	26	13	59	3	11	11	1	12	4	29	15	24	3	22	27	8	5	6	9	12	85	42,08				
Итого	119	82	31	137	54	53	14	76	13	5	103	126	8	190	4	92	17	20	40	1	69	71	28	112	6	38	29	2	32	7	74	57	31	7	45	60	16	16	15	21	24	202					
%	44,06	40,60	15,34	67,82	26,72	26,23	6,93	37,62	6,43	2,47	50,99	62,37	3,96	94,06	1,98	45,54	8,11	9,90	19,80	0,49	34,15	35,14	13,86	55,44	2,97	18,81	14,35	0,99	15,84	3,46	36,63	28,21	15,34	3,47	22,27	29,70	7,92	7,92	7,42	10,39	11,88						

22,27% больных лейкоцитоз: умеренный — у 10,39%, выраженный — у 11,88%.

Анализ изученной клинической симптоматиологии острой кишечной непроходимости показывает, что наиболее частыми признаками этой патологии являются: боли (100%), изменение конфигурации живота (вздутие, асимметрия) — 77,22%, тошнота — 67,82%, задержка отхождения газов — 62,37%, рвота — 59,89%, расстройство стула — задержка, стул со слизью и кровью — 59,89%, сухой и обложенный язык — 49,01%, сухость во рту — 37,62%. Остальные признаки встречаются сравнительно реже. Наши наблюдения показывают, что частота клинической симптоматиологии острой кишечной непроходимости зависит как от вида последней, так и от времени, прошедшего от начала заболевания.

Нами изучалась частота клинических симптомов при странгуляционной и обтурационной непроходимости, а также инвагинации кишечника. Ведущими клиническими симптомами указанных видов острой кишечной непроходимости остаются те же признаки, которые вообще наблюдаются при этом синдроме. Однако при проведении сравнительного анализа выясняется, что при различных видах острой кишечной непроходимости возникают определенные качественные сдвиги в этих признаках. Так, если боль является постоянным признаком острой кишечной непроходимости, то при различных видах последней характер боли меняется. Как было указано, схваткообразный характер боли при острой кишечной непроходимости на нашем материале наблюдался у 44,06% всех больных (табл. 1). У больных же со странгуляционной непроходимостью боли такого характера имелись у 38,23%, с обтурационной непроходимостью — у 40,0%, с кишечной инвагинацией — у 54,9% больных. Рвота при этих видах острой кишечной непроходимости соответственно наблюдалась в 77,24, 62,5, 56,86%, в то время как при синдроме вообще рвота имела у 59,89% всех больных. Тошнота у всех больных наблюдалась в 67,82% случаев, а при странгуляционной непроходимости — в 80,88%, при обтурационной — в 60,0%, при кишечной инвагинации в 58,82% случаях. Установлено, что если при острой кишечной непроходимости расстройство функций кишечника наблюдается у 59,89%, то при странгуляционном виде оно составляет 63,23%, обтурационном — 67,5%, а при кишечной инвагинации — 54,9%. Задержка отхождения газов соответственно имела место: в 62,37, 63,23, 77,5, 50,98%. Изменения со стороны языка (сухость и обложенность) наблюдались у больных со странгуляционной непроходимостью в 64,7%, с обтурационной — в 60,0%, с кишечной инвагинацией — в 43,13% всех случаев. Как было указано, одним из частых и важных признаков острой кишечной непроходимости является изменение конфигурации живота (вздутие, асимметрия и др.). Этот признак наблюдался у 77,22% всех наших больных. При изучении частоты этого симптома при различных видах острой кишечной непроходимости мы получили следующие данные: 89,7% — при странгуляции, 75,0% — при обтурации и 58,82% при инвагинации. С другой стороны, ряд симптомов, которые

при обследовании больных с острой кишечной непроходимостью встречаются сравнительно реже (пальпаторные, перкуторные и др.) при ее отдельных видах констатируются сравнительно чаще. Это относится к симптомам Валя, Шланге, Данса и др.

Наконец, следует отметить, что даже у больных с определенным видом острой кишечной непроходимости частота и характер того или другого симптома могут варьировать в довольно широких пределах, что зависит не только от времени, прошедшего от начала заболевания, но и от локализации очага непроходимости, а также от других причин.

Обобщение результатов наших исследований дает право сделать следующие выводы.

1. Ведущими клиническими симптомами острой кишечной непроходимости продолжают оставаться: боли, рвота, расстройство акта дефекации и задержка отхождения газов. Из объективных признаков наиболее частым симптомом является изменение конфигурации живота.

2. Клиническая симптоматология острой кишечной непроходимости меняется в зависимости от вида последней и времени, прошедшего от начала заболевания.

3. При странгуляционной и обтурационной непроходимости кишечника, а также непроходимости, вызванной кишечной инвагинацией, наряду с ведущими признаками возникает ряд сопутствующих признаков, характерных для данного вида кишечной непроходимости.

4. Клиническая симптоматология даже одного и того же вида острой кишечной непроходимости может меняться в зависимости от места (тонкая или толстая кишка) и уровня (начальный или терминальный отдел кишечника) локализации.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского мед. института

Поступила 30/III 1977 г.

Մ. Ա. ԲԱԲԼՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐԻ
ԴԻՆԱՄԻԿ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌԱՎԵԼԱՊԵՍ ՀԱՃԱՆ ԵՎԱՏՎՈՂ
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇԻԶ ԱՐԺԵՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը հիմնված է 202 սուր աղիքային անանցանելիությունով տա-
ռապող հիվանդների հիվանդության պատմության ուսումնասիրման վրա:

Ուսումնասիրվել են 20 կլինիկական ախտանիշներ և պարզվել է, անկախ
անանցանելիության ձևից և տեղակայումից կարևորագույն ախտանիշներն են՝
ցավը 100%, սրտխառնոթյունը 67,82%, փսխումը 59,89%, կղման և գաղ-
արտադրության խանգարումները համապատասխանաբար՝ 59,89%, 62,37%:

Օբյեկտիվ ախտանիշներից ամենահաճախ հայտնաբերվել է որովայնի
կոնֆիգուրացիայի ձևափոխումը:

Կապված հիվանդության տևողությունից կլինիկական ախտանշանները փոփոխվում են և բացի ընդհանուր ախտանշաններից, որոնք կարող են լինել բոլոր ձևերի ժամանակ, յուրաքանչյուր անանցանելիության ձևին բնորոշ են հատուկ ախտանշաններ:

Ի վերջո, աղիների սուր անանցանելիության ժամանակ կլինիկական ախտանշանները կարող են տարբեր արտահայտություն ունենալ նրա նույն ձևի տարբեր տեղակայության ժամանակ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А., Королев Л. Ф., Уманская В. В. Вестник хир. им. Грекова, 1971, 107, 12, стр. 20.
2. Блинов Н. И., Гомзяков Г. А. Трудности и ошибки диагностики острых заболеваний органов брюшной полости. М., 1967, стр. 110.
3. Блинов Н. И., Хромова Б. М. Несложная хирургия. М., 1964.
4. Витебский Я. Д. Материалы IV Всерос. съезда хирургов. Пермь, 1973, стр. 138.
5. Иванов С. Н., Сафронова Н. А., Гусев Г. М. и др. Материалы IV Всерос. съезда хирургов. Пермь, 1973, стр. 272.
6. Караванов А. Г., Данилов И. В. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний и травм живота. Киев, 1975, стр. 129.
7. Комахидзе М. Э., Ахметели Т. И., Хомерики Г. В. Материалы IV Всерос. съезда хирургов. Пермь, 1973, стр. 112.
8. Матюхин В. Ф. Материалы IV Всерос. съезда хирургов. Пермь, 1973, стр. 298.
9. Петров В. И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., 1964, стр. 143.

Г. А. НАРГИЗЯН, А. В. ГРИГОРЯН

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ
У БУРИЛЬЩИКОВ

Изучены распространенность вибрационной болезни у бурильщиков на различных объектах горнорудной промышленности республики, ее клинические особенности в зависимости от стажа, ведущего клинического синдрома, а также диагностическая ценность отдельных симптомов.

Вибрационная патология за последние годы вышла на одно из первых мест по частоте среди профессиональных заболеваний, чем и обусловлена актуальность ее изучения. Характер вибрационной патологии в зависимости от типа вибрации, производственных особенностей, а также с усовершенствованием условий производства непрерывно меняется. Этим диктуется необходимость периодического изучения основных очагов вибрационной болезни на различных промышленных объектах республики. Изучение клинических особенностей вибрационной болезни и диагностической ценности отдельных симптомов способствует ее раннему распознаванию. Своевременная диагностика, лечение и рациональное трудоустройство приводят к остановке прогрессирования и обратному развитию заболевания. В то же время, как показывает клинический опыт, лечение вибрационной болезни в поздних стадиях является трудной задачей и зачастую бывает малоэффективным.

Под наблюдением находились 57 больных вибрационной болезнью. Все обследованные были бурильщиками (проходчиками) и в процессе работы подвергались воздействию местной широкополосной вибрации с наибольшей интенсивностью в среднечастотной части спектра. В соответствии с общепринятой классификацией больные разделены на группы в зависимости от стадии заболевания и доминирующего клинического синдрома (табл. 1).

Как видно из табл. 1, преобладали легкие, начальные формы вибрационной болезни (I и I — II стадии — 73,6%), не приводящие к снижению трудоспособности. Ангиодистонический синдром наблюдался большей частью в начальных стадиях болезни, а более выраженные изменения в виде вегетативного полиневрита и вегетомиофасцита чаще отмечались во второй стадии.

При сопоставлении стадии заболевания со стажем работы (табл. 2) отмечается их определенная корреляция — с увеличением стажа работы выраженность клинической симптоматики вибрационной болезни возрастает.

Таблица 1

Распределение больных по стадиям заболевания и клиническим синдромам

Клинический синдром	Стадия заболевания			
	I	I—II	II	Всего
Ангиодистонический	8	14	1	23
Ангиоспастический	8	9	7	24
Синдром вегетативного полиневрита	3	—	6	9
Синдром вегетомиофасцита	—	—	1	1
Всего	19	23	15	57

Таблица 2

Распределение больных по стадиям заболевания в зависимости от стажа работы

Стадия заболевания	Стаж (в годах)				
	до 5	6—10	11—15	16—20	более 20
I	2	8	6	2	1
I—II	—	5	7	9	2
II	—	5	3	6	1
Всего	2	18	16	17	4

Как видно из табл. 2, при стаже работы до пяти лет вибрационная болезнь встречается редко, что согласуется с литературными данными.

Определенный интерес представляет распространение вибрационной болезни на различных объектах горнорудной промышленности республики. Из 57 обследованных больных 26 (45,6%) работали на Кафанском меднорудном комбинате, 14 (24,5%) — в рудниках Туманянского района, 5 (8,8%) — в Азатекской ГРП, 5 (8,8%) — на строительстве тоннеля Арпа—Севан. Остальные 7 человек выполняли бурильные работы на различных промышленных объектах. Приведенные данные, естественно, во многом зависят от производственных условий, удельного веса бурильных работ, особенностей вибрации.

Клиническая картина вибрационной болезни характеризуется в основном ангиодистоническим, ангиоспастическим, а также синдромами вегетативного или вегетативно-сенсорного полиневрита. Частота отдельных симптомов, а, следовательно, и их диагностическая ценность были различны (табл. 3).

Как видно из табл. 3, субъективные и объективные симптомы, типичные для вибрационной болезни, значительно отличаются по частоте, что обусловлено клиническими особенностями вибрационной болезни,

Таблица 3

Частота отдельных симптомов вибрационной болезни (в %)

Показатели	%
Субъективные данные	
Боли в мышцах рук	45,6
Онемение рук	84,1
Акропарестезия	21,0
Похолодание рук	49,1
Побеление кистей, отдельных пальцев	10,5
Онемение или похолодание стоп	12,3
Объективные данные	
Снижение чувствительности по дистальному типу	87,7
Равномерное понижение сухожильных рефлексов	7,0
Акроцианоз	35,1
Гипергидроз ладоней	19,4
Капилляроскопия, состояние капилляров	
Спастическое	50,8
Спастико-атоническое	24,5
Атоническое	1,8
Холодовая проба положительна	75,4
Рентгенологические изменения костей рук	14,1

вызванной воздействием среднечастотной вибрации. Наиболее часто (87,7%) наблюдалась гипестезия кистей по дистальному типу. Вегетативно-трофические нарушения (акроцианоз, гипергидроз) отмечены нами в 54,5%. В то же время необходимо отметить, что клиническая картина вибрационной болезни даже у одинаковых профессиональных групп имеет свои особенности в зависимости от конкретных условий производства.

Больные получали комплексное лечение, включающее применение медикаментозных (сосудорасширяющие и ганглиоблокирующие препараты, витамины) и физиотерапевтических средств. Больным с I стадией вибрационной болезни после соответствующего лечения была рекомендована работа в комплексной бригаде с совмещением профессий, а больным с I—II и II стадиями — рациональное трудоустройство вне воздействия вибрации.

С целью динамического наблюдения и лечения часть больных (15 чел.) была обследована повторно, из них у 9 человек, рационально трудоустроенных и продолжавших лечение, отмечалось субъективное и объективное улучшение состояния, тогда как у 6 больных, продолжавших работать бурильщиками, несмотря на рекомендации о переводе на другую работу, наблюдалось прогрессирование заболевания.

Գ. Ա. ՆԱՐԳԻՋՅԱՆ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԹՐԹԻՌԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱՆՔԱՓՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են թրթրոային հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունները և տարածվածությունը հանրապետության լեռնահանքային արդյունաբերության տարբեր օբյեկտներում:

Թրթրոային հիվանդությամբ 57 հիվանդների կլինիկական պատկերում առավել արտահայտված են եղել զգացողության և վեգետատիվ նյարդային համակարգի ծայրամասային բաժնի ախտահարումները:

Արձանագրվել են հիմնականում երեք կլինիկական համախտանիշներ՝ դրսևորումներ՝ անդիոդիստոնիայի, անգիոսպազմի և վեգետատիվ պոլինևրիտի:

Н. А. МЕЛИКЯН

КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЕ ЭРИТРОЦИТНОЙ МАССЫ,
ВОССТАНОВЛЕННОЙ ПОСЛЕ 14-го ДНЯ ХРАНЕНИЯ
ПРИ $+4^{\circ}\text{C}$

Исследовалась степень восстановления основных биохимических (АТФ, 2, 3-ДФГ и P_{50}) показателей на 14-й день хранения с метаболитами углеводно-фосфорного обмена—аденин, инозин, пируват и фосфат натрия. Полученные автором данные свидетельствуют о восстановлении после инкубации с метаболитами углеводно-фосфорного обмена АТФ, 2, 3-ДФГ и P_{50} до исходного уровня. Содержание АТФ в криоконсервированных после восстановления эритроцитах в день размораживания даже несколько увеличено по сравнению со свежезаготовленными эритроцитами. Значение P_{50} держится на том же уровне, что в свежезаготовленной крови.

Основной задачей консервирования крови является создание условий, препятствующих разрушению физико-химической структуры эритроцитов и способствующих поддержанию процессов обмена веществ, необходимых для жизнедеятельности красных клеток крови. Однако хранение эритроцитной массы при $+4^{\circ}\text{C}$ в связи с затуханием гликолитических процессов приводит к снижению их жизнеспособности и функциональной полноценности. В связи с этим представляет определенный интерес как восстановление метаболизма эритроцитов после длительных сроков хранения при 4°C , так и последующее криоконсервирование восстановленных эритроцитов с целью более длительного хранения.

Задачей нашей работы явилось исследование степени восстановления основных биохимических показателей эритроцитов (АТФ, 2,3-ДФГ и P_{50}), ответственных за их жизнеспособность, морфологическую и функциональную полноценность. Восстановление достигалось инкубированием эритроцитной массы на 14-й день хранения с метаболитами углеводно-фосфорного обмена—аденин, инозин, пируват и фосфат натрия. Кроме того, была поставлена задача продления функциональной полноценности восстановленных эритроцитов с использованием метода криоконсервирования при ультрабыстром замораживании в жидком азоте.

Объектом исследования служила эритроцитная масса, выделенная из крови, заготовленной на кислом глюкозо-цитратном растворе (76) и на цитроглюкофосфате. Как известно, хранение на цитроглюкофосфате характеризуется поддержанием на более высоком уровне содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах и значения P_{50} в течение первых десяти дней хранения в связи с более высоким рН цитроглюкофосфата и с наличием неорганического фосфата.

Полученные данные свидетельствуют о восстановлении после инкубации с метаболитами углеводно-фосфорного обмена АТФ, 2,3-ДФГ и P_{50} до исходного уровня.

В предварительно восстановленных и криоконсервированных эритроцитах, хранившихся в жидком азоте в течение 2—6 месяцев, после размораживания отмечается высокий уровень этих показателей. Содержание АТФ в восстановленных и криоконсервированных эритроцитах в день размораживания даже несколько превосходит его уровень по сравнению со свежезаготовленными эритроцитами. По содержанию 2,3-ДФГ отмечается зависимость от вида гемоконсерванта. Эритроцитная масса, заготовленная на цитроглюкофосфате, восстановленная и криоконсервированная, характеризуется более высоким уровнем 2,3-ДФГ ($12,6 \mu\text{M/gHb}$) по сравнению с таким же образом обработанной эритроцитной массой, заготовленной на гемоконсерванте 76 ($9,03 \mu\text{M/gHb}$). Значение P_{50} держится на том же уровне, что и в свежезаготовленных эритроцитах.

Хранение предварительно восстановленных и криоконсервированных эритроцитов в течение 24 часов после размораживания сопровождается незначительным снижением уровня этих показателей.

По содержанию АТФ восстановленные и затем криоконсервированные эритроциты примерно в 1,6 раза превосходят уровень эритроцитов, криоконсервированных на 14-й день без предварительного восстановления, а по содержанию 2,3-ДФГ превосходят в 3—4 раза.

Полученные данные свидетельствуют о перспективности сочетания метода восстановления эритроцитов после длительных сроков хранения с их криоконсервированием и способствуют успешному использованию эритроцитной массы, остающейся после удаления плазмы, и повышению ее лечебной эффективности.

Отделение консервирования крови и трансфузиологии
Центрального Ордена Ленина и Трудового Красного Знамени
научно-исследовательского института гематологии и
переливания крови

Поступила 26/V 1977 г.

Ն. Ա. ՄԵԼԻՔՅԱՆ

ԼՐԻԹՐՈՑԻՏԱՅԻՆ ԶԱՆԳՎԱՄԻ ԿՐԻՈԿՆՍԵՐՎԱՑՈՒՄԸ
14 ՕՐ Հետո +4°C ՎԵՐԱԿԱՆԳԱՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Աշխատանքը նվիրված է արյան կոնսերվացման կարևոր պրոբլեմներից մեկին՝ էրիթրոցիտների ֆիզիկո-քիմիական ստորուկտուրայի քայքայման հակապայմանների և արյան կարմիր գնդիկների կենսոնաեկոթյունը պահպանող նյութափոխանակության պայմաններ ստեղծելուն:

Հեղինակի կողմից ստացված տվյալները վկայում են երկարատև պահպանումից հետո էրիթրոցիտների վերականգնման մեթոդի զուգակցման հեռանկարի մասին:

Ա. Ա. ԼԱՍՏԱՆ

ԳԵՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ
ԵՂԱՍ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱԴՐԵՆԱԼՈՒԾԻՉ
ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Բոցային լուսաչափի օգնությամբ ուսումնասիրվել է էրիթրոցիտներում հղած նատրիումի և կալիումի պարունակությունը գերադրենալինարյունության ժամանակ ինչպես նաև մի քանի ադրենալոֆիլ պրեպարատների ազդեցության ներքո:

Ստացված տվյալների վերլուծումը ցույց է տվել, որ ադրենալինի ներարկումից կալիումի քանակը էրիթրոցիտներում մեծանում է, իսկ նատրիումը՝ պակասում:

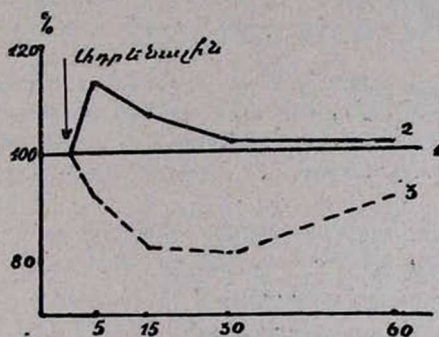
Ամինազինի և պրակտոլոլի ներարկումից հետո ադրենալինի ազդեցությունը թուլանում է, որը խոսում է այդ նյութերի հակադիր ազդեցության մասին կատեխոլամինների նկատմամբ:

Հանրահայտ է, որ սրտամկանի նյութափոխանակության խանգարումը մեծ նշանակություն ունի ինֆարկտի ախտածնության մեջ: Օրգանիզմի ստրեսային վիճակների ժամանակ, երբ արյան մեջ ավելանում են կատեխոլամինները, զգալիորեն խանգարվում են ներբջջային և արտաբջջային էլեկտրոլիտների քանակը, որը բերում է սրտամկանի սնուցման խիստ խանգարման և ապա մեռելի: Մյուս կողմից հայտնի է, որ որոշ հոգեհակ և ադրենոնեգատիվ պրեպարատներ (ամինազին, պրակտոլոլ) ճնշում են կատեխոլամինների ազդեցությունը: Ուստի, բնականաբար հարց է ծագում թե ինչպիսի ազդեցություն կունենան այդ բնույթի պրեպարատներն արյան էլեկտրոլիտների քանակական փոխհարաբերության վրա գերադրենալինարյունության ժամանակ: Այդ խնդրի ուսումնասիրմանն է նվիրված ներկա աշխատանքը:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են ճագարների վրա, Գերլիկովայի նկարագրած մեթոդի օգնությամբ [1]: Իոնների քանակը որոշվել է Carl Zeiss բոցային լուսաչափի օգնությամբ: Ճագարների (թվով 9) արյան էրիթրոցիտներում որոշվել է նատրիումի և կալիումի իոնների քանակը, ապա կատարվել է ներորովայնային ներարկում ադրենալինի 0,1%-անոց լուծույթ 0,2 մլ 1 կգ քաշին: 5', 15', 30', 60' անց վերցվել է արյուն և որոշվել կալիումի ու նատրիումի իոնների քանակը էրիթրոցիտներում:

Մեր կողմից կատարված երկրորդ փորձաշարում (5 ճագար) ուսումնասիրվել են կալիումի և նատրիումի իոնների փոխհարաբերությունը էրիթրոցիտներում պրակտոլոլի և ադրենալինի ներարկումից առաջ և հետո: Ճագարների էրիթրոցիտներում որոշվել է կալիումի և նատրիումի իոնների քանակը, ապա ներորովայնային ներարկվել է պրակտոլոլ 0,4 մգ 1 կգ քաշին: 10 րոպե անց (որի ընթացքում նկարագրվում է պրակտոլոլի առավելագույն էֆեկտը) վերցվել է արյուն էլեկտրոլիտների քանակի որոշման համար, ապա ներարկվել է ադրենալինի 0,1%-անոց լուծույթ, 0,2 մլ 1 կգ քաշին: Ուսումնասիրությունները կատարվել են 5', 15', 30', 60' անց:

Երրորդ փորձաշարում (4 ճազար) ուսումնասիրել ենք նատրիումի և կալիումի իոնների փոխհարաբերությունը էրիթրոցիտներում ամինազինի և ադրենալինի ներարկումից առաջ և հետո: Ամինազինը ներարկվել է ներորովայնային 1 կգ քաշին 12,5 մգ: Ներարկումից 30' անց (ամինազինի առավելագույն էֆեկտը) վերցվել է արյուն, ապա ներարկվել ադրենալինի 0,1%-անոց լուծույթ 0,2 մլ 1 կգ քաշին: 5', 15', 30', 60' անց որոշվել է կալիումի և նատրիումի իոնների քանակը էրիթրոցիտներում: Ուսումնասիրության ժամանակ կալիումի իոնների տոկոսային հարաբերությունը հետևյալն է. նորման ընդունելով 100%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց կալիումի քանակը բարձրացել է 113%-ով, 15 րոպե անց՝ 107%-ով, 30 րոպե անց՝ 103%-ով, 60 րոպե անց՝ 101%-ով: Իսկ նատրիումի իոնների տոկոսային հարաբերությունը հետևյալն է. նորման ընդունելով 100%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց նատրիումի իոնների քանակը դարձել է 94%, 15 րոպե անց՝ 83%, 30 րոպե անց՝ 81%, 60 րոպե անց՝ 91% (նկ. 1): Երկրորդ

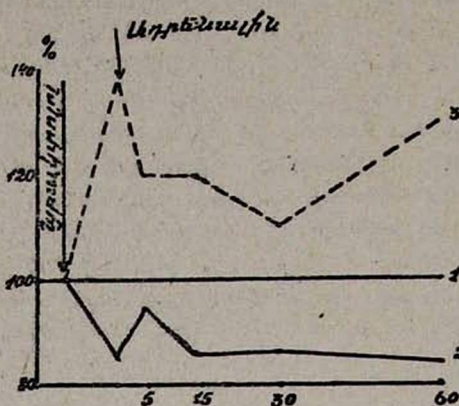


Նկ. 1. Կալիումի և նատրիումի իոնների փոփոխությունները արյան էրիթրոցիտներում նորմալում և ադրենալինի ներարկումից հետո: 1 նորմա, 2 կալիում, 3 նատրիում: Աբսցիսի առանցքի վրա փորձի րոպեները օրդինատի առանցքի վրա կալիումի և նատրիումի իոնների փոփոխությունները տոկոսներով:

փորձաշարի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ինտակտ կենդանու մոտ կալիումի իոնների քանակը ընդունելով 100%, պրակտալոլի ներարկումից 10 րոպե անց կալիումի քանակը իջել է 85%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց՝ 95%, 15 րոպե անց՝ 86%, 30 րոպե անց՝ 86%, 60 րոպե անց՝ 84%: Նատրիումի իոնների ուսումնասիրության ժամանակ ինտակտ կենդանու մոտ նատրիումի տոկոսն ընդունելով 100, պրակտալոլից նատրիումը բարձրացել է 138%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց դարձել է 120%, 15 րոպե անց՝ 120%, 30 րոպե անց՝ 110%, 60 րոպե անց՝ 130% (նկ. 2):

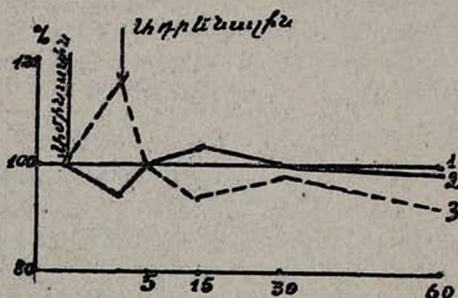
Երրորդ փորձաշարում տոկոսային հարաբերությունը կալիումի իոնների ուսումնասիրության դեպքում հետևյալն է. նորման ընդունելով 100%, ամինազինի ներարկումից 30 րոպե անց կալիումը դարձել է 93%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց՝ 100%, 15 րոպե անց՝ 103%, 30 րոպե անց՝ 100%, 60 րոպե անց՝ 98%: Միայն ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց՝ 113%, 15 րոպե անց՝ 107%, 30 րոպե անց՝ 103%, 60 րոպե անց՝ 101%: Տոկոսային հարաբերությունը նատրիումի իոնների դեպքում հետևյալն է. նորման ընդունելով 100%, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե անց նատրիումը դառնում է 94%, 15 րոպե անց՝ 83%, 30 րոպե անց՝ 81%, 60 րոպե անց՝

91%: Ամինազին-ադրինալինի ներարկման դեպքում նորման ընդունելով 100%, ամինազինից 30 րոպե անց նատրիումը դառնում է 115%, ադրինալինից 5 րոպե անց՝ 100%, 15 րոպե անց՝ 94%, 30 րոպե անց՝ 98%, 60 րոպե անց՝ 100%:



Նկ. 2. Կալիումի և նատրիումի իոնների փոփոխությունները արյան էրիթրոցիտներում նորմալում, պրակտոլոլի և ադրինալինի ներարկումից հետո: 1 նորմա, 2 կալիում, 3 նատրիում: Աբսցիսի առանցքի վրա փորձի րոպեները օրդինատի առանցքի վրա կալիումի և նատրիումի իոնների փոփոխությունները տոկոսներով:

պե անց՝ 92% (Նկ. 3): Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել [4], որ շնայած կալիումի խտությունը տարբեր հյուսվածքներում տարբեր է, էրիթրոցիտներում եղած կալիումը արտացոլում է կալիումի ընդհանուր պահեստը օրգանիզմում: Մեկ ուրիշ հետազոտության շնորհիվ [5] պարզվել է, որ կա-



Նկ. 3. Կալիումի և նատրիումի իոնների փոփոխությունները արյան էրիթրոցիտներում նորմալում, ամինազինի և ադրինալինի ներարկումից հետո: 1 նորմա, 2 կալիում, 3 նատրիում: Աբսցիսի առանցքի վրա փորձի րոպեները օրդինատի առանցքի վրա նատրիումի և կալիումի իոնների փոփոխությունները տոկոսներով:

լիումի քանակի պակասը էրիթրոցիտներում նկատվում է կալիումի բացասական հաշվեկշռի ժամանակ, հետևաբար էրիթրոցիտներում եղած կալիումը արտացոլում է բջջում եղած կալիումի ընդհանուր փոփոխությունը: Համեմատելով գերճնշման ժամանակ էրիթրոցիտներում եղած նատրիումի իոնների քանակը [6] այդ նույն հիվանդության ժամանակ այլ բջջերում՝ եղած նատրիումի քանակի հետ [8, 9], ուսումնասիրողները եկել են այն եզրակացության, որ տոկոսային հարաբերությամբ այդ փոփոխությունները մոտա-

վորապես նույնն են: Արյան մեջ կալիումի իոնների ֆիզիոլոգիական բարձրացման դեպքում նկարագրված է [2] ադրենալինի խտության ավելացում 105%-ով: Կալիումի քլորիդի ներարկումից 12—13 րոպե անց ադրենալինի քանակը սրտի զագաթային մասում և կեղևի ճակատային մասում՝ ավելացել է, իսկ ենթատեսաթմբում և մակերիկամների միջուկային շերտում պակասել: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել [7], որ ադրենալինի ու նորադրենալինի մեծ ղեղաշափերի դեպքում մեծանում է բջջի թափանցելիությունը և սրտամկանի թելերում փոքրանում է ներբջջային նատրիումի քանակը: Ոմանք կալիումի իոնների նկատմամբ բջջաթաղանթի թափանցելիության սպեցիֆիկ իջեցման հետ են կապում ներվային բջիջների ապարենոցումը կատեխոլամիններով [3]:

Առաջին փորձաշարի արդյունքները թույլ են տալիս մեղրակացնելու, որ ադրենալինի ներարկումից կալիումի քանակը էրիթրոցիտներում առաջին 5 րոպեի ընթացքում բարձրանում է, ապա մեկ ժամվա ընթացքում մոտենում նորմայի: Նատրիումի իոնների քանակը 30 րոպեի ընթացքում իջնում է, ապա աստիճանաբար մոտենում նորմայի: Երկրորդ փորձաշարից կարելի է եզրակացնել, որ պրակտոլոլը ճնշում է ադրենալինի ազդեցությունը: Միայն ադրենալինի ազդեցության դեպքում կալիումի իոնների տոկոսը բարձրացել է 113%-ի, պրակտոլոլ ադրենալինի ազդեցության դեպքում՝ 95%-ի: Նատրիումի իոնների ուսումնասիրությունից ևս երևում է, որ պրակտոլոլը ճնշում է ադրենալինի ազդեցությունը: Միայն ադրենալինի ներարկման դեպքում նկատվում է նատրիումի իոնների քանակական իջեցում մինչև 81% 30 րոպեում: Պրակտոլոլ-ադրենալինի ազդեցությունից նատրիումի քանակը մնում է բարձր թվերի վրա՝ 110% 30 րոպեում: Երրորդ փորձաշարի սովյալներից ևս նկատվում է ադրենալինի ազդեցության ընկճում, այս անգամ արդեն ամինազինից: Միայն ադրենալինի ազդեցությունից 5 րոպե անց կալիումը կազմել է 113%, ամինազին-ադրենալինի դեպքում 5 րոպե անց՝ 100%, նատրիումի իոնները ադրենալինի ներարկումից 30 րոպե անց կազմում են 81%, ամինազին ադրենալինի դեպքում 30 րոպե անց դառնում են 98%: Ուսումնասիրությունները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ պրակտոլոլը և ամինազինը ընկճում են ադրենալինի ազդեցությունը փոխելով կալիումի և նատրիումի իոնների փոխհարաբերությունը էրիթրոցիտներում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
կենսաբանության և ընդհանուր գենետիկայի ամբիոն

1/4—1977 թ.

А. А. ЛАЛАЯН

О СОДЕРЖАНИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ ПРИ ГИПЕРАДРЕНАЛИНЕМИИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕКОТОРЫХ АДРЕНОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Резюме

Методом пламенной фотометрии изучалось содержание ионов кальция и натрия в эритроцитах крови у кроликов при гиперкатехолемии, а

также под воздействием некоторых адренонегативных средств. Показано, что после введения адреналина гидрохлорида содержание калия увеличивается, а натрия—уменьшается. На фоне практолола и аминазина, после введения адреналина наблюдается противоположный эффект, что говорит об их антагонистическом действии в отношении катехоламинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герчикова Т. Н. Лабораторное дело, 1963, 1, стр. 5.
2. Межера А. В., Еремина С. А. Материалы симпозиума: Ишемическая болезнь сердца. Ростов-на-Дону, 1973, стр. 52.
3. Groat W. C., Volle R. L. J. Pharmac. Exper. Therap., 1966, 154, 200.
4. Hutt T. P. Am. J. med. Sci., 1952, 233, 176.
5. Kettel H. G. J. Lab. clin. Med., 1957, 49, 267.
6. Losse H., Wehmeyer H., Wessele F. Klin. Wschr., 1960, 38, 393.
7. Robertson W., Peyser P. Amer. J. Physiol., 1951, 166, 277.
8. Tobian L., Binton J. Circulation, 1952, 5, 754.
9. Tobian L., Redleaf P. Amer. J. Physiol., 1957, 189, 451.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԴՊՐՈՑԱՀԱՍԱԿ ԱՂՋԻԿՆԵՐԻ ԱՌՈՂՋԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿԸ
ՍԻՍԻԱՆԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Վաղ մանկական և մանկական հասակում կատարվող կանխարգելիչ պատվաստումները մեծապես նպաստում են երեխայի կանոնավոր աճին ու ֆիզիկական զարգացմանը:

Սիսիանի դպրոցահասակ աղջիկների մոտ կատարված ստուգումներից պարզվել է, որ շնորհիվ վերը նշված միջոցառումների նրանց առավելապես եղել են առողջ և կեցվածքի շեղումները փոքր տոկոս են կազմել:

Մանկա-պատանեկան հասակում հանդիպող զանազան ինֆեկցիոն և գի-
նեկոլոգիական հիվանդություններն ու սեռական օրգանների զարգացման
արատները կարող են հետադաշտում, հասուն կնոջ մոտ պատճառ հանդիսա-
նալ լուրջ, իսկ երբեմն և անվերադարձ փոփոխությունների (ամլություն, բոր-
բորային հիվանդություններ, դաշտանային ֆունկցիայի խանգարումներ): Հե-
տևաբար, կանանց սեռական սֆերայի ձևավորման, մանկածնության ֆունկ-
ցիայի և առողջության պահպանման հարցը պետք է ապահովել դեռևս վաղ
մանկական հասակից:

Հաշվի առնելով այդ հանգամանքի կարևորությունը և մատչելի գրական-
ությունների մեջ նրա լուսաբանման սակավությունը, Սիսիանի շրջանի դպրոցա-
հասակ աղջիկների ֆիզիկական զարգացման և սեռական հասունացման հար-
ցը ուսումնասիրելիս, հատուկ ուշադրություն ենք դարձրել նրանց առողջա-
կան վիճակի պարզաբանմանը՝ սկսած վաղ մանկական հասակից: Հաշվի ենք
առել՝ կենցաղային, բնակարանային պայմանները, ընդհանուր զարգացումը,
նստելու, խոսելու, քայլելու, ատամ հանելու ժամանակը, կրած հիվանդու-
թյունները, ամառային հանգստի կազմակերպումը, սպորտային խմբակներին
ընդգրկվելը և այլ հարցեր: Մեր հետազոտություններից պարզվել է, որ 7—18
տարեկան 1443 դպրոցահասակ աղջիկների գերակշռող մասը՝ 1433 (99,31%)
ունեցել են լավ և բավարար կյանքի պայմաններ, բնակվել են արևոտ, լու-
սավոր, մաքուր, ընդարձակ բնակարաններում, սնվել են օրական 3—4 ան-
գամ, զբաղվել են չափավոր ֆիզիկական աշխատանքով, այսինքն, ստեղծված
են հնարավոր պայմաններ նրանց նորմալ աճի, զարգացման և առողջու-
թյան ամրապնդման համար:

Ստուգված երեխաներից 1345-ը (93,21%) վաղ մանկական հասակում
նստել, քայլել, ատամ հանել և խոսել են ժամանակին, իսկ 98-ի (6,79%)
մոտ ուշացել է. այն է՝ 6 աղջիկներ սկսել են նստել 1,5—1,8 տարեկանում,
38 աղջիկներ քայլել են 2—3 տարեկանում, 8-ը՝ ատամ են հանել 1,5—2,5
իսկ 46 աղջիկներ խոսել են 2 և ավելի տարեկանում, դրանցից մեկը խոսել է 7
տարեկանում, պատճառը համարվել է քթի և ըմպանի զարգացման արատը
(խոսել է միայն վիրաբուժական միջամտությունից հետո):

Երեխաների մոտ մանկական հասակում հաճախակի հանդիպող ինֆեկցիոն հիվանդություններից է կարմրուկը (աղյուսակ № 1), որը դիտվել է

Աղյուսակ 1

Մանկական հասակում կրած ինֆեկցիոն հիվանդությունները

Ըստ տարիքի	Երեխաների թվը	Կարմրուկ	Զարգիկ	Քոզուկ	Կապույտ հազ	Փութեշ	Կարմրախտ	Գրիպի/Ինֆլուենցիա	Դիֆթերիա	Տիֆ, պարատիֆ
7	44	30	22	2	2	2	1	—	2	—
8	107	64	49	16	10	4	5	1	1	—
9	114	74	55	13	7	4	1	—	1	1
10	115	82	49	20	17	7	3	1	1	—
11	141	108	73	37	19	10	4	—	1	—
12	137	110	68	33	22	4	3	—	1	—
13	144	108	73	38	22	5	2	1	2	—
14	128	100	46	50	17	3	2	—	—	—
15	130	107	49	37	24	3	1	—	—	2
16	164	140	78	51	22	1	1	—	—	2
17	160	121	78	36	23	3	4	—	—	—
18	59	43	30	17	9	4	3	—	1	2
Ընդամենը . .	1443	1087	670	350	194	50	30	3	10	7

Բերանի խոռոչի և ատամների հիվանդություն են ունեցել 196 երեխաներ (13,58%):

1087 (75,32%) աղջիկների մոտ, ըստ առանձին տարիքի նույնպես գերազանցել է կարմրուկը: Այնուհետև մեծ հաճախականություն է ունեցել չրծադիկը—670 դեպք (46,43%), խոզուկը—350 դեպք (24,25%), կապույտ հազը—194 դեպք (13,44%): Քութեշով հիվանդացել են 50 երեխաներ (3,46%), կարմրախտով՝ 30 (2,1%), դիֆթերիայով—3 (0,2%), տիֆ-պարատիֆով՝ 4 (0,27%):

Ինֆեկցիաների հաճախականության նույն օրինաչափություն է նկատվել յուրաքանչյուր տարիքային խմբում: Գրականության մեջ կան տվյալներ այն մասին, որ վաղ մանկական հասակում հանդիպող ինֆեկցիոն և այլ ծանր հիվանդությունները բացասաբար են անդրադառնում օրգանիզմի աճի և ձևավորման վրա [1, 2, 3]: Մեր դիտարկումները ցույց են տվել, որ այնպիսի ծանր ինֆեկցիաներ, ինչպիսին են քութեշը, դիֆթերիան, տիֆը և այլն, փոքր տոկոս են կազմում, դա արդյունք է այն բանի, որ երեխաների մոտ կատարված կանխարգելիչ պատվաստումները և ներարկումները մեծ արդյունավետություն են ունեցել:

Մյուս հիվանդություններից առաջին տեղն է գրավում վերին շնչուղիների կատարը և գրիպը՝ (աղյուսակ 2) 538 (37,28%) դեպք, ապա նշագեղձերի քրոնիկական բորբոքումը՝ 445 դեպք (30,83%): Բերանի խոռոչի և ատամների հիվանդություն են ունեցել 196 երեխա (13,58%):

Դպրոցական հասակը—դա օրգանիզմի արագ աճի և ոսկրային սիստեմի զարգացման կարևոր շրջան է: Նստարանին ոչ ձիշտ նստելը, մանկական հասակում կրած ռախիտը և այլ հիվանդություններ, կարող են առաջացնել ողնաշարի ծռում, կեցվածքի շեղումներ և կրծքավանդակի ձևի փոփոխություն: Մեր կողմից հետազոտված 55 երեխաներ մանկական հասակում ունեցել են ռախիտ, որոնցից 45-ի մոտ հետադադրում նկատվել են զանազան շեղումներ (կրծքավանդակի ստորին վերջույթների, կեցվածքի ձևի): Աչքի զանազան

Աղյուսակ 2

Դպրոցահասակ աղջիկների կրած այլ հիվանդությունները

Հիվանդությունները	Երեխաների թիվը
Վերին շնչուղիների կատար և գրիպ	538
Նշագեղձերի բրոնխիալ բորբոքում	445
Բերանի խոռոչի և ատամների ռախիտ	196
Ռախիտ	55
Աչքի	53
Սիրտ-անոթային սխտեմի	23
Թոքաբորբ	19
Մաշկի	18
Ռեմատիզմ	14
Աղեստամոքսային տրակտի և լյարդի	10
Ոսկրային սխտեմի տրավմատիկ վնասվածքներ	10
Սպաղմոֆիլա	10
Աճուկային շրջանի և պորտի ճողվածք	7
Խալիպ	6
Գիշերամիզություն	6
Քթի պոլիպ	4
Միզուղիների բորբոքում և քար	3
Միջին ականջի բորբոքում	2
Բրոնխադենիտ	2
Քրոնիկական բրոնխիտ	2
Էպիլեպսիա	2
Խորեա	1
Պոչուկի շրջանի դերմոիդ կիստա	1

Հիվանդություններ են ունեցել 53 (3,67%) երեխաներ: Սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդությամբ տառապել են 23 աղջիկներ (1,59%), այն մեծ մասամբ արտահայտվել է ռեմատիզմի տրակտի, ապա միտրալ կափուլի անբավարարության ձևով: 19 երեխաներ (1,3%) հիվանդացել են թոքաբորբով (1,3%) 18-ը՝ (1,3%) մաշկի զանազան հիվանդություններով, 14-ը՝ (0,97%) ռեմատիզմով, 14-ը՝ (0,97%) ինֆեկցիոն դեղնախտով: Աղեստամոքսային տրակտի և լյարդի հիվանդություն են ունեցել 10-ը (0,69%), ոսկրային սխտեմի տրավմատիկ վնասվածքներ՝ 10-ը (0,69%), սպաղմոֆիլա՝ 10-ը՝ (0,69%), աճուկային շրջանի և պորտի ճողվածք՝ 7-ը (0,48%), խալիպ՝ 6-ը (0,41%), գիշերամիզություն՝ 6-ը (0,41%), մյուս հիվանդությունները (միզուղիների բորբոքում և քար, միջին ականջի բորբոքում, բրոնխադենիտ, քրոնիկական բրոնխիտ, քթի պոլիպ, էպիլեպսիա, խորեա, պոչուկի շրջանի դերմոիդ կիստա) ավելի փոքր թիվ են կազմում: Նշագեղձերի հեռացում է կատարվել 122 երեխաների մոտ (8,45%), որդանման ելունի հեռացում՝ 52 (3,6%):

Աղջիկների ընդհանուր սնվածությունը զնահատելիս պարզվել է, որ նրանց հիմնական մասը՝ 1343-ը (93%) սնվել են բավարար, 9-ի (0,7%) մոտ նկատվել է գեր սնվածություն, իսկ 91-ի մոտ (6,3%)՝ միջին և թերի

անվաճություն: Արբունքի շրջանում աղջիկների մոտ նյարդային սխտեմի կողմից կարող են նկատվել տարբեր խանգարումներ, կապված՝ այն ներվո-էնդոկրին տեղաշարժերի հետ, որը բնորոշ է տվյալ տարիքին: Նման շեղումները մեր հետազոտություններում նկատվել են 14 (0,97%) երեխաների մոտ, այն արտահայտվել է ներոտիկ երևույթների, ձեռքերի քրտնելու և անքնություն ձևով:

Դպրոցական երեխաների մոտ կատարվող ճիճվաթափման միջոցառումը չափազանց արժեքավոր է և անհրաժեշտ, դրա հետևանքով զգալիորեն ցածր է ասկարիդոզ ունեցող երեխաների քանակը (2%): Պիրկեյի և Մանտուլի ռեակցիան դրական է եղել քիչ թվով երեխաների մոտ (14 դեպք—0,97%):

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ որոշ երեխաներ կյանքի ընթացքում հիվանդացել են մի քանի ինֆեկցիոն հիվանդությամբ: Մեր կողմից ուսումնասիրված երեխաներից 570-ը հիվանդացել են մեկ ինֆեկցիոն հիվանդությամբ, 530-ը՝ երկու, 190-ը՝ 3, 4, մի քանի ինֆեկցիոն հիվանդությամբ՝ 50, իսկ 103 երեխաներ ոչ մի հիվանդությամբ չեն հիվանդացել: Այս փաստը խոսում է այն մասին, որ մանկական որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններ (կարմրուկ, ջրծաղիկ, խոզուկ, կապույտ հազ և այլն) դեռևս մեծ հաճախականություն ունեն, սակայն շնորհիվ բուժական միջոցների արդյունավետությանը, դրանց կլինիկական ընթացքը եղել է բավարար և ծանր բարդություններ չի նկատվել: Քանի որ Սիսիանի շրջանը իր բնակլիմայական պայմաններով ամառանոցային վայր է, հետևաբար ամռան ամիսներին քիչ թվով երեխաներ են հանգստացել շրջանից դուրս՝ ճամբար, տեսարժան վայրեր (50 երեխա—3,5%): Սպորտային խմբակներում (թեթև մարմնամարզություն, բաակետություն, վոլեյբոլ) ընդգրկվել են միայն 120 (0,83%) աղջիկներ, իսկ 94-ը (6,5%) պարապել են առավոտյան ժամերին ռադիոյով հաղորդվող մարմնամարզությամբ: Երեխաների ճնշող մեծամասնությունը մասնակցել են ֆիզկուլտուրայի պարապմունքներին:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Դպրոցահասակ աղջիկների մոտ դեռևս բարձր են վաղ մանկական և մանկական հասակի այնպիսի հիվանդությունները, ինչպիսիք են՝ կարմրուկը, ջրծաղիկը, կապույտ հազը, խոզուկը, իսկ այլ հիվանդություններից՝ վերին շնչուղիների կատարը և նշագեղձերի քրոնիկական բորբոքումը:

2. Երեխաների մեծ մասը կյանքի ընթացքում հիվանդացել են 2—3 ինֆեկցիոն հիվանդությամբ, սակայն շնորհիվ ժամանակին ձեռնարկված կանխարգելիչ և բուժական միջոցների կիրառման, մանկական ինֆեկցիաները աղջիկների առողջության վրա նշանակալից ազդեցություն չեն թողել:

3. Անհրաժեշտ է կանխարգելիչ միջոցառումների շնորհիվ նվազագույնի հասցնել ինֆեկցիոն հիվանդությունների քանակը:

4. Առավելագույն չափով երեխաների ներգրավել սպորտային խմբակներում, որով կապահովվի աղջիկների բարձր ֆիզիկական կոփավածությունը և ներդաշնակ զարգացումը:

С. М. ГЕВОРКЯН

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИЦ СИСИАНСКОГО РАЙОНА

Резюме

Мы изучили состояние здоровья школьниц Сисианского района и наместили некоторые формы оздоровительных мероприятий. Всего обследовано 1443 школьницы в возрасте от 7 до 18 лет.

Наши исследования показывают, что среди детских инфекционных заболеваний первое место занимают корь, ветрянка, коклюш, свинка. Из общего числа зарегистрированных болезней первое место занимает катар верхних дыхательных путей, второе—хронический тонзиллит.

При современных условиях профилактики и лечения острые детские инфекции не оказывают существенного влияния на возникновение и становление менструальной функции. Необходимо широко привлекать девочек к занятиям физической культурой. Большое значение имеют оздоровительные мероприятия во время летних школьных каникул.

В переходном периоде особенно важно соблюдение всех гигиенических мероприятий, направленных на укрепление общего физического состояния и нервно-психического тонуса детей. Необходимо проводить профилактические мероприятия, максимально снижать количество инфекционных и других заболеваний, влияющих на общее состояние здоровья организма.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Журова М. В. Вопросы эндокринологии, 1958, 16, 10, стр. 223.
2. Канчели А. И. Дисс. канд. Тбилиси 1961.
3. Корнилова А. И. В кн.: Актуальные вопросы охраны здоровья детей и подростков. М., 1967, стр. 3.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ 3 Ո Ւ Ն

Միգրյան Ա. Հ., Նազարբյան Ռ. Ա. Նոր հակախոցային դեղանյութ՝ դիմնկոմարոն	3
Սեմեռչյան Լ. Վ., Միքրարյան Վ. Գ. Օրգանական պերօքսիդների ազդեցությունը պենտոզային ցիկլի ֆերմենտների ակտիվության վրա	11
Նուրումյա Տ. Ա., Բաղդասյան Է. Ա. Փորձառական ալերգիկ էնցեֆալոմիելիտ 1. Բորբոքային ռեակցիայի ուլտրասոնոկատուրան շների կենտրոնական ներվային համակարգում	19
Գրիգորյան Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Գուտիլշևա Վ. Կ. Տրիպսինի և տրադիալոլի ազդեցությունը ոսկրային կոշտուկի հանքային կազմի վրա, կոտրվածքների կոնսոլիդացիայի տարբեր ժամկետներում	26
Բենդեր Կ. Ի., Փրեյդման Ս. Լ., Խլեբնիկով Ա. Ն. Յիրկուլյատորային-շնչառական հիպոքսիայի դեպքում յանտարային թթվի և էտիրոնային աղերի առանձնահատկությունների մասին	32
Հաբությունյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Ռ. Ա., Շահնազարյան Է. Լ. Սրտամկանի աշխատունակությունը ճառագայթահարված սպիտակ առնետների մոտ	37
Չաչյան Ա. Ա., Ղարիբյան Ջ. Վ., Հակոբյան Կ. Հ., Ղարիբջանյան Բ. Տ. Ակտիվ կանցերոլիտիկ ազդեցությունը ԴՆԹ-ի մեթիլացման վրա առողջ և ուռուցքով հիվանդ առնետների մի շարք հյուսվածքներում	45
Հովսեփյան Ռ. Ս. Պրոտոնոլիտիկ ռեակցիաների դինամիկայի ուսումնասիրությունը առնետների լյարդում էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ	49
Խուլապերդյան Գ. Ն., Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Արծրունի Գ. Գ. Մկանի, լյարդի և գլխուղեղի օքսիդավերականգնման պոտենցիալները էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ	52
Բաղդյան Լ. Հ., Սկվարցով Ի. Ա., Կամենենիս Լ. Ն., Գրիգորյան Ա. Վ. Արտարբրային համախտանիշների էլեկտրա-նյարդամկանազրական ուսումնասիրությունը տարիքային առումով	57
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բաբսեյան Բ. Ա., Մելիք-Իսրայելյան Ս. Ս. Թթվահիմնային հավասարակշռության փոփոխությունը խրոնիկական երկվամային անբավարարության ժամանակ խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով, պիելոնեֆրիտով և երկվամաների ամիլոիդոզով տառապող հիվանդների մոտ	64
Աղամյան Կ. Գ., Մելիքյան Ն. Գ., Մելիումով Ա. Գ., Մանուկյան Ռ. Մ., Ալալյան Ս. Պ., Հաբությունյան Մ. Ս., Շահնազարյան Ն. Ս. Արյան էրիթրոցիտար և թրոմբոցիտար ցուցանիշները կոռոնար անոթների աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ	70
Առուտովյան Ս. Ա. Կրծքի ու որովայնային խոռոչների ֆլյուորոգրաֆիկ հետազոտության համատեղ մեթոդիկայի մասին	75
Հովհաննիսյան Ռ. Ա. Չոպալյան Գ. Ա., Ոսկանյան Ս. Մ., Կառավալյան Ն. Գ. Նոր, ցածր մոլեկուլային պոլիուրետանների ստացումը և նրանց օգտագործումը բժշկական պրակտիկայում	80
Տերտերյան Ռ. Ս., Թադևոսյան Ա. Ս., Ղազարյան Հ. Գ. Լրացուցիչ-փայծաղների մասին	83
Բաբյունյան Մ. Ա. Սուր աղիքային անանցանելիության տարբեր ձևերի դինամիկ զարգացման ժամանակ առավելագույն հաճախ նկատվող կլինիկական հատկանիշների ախտորոշիչ արժեքի մասին	87
Նազիբյան Գ. Ա., Գրիգորյան Ա. Վ. Թրիթուային հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունները հանքափորների մոտ	92
Մելիքյան Ն. Ա. Էրիթրոցիտային զանգվածի կրիոկոնսերվացումը 14 օր հետո +4°C վերականգնման դեպքում	96
Լալյան Ա. Ա. Գերադրենայինարյունության ժամանակ էրիթրոցիտներում եղած էլեկտրոլիտների մի քանի աղբյուրներին դեղամիջոցների ազդեցության պայմաններում	99
Գեորգյան Ս. Մ. Դպրոցահասակ աղիկների առողջական վիճակը Սիսիանի շրջանում	103

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Новый противоязвенный препарат димекумарон .	3
Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Влияние органических перекисей на динамику активности ферментов пентозного цикла .	11
Хоружая Т. А., Бардахчян Э. А. Экспериментальный аллергический энцефаломиелит. I. Ультроструктурная характеристика воспалительной реакции в центральной нервной системе собак .	19
Григорян А. В., Толстых П. И., Гостищева В. К. Влияние трипсина и тразилола на минеральный состав костной мозоли в разные сроки консолидации переломов .	26
Бендер К. И., Фрейдман С. Л., Хлебников А. Н. Об особенностях действия солей янтарной кислоты и этирона при циркуляторно-дыхательной гипоксии .	32
Арутюнян Р. К., Габриелян Р. А., Шахназарян Э. Л. Работоспособность миокарда у облученных белых крыс .	37
Чачоян А. А., Гарибян Дж. В., Акопян К. А., Гарибджанян Б. Т. Влияние активного канцеролитика на уровень метилирования ДНК некоторых тканей интактных и опухолевых крыс .	42
Овсепян Р. С. Динамика изменений реакций протеолиза в печени крыс при экспериментальном гипопаратиреозе .	47
Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г. Окислительно-восстановительные потенциалы мышцы, печени и головного мозга при экспериментальном гипопаратиреозе .	52
Бадальян Л. О., Скворцов И. А., Каменных Л. Н., Григорян А. В. Электронефробиографическое изучение эксграпирамидных синдромов в возрастном аспекте .	57
Мамиконян Р. С., Барсегян Б. А., Мелик-Исраелян С. С. Изменение кислотно-щелочного равновесия у больных с хронической почечной недостаточностью .	64
Адамян К. Г., Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Манукян Р. М., Аладжян С. П., Арутюнян М. С., Шахназарян Н. С. Эритроцитарные и тромбоцитарные показатели крови у больных атеросклерозом коронарных артерий .	70
Арустамян С. А. К методике массового синхронного флюорографического исследования органов грудной и брюшной полостей .	75
Оганесян Р. А., Чухаджян Г. А., Восканян С. М., Карапетян Н. Г. Синтез и применение новых низкомолекулярных полиуретанов в медицинской практике .	80
Тертерян Р. С., Торосян А. С., Казарян А. Г. О добавочных селезенках .	83
Баблумян М. А. О диагностической ценности наиболее частых клинических признаков различных форм острой кишечной непроходимости .	87
Наргизян Г. А., Григорян А. В. Клинические особенности вибрационной болезни у бурильщиков .	92
Меликян Н. А. Криоконсервирование эритроцитарной массы, восстановленной после 14-го дня хранения при +4°C .	96
Лалаян А. А. О содержании электролитов в эритроцитах крови при гиперпаратиреозе под воздействием некоторых адренолитических средств .	98
Геворкян С. М. Состояние здоровья школьников Сисианского района .	103