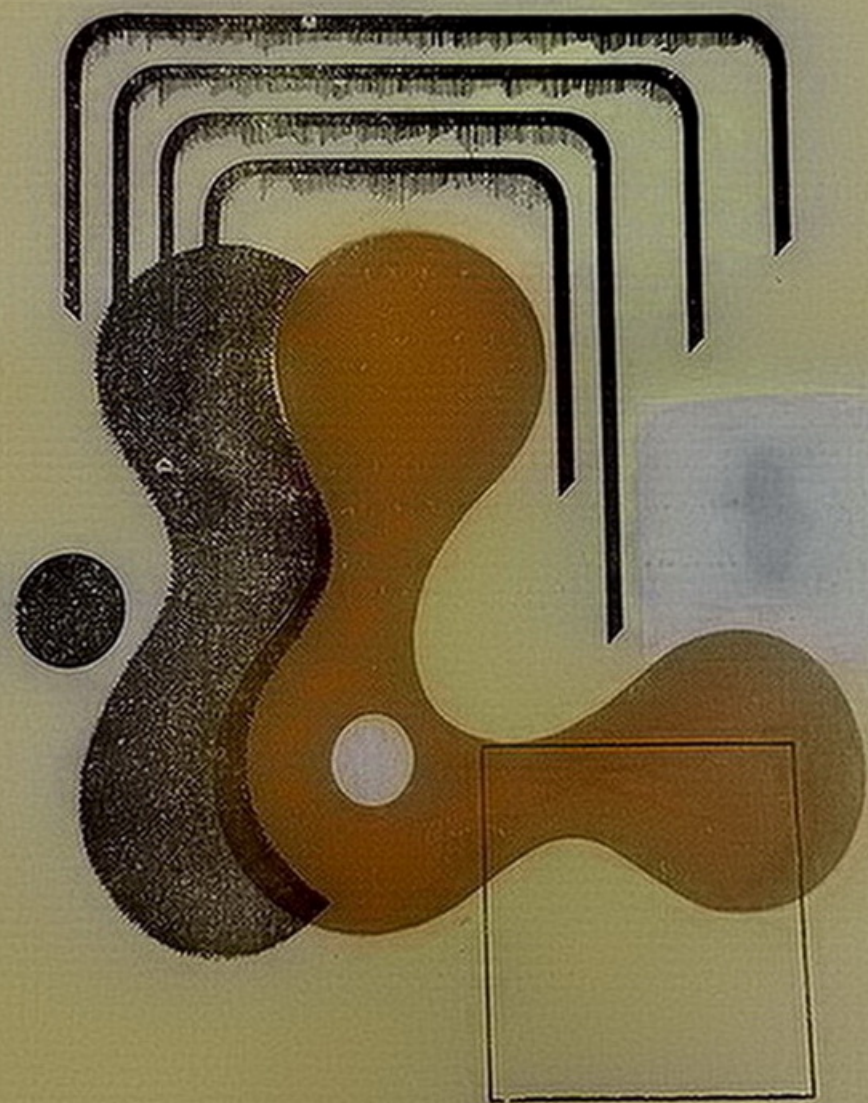


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Դամբարյան Լ. Ս., Ժշմարիտյան 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., Ֆանարյան 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., Бунятыян 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., Паполян С. А., Фанарджян В. В., Чшмаритян С. А.

рилирования—аденозин, которому придается важное значение в нервной деятельности как пуринергическому медиатору [11]. Накапливается все больше фактов, свидетельствующих об активном участии адениннуклеотидов и особенно динуклеотидов в метаболизме и функциональной деятельности мозга. Установлено, что аденозин является медиатором метаболического контроля коронарного сопротивления [1]. Имеются сведения относительно влияния аденозина на мозговое кровообращение [10]. Роль других адениннуклеотидов, а также их деаминоформ в метаболизме и кровоснабжении мозга остается неизученной.

В настоящем сообщении приводятся результаты опытов по сравнительному изучению влияния адениннуклеотидов на сопротивление мозговых сосудов.

Материал и методы

Эксперименты проведены на кошках, анестезированных внутривенным введением уретана. Регистрация сопротивления мозговых сосудов к току крови проводилась методом стабилизированной аутоперфузии головного мозга кошки через систему внутричелюстных артерий [3, 9]. Синхронно регистрировались системное артериальное давление и дыхание. Аденин, аденозин, аденозин-5-монофосфорная кислота, аденозин-5-дифосфорная кислота фирмы «Sigma chemicals» и НАД фирмы «Reanal» использовались в эквимольных дозах.

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют (таблица), что в условиях стабилизированной аутоперфузии головного мозга при постоянном притоке крови внутрикаротидное введение адениннуклеотидов сопровождается однотипной реакцией мозговых сосудов—вазодилатацией. Обращает внимание, что, несмотря на однонаправленность действия, адениннуклеотиды отличаются как по силе, так и продолжительности эффекта. Так, аденин вызывает незначительное понижение сопротивления мозговых сосудов. Внутрикаротидное введение аденозина влечет за собой более существенное по сравнению с аденином понижение перфузионного давления на 40% и артериального до $86,3 \pm 6,5$ мм рт. ст. При введении АМФ наблюдается отчетливое, но кратковременное понижение резистентности церебральных сосудов без существенных сдвигов со стороны системного артериального давления. Как видно из приведенных данных, АДФ вызывает выраженное и достаточно продолжительное понижение тонуса мозговых сосудов. Так, к 5-й минуте после введения препарата перфузионное давление продолжает оставаться ниже исходного уровня на 17,9%. Действие АДФ на артериальное давление сказывается лишь в течение 3 мин, тогда как продолжительность цереброваскулярного эффекта последнего составляет в среднем $7,8 \pm 1,1$ минуты.

Таблица

Эффекты адениннуклеотидов на тонус мозговых сосудов

Препарат	Показатели в мм рт. ст.	До введения препарата	После введения препарата		
			периоды регистрации (в мин)		
			1	3	5
Аденин, 3 мкМ/кг (8)	ПД АД	126,3±5,3 114,3±4,6	101,8±7,0	116,8±9,6	122,5±14,3*
			без изменений		
Аденозин, 3 мкМ/кг (8)	ПД АД	128,1±3,5 115,0±3,7	76,3±4,6 86,3±6,5	91,3±3,3 105,0±5,7	107,0±4,5 102,5±7,8*
АМФ, 3 мкМ/кг (8)	ПД АД	119,3±4,8 121,2±4,7	73,2±3,5 110,0±4,0	109,5±6,5* 121,2±4,7*	117,5±5,5* 121,2±4,7*
АДФ, 3 мкМ/кг (8)	ПД АД	117,0±4,3 119,0±3,3	72,0±8,5 83,0±3,0	79,0±2,4 92,4±1,1	96,0±7,4 102,8±1,9
НАД, 3 мкМ/кг	ПД АД	120,8±4,6 120,4±4,1	67,5±3,3 75,0±4,2	70,6±6,7 88,6±5,5	85,6±2,0 103,5±4,5

Обозначения: ПД—перфузионное давление, АД—артериальное давление; ()—число опытов; *статистически недостоверные изменения

Система НАД—Д-НАД занимает ключевую позицию в осуществлении и регуляции важнейших процессов энергетического и азотистого обмена мозга. Превращению НАД в Д-НАД отводится важная роль в процессах деаминации аминокислот и образования аммиака, интеграции гликолиза и окислительного фосфорилирования. При этом подчеркивается большая, по сравнению с НАД, активность Д-НАД в регуляции гликолиза, электроннотранспортных систем и цикла трикарбоновых кислот [2, 8].

Сравнительное изучение влияния НАД и Д-НАД на мозговую гемодинамику выявило, что Д-НАД практически лишен действия на сосуды мозга. Как видно на рис. 1, непосредственное введение Д-НАД в дозе 3 мкМ/кг в артериальное русло мозга вызывает незначительные изменения сопротивления мозговых сосудов и системного артериального давления. Внутрикаротидное введение НАД в дозе 0,6—1,5 мкМ/кг в тех же условиях сопровождается отчетливым понижением тонуса мозговых сосудов. В дозе 3 мкМ/кг НАД одновременно со значительным (на 44%) и продолжительным ($10,1 \pm 0,6$ мин) снижением перфузионного давления вызывает депрессорную реакцию со стороны системного давления и некоторую стимуляцию дыхания. Установлено, что НАД по способности понижать сопротивление мозговых сосудов превосходит другие нуклеотиды.

Анализ полученных данных показывает, что при введении НАД, в первую очередь, наблюдается реакция со стороны мозговых сосудов и лишь спустя несколько секунд—со стороны давления. Кроме того, в малых дозах НАД понижает тонус церебральных сосудов, не влияя при

этом на артериальное давление. Вышеизложенное позволяет заключить, что обнаруживаемые эффекты НАД не являются следствием ауторегуляторного изменения просвета сосудов в ответ на изменения системного артериального давления, а реализуются за счет непосредственного действия на мозговые сосуды.

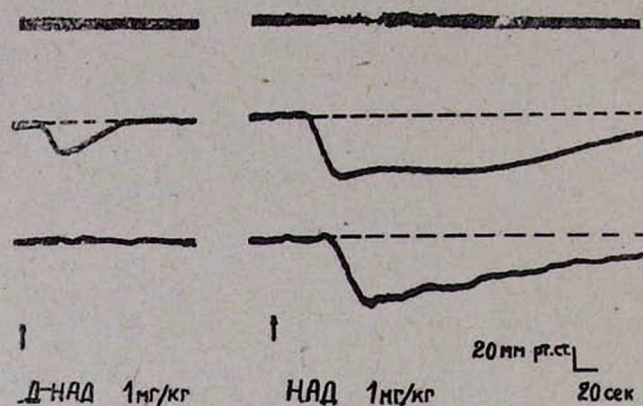


Рис. 1. Эффекты внутрикаротидного введения Д-НАД и НАД на сопротивление мозговых сосудов к току крови, системное артериальное давление и дыхание. Сверху, вниз: дыхание, резистогамма, системное артериальное давление.

Разумеется, на основании только резистографических данных нельзя составить полного представления об эффектах адениннуклеотидов и динуклеотидов на кровоснабжение мозга. В связи с этим нами предприняты исследования по изучению влияния адениннуклеотидов на количественный регионарный мозговой кровоток в корковых структурах с использованием радиоизотопа Xe^{133} . Полученные предварительные данные дают основание полагать, что адениннуклеотиды наделены способностью в различной степени повышать количественный мозговой кровоток в сером веществе коры, что выдвигает необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Кафедра фармакологии Ереванского медицинского института,
Институт биохимии АН Арм.ССР

Поступила 29/VI 1977 г.

Ս. Հ. ՄԻՐԶՅԱՆ, Ս. Գ. ՄՈՎՍԵՅԱՆ, Ռ. Ս. ԲԵԿՅԱՆ

ԱԴԵՆԻՆԵՆՈՒԿԼԵՈՏԻԴՆԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուրեմանով անզգայացված կառուցների մոտ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ադենինը, ադենոզինը, ԱՄՖ-ը, ԱԴՖ-ը, ՆԱԴ-ը էկզիմոլյար քանակներով ներկարոտիզային ներարկելիս իջեցնում են ուղեղի անոթ-

ների լարվածությունը: Վերոհիշյալ էֆեկտը ավելի արտահայտված է ՆԱԴ-ի մոտ, դեամինո-ՆԱԴ-ը ուղեղի անոթների հանդեպ ակտիվություն չի ցուցաբերում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берн Р. М., Рубио Р. В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1975.
2. Бунятян Г. Х., Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга (изд. АН Арм.ССР), 1966, 2, стр. 5.
3. Блинова А. М., Маршак М. Е. Мат. симп. физиол. мех. мозгового кровообращения. Л., 1963.
4. Мирзоян С. А. Актовая речь. Ереван, 1974.
5. Мирзоян С. А., Акопян В. П. ДАН СССР, 1974, 214, 2, стр. 465.
6. Мирзоян С. А., Секоян Э. С. ДАН Арм.ССР, 1969, 3, стр. 182.
7. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакология и токсикология, 1972, 5, стр. 572.
8. Мовсесян С. Г. Вопросы биохимии мозга (изд. АН Арм.ССР), 1973, 8, стр. 19.
9. Хаятин В. М. Физисл. журн. СССР, 1958, 447, стр. 645.
10. Berne R., Gurnich R. Fed. proc., 1973, 32, 411.
11. Burnstock G. Pharmacol. Rev., 1972, 24, 509.
12. Ekloff A., Siesjo B. Panminerva Med., 1971, 13, 164.
13. Ingvar D. Cerebral circulations. Amsterdam, 1968, 57.
14. Kleihues P., Kobajashi K., Hossman K—A. J. Neurochem., 1974, 23, 2, 427.
15. Knabe U. Panminerva Med., 1971, 13, 162.
16. Kontos H. Panminerva Med., 1971, 13, 167.
17. Meyer J., Gotoh E. Neurology, 1961, 11, 46.
18. Lassen N. Circulat. Res., 1974, 34, 749.

УДК 612.461.1:612.014.42

С. А. БАКУНЦ, К. М. МУРАДЯН

О ДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА ФУНКЦИЮ МОЧЕТОЧНИКОВ

Электроуретерографической методикой в острых опытах на собаках изучено влияние электростимуляции на функцию интактного и изолированного от почки моче-точников. Показаны особенности электростимуляции различных участков этого орга-на и значение частоты электростимуляции для генерации и распространения волн ЭУГ.

Параллельно с совершенствованием технических параметров аппа-ратуры, используемой в медицине и биологии для электрической сти-муляции различных возбудимых тканей, метод электрического раздра-жения становится все более эффективным средством активного воз-действия на органы и ткани как в норме, так и при различных патоло-гических процессах. За последнее время этот метод находит все более широкое применение в отношении различных висцеральных органов, чему в значительной мере способствует разработка и совершенствова-ние новых технических средств (специализированных зондов, катете-ров и др.), позволяющих подводить стимулирующие электроды к соот-ветствующим участкам, подлежащим электрическому раздражению.

Как в клинической практике, так и в экспериментальных работах накоплен значительный материал относительно особенностей действия электростимуляции на функцию желудочно-кишечного тракта, матки, мочевого пузыря и некоторых других органов [2, 3, 4, 7, 9]. Вопросы же, связанные с влиянием электростимуляции на функцию мочеточников как в клиническом аспекте, так и в экспериментах на животных, изуче-ны довольно слабо, и в литературе по этому вопросу имеются лишь единичные работы [5, 6, 8, 9, 10].

Учитывая теоретический интерес этого вопроса и его очевидное значение для урологической практики, в настоящей работе была постав-лена задача изучить влияние электростимуляции различных отделов мочеточников на динамику его спонтанной моторной деятельности в ус-ловиях нормы, а также после изоляции мочеточников от почки и почеч-ной лоханки.

Эксперименты проведены на 18 взрослых собаках, обездвиженных нембуталовым наркозом (50—60 мг/кг) в условиях острого опыта. Гра-фическая регистрация функциональной деятельности мочеточников про-водилась электромиографической методикой путем отведения био-потенциалов одновременно от трех участков органа (околопочечного,

среднего и околопузырного) экстрауретеральным способом биполярными электродами [1]. Электростимуляция осуществлялась через один из отводящих электродов путем его переключения к электронному стимулятору с радиочастотным выходом. Отведение электроуретерограммы (ЭУГ) и электростимуляция мочеточника в некоторых опытах производилась также интралюминальным способом с помощью мочеточниковых катетеров, имеющих на конце биполярные серебряные электроды, причем в просвет мочеточника катетер вводился через мочевой пузырь или же путем прокола паренхимы почки и далее через почечную лоханку (рис. 1). Регистрация ЭУГ проводилась на стандартном элект-

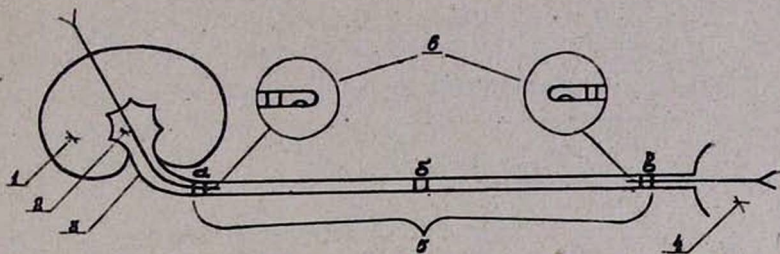


Рис. 1. Схема расположения экстра- и интрауретеральных электродов при регистрации электроуретерограммы и электростимуляции мочеточников. 1. Почки. 2. Почечная лоханка. 3. Мочеточник. 4. Мочевой пузырь. 5. Экстрауретеральные электроды а) околопочечного, б) среднего, в) околопузырного отделов. 6. Интралюминальные электроды.

троэнцефалографе типа «Кайзер». В большинстве опытов проводилась также регистрация электрокардиограммы и дыхательных движений животного.

Раздражающий ток подавался одиночными прямоугольными импульсами с частотой от 0,05 до 2,0 гц и продолжительностью импульса 0,1—0,7 сек. Сила раздражающего тока устанавливалась несколько выше пороговой величины, вызывающей волну возбуждения в гладкой мускулатуре мочеточника. Продолжительность электростимуляции зависела от задач эксперимента. Были испытаны эффекты как одиночных раздражений, так и продолжительной стимуляции до 1—3 мин с различной частотой импульсов.

Электростимуляция интактного мочеточника. Раздражение интактного мочеточника, обладающего собственной спонтанной активностью и довольно стабильным ритмом, генерируемым в его пейсмекере, показало, что в зависимости от области электростимуляции органа, а также от частоты раздражения результаты электростимуляции могут быть весьма различны.

При электрическом раздражении интактного мочеточника в околопочечной области со сравнительно редкой частотой (1 имп./8—12 сек) в его двигательной функции наблюдается чередование спонтанных и вызванных биопотенциалов (рис. 2 А, Б). Стимуляция при тех же условиях, но с большей частотой (1 имп./4 сек) полностью подавляет спон-

танную активность мочеточника, и его деятельность осуществляется целиком под влиянием электростимуляции (рис. 2 В). При дальнейшем увеличении частоты раздражающего тока гладкая мускулатура мочеточника в силу особенностей своей рефрактерности реагирует волной ЭУГ не на каждый импульс, а с определенной последовательностью. На рис. 2Г заметно, что при электростимуляции мочеточника с частотой 1 имп./1 сек волны ЭУГ возникают с частотой в 3 сек раз, т. е. на каждый третий импульс электростимуляции.

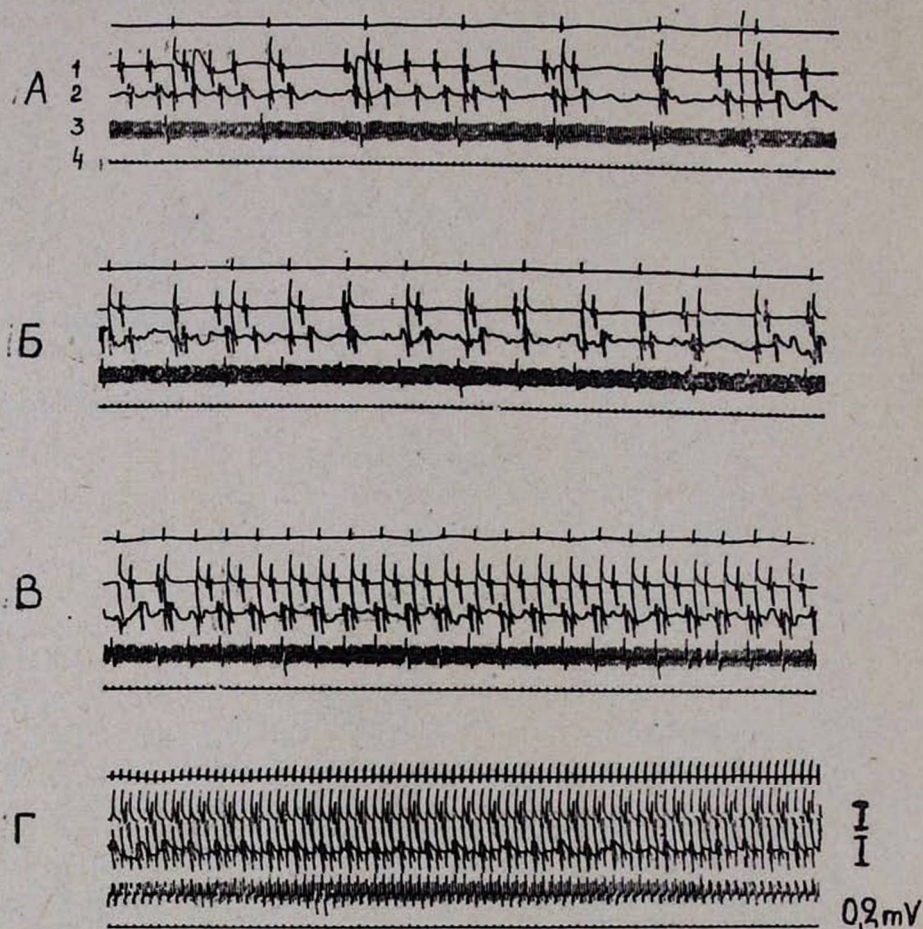


Рис. 2. Электроуретерограмма intactного мочеточника при электростимуляции в околопочечном отделе. 1. ЭУГ среднего отдела. 2. ЭУГ околопузырного отдела. 3. ЭКГ. 4. Отметка времени—1 сек. Электростимуляция с частотой 1 имп./12 сек. (А), 1 имп./7 сек. (Б), 1 имп./4 сек. (В), 1 имп./1 сек. (Г).

Таким образом, полученные данные показывают, что для гладкой мускулатуры intactного мочеточника собаки предельной частотой электростимуляции, при которой на каждый импульс может быть вызвана волна ЭУГ, является частота 0,3—0,4 гц.

При раздражении среднего отдела мочеточника в участке, отстоящем приблизительно на равном расстоянии от почки и мочевого пузыря, возникающие под влиянием электростимуляции волны ЭУГ распространяются и в проксимальном и в дистальном направлениях от места раздражения. В связи с этим на электроуретерограмме заметно, что волны ЭУГ, отводимые от околопочечного отдела, являются антиперистальтическими, т. е. риверсированными по фазе, в то время как стимулированные волны ЭУГ, отводимые от околопузырной части органа, представлены в виде обычных перистальтических волн с нормальным соотношением фаз (рис. 3 А, Б). При раздражении же околопузырной

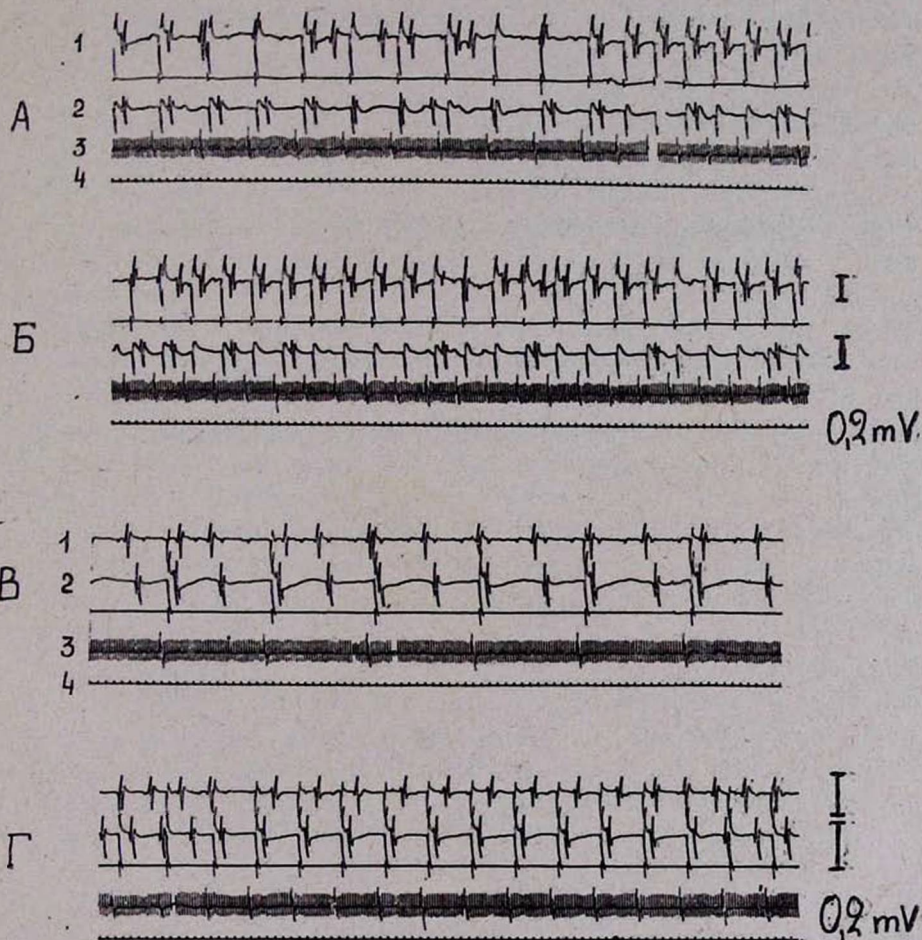


Рис. 3. Электроуретерограмма интактного мочеточника при электростимуляции среднего и околопузырного отделов. А, Б—1. ЭУГ околопочечного отдела. 2. ЭУГ околопузырного отдела. В, Г—1. ЭУГ околопочечного отдела. 2. ЭУГ среднего отдела. 3. ЭКГ. 4. Отметка времени—1 сек. А—электростимуляция среднего отдела с частотой 1 имп./6 сек; Б—1 имп./4 сек; В—электростимуляция околопузырного отдела с частотой 1 имп./13 сек; Г—1 имп./5 сек.

части мочеточника все волны ЭУГ, отводимые от более проксимальных отделов органа, представлены в виде антиперистальтических волн (рис. 3 В, Г).

Анализ влияния частоты электростимуляции при раздражении среднего и околопузырного участков интактных мочеточников также показал, что при относительно редком ритме раздражения имеет место чередование спонтанных и стимулированных импульсов, причем несмотря на редкую частоту стимуляции некоторые импульсы раздражающего тока при этом не вызывают волн ЭУГ в силу того, что раздражение попадает в фазу глубокой рефрактерности, обусловленной предшествующей спонтанной волной ЭУГ (рис. 3А, В). Электростимуляция в более частом ритме полностью подавляет спонтанную активность и переводит орган в режим моторной деятельности, целиком обусловленный электростимуляцией (рис. 3 Б, Г).

Электростимуляция изолированного от почки мочеточника. Отделение мочеточника от почки и почечной лоханки путем его перерезки у места выхода из почечных ворот вызывает резкое нарушение его спонтанной возбuditельно-сократительной деятельности. Нормальная ритмичная моторика под влиянием перерезки сменяется адинамией, на фоне которой в различных участках органа изредка возникают одиночные волны ЭУГ, распространяющиеся в проксимальном и дистальном направлениях. Причиной адинамии мочеточников при данной форме изоляции от почки является разобщение органа от его пейсмекеровой зоны, а не нарушение уродинамики или же механическая травма. В этом убеждают результаты исследований, где мочеточник отделялся от почки с сохранением небольшой части лоханки, включающей в себя участок пейсмекера этого органа [1]. На подобных препаратах в отличие от перерезок, описываемых в данной работе, спонтанная деятельность изолированного мочеточника продолжалась в весьма высоком ритме. В данном же случае, при перерезке мочеточника дистальнее участка его пейсмекера, нормальная динамика органа, как это видно на рис. 4, сменяется резкой адинамией, на фоне которой представлена лишь одна спонтанная волна ЭУГ от околопузырного отдела (рис. 4 Б).

При электрическом раздражении изолированных от почки мочеточников стимулированные волны ЭУГ возникают в строгом соответствии с частотой раздражения, так как в этом случае отсутствует собственная активность органа.

Как видно на рис. 4, стимулированные волны ЭУГ возникают в околопочечном отделе мочеточника одинаковым образом при электростимуляциях с различной частотой в пределах определенного интервала. При этом заметно, что в случае относительно редкого ритма раздражения (рис. 4 В) лагентный период возникающих волн ЭУГ более короткий, чем при последующих сравнительно частых раздражениях (рис. 4 Г, Д). Это явление также связано с особенностями рефрактерных свойств гладкой мускулатуры мочеточников и, в частности, с довольно продолжительным периодом фазы относительной

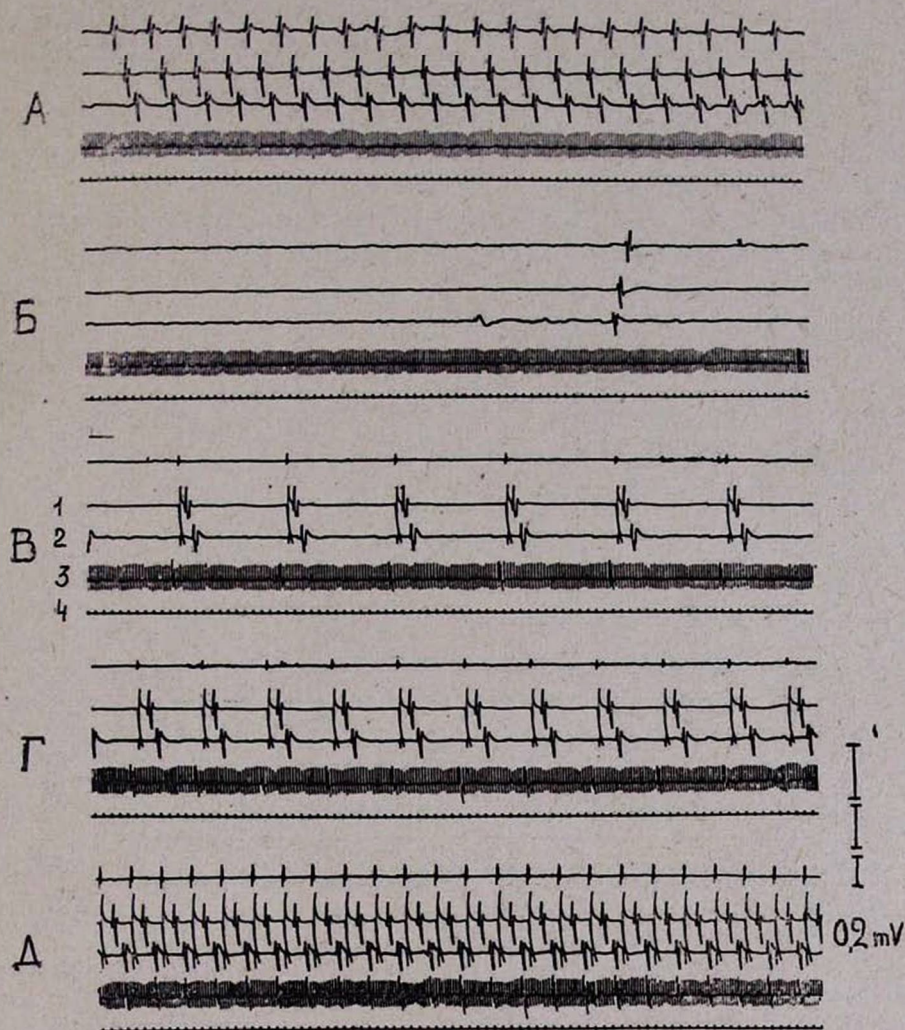


Рис. 4. Электроуретерограмма до и после изоляции мочеточника от почки и при электростимуляции в околопочечном отделе органа. А—ЭУГ интактного мочеточника. Б—ЭУГ после изоляции мочеточника от почки. Электростимуляция с частотой 1 имп./13 сек (В), 1 имп./8 сек (Г) и 1 имп./4 сек (Д). 1. ЭУГ среднего отдела. 2. ЭУГ околопузырного отдела. 3. ЭКГ. 4. Отметка времени—1 сек.

рефрактерности. При более частых раздражениях электрическим током на изолированных мочеточниках также отмечается возникновение ответов не на каждый импульс, а через соответствующие интервалы. Опыты показали, что оптимальной частотой для генерации ответной волны ЭУГ на каждый импульс раздражающего тока в гладкой мускулатуре мочеточников собак является частота 0,3—0,4 гц.

Электростимуляция изолированного от почки мочеточника в среднем и околопузырном участках органа также вызывает возникновение стимулированных волн ЭУГ. На представленных электроуретерограм-

мах (рис. 5) видно, что раздражение, наносимое в среднем отделе органа, обуславливает генерацию и распространение волн ЭУГ в направлении к почечному концу и к мочевому пузырю (рис. 5 А, Б). Причем заметно, что на изолированных мочеточниках так же, как и на intactных органах, проведение волн ЭУГ в направлении к почке осуществляется лучше, чем в направлении к мочевому пузырю.

В последнем случае видно, что распространение волн ЭУГ происходит с определенным декрементом (рис. 4 и 5 А, Б).

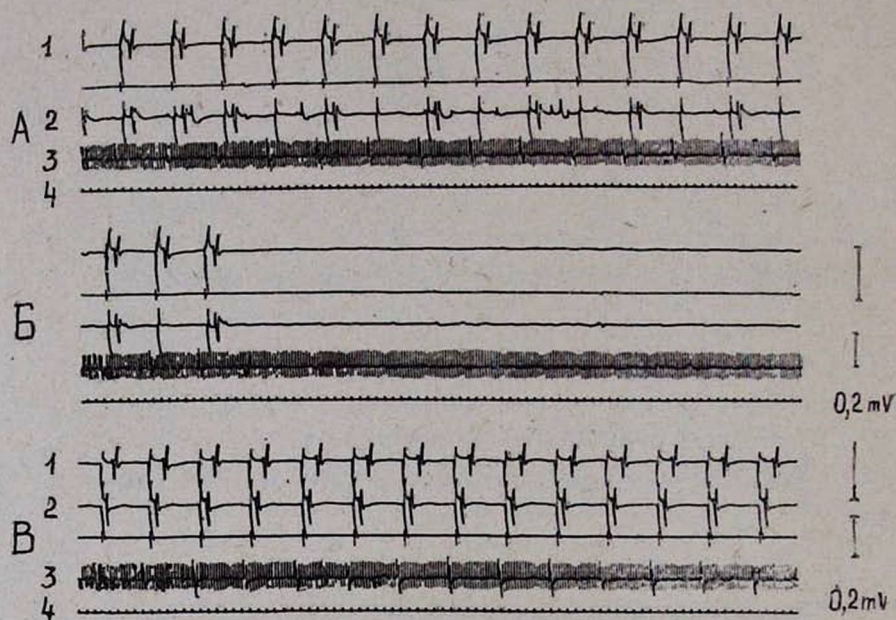


Рис. 5. Электроуретерограмма изолированного от почки мочеточника. А, Б—при электростимуляции мочеточника в среднем отделе. В—при электростимуляции мочеточника в околопузырном отделе. Частота электростимуляции 1 имп./6 сек. А, Б—1. ЭУГ околопочечного отдела. 2. ЭУГ околопузырного отдела. 3. ЭКГ. 4. Отметка времени—1 сек. В—1. ЭУГ околопочечного отдела. 2. ЭУГ среднего отдела. 3. ЭКГ. 4. Отметка времени—1 сек.

Электростимуляция изолированных мочеточников в околопузырной области вызывает соответствующие волны ЭУГ, антиперистальтически распространяющиеся к почечному концу мочеточника (рис. 5 В). Прекращение электростимуляции изолированного мочеточника сразу же восстанавливает исходную картину адинамии органа без определенных упорядоченных спонтанных волн ЭУГ (рис. 5 Б).

В заключение следует отметить, что вышеописанные особенности влияния электростимуляции на функцию intactного и изолированного от почки мочеточников наблюдаются как при экстрауретеральном, так и при интрауретеральном способах раздражения органа.

Ս. Ա. ԲԱԿՈՒՆՅ, Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՄԻՋԱԾՈՐԱՆՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԻՄՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնչերի վրա դրված սուր փորձերով, էլեկտրաստիմուլյացիայի ազդեցությունը ինտակտ և երկամիջ անջատված (մեկուսացված) միզաժողրանի ֆունկցիայի վրա: Ցույց է տրված միզաժողրանի տարբեր հատվածների էլեկտրաստիմուլյացիայի առանձնահատկություններն և նրա հաճախականության նշանակությունն էՈՒԳ-ի ալիքների առարման և տարածման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакуны С. А. Вопросы физиологии мочеточников. Л., 1970.
2. Лившиц А. В. Автореферат докт дисс. М., 1969.
3. Климов П. К. Успехи физиологич. наук, 4, 1973, т. 4, стр. 3.
4. Климов П. К. Успехи физиологич. наук, 1973, 4, т. 4, стр. 3.
5. Bozler E. Experimentia, 4:213—218, 1948.
6. Gould D. W., Hsieh A. G. L., Tinckler L. F. J. Physiol., 129, 3:436—447, 1955b.
7. David R., Baker Ph. D. The American Journal of Surgery, 8, 781—793, 1969.
8. Ichikawa S., Ikeda O. Japan. J. Physiol., 10, 1—12, 1960.
9. Melick W. F. J. Urol., 103, 815, 821, 1970.
10. Prosser G. L., Smith G. E., Melton G. E. Amer. J. Physiol., 181, 3:651—660, 1955.

УДК 615.371+619.3:616.981.42:615.371

А. А. НАВАСАРДЯН, Г. А. ШАКАРЯН, Г. В. КОЧИКЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ НА ФОНЕ
ПРИМЕНЕНИЯ НЕОМИЦИНА

Установлено, что при раннем (одновременно с вакциной) введении неомицина в дозе 10 и 20 тыс. ед./кг в организм овец, иммунизированных противобруцеллезной вакциной, уровень поствакцинальных антител значительно снижен по сравнению с контрольными. При позднем (через 7 дней после иммунизации) введении тех же доз препарата величина титров антител аналогична таковым у контрольных. В начале вакцинального процесса синтезировались макроглобулины, несколько позже—микроглобулины, а в конце наблюдения (120-й день после иммунизации) выявленные антитела относились к обоим классам иммуноглобулинов. Неполные антитела в пробе Кумбса относились к микроглобулинам.

Вопрос о влиянии антибиотиков на продукцию полных и неполных антител, сроках их появления, а также различиях в их титрах в процессе иммуногенеза в литературе освещен недостаточно.

Задача настоящей работы заключалась в изучении характера влияния неомицина на динамику образования поствакцинальных антител и физико-химической природы последних при иммунизации животных противобруцеллезной вакциной.

При разработке указанного вопроса в качестве биологических объектов мы выбрали овец, являющихся высокочувствительными к бруцеллезной инфекции; сыворотка этих животных позволяет применение ряда тестов, характеризующих иммунологическую перестройку организма.

Наблюдения проводили в условиях производства на серостерильных к бруцеллезу овцах, иммунизированных противобруцеллезной вакциной штамма № 19 согласно инструкции. Неомицин, растворенный в 0,5% стерильном растворе новокаина, вводили животным внутримышечно один раз в сутки в течение 7 дней. I и II группы подопытных животных получали неомицин соответственно в дозах 10 и 20 тыс. ед./кг в сутки одновременно с введением вакцины; III и IV группы получали те же дозы препарата спустя 7 дней после начала иммунизации; V группа животных служила контролем.

Содержание антител в сыворотке крови животных определяли с 7-го дня после иммунизации в течение 4 месяцев, при этом в течение первого месяца—еженедельно, второго—с интервалом в 15 дней и дважды в течение последующих 2 месяцев. В каждый срок исследовались сыворотки как отдельных животных, так и групповая смесь для получения фракций, содержащих разные классы иммуноглобулинов.

Сывороточные фракции получали посредством гель-фильтрации на колонке с сефадексом Г-200. В полученных порциях определяли концентрацию белка на спектрофотометре при длине волны 280 мкк. Для серологических реакций брали смесь элюатов двух-трех пробирок каждой фракции с наибольшим содержанием белка. В отдельных сыворотках, а также в полученных фракциях определяли содержание полных антител в реакциях агглютинации (РА) и длительного связывания комплемента на холоду (РДСК), а также наличие неполных антител при помощи антиглобулиновой пробы Кумбса. Содержание полных и неполных антител в РА параллельно определяли как в нативной сыворотке, так и в сыворотке, обработанной солянокислым цистеином.

Полученные данные показывают, что на 7-й день после иммунизации в сыворотке крови всех животных появлялись агглютинины в довольно высоком титре (1:320—1:1230), в то время как неполные антитела в пробе Кумбса обнаруживались в низких титрах и то у отдельных животных. К 14-ым суткам после иммунизации средний титр агглютининов у подопытных групп животных заметно снижался, тогда как реакция Кумбса была положительной у всех животных в титрах 1:116—1:1333. Следует отметить, что титры неполных антител в этот срок превышали титры агглютининов лишь на 2—3 разведения. К 4 месяцам показатели РА в сыворотке крови подопытных животных значительно снизились, а у ряда животных были даже отрицательными, в то время как титры неполных антител находились на достаточно высоком уровне (1:76—1:355).

Титры неполных антител, начиная с 14-го дня после начала иммунизации, в различные сроки превышали титры агглютининов в 2—10 раз. Этот разрыв нарастал постепенно, начиная с первых сроков исследования, достигая максимума к 21—45-му дню. Характерно, что у отдельных животных неполные антитела в довольно высоких титрах выявлялись и при отсутствии у них агглютининов.

Применение цистеиновой пробы в первые сроки исследования (7—14-й дни) приводило к снижению серологической активности сывороток независимо от величины исходного титра агглютининов. Следовательно, антитела, выявленные в указанные сроки, за отдельным исключением относились к цистеинчувствительным антителам или макроглобулинам (19S). Последующие сроки (21—30-й дни) характеризовались выявлением антител порядка цистеинрезистентных или микроглобулинов (7S). Антитела, выявленные в более поздние сроки иммуногенеза (45—120-й дни), относились к обоим классам иммуноглобулинов (IgM 19S, IgG 7S).

Применение цистеиновой пробы при выявлении неполных антител в пробе Кумбса показало, что уже в первые сроки исследования (7—14-й дни) и в течение последующих 1,5 месяцев, т. е. в разгар вакцинного процесса, антитела представлялись в основном как цистеинрезистентные.

ции (рис. 1, А). Аналогичная картина отмечена и в динамике образования неполных антител, определяемых в пробе Кумбса, при этом подавление неомицином антителообразования происходило во все сроки исследования и было выражено значительно сильнее.

При постановке цистеиновой пробы в сыворотках подопытных и контрольных групп животных в титрах агглютининов не удалось выявить значительной разницы. В титрах же неполных антител в сравниваемых группах ранее выявленная разница сохранялась и после обработки сывороток цистеином (рис. 1, В). Из рисунка также видно, что цистеиновая обработка сывороток приводила к четкой дифференциации полных антител от неполных.

При введении обеих доз неомицина в организм животных спустя 7 дней после введения вакцины угнетающего влияния препарата на антителогенез не наблюдалось.

Комплементсвязывающие антитела в сыворотке крови были определены на 7-е сутки после иммунизации у отдельных животных в титрах, не превышающих 1:20. В дальнейшем они были выявлены у всех животных в титрах 1:25—1:100. В последующие сроки исследования происходило постепенное исчезновение их из периферической крови. При исследовании сывороток подопытных животных через 4 месяца после иммунизации по РДСК из 30 положительно реагировали лишь 9 в разведении 1:25.

Анализ полученных данных показал, что неомицин в дозе 10 и 20 тыс. ед./кг в сутки независимо от вариантов сочетания с иммунизацией овец на продукцию комплементсвязывающих антител не оказал существенного влияния.

Изучение отдельных фракций, полученных гель-фильтрацией, показало, что в начальный период вакцинного процесса (7—21-й дни) агглютинины выявлялись в первом пике и относились к макроглобулинам с максимальным титром 1:1535. Через 4 месяца уровень агглютининов в этой фракции снизился до пределов разведения 1:10. С 21-го дня после начала иммунизации отмечалось появление агглютининов и во втором пике, относящихся к микроглобулинам с показателем титра 1:12—1:192. К 45-му дню наблюдения отмечалось дальнейшее увеличение содержания агглютининов в фракции 7S с показателем титра 1:192—1:384, в то время как в фракции 19S происходило заметное снижение титра. К исходу опыта содержание агглютининов в фракции 7S снизилось до разведения 1:6.

Цистеиновая обработка фракции сывороток показала, что антитела (агглютинины), выявленные в первом пике на 7-й день и во втором—на 21-й день после иммунизации, относились к макроглобулинам.

Результаты исследования 120-го дня после иммунизации показали, что выявленные агглютинины относились к обоим классам иммуноглобулинов (IgM, 19S и IgG, 7S).

Наши наблюдения показали, что неполные антитела в пробе Кумбса как в необработанной, так и обработанной цистеином фракциях на

протяжении всего опыта были связаны с фракцией 7S, при этом они были выявлены еще в ранние сроки иммуногенеза. В дальнейшем имело место постепенное нарастание их титра. С 45-го дня исследования и до конца титр неполных антител остался высоким (1:48—1:384). Следовательно, иммунизация овец противобруцеллезной вакциной из штамма № 19 приводила к накоплению в крови неполных антител, принадлежащих к микроглобулинам, о чем свидетельствует и цистеиновая обработка тех же фракций.

Во фракции, полученной в третьем шике, антитела выявлены не были.

Выводы

1. Живая противобруцеллезная вакцина вызывала у овец образование полных антител с различными свойствами, при этом вначале вырабатывались преимущественно антитела цистеинчувствительного типа (19S). Антитела, выявленные несколько позже, относились к цистеинрезистентным (7S), а в более поздние сроки вакцинного процесса относились к обоим классам иммуноглобулинов (IgM, 19S и IgG, 7S).

2. Неполные антитела, выявленные в сыворотке крови иммунизированных животных, являлись цистеинрезистентными (7S) и превышали уровень агглютининов до 10 раз. У животных они выявлялись в высоких титрах даже в случаях, когда РА была отрицательной.

3. В результате гель-фильтрации сывороток получены 3 фракции, из которых первые две серологически были активными и содержали: первая—макроглобулины и вторая—микроглобулины, третья фракция серологически была неактивной и содержала, по всей вероятности, альбумины.

4. Неомицин в дозах 10 и 20 тыс. ед./кг в сутки, введенный овцам в течение 7 дней одновременно с иммунизацией противобруцеллезной вакциной из штамма № 19, на выработку полных и неполных антител оказывал угнетающее влияние, чего не наблюдалось при позднем (через 7 дней после иммунизации) применении препарата.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступила 12/XII 1976 г.

Ա. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Գ. Ա. ՇԱԿԱՐՅԱՆ, Գ. Վ. ՂՈՉԻԿՅԱՆ

ՀԵՏՎԱԿՑԻԱՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՄԱՐՄԻՆԵՆՐԻ ԲՆՈՒՅԹԸ
ՆԵՈՄԻՑԻՆ ՆԵՐԱՐԿԵԼԻՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կենդանիներին հակաբրուցելիության կենդանի վակցինա ներարկելիս գոյանում են տարբեր հատկություններով օժտված ամբողջական հակամարմիններ: Ընդ որում իմունոգենիզմի վաղ ժամանակաշրջանում արտադրվում են

մակրոգլոբուլինների տիպին պատկանող հակամարմիններ (IgM, 19S): Ավելի ուշ ժամանակաշրջանում արտադրվում են ինչպես մակրո-, այնպես էլ միկրոգլոբուլինային հակամարմիններ (IgM, 19S և IgG, 7S): Արյան շիճուկում հայտնաբերվող կիսահակամարմինները պատկանում են միկրոգլոբուլինների շարքին (IgG, 7S): Նրանց մակարդակը 10 անգամ գերազանցում է ագլյուտինների մակարդակին:

Հետաքրքիր է նշել այն, որ կենդանիների արյան շիճուկում նրանք հայտնաբերվում են անգամ այն դեպքում, երբ ագլյուտինացիայի ռեակցիան բացասական է: Հակաբոլուցեկոզային վակցինայի հետ միաժամանակ նեոմիցինի 10 և 20 հազար միավոր/կգ դոզաները կենդանիներին ներարկելիս ընկճում է հակամարմինների արտադրման պրոցեսը: Այն չի նկատվում, երբ նեոմիցինի հիշյալ դոզաները ներարկվում են վակցինացիայից 7 օր հետո:

Э. С. СЕКОЯН

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛИОЗИДОВ НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ
МОЗГОВОЙ КРОВОТОК В КОРКОВЫХ СТРУКТУРАХ

С помощью количественных методов измерения мозгового кровотока, включающих в себя метод водородного клиренса и радиоизотопный метод (Xe^{133}), изучалось влияние ганглиозидов, выделенных из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, на кровоток в корковых структурах. Установлено, что интракаротидное введение кошкам ганглиозидов сопровождается уменьшением локального и регионарного мозгового кровотока и увеличением цереброваскулярной резистентности.

С. А. Мирзояном [1] выдвинута концепция об участии эндогенных физиологически активных веществ, специфических субстратов мозга в регуляции, компенсации и декомпенсации мозгового кровообращения. В связи с этим мы задались целью изучить цереброваскулярные эффекты одного из характерных компонентов нейрональных мембран липидной природы—ганглиозидов. Впервые удалось показать, что ганглиозиды, выделенные из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, и мозга крупного рогатого скота, обнаруживают способность повышать сопротивление мозговых сосудов и уменьшать линейную скорость локального мозгового кровотока [2]. В последующем вазоактивность в отношении мозговых сосудов была обнаружена у цереброзидов—характерного компонента миелина [3].

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния ганглиозидов на количественный мозговой кровоток в корковых структурах.

Методика исследований

Опыты поставлены на кошках, анестезированных внутрибрюшинным введением уретана с хлоралозой. Количественное определение локального мозгового кровотока в сером веществе коры больших полушарий осуществлялось методом водородного клиренса [8]. Подвергнутый «серому» платинированию электрод вводился в серое вещество коры по проекции сенсомоторной зоны. Контролируемая ротаметрами воздушно-водородная смесь подавалась интратрахеально. На регистрирующем приборе контролировался пик насыщения электрода водородом, после чего подача водорода прекращалась и регистрировался процесс очищения.

Количественный регионарный мозговой кровоток в корковых структурах определяли радиоизотопным методом [10]. В качестве гамма-

излучающего инертного свободно диффундирующего газа использовали Xe^{133} . Датчик устанавливался над теменной областью мозга кошки. Индикатор вводили в общую сонную артерию после перевязки всех ее экстракраниальных ветвей. Выходной сигнал радиометрической установки VAV-100 соединяли с печатающим устройством с регистрацией количества импульсов за 10-секундный промежуток. Числовые значения вводились в ЭВМ «Минск-22».

Суммарную фракцию ганглиозидов выделяли по методу Богоча [9] из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев. О чистоте ганглиозидов судили по данным тонкослойной хроматографии на силикагеле марки КСК [7]. Полученный препарат подвергали двукратной перекристаллизации в 96% этаноле*.

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют, что интракаротидное введение животным ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг сопровождается отчетливым уменьшением количественного локального мозгового кровотока в сером веществе коры, при этом кровоток, составляя в контроле $34,5 \pm 1,24$, после введения ганглиозидов снижается до $18,5 \pm 1,23$ мл/мин/100 г ткани.

Обращает на себя внимание, что уменьшение локального мозгового кровотока обнаруживается на фоне повышения сопротивления мозговых сосудов. Расчеты показали, что цереброваскулярная резистентность, равняясь в контроле $3,9 \pm 0,34$ мм рт. ст./мл/мин/100 г мозговой ткани, после интракаротидного введения ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг достигает $6,5 \pm 0,32$ мм рт. ст. мл/мин/100 г (табл. 1).

Таблица 1

Эффекты интракаротидного введения ганглиозидов на локальный мозговой кровоток в сером веществе теменной области коры и сопротивление мозговых сосудов (метод водородного клиренса)

Показатель	Условия опыта	
	исходный фон	после введения ганглиозидов (500 мкг/кг)
Локальный мозговой кровоток (лМКТ)	$34,5 \pm 1,24$ (10)	$18,5 \pm 1,23^*$ (10)
Сопротивление мозговых сосудов (СМС)	$3,9 \pm 0,34$ (10)	$6,5 \pm 0,32^*$ (10)
Среднее артериальное давление (САД)	$133,0 \pm 9,1$ (10)	$97,0 \pm 6,8^*$ (10)

Примечание. лМКТ — в мл/мин/100 г мозговой ткани, СМС — в мм рт. ст./мл/мин/100 г мозговой ткани, САД — в мм рт. ст.

* статистически достоверное изменение ($p < 0,05$)

* Выделение ганглиозидов и их очистка проводились на кафедре общей и клинической химии ЕрМИ ст. научн. сотр. О. П. Соцким.

Как известно, количественное определение мозгового кровотока с помощью метода водородного клиренса не лишено определенных недостатков. Это, в первую очередь, касается повреждения мозговой ткани имплантируемым электродом и нарушения герметичности черепной коробки. Кроме того, при использовании данного метода возможно судить об изменениях кровотока лишь ограниченного участка мозговой ткани. Учитывая вышесказанное, нами был использован также радиоизотопный метод, дающий количественную информацию о состоянии кровотока более обширной области корковых структур.

Установлено, что в контроле у анестезированных кошек регионарный мозговой кровоток в исследуемой области составляет $47,3 \pm 2,8$ мл/мин/100 г мозговой ткани. Интракаротидное введение ганглиозидов в дозе 500 мкг/кг сопровождается значительным снижением регионарного мозгового кровотока, достигающего $27,6 \pm 1,45$ мл/мин/100 г ткани. Существенно, что одновременно с уменьшением кровотока в корковых структурах мозга отмечается возрастание сопротивления мозговых сосудов (табл. 2).

Таблица 2

Влияние интракаротидного введения ганглиозидов на регионарный кровоток в корковых структурах и сопротивление мозговых сосудов (радиоизотопный метод)

Показатель	Условия опыта	
	исходный фон	после введения ганглиозидов (500 мкг/кг)
Регионарный мозговой кровоток (рМКТ)	$47,3 \pm 2,8$ (8)	$27,6 \pm 1,45^*$ (8)
Сопротивление мозговых сосудов (СМС)	$2,57 \pm 0,16$ (8)	$3,49 \pm 0,24^*$ (8)
Среднее артериальное давление (САД)	$120,0 \pm 1,75$ (8)	$97,5 \pm 5,8^*$ (8)

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1.

* статистически достоверное изменение ($P < 0,05$)

Таким образом, с помощью количественных методов измерения удалось показать, что ганглиозиды обнаруживают способность уменьшать локальный и регионарный мозговой кровоток и увеличивать сопротивление мозговых сосудов, что подтверждает данные, полученные нами методами термисто-, термо- и резистографии [4, 5, 11].

На основании выявленных фактов сделано предположение о возможном участии ганглиозидов, наряду с другими факторами, в возникновении нарушений мозгового кровообращения. В связи с этим ставилась задача проследить за количественными изменениями ганглиозидов и близких к ним по структуре соединений — цереброзидов в крови больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Установлено, что в плазме и форменных элементах крови больных с

ишемическим и геморрагическим инсультом содержание указанных гликолипидов значительно выше, чем у практически здоровых лиц [6]. Результаты клинико-биохимических исследований, находясь в определенном соответствии с данными, полученными в эксперименте, позволяют полагать, что повышение уровня церамидсодержащих соединений (в том числе и ганглиозидов) в крови, особенно в условиях неустойчивого режима кровоснабжения головного мозга, может явиться одним из факторов, участвующих в возникновении и течении сосудистых расстройств головного мозга.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 23/VI 1977 г.

Է. Ս. ՍԵԿՈՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԻՈԶԻԴՆԵՐԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԵՈԴԵԶԻ
ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ
ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային արյան հոսքի քանակական գրանցման պայմաններում (շրա-
ծնային և ռադիոակտիվ— ^{133}Xe մաքրման մեթոդներով) ուսումնասիրվել է
զժրված պատահարներից զոհված մարդկանց գլխուղեղի գորշ նյութից ան-
ջատված գանգլիոզիդների ազդեցությունը կառուցների գլխուղեղի կեղևի ար-
յան հոսքի վրա: Հաստատվել է, որ գանգլիոզիդների ներկարոտիային ներ-
մուծումը ուղեկցվում է ուղեղի սահմանային և օջախային արյան հոսքի
պակասմամբ և էրիզանգային անոթների դիմադրողական բարձրացմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мирзоян С. А. Актовая речь. Ереван, 1974.
2. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, 201, 2, стр. 507.
3. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1974, 214, 1, стр. 228.
4. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН Арм.ССР, 1975, 61, 3, стр. 183.
5. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. и др. Тезисы IV Всесоюзного съезда фармакологов. Л., 1976, стр. 139.
6. Мирзоян С. А., Мхейан Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х. В сб.: Клинические и экспериментальные исследования расстройств мозгового и коронарного кровообращения. Ереван, 1976, стр. 3.
7. Прохорова М. И., Тупикова Э. И. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965.
8. Aukland K. Circulation research., 1964, 14, 164.
9. Bogoch S. Nature, 1961, 190, 4771, 152.
10. Lassen N., Ingvar D. Progr. nucl. Med., 1972, 1, 376.
11. Mirzoyan S., Mkheyan E., Sekoyan E., Sotski O. Sixth. International congress of pharmacology. Helsinki, Finland, 1975, 100.

А. М. АЛАВЕРДЯН

АДАПТАЦИЯ И ДИЗАДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ

Получены модели адаптации и дизадаптации крыс к гипоксии, вызываемой с помощью дефицитной по кислороду газовой смеси при нормальном атмосферном давлении. В обоих случаях на изолированных перфузируемых сердцах показана важная роль перестройки функционального состояния сердечной мышцы и ее симпатической регуляции, хорошим показателем активности которой является концентрация норадреналина.

Адаптация к гипоксии в эксперименте подробно изучена в основном на крысах с использованием модели высотной гипоксии [2, 6]. Однако нередки ситуации, когда человеку приходится сталкиваться с действием дефицита кислорода, не сопровождающимся разрежением воздуха. Поэтому достижение адаптации к гипоксии с помощью дефицитных по кислороду газовых смесей при нормальном атмосферном давлении может оказаться более перспективным.

В настоящем исследовании изучено состояние тренированности крыс после 3- и 5-недельного пребывания их в условиях прерывистой экзогенной гипоксии при нормальном атмосферном давлении.

Материал и методика

Работа проведена на белых беспородных крысах-самцах с исходным весом 180—230 г. Поставлено 2 серии опытов. Животных I серии по 5 часов в день 6 раз в неделю в течение 3 недель помещали в полугерметичную камеру, в которую подавали газообразный азот, постепенно снижая под контролем газоанализатора содержание кислорода с 15% (1-й день) до конечной, рабочей концентрации 8—9% (6-й день); при этой концентрации крысы пребывали в камере последующие две недели. Животных II серии, помимо этого, еще 2 недели по 4 часа в день 3 раза в неделю помещали в камеру, содержащую 8—9% кислорода в азоте. На протяжении всего эксперимента в камере поддерживали нормальное атмосферное давление. Последующие исследования проводили спустя 18—20 часов после заключительного сеанса тренировки.

Критерием адаптированности служила выживаемость крыс в условиях тестирующей гипоксии (3—4% кислорода в азоте в вышеописанной камере), оцениваемая по остановке дыхания. У одной части жи-

вотных до (фон) и после 20-минутного нахождения в условиях тестирующей гипоксии регистрировали ЭКГ на отечественном электрокардиографе модели 061 и измеряли систолическое артериальное давление (АД) бескровным плетизмометрическим способом по А. Х. Когану [4]; у других животных сразу после наступления остановки дыхания в ткани желудочков сердца определяли концентрацию норадреналина (НА) триоксииндольным методом по Э. Ш. Матлиной и В. В. Меньшикову [5]. Эти два показателя определяли и в сердце крыс, не подвергшихся воздействию тестирующей гипоксии (фон).

Критерием «адаптированности» сердца служила его резистентность к аноксии. Для этого исследовали функцию (давление в левом желудочке и частоту сокращений) изолированных перфузируемых сердец, работавших 25 мин в условиях нормальной оксигенации (95% $O_2 + 5\% CO_2$) или в аноксических условиях (5 мин при 95% $O_2 + 5\% CO_2$, затем 20 мин при 95% $N_2 + 5\% CO_2$). Методика описана ранее [7]. На отдельной группе сердец, работавших в аналогичных условиях (оксигенация или аноксия), в ткани желудочков определяли концентрацию НА.

Результаты и обсуждение

Время выживаемости животных I серии в условиях тестирующей гипоксии составляло 62 ± 9 , II— 23 ± 7 , контрольных крыс— 33 ± 5 минут. Если у контрольных животных при пребывании их в условиях острой глубокой гипоксии возникало урежение ритма сердца и снижение АД, то у тренированных в течение 3 недель крыс отмечалась тенденция к учащению частоты сердцебиения при неизменном, по сравнению с исходным уровнем, АД, а у тренированных в течение 5 недель животных урежение ритма сердца было таким же, а падение АД было еще более выраженным, чем в контроле (табл. 1).

Сопоставление приведенных данных позволило сделать заключение, что у тренированных в течение 3 недель крыс развивается состояние адаптации к кислородному голоданию. Данный срок тренировок примерно соответствует тому, который приводится другими авторами в отношении модели высотной гипоксии [2, 6]. Пролонгирование тренировки при одновременном изменении ее режима приводит к устранению состояния адаптации, достигнутого в течение первых 3 недель. Более того, по определенным параметрам резистентность таких животных к глубокому кислородному голоданию оказывается даже ниже, чем в контроле (уменьшение, хотя и недостоверное, времени выживаемости, более резкое падение в тех же условиях АД). Такое состояние животных было обозначено нами как «дизадаптация». Весьма вероятно, что дизадаптация развивается в результате нарушения сформированной в течение первых 3 недель тренировки взаимосвязи между ритмом воздействия (гипоксией) на организм и ритмом его ответных приспособительных реакций [9]. Смена режима тренировки

Таблица 1

Влияние тестирующей гипоксии (ТГ) на частоту сокращений (R, уд./мин), величину АД (мм рт. ст.) и концентрацию НА в ткани желудочков (мкг/г) сердца крыс, тренированных гипоксией в течение 3 и 5 недель (Г₃ и Г₅).

Серия		R		АД		НА	
		абсол. вел.	$\pm\Delta\%$	абсол. вел.	$\pm\Delta\%$	абсол. вел.	$\pm\Delta\%$
Контроль	фон (12)	468 $\pm$ 7	—	74 $\pm$ 6	—	0,84 $\pm$ 0,03	—
	ТГ (6)	372 $\pm$ 12 ⁺⁺	—21	46 $\pm$ 6 ⁺⁺	—38	0,55 $\pm$ 0,04 ⁺⁺	—35
Г ₃	фон (7)	462 $\pm$ 7	+1	82 $\pm$ 8	+11	1,07 $\pm$ 0,03 ⁺	+27
	ТГ (6)	552 $\pm$ 35	+11	88 $\pm$ 7	+6	0,66 $\pm$ 0,04 ⁺⁺	—38
Г ₅	фон (8)	448 $\pm$ 12	—4	78 $\pm$ 6	+5	1,18 $\pm$ 0,02 ⁺	+40
	ТГ (8)	336 $\pm$ 14 ⁺⁺	—25	30 $\pm$ 4 ⁺⁺	—62	0,42 $\pm$ 0,02 ⁺⁺	—65

+ наличие статистически достоверной ($p < 0,05$) разницы по сравнению с контролем;

++ наличие статистически достоверной ($p < 0,05$) разницы по сравнению с фоном. В скобках дано число наблюдений.

животных на протяжении 4- и 5-й недель (замена 19-часовых перерывов между гипоксическими сеансами 43-часовыми) приводит, по всей видимости, не только к устранению (деадаптация), но и к срыву уже выработавшегося адаптивного ритма функционирования различных систем организма (дизадаптация). Сказанное в полной мере относится, с одной стороны, к симпатической регуляции сердца, хорошим показателем активности которой является содержание в миокарде НА [6], а с другой—к функциональному состоянию изолированных сердец тренированных гипоксией крыс.

Несмотря на высокий исходный уровень, степень падения концентрации НА в миокарде желудочков дизадаптированных крыс при воздействии на них тестирующей гипоксии была наибольшей, а абсолютное содержание симпатического медиатора—наименьшим, по сравнению с адаптированными и контрольными животными (табл. 1). На относительно высоком уровне сохранялась концентрация НА в сердце адаптированных крыс. Известно, что в начальный период приспособления животных к дефициту кислорода содержание НА в сердце падает. Но, по мере становления адаптации, оно возвращается к исходному уровню и даже может превышать его [6, 8]. Ф. З. Меерсон [6] считает, что главным механизмом таких изменений при адаптации крыс к высотной гипоксии является «увеличение мощности симпатического аппарата сердца». Такая интерпретация, по-видимому, применима и в случае адаптации к «газовой гипоксии». Высокая концентрация НА в сердце дизадаптированных животных сменяется в условиях глубокой гипоксии низким уровнем этого вещества, что свидетельствует о нарушении механизмов его стабилизации в сердце. Особенно ярко это проявляется на изолированных сердцах. Как в условиях обычной оксигенации, так

и при аноксии концентрация НА сохранялась на самом высоком уровне в сердцах адаптированных крыс. Величина этого показателя в контрольных и «дизадаптированных» сердцах в обоих случаях была примерно одинаковой (табл. 2). Результаты свидетельствуют, с одной

Таблица 2

Влияние аноксии на ритм сердца (R , уд./мин), систолическое давление в левом желудочке (P , мм рт. ст.) и концентрацию в ткани желудочков НА ($мкг/г$) изолированных сердец крыс, тренированных гипоксией в течение 3 и 5 недель (Γ_3 и Γ_5).

Серия		R		P		НА	
		абсол. вел.	$\pm \Delta \%$	абсол. вел.	$\pm \Delta \%$	абсол. вел.	$\pm \Delta \%$
Контроль	фон (11)	295 $\pm$ 13	—	60 $\pm$ 8	—	1,08 $\pm$ 0,03	—
	аноксия (11)	72 $\pm$ 25 ⁺⁺	—76	47 $\pm$ 10	—22	0,51 $\pm$ 0,03 ⁺⁺	—53
Γ_3	фон (6)	293 $\pm$ 13	—	68 $\pm$ 7	+13	1,33 $\pm$ 0,05 ⁺	+23
	аноксия (6)	84 $\pm$ 26 ⁺⁺	—71	59 $\pm$ 10	—13	0,65 $\pm$ 0,06 ⁺⁺	—51
Контроль	фон (6)	268 $\pm$ 11	—	72 $\pm$ 5	—	1,08 $\pm$ 0,03	—
	аноксия (6)	100 $\pm$ 9 ⁺⁺	—63	68 $\pm$ 5	—6	0,51 $\pm$ 0,03 ⁺⁺	—
Γ_5	фон (7)	223 $\pm$ 13	—17	93 $\pm$ 5 ⁺	+29	1,13 $\pm$ 0,08	+5
	аноксия (7)	50 $\pm$ 12 ⁺⁺	—77	67 $\pm$ 9 ⁺⁺	—28	0,47 $\pm$ 0,02 ⁺⁺	—59

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1.

стороны, о важной роли накопления НА и высокой стабильности его запасов в желудочках сердца адаптированных к гипоксии животных, а с другой—о том, что часть обнаруживаемого *in vivo* в сердцах дизадаптированных крыс большого количества НА является функционально малозначимой и легко «вымывается» из сердца уже в процессе самой перфузии.

Степень падения давления в левом желудочке (при аноксии) адаптированных к гипоксии крыс была почти в 2 раза меньше, а дизадаптированных—в 4 раза больше, чем в соответствующих контрольных группах изолированных сердец (табл. 2). В условиях нормальной оксигенации это давление в «адаптированных» и контрольных сердцах было примерно одинаковым, а в «дизадаптированных»—сравнительно высоким. Степень урежения частоты сокращений в этих же условиях у всех 3 групп изолированных сердец была равной, а абсолютная величина как при оксигенации перфузата, так и при аноксии наименьшей для сердец крыс, тренированных гипоксией в течение 5 недель. Иначе говоря, сократительная способность миокарда адаптированных животных в такой экстремальной ситуации, как аноксия, угнетается меньше, чем в контроле, а «дизадаптированные» сердца в аналогичной ситуации оказываются неспособными поддерживать свою деятельность на уровне контрольных величин. Заслуживает внимания тот факт, что в условиях аноксии «адаптированные» сердца поддерживали свою деятельность в основном за счет высокого давления в левом желудочке. Ранее показано, что именно в условиях дополнительной нагрузки серд-

да адаптированных к высотной гипоксии крыс проявляют более высокую степень инотропии, чем контрольные [3]. С другой стороны, известно, что гипердинамия сердца, формирующаяся в результате увеличения инотропии, в энергетическом отношении более выгодна, чем активация сердечной деятельности за счет учащения ритма [10].

Таким образом, для изолированных сердец адаптированных к гипоксии крыс характерна стабильность и «экономность» контрактильного процесса. В результате же наступающей дизадаптации сердца животных уже не имеют столь высокой сократительной способности.

Все вышесказанное позволяет заключить, что проявления адаптации и дизадаптации сохраняются и на уровне изолированного сердца и, что особенно важно, на уровне его органической симпатической регуляции, хорошим показателем активности которой является содержание норадреналина.

Выводы

1. У крыс, тренированных гипоксией в течение 3 недель при нормальном атмосферном давлении, развивается состояние адаптации к кислородному голоданию. Пролонгирование срока тренировок до 5 недель приводит к переходу адаптации в состояние дизадаптации.

2. Изолированные сердца крыс, тренированных гипоксией в течение 3 недель, обладают высокой стабильностью контрактильного процесса. Напротив, у животных, тренированных гипоксией в течение 5 недель, эффективность работы сердца уменьшается ниже контрольных величин.

3. Адаптация и дизадаптация организма животного к гипоксии проявляются на уровне интрамуральной симпатической регуляции сердца.

Кафедра патологической
физиологии I ММИ
им. И. М. Сеченова

Ա. Մ. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ

ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ ԵՎ ԴԻՋԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Էկզոգեն հիպոքսիայով մարզված առնետների մոտ 3 շաբաթվա ընթացքում առաջանում է ադապտացիոն վիճակ: Մարզման ժամկետների երկարացման և միաժամանակ մարզման ռեժիմի փոփոխության ժամանակ ադապտացիան վերափոխվում է դիզադապտացիայով: Հաշվի առնելով 3 շաբաթվա ընթացքում նոր-ադրենալինի քանակի փոփոխությունները սրտամկանում, հիպոքսիայով մարզված առնետների սրտերը օժտված են կրճատման պրո-

ցիանիդի և սիմպատիկ ռեգուլյացիայի բարձր կախումով լինելը և ընդհանրապես՝ դիզադապտացիայի ժամանակ սիրտը չունի այդ հատկությունները:

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П. Клиническая медицина, 1974, 52, 5, стр. 3.
2. Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Л., 1960.
3. Капелько В. И., Носикова Н. А., Рахманова Т. Б., Шульце В. Кардиология, 1968, 8, 1, стр. 111.
4. Коган А. Х. Патологич. физиология и эксперимент. терапия, 1973, 17, 1, стр. 87.
5. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
6. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. М., 1973.
7. Нужный В. П., Хитров Н. К., Алавердян А. М. Физиологич. журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1977, 63, 4, стр. 539.
8. Пшенникова М. Г., Манухин Б. Н. В сб.: Материалы симпозиума: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипертермии, гипоксии и гиподинамии. М., 1975, стр. 226.
9. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В. Приспособительная перестройка биоритмов. М., 1975.
10. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976.

Е. Я. ВОЙТИНСКИЙ, Б. С. ГЕНДЕЛЬС, Т. П. РЫЖОВА, В. А. ҚОНОРЕВ

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА КРОЛИКОВ
С ГЕРПЕТИЧЕСКИМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

Приводятся результаты исследования функций автокорреляции и спектральной плотности мощности электрической активности коры и глубоких структур мозга кроликов с экспериментальным герпетическим энцефалитом. Проводится сравнение этих статистических характеристик в норме и в остром периоде энцефалита. Показано, что при развитии заболевания происходит усиление мощности низкочастотных составляющих спектра, сужение эффективной полосы частотного спектра, уменьшение частоты доминирующего ритма, изменение формы автокоррелогограмм. Обсуждаются возможные механизмы изменений статистических характеристик.

Исследования биоэлектрической активности мозга кроликов при экспериментальном герпетическом энцефалите показали наличие значительных изменений ритмов и структуры электрограмм, особенно выявляющихся в остром периоде болезни [2, 11, 12]. Однако в этих исследованиях использовался только визуальный метод оценки ЭЭГ, отличающийся известным субъективизмом и сравнительно невысокой точностью.

В настоящей работе приводятся результаты корреляционного и спектрального анализа биопотенциалов головного мозга кроликов с экспериментальным герпетическим энцефалитом, полученные с помощью ЭЦВМ.

Материал и методы

Работа выполнена на 14 кроликах породы шиншилла весом 2,5—3 кг. Остеклованные манганиновые электроды (диаметром 200 мкм) стереотаксически вживлялись в сенсомоторную и зрительную кору, задний гипоталамус, медиальное ядро таламуса и ретикулярную формуляцию среднего мозга. Через 14 дней после операции вживления кролики заражались в мозг вирусом герпеса простого (штамм «Толстой»). Контрольным животным в мозг вводилась суспензия нормального кроличьего мозга. Запись биопотенциалов проводилась у здоровых кроликов и у тех же животных в остром периоде герпетического энцефалита. Использовался 8-канальный электроэнцефалограф типа «Шварцер». Полоса пропускания составляла 0,5—70 гц, постоянная времени $T=0,3$ сек. Реализаций длительностью 5 сек обрабатывались

на ЭЦВМ «Минск-32». Определялись автокорреляционные функции и спектральная плотность мощности по формулам, приведенным в работе Е. Я. Войтинского с соавт. [3].

Для оценки полученных автокорреляционных функций использовались такие параметры, как средняя частота периодических колебаний и показатель, характеризующий степень периодичности процесса ($K_{\text{с}}$) [4]. При определении спектральной плотности мощности разрешающая способность анализа по частоте составляла 0,5 гц в полосе частот 0–30 гц. При оценке спектров устанавливалась эффективная полоса спектра, включавшая частоты, мощность которых составляла не менее 5% от максимального значения спектрограммы [3].

Результаты и обсуждение

При исследовании автокорреляционных функций здоровых кроликов наблюдались некоторые различия в коррелограммах исследуемых структур (рис. 1а, 2а, 3а). Расчет коэффициента отношения мощ-

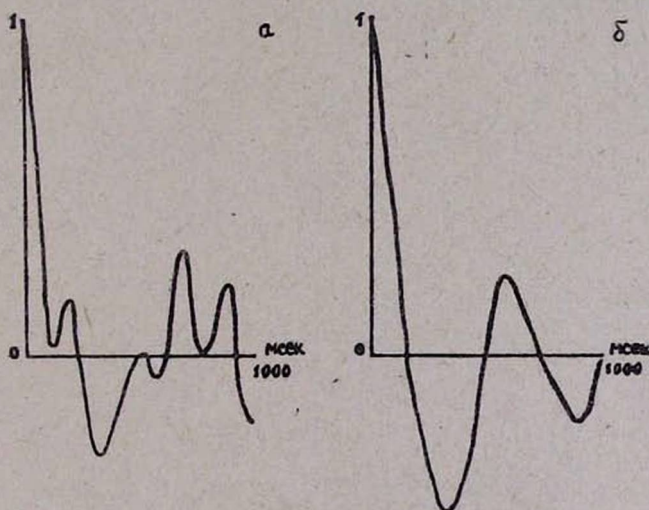


Рис. 1. Автокоррелограммы электрической активности зрительной коры мозга кролика в норме (а) и остром периоде герпетического энцефалита (б).

ности периодической составляющей к мощности случайной составляющей ($K_{\text{п/с}}^{\text{п}}$) показал, что $K_{\text{п/с}}^{\text{п}}$ имеет наибольшее значение в зрительной коре и наименьшее в таламусе. Эти данные представлены в табл. 1.

Анализ корреляционных функций позволил определить среднюю частоту колебаний потенциалов исследуемых структур мозга (табл. 2). Как видно из табл. 2, средняя частота колеблется в широких пределах: для сенсомоторной коры эта величина составляет 11 гц, в то время как для заднего гипоталамуса только 3,2 гц.

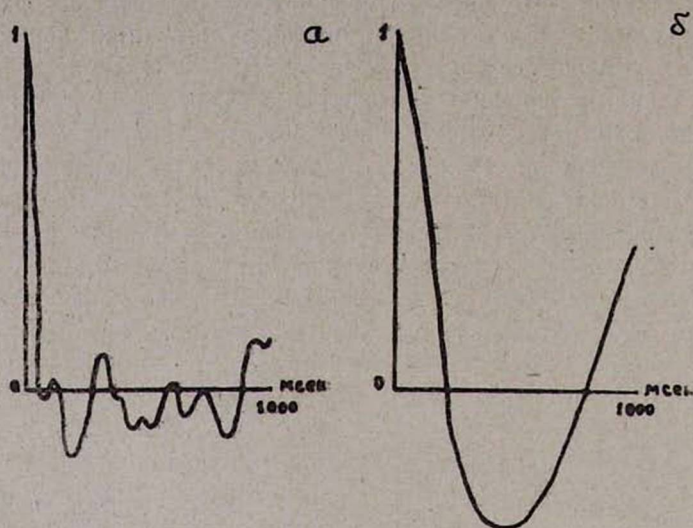


Рис. 2. Автокоррелограммы электрической активности таламуса. Обозначения те же, что на рис. 1.

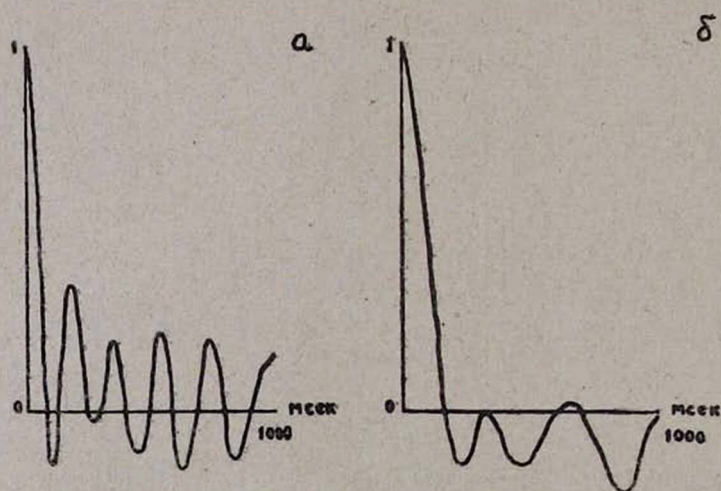


Рис. 3. Автокоррелограммы электрической активности ретикулярной формации. Обозначения те же, что на рис. 1.

Результаты спектрального анализа показали, что в спектрограммах здоровых кроликов присутствуют все частоты в диапазоне от 1 до 30 гц (табл. 3). Из табл. 3 следует, что основная мощность процесса падает на частоты 1—3 гц. Для различных структур спектральная плотность мощности на этих частотах составляла от 42,7% (в сенсомоторной коре) до 52% (в гипоталамусе). Мощность частот в диапазоне 4—10 гц составляла около 40% общей мощности процесса и была для всех исследованных структур примерно одинаковой. На долю частот 11—30 гц приходилось не более 17% общей мощности процесса.

Таблица 1

Коэффициенты отношения мощности периодической составляющей к мощности случайной составляющей ($K_{п/с}$) в автокоррелограммах кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	$K_{п/с}$	
	норма	острый период
Ретикулярная формация	$0,08 \pm 0,012$	$0,17 \pm 0,045$
Гипоталамус	$0,07 \pm 0,016$	$0,09 \pm 0,062$
Зрительная кора	$0,11 \pm 0,020$	$0,16 \pm 0,053$
Сенсомоторная кора	$0,09 \pm 0,025$	$0,24 \pm 0,092$
Таламус	$0,05 \pm 0,017$	$0,05 \pm 0,017$

Таблица 2

Средняя частота автокоррелограмм биопотенциалов коры и глубоких структур мозга кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	Средняя частота (гц)	
	норма	острый период
Сенсомоторная кора	$11,0 \pm 4,93$	$2,7 \pm 1,04$
Зрительная кора	$4,6 \pm 0,55$	$1,1 \pm 0,23$
Задний гипоталамус	$3,2 \pm 0,68$	$2,7 \pm 0,58$
Таламус	$4,1 \pm 0,54$	$0,9 \pm 0,05$
Ретикулярная формация	$6,5 \pm 0,65$	$2,3 \pm 0,54$

Таблица 3

Спектральная плотность мощности (в %) электрической активности мозга кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	Диапазон частот (гц)					
	1-3		4-10		11-30	
	норма	острый период	норма	острый период	норма	острый период
Ретикулярная формация	$46,3 \pm 3,70$	$72,3 \pm 4,84$	$42,6 \pm 4,08$	$24,7 \pm 4,47$	$10,7 \pm 2,85$	$2,7 \pm 0,42$
Гипоталамус	$52,0 \pm 4,53$	$69,2 \pm 7,75$	$32,2 \pm 5,00$	$26,5 \pm 7,92$	$15,5 \pm 2,94$	$4,0 \pm 0,87$
Зрительная кора	$44,8 \pm 6,14$	$67,4 \pm 9,08$	$41,8 \pm 5,33$	$26,4 \pm 6,72$	$13,0 \pm 1,83$	$6,0 \pm 2,20$
Сенсомоторная кора	$42,7 \pm 6,14$	$75,8 \pm 6,06$	$40,1 \pm 6,64$	$21,2 \pm 5,98$	$16,9 \pm 5,00$	$2,8 \pm 0,56$
Таламус	$49,9 \pm 4,37$	$41,2 \pm 7,29$	$41,2 \pm 7,29$	$21,6 \pm 3,93$	$13,7 \pm 3,25$	$2,5 \pm 3,67$

Анализ эффективной полосы спектра показал наличие двух групп структур, различающихся по ширине эффективной полосы, а именно: в сенсомоторной коре и гипоталамусе эффективная полоса спектра включала в себя диапазон частот от 1 до 20 гц; в зрительной коре, гипоталамусе и ретикулярной формации спектр был сдвинут влево, и его верхняя граница не превышала 15 гц (рис. 4а, 5а, 6а). На этих спектрограммах имели место выраженные максимумы. Так, в спектре час-

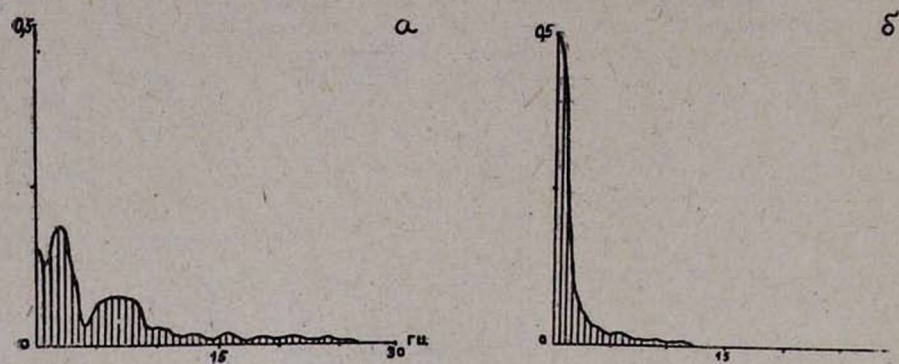


Рис. 4. Спектрограммы электрической активности зрительной коры кролика в норме (а) и остром периоде герпетического энцефалита (б).

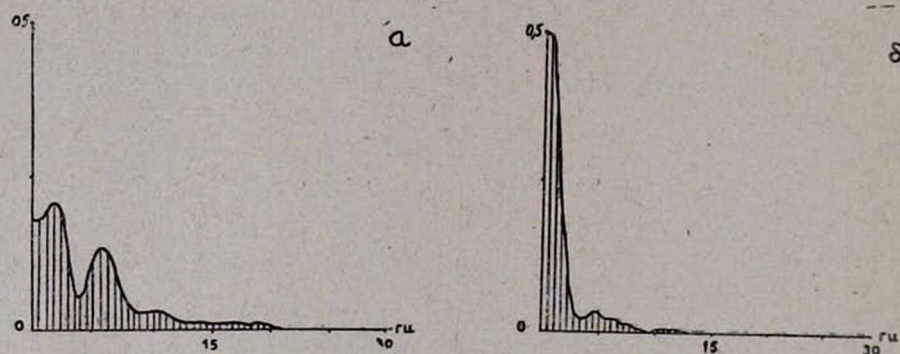


Рис. 5. Спектрограммы электрической активности таламуса. Обозначения те же, что на рис. 4.

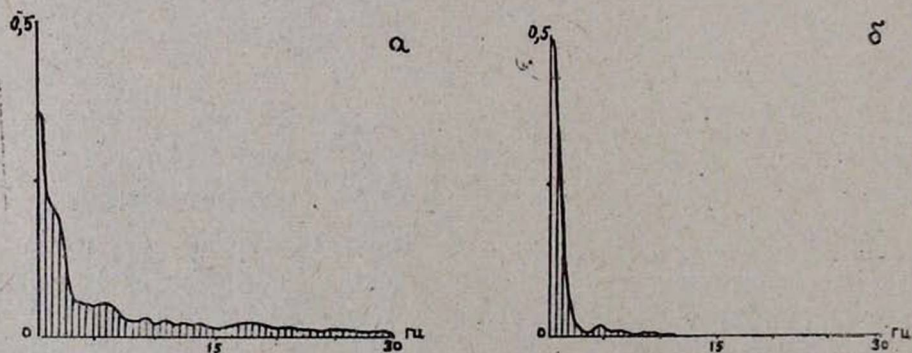


Рис. 6. Спектрограммы электрической активности ретикулярной формации. Обозначения те же, что на рис. 4.

тот зрительной коры и таламуса имелись максимумы на частотах 1,5—2, 5—6 гц . Спектрограммы сенсомоторной коры ретикулярной формации и гипоталамуса были более сглажены, и на них был хорошо выражен только один максимум на частотах 2,5—3,5 гц .

Следует отметить, что результаты корреляционного и спектрального анализа электрической активности зрительной и сенсомоторной коры мозга кроликов в норме подтверждают данные предшествующих авторов, показавших наличие широкого спектра ЭКоГ с преимущественной выраженностью частот в полосе 1—12 гц [7, 9, 13]. Наши результаты, характеризующие спектральный состав электрической активности глубоких структур мозга, в целом также совпадают с немногочисленными литературными данными [1, 6, 13].

При развитии герпетического энцефалита спектральные характеристики электрической активности претерпели особенно значительные изменения (табл. 2). В первую очередь, необходимо отметить смещение частотного спектра влево в область частот 1—3 гц , мощность которых увеличилась в 1,2÷1,8 раз по сравнению с нормой. Подобное увеличение было особенно выражено в сенсомоторной коре, где мощность частот этого диапазона увеличилась на 77,5%. Увеличение мощности низкочастотных составляющих спектра происходило за счет уменьшения мощности частот 4÷30 гц . Если мощность частот 4÷10 гц при этом уменьшилась по сравнению с нормой в 1—2 раза, то мощность частот 11÷30 гц сократилась в 2—8 раз. В остром периоде заболевания произошло значительное сужение эффективной полосы спектра—для всех исследованных структур верхней границей спектра явились частоты 5—6 гц . Изменился и характер спектрограмм, в частности исчезновение максимума на частотах 5—6 гц (рис. 4б, 5б, 6б).

В остром периоде герпетического энцефалита отмечалось также изменение характера автокорреляционных функций. При визуальной оценке коррелограмм обращает на себя внимание их сглаженность по сравнению с нормой (рис. 1б, 2б, 3б). Произошло уменьшение средней частоты периодических составляющих. Как видно из табл. 1, наиболее значительное уменьшение имело место в зрительной и сенсомоторной коре, а также в таламусе. В ретикулярной формации и заднем гипоталамусе уменьшение средней частоты колебаний было менее выражено.

Величина $K_{\text{н/с}}$ увеличилась во всех (за исключением таламуса) структурах, причем $K_{\text{н/с}}$ ретикулярной формации и сенсомоторной коры в остром периоде энцефалита увеличился по сравнению с нормой более чем в 2 раза.

При обсуждении полученных результатов представляется важным сравнение статистических показателей электрической активности мозга при двух основных формах экспериментального энцефалита, а именно при герпетическом и вакцинальном. Установленный в нашей работе сдвиг спектральной плотности мощности в область частот дельта-

диапазона наблюдался также рядом авторов при развитии у кроликов экспериментального вакцинального энцефалита [7, 13].

Как известно, вакцинальный энцефалит патоморфологически характеризуется развитием в головном мозге деструктивных изменений сосудистого эндотелия, демиелинизацией проводящих нервных путей, особенно в окружности кровеносных сосудов [8, 14]. При герпетическом энцефалите в патологический процесс, кроме нейронов, вовлекаются также мозговые сосуды, что проявляется в наличии сосудистых тромбов и многочисленных геморрагий [10, 11]. Описанные сосудистые изменения и в том и в другом случаях приводят к тяжелым нарушениям мозговой гемодинамики, следствием чего является развитие циркуляторной гипоксии мозговой ткани. Как известно, гипоксия играет ведущую роль в нарушениях мозгового электрогенеза, приводя к диффузному преобладанию медленной активности дельта-диапазона [5]. Поэтому именно гипоксией, как нам представляется, можно объяснить сходство изменений статистических характеристик электрической активности мозга при герпетическом и вакцинальном энцефалитах. В то же время при герпетическом энцефалите наблюдаются периодические пароксизмальные комплексы и эпилептиформная активность [2, 12], нехарактерные для вакцинального энцефалита. Эти изменения могут быть объяснены специфическим действием эпилептогенного фактора непосредственно на нейроны головного мозга [2]. В заключение следует отметить, что выявленные при экспериментальном герпетическом энцефалите сдвиги статистических характеристик биопотенциалов мозга существенно дополняют результаты исследований поверхностной ЭЭГ у больных энцефалитами вирусной этиологии.

Ленинградский научно-исследовательский
институт детских инфекций

Поступила 22/II 1977 г.

б. 3м. ՎՈՅՏԻՆՍԿԻ, Բ. Ս. ԳԵՆԴԵԼՍ, Տ. Պ. ՌԻՃՈՎԱ, Վ. Ա. ԿՈՆՈՐԵՎԱ

ՀԵՐՊԵՏԻԿ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՈՎ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ԿՈՌԵԼՅԱՑԻՈՆ
ԵՎ ՍՊԵԿՏՐԱԼ ԱՆԱԼԻԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերված են փորձառական հերպետիկ էնցեֆալիտով ճագարների ուղեղի կեղևի և խոր կառուցվածքների ավտոկոռելյացիան և սպեկտրալ խտության հզորության էլեկտրական ակտիվության ֆունկցիաների հետազոտությունների արդյունքները: Տարվում է դրանց վիճակագրական համեմատությունը նորմայում և էնցեֆալիտի սուր շրջանում: Յույց է տրված, որ հիվանդության զարգացման շրջանում տեղի է ունենում սպեկտրի ցածր հաճախականության բաղադրամասի հզորության ուժեղացում, էֆեկտիվ շերտի հաճախականության սպեկտրի նեղացում, գերակշռող ռիթմի հաճախականության նվազում, ավտոկոռելյացիայի ձևի փոփոխում: Քննարկվում է հնարավոր մեխանիզմների փոփոխությունները վիճակագրական բնութագրությամբ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Верзилова О. В., Бродская Б. Я. Материалы VI Всес. конференции по электрофизиологии центр. нервн. системы. Л., 1971, стр. 53.
2. Войтинский Е. Я., Гендельс Б. С., Леонов В. М., Рыжова Т. П. Журн. эксперим. и клинич. медиц. АН Арм.ССР, 1976, 3, стр. 32.
3. Войтинский Е. Я., Лившиц М. Е., Ромм Б. И., Рыжиков В. С. Анализ биопотенциалов на цифровой адаптивной системе. Л., 1972.
4. Гриндель О. М. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. М., 1965, стр. 15.
5. Гурвич А. М. Электроэнцефалография умирающего и оживающего мозга. Л., 1966.
6. Королькова Г. А., Труш В. Д. Физиол. журн. СССР, 1971, 57, стр. 1587.
7. Рыжова Т. П. Автореф. канд. дисс. Л., 1972.
8. Соловьев В. Д., Мاستюкова Ю. Н. В кн.: Вирус вакцины и вопросы оспопрививания. М., 1961.
9. Труш В. Д., Ефремова Т. М. Журн. высш. нервн. деят., 1971, 21, стр. 767.
10. Godpasture E. W., Taque O. J. Med. Res., 1923, 44, 139.
11. Griffith I. F., Kibrik S., Dodge P. R., Richardson E. P, EEG a. clin. Neurophysiol., 1967, 23, 263.
12. Godpta P. C., Seth P. EEG a. clin. Neurophysiol., 1973, 35, 65.
13. Mimura K., Sato K. Japan J. Physiol., 1965, 15, 478.
14. Tamalet I., Toga M., Regis H., Dubois D., Chippaux-Hyppolite C. Path. Biolog. (Paris), 1968, 16, 751.

А. А. ЕНГИБАРЯН

ВЛИЯНИЕ ДРОЖЖЕВОЙ РНК НА ФАГОЦИТАРНУЮ СПОСОБНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЧАГОВОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА

Представлены результаты экспериментальных исследований по изучению влияния гетерогенной дрожжевой РНК на защитную реакцию организма в условиях очагового некроза миокарда. Показано, что под воздействием дрожжевой РНК в достоверных пределах повышается фагоцитарное число и количество активных фагоцитирующих лейкоцитов, усиливается миграция лейкоцитов в очаги повреждения, что создает благоприятные условия для быстрой организации некротизированного очага.

В настоящее время многие исследователи работают над изысканием средств, оказывающих стимулирующее влияние на восстановительные процессы в поврежденном очаге миокарда. Однако данные, описывающие характер фагоцитарной реакции при инфаркте миокарда в условиях стимуляции, довольно скудны. Задачей нашей работы являлось исследование фагоцитарной и лейкоцитарной реакции как показателей защитной реактивности организма в условиях экспериментального инфаркта миокарда у крыс под воздействием дрожжевой РНК, стимулирующее действие которой на гранулоцитопоез установлено рядом исследователей [6, 8].

Методика

Для получения некроза миокарда у белых беспородных крыс весом 150—170 г с помощью электроддиатермокоагулятора повреждали стенку левого желудочка на участке диаметром около 3—4 мм. Дрожжевую РНК вводили подкожно, начиная с первого дня операции до 20-го дня по 25 мг ежедневно на 100 г веса животного. Контрольным животным после диатермокоагуляции миокарда в те же сроки и в тех же дозах вводили физиологический раствор. Материал для исследования брали на 5-, 7-, 12-, 17- и 25-й дни после операции.

Для изучения фагоцитарной активности лейкоцитов за 3 часа до забоя животным внутрибрюшинно вводили по 3 мл стерильного мясopептoннoгo бульона. Спустя 2,5 часа после этого туда же вводили по 1,5 мл взвеси стафилококков, содержащей 5 млрд микробных тел в 1 мл физиологического раствора. Через 30 мин после введения микробной культуры животных забивали, вскрывали брюшную полость и шприцем отсасывали из нее мутно-белую жидкость. После 5-минутного центрифугирования при 1500 об./мин из осадка указанной жид-

кости готовили мазки, фиксировали их в течение 15 мин в метиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимза.

Гистологический материал, полученный из поврежденного миокарда, фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин. Срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Подсчет 50 сегментоядерных лейкоцитов производили в трех мазках, при этом устанавливали процент фагоцитирующих клеток и количество фагоцитированных микробов, приходящихся на один лейкоцит (фагоцитарное число). Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование препаратов показало, что на 5-й день после диатермокоагуляции в центре очага повреждения у всех крыс отмечается разрыхленная некротизированная ткань, пронизанная эритроцитами, лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами и небольшим количеством фибробластов. В периферических зонах повреждения обнаруживается образование грануляционного вала. Через 7 дней после операции виден широкий пояс грануляций, состоящих из кровеносных сосудов, фибробластов, гистиоцитов и лейкоцитов. В отличие от контрольных, у опытных животных между некротизированными мышечными волокнами отмечается выраженная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 1). На 12-й день у опытных крыс даже в центре



Рис. 1. Лейкоцитарная инфильтрация некротизированных тканей. 7-й день после операции. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 40.

очага повреждения остатков некротизированных тканей не обнаруживается. Очаг повреждения заполняется новообразованными волокнисты-

ми структурами и клеточными элементами фибробластического ряда. У контрольных животных на данном этапе исследования в центре очага повреждения остаются еще небольшие островки некротизированной ткани.

Через 17 дней у обеих групп животных в очаге повреждения резко уменьшается количество клеточных элементов, в том числе и лейкоцитов. Грануляционная ткань приобретает в основном волокнистый характер, плотность ткани сравнительно большая у опытных животных. У отдельных контрольных крыс все еще встречаются незначительные остатки некротизированной ткани и скопления соединительнотканых клеток.

К 25-му дню от начала опыта очаг повреждения у всех животных заполняется созревающей рубцовой соединительной тканью, однако обнаружение у контрольных крыс более значительного числа клеточных элементов соединительнотканого ряда указывает на то, что у них рубцовая ткань, по сравнению с опытными животными, находится на более раннем уровне дифференцировки.

Количественный анализ фагоцитарной реакции лейкоцитов показывает, что при применении дрожжевой РНК в достоверных пределах повышается фагоцитарное число (рис. 2). Соответственно у опытных

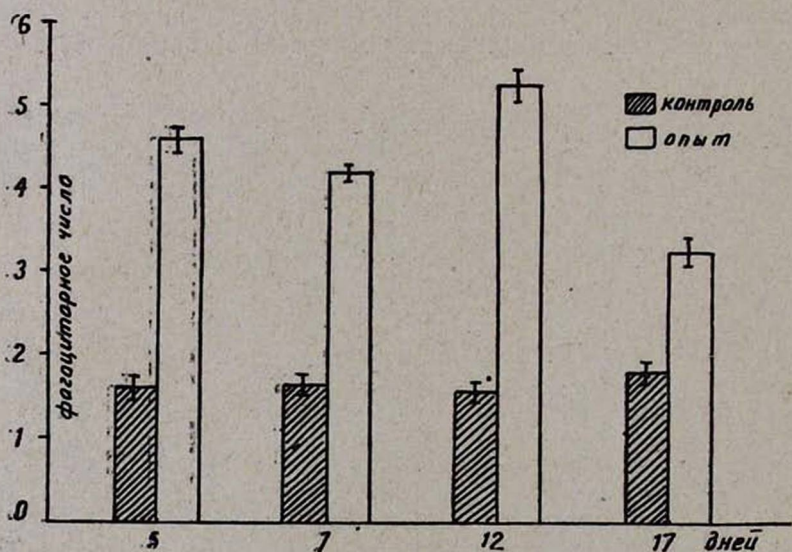


Рис. 2. Изменение фагоцитарного числа под влиянием дрожжевой РНК

животных наблюдается повышение количества активных фагоцитирующих лейкоцитов (рис. 3). Сравнивая данные, представленные на рис. 2, 3, можно заметить определенное соответствие изменений фагоцитарного числа и количества активных фагоцитирующих лейкоцитов в каждом исследуемом сроке опыта. Микроскопическое изучение мазков показывает, что под влиянием дрожжевой РНК увеличивается

плотность и интенсивность специфических гранул в гранулоцитах. В литературе имеются сведения о том, что количество нейтрофильных гранул, которые содержат лизосомальные ферменты, является показателем фагоцитарной активности лейкоцитов [2, 3]. Следовательно, увеличение плотности гранул в гранулоцитах также можно рассматривать как увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов.

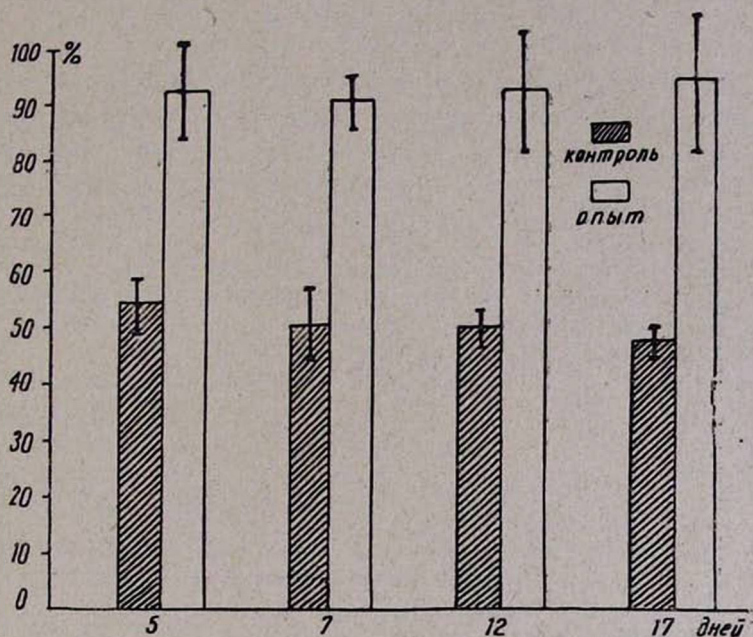


Рис. 3. Изменение количества фагоцитирующих лейкоцитов под влиянием дрожжевой РНК

Результаты наших исследований показывают, что дрожжевая РНК при экспериментальном некрозе миокарда левого желудочка усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов и способствует их миграции в очаг повреждения. Вследствие этого усиливается аутолиз некротизированных тканей, что создает благоприятные условия для более быстрого созревания соединительнотканного рубца [1, 4, 5, 7, 9]. Таким образом, обладая способностью ускорять процесс организации очага некроза, а также повышать защитные силы организма, дрожжевая РНК может ускорить процесс выздоровления больных, перенесших инфаркт миокарда.

Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՓՈՐՁԱՌԱՐԱԿԱՆ ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՋԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
 ԽՄՈՐԱՄԱՆԿԱՅԻՆ ՌԵԹ-Ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՆԵՐԻ
 ՖԱԳՈՑԻՏԱՅԻՆ ԸՆԴՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Յույց է տրված, որ խմորասնկային ՌԵԹ-ի ազդեցության տակ միոկարդի
 նեկրոտիկ օջախում արագանում է քայքայված հյուսվածքների առատությամբ
 և ռեզերվային, բարձրանում է լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоус А. М., Годин В. П., Панков Е. Я. Экзогенные нуклеиновые кислоты и восстановительные процессы. М., 1974.
2. Брауде А. И. Успехи совр. биол., 1966, в. 1, (4) стр. 61.
3. Волкова А. П. В кн.: Иммунопатология профессиональных поражений. М., 1976, стр. 31.
4. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А., Явич М. П. ДАН СССР, 1962, 145, стр. 1180.
5. Полежаев Л. В. Утрата и восстановление регенерационной способности органов и тканей у животных. М., 1968.
6. Франтишек Швец В кн.: Фармакодинамика лекарств. Братислава, 1971, стр. 277.
7. Целлариус Ю. Г. и Семенова Л. А. Гистология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
8. Яновский Д. Н. Врачебное дело, 1956, 9, стр. 898.
9. Weinstein R. B. and Hay E. D. J. Cell. biol., 1970, 47:310,

Л. А. САФАРЯН

ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА И ИЗБЫТКА ПАРАТИРЕОИДНОГО
ГОРМОНА НА СУДОРОЖНУЮ ГОТОВНОСТЬ КРЫС

В опытах на звукочувствительных крысах линии Л. В. Крушинского установлено, что при недостаточной функциональной активности околощитовидных желез происходит существенное усиление судорожной готовности животных. Последующая гормонизация оперированных крыс паратиреоидином сопровождается тенденцией к восстановлению уровня Ca^{++} в сыворотке крови и исходной судорожной готовности. Избыточное введение паратиреоидного гормона наряду с увеличением содержания кальция в сыворотке крови приводит к понижению судорожной готовности.

Многочисленными исследованиями установлена связь между эндокринными железами и нервной системой. В то же время в литературе накопилось множество фактов, указывающих на зависимость судорожной реактивности организма от функционального состояния эндокринных органов [1, 2, 4, 8—13]. В настоящее время почти нет ни одной эндокринной железы, которую не связывали бы патогенетически с эпилепсией, причем одни авторы говорят об эндокринной эпилепсии вообще, другие считают, что каждой железе свойственна своя форма эпилепсии, а третьи отрицают эту связь.

В настоящей работе поставлена задача изучить судорожную готовность (т. е. способность организма отвечать судорожным припадком на введение или воздействие соответствующего конвульсанта) крыс в условиях недостатка и избытка паратиреоидного гормона.

Хотя гипофункция околощитовидных желез сама по себе приводит к двигательным расстройствам, однако это еще не говорит о повышенной судорожной готовности (если под последней понимать появление эпилептических припадков), т. к. понятия судорожный, эпилептиформный припадок и двигательная активность при тетании имеют в своей основе различные механизмы развития. Эпилептиформный припадок характеризуется внезапным специфическим началом, развитием (тоническая, клоническая фазы) и завершением. Тетания же при гипопаратиреозе проявляется совершенно иначе (ригидность мышц, фибриллярные подергивания, повышение нервно-мышечной возбудимости, в острых случаях—опистотонус и пр.). Кроме того, при типичных эпилептиформных припадках потеря сознания является обязательным компонентом, чего не бывает при гипопаратиреозе.

При изучении данного вопроса нас заинтересовало и то обстоятельство, что при нарушении деятельности околощитовидных желез

происходит специфическое изменение кальций—фосфорного обмена, играющего значительную роль в мембранной проницаемости и обеспечении некоторых энергетических процессов клетки, а соответственно и в процессах возбуждения и торможения возбудимых образований.

Исследования проводились на 70 крысах весом 150—200 г, которые были разделены на 2 группы. Первая группа, состоящая из 20 звукочувствительных (реагирующих на звонок эпилептиформным припадком) и 14 незвукочувствительных крыс, использовалась для изучения судорожной готовности в условиях удаления околощитовидных желез; вторая, состоящая из 26 звукочувствительных и 10 нечувствительных к звуковому раздражителю животных, использовалась в опытах с изучением влияния избытка паратиреоидного гормона на судорожную готовность. Судорожные приступы у крыс вызывались сильным электрическим звонком, установленным в специальной камере размером 50×50×50 см. Двигательная реакция крыс регистрировалась на ленте кимографа при помощи воздушной передачи колебаний подвижного дна камеры, куда помещалось животное. Одновременно производилась протокольная запись ответной реакции по разработанной Л. В. Крушинским [6] шкале 5-балльной оценки двигательной активности (от нулевой реакции до 4 баллов). После установления (в %) исходной реакции у всех животных первой группы путем электрокоагуляции разрушали околощитовидные железы, а крысам второй группы ежедневно инъецировали паратиреоидный гормон из расчета 0,7 ед. на кг веса. Повторные опыты ставили на 5-, 10-, 21-й дни после удаления околощитовидных желез и инъекции гормона. Критерием для суждения о развившемся гипопаратиреозе и гиперпаратиреозе служило соответственно падение и повышение уровня кальция в сыворотке подопытных животных, определяемого фотометрически, а также общее поведение животного (двигательная активность, аппетит, жажда, состояние шерсти и зубов и т. п.).

Результаты статистической обработки полученного материала показали существенное изменение судорожной реактивности подопытных крыс. Естественно, что наиболее четкие критерии, позволяющие судить об усилении или ослаблении судорожной готовности, должны были выявиться при анализе динамики ответных реакций животных с исходной нулевой и 4-балльной реакциями. Так, у паратиреопривных крыс (рис. 1) было выявлено следующее: из общего количества животных в исходных опытах 41,1% составляли крысы с нулевой реакцией, в то время как в разные сроки после операции количество их уменьшалось, что выражалось в спаде процентных показателей (8,8% на 5-й день исследования, 5,9% на 10-й и 2,9% на 21-й день). Значительный интерес представляет то обстоятельство, что у этих животных во все исследуемые сроки в ответ на звуковое раздражение развивались эпилептиформные припадки силой в 1, 2, 3 и 4 балла. Что касается динамики изменений 1-, 2- и 3-балльных реакций, следует указать на их возрастание к 5-му дню исследований (против 17,7%

1-балльных, 11,8%—2-балльных, 14,7%—3-балльных реакций—соответственно 20,5; 20,5; 26,4%). В последующие сроки опытов наблюдалось возвращение процента 1-, 2- и 3-балльных ответных реакций к исходным показателям (рис. 1). Однако это не следует рассматри-

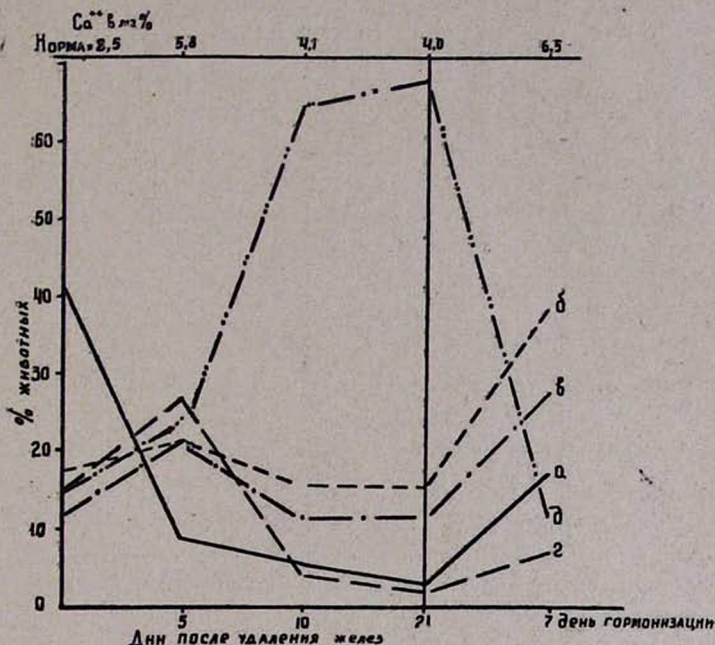


Рис. 1. Динамика ответных реакций крыс в разные сроки после удаления околощитовидных желез и последующей гормонизации паратиреоидином (а—нулевая; б—1-балльная; в—2-балльная; г—3-балльная; д—4-балльная).

вать как ослабление судорожной готовности в целом, так как обнаруженное уменьшение коррелировало с резким увеличением 4-балльных реакций. Динамика изменений 4-балльных реакций при гипопаратиреозе представляет особый интерес, т. к. наиболее четко свидетельствует об усилении судорожной готовности. Если в исходных опытах количество животных с 4-балльной реакцией составляло 14,7%, то на 5-, 10-, 21-й дни исследований процентные показатели возросли и составили соответственно 23,5; 61,7; 67,6%.

Другими показателями судорожной готовности служили изменения латентного периода и волновости ответных реакций. Анализ латентных периодов ответных реакций паратиреопривных крыс показал их статистически достоверное укорочение во все сроки исследований (таблица). Обнаруженное в наших опытах увеличение количества одноволновых и уменьшение двухволновых двигательных реакций, в свою очередь, указывает на усиление судорожной готовности при гипопаратиреозе, что находит свое подтверждение в исследованиях Л. В. Крушинского с соавт. [7]. Фактически двухволновый цикл возбуждения, характерный для большинства нормальных крыс, заменяется одно-

Таблица

Изменение латентных периодов (в сек) ответных реакций крыс с экспериментальным гипопаратиреозом и крыс, получивших дополнительно паратиреоидин

Статист. показатель	Контроль	Гипопаратиреоз			Через 7 дней после дачи гормона	Контроль	Гормонизация		
		д н и					д н и		
		5-й	10-й	21-й			5-й	10-й	21-й
M±m	16,23±3,69	8,38±1,23	6,75±1,23	5,45±2,62	9,15±1,99	12,88±1,55	16,24±3,88	19,66±4,49	11,67±1,4
n	19	31	32	32	26	25	21	18	15
t	—	1,91	2,44	2,39	1,69	—	0,8	1,43	0,58
P	—	0,05	0,02	0,02	—	—	0,05	0,05	0,05

волновым с развитием припадка уже на первой волне возбуждения. Так, если в исходных опытах количество двухволновых реакций составляло 65%, а одноволновых 35%, то после операции процентные соотношения заметно изменились и уже к 21-му дню равнялись соответственно 45 и 55. Следует отметить, что 2 крысы с исходной нулевой и 2-балльной реакциями на 5-й день после удаления околотитовидных желез при звуковой экспозиции погибли от интенсивного судорожного припадка в тонической фазе его развития (эти данные не включены в материалы статистической обработки).

Таким образом, анализируя результаты, полученные на животных с экспериментальным гипопаратиреозом, мы пришли к заключению об усилении у них судорожной готовности.

Если обнаруженные изменения являются следствием недостатка паратгормона, то, вероятно, введение паратиреоидного гормона привело бы к восстановлению исследуемых параметров. Из рис. 1 и данных таблицы видно, что инъекции гормона сопровождаются тенденцией к восстановлению исходной реактивности животных. Однако этот факт еще не говорит об ослабляющем судорожную готовность действии паратиреоидина, так как при этом не наблюдается полного восстановления уровня кальция в сыворотке крови (рис. 1), что свидетельствует об отсутствии гиперпаратиреоидного фона, а следовательно, невозможности достоверного заключения о влиянии избыточного введения паратгормона на судорожную готовность. Исходя из этого, нами и были проведены исследования по изучению судорожной готовности интактных крыс при дополнительном введении им паратгормона. Как видно из рис. 2 и таблицы, имеется существенное ослабление судорожной готовности подопытных крыс по всем исследованным параметрам. Обращает внимание увеличение животных с нулевой реакцией и уменьшение крыс с 4-балльными ответами, а также удлинение латентных периодов двигательных реакций. На ослабление судорожной готовности указывало также увеличение числа животных с двумя волнами возбуждения (против 54% в исходных опытах, на 5-, 10-, 21-й дни процент их соответственно составил 77,73 и 100). Таким образом, избыточное введение паратиреоидина приводит к ослаблению судорожной готовности. Естественно возникает вопрос: каковы возможные причины изменений судорожной готовности крыс при недостатке и избытке паратиреоидного гормона? Мы обратили внимание на определенную корреляцию между изменением судорожной готовности и уровнем кальция в крови подопытных животных (рис. 1, 2). Как известно, недостаток кальция в крови и тканях приводит к уменьшению уровня критической деполяризации возбудимых клеток с понижением порога их возбудимости [5]. Так как кальций обладает способностью усиливать тормозной процесс, следует полагать, что причиной усиления судорожной готовности при гипопаратиреозе является ослабление тормозного процесса, что подтверждается исследованиями Л. О. Зевальда [3], который методом условных рефлексов у собак с гипопаратиреозом

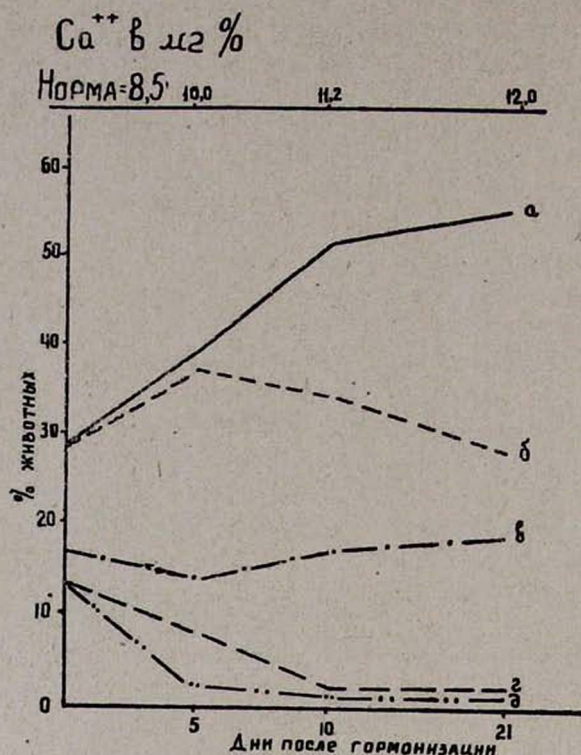


Рис. 2 Динамика ответных реакций крыс в разные сроки после гормонизации паратиреоидином. Обозначения те же, что на рис. 1.

установил ослабление возбуждательных и тормозных процессов. На ослабление процесса торможения при гипопаратиреозе указывает и Л. В. Крушинский [7], который, усиливая торможение введением оперированным животным брома, добился купирования, а в некоторых случаях полного прекращения припадков.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что усиление судорожной готовности крыс при недостатке паратиреоидного гормона и ее ослабление при избыточном дополнительном введении его является в основном результатом нарушения обмена кальция и в связи с этим процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

Центральная научно-исследовательская лаборатория
Ереванского медицинского института

Поступила 23/II 1977 г.

Լ. Ա. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ՊԱՐԱՏՆՈՐՄՈՆԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐ ԵՎ ՀԱՎԵԼՅԱԼ ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ
ՊԱՏՐԱՍՏԱԿԱՄՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ձայնազգայուն առնետների մոտ կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հարվահանագեղձերի մասնակի հեռացման պայմաններում տեղի է ունենում ցնցումային պատրաստակամության զգալի ուժեղացում: Պարատհորմոնի հետագա ներարկումները հանգեցնում են կենդանիների արյան շիճուկում Ca^{++} -ի քանակի և ցնցումային պատրաստակամության նախկին վիճակի մասնակի վերականգնմանը: Պարատհորմոնի հավելյալ ներարկումները ուղեկցվում են արյան շիճուկում կալցիումի քանակի բարձրացումով և ցնցումների իջեցումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян В. З., Худавердян Д. Н. Журн. эксперим. и клинич. медицины АН Арм.ССР, 1970, X, 1, стр. 11.
2. Захария Е. А. Тез. докл. III Украинской конференции патофизиологов. Одесса, 1966, стр. 74.
3. Зевальд Л. О. В кн.: Труды физиологической лаборатории им. Павлова, т. 16. М.—Л., 1949, стр. 239.
4. Крамер В. В. Русская клиника, 1929, т. 12, 68, стр. 726.
5. Клег П., Клег А. Гормоны, клетки, организм. М., 1971, стр. 87.
6. Крушинский Л. В. Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.
7. Крушинский Л. В., Молодкина Л. Н., Кицовская И. А. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 1950, т. 30, стр. 136.
8. Рабинович Я. С. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, т. 4, вып. 2, стр. 15.
9. Редлих Э. Медико-биологический журнал (Москва), 1927, вып. 5, стр. 3.
10. Худавердян Д. Н. Дисс. канд. Ереван, 1970.
11. Glaser G. H. J. Biol. Med., 1957, 30, 176.
12. Van-Buren J. M., Ajmone-Marsan C. Arch. Neurol., 1960, 3, 683.
13. Wasserman Michael I., Belton Nevill R., Millichar. J. Cordon. Neurology, 1965, 15, 12, 1136.

К. Г. ДАНИЕЛЯН

К КЛИНИКЕ ПСИХОЗОВ СЛОЖНОЙ СТРУКТУРЫ ПРИ СОЧЕТАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА С НЕКОТОРЫМИ ЭНДОГЕННЫМИ И ЭКЗОГЕННЫМИ ПСИХОЗАМИ

На основании изучения большого клинического материала подробно излагаются клинические особенности атипичных психозов сложной этиологии при сочетании психотической формы хронического алкоголизма с другими психическими заболеваниями эндогенной и экзогенной природы. Описаны клинические закономерности течения комбинированных психозов, показана роль экзогенного фактора (алкоголя) в видоизменении (атипизации) эндогенных психозов. Особое место уделено дифференциальной диагностике изучаемых психозов.

Наличие в клинической картине атипичных алкогольных психозов маниакальных и депрессивных симптомов, различных четко выраженных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо и некоторых наиболее характерных эндогенным психозам симптомов и симптомокомплексов послужило для ряда авторов поводом для выдвижения идеи о комбинозе: об одновременном сосуществовании алкогольного делирия и шизофрении [9—11], делирия и маниакально-депрессивного психоза [7, 10, 12], делирия и эпилептической болезни [13, 15, 16].

В настоящее время большинство клиницистов считает, что появление эпилептиформных припадков во время алкогольного делирия у лиц, не страдающих эпилептической болезнью, связано с злоупотреблением алкоголем. Следовательно, о комбинозе здесь речи быть не может. Гораздо сложнее решить вопрос о сочетании алкогольного делирия с шизофренией, с маниакально-депрессивным психозом, с эпилептической и травматической болезнью. В приведенных Гретером [9], С. Г. Жислиным [5], И. М. Вишем [2] и другими клиницистами случаях картина алкогольного делирия являлась кратковременной вспышкой. После исчезновения делириозного состояния в клинической картине долгое время звучали симптомы основного заболевания. В подобных случаях речь идет скорее об экзогенно спровоцированных эндогенных, крайне редко и экзогенных (но не алкогольных) психозах. Накопленные клинические наблюдения показывают, что не всегда экзогенные вредности (алкоголь и т. д.) при осложнении эндогенных психических заболеваний экзогенными (и наоборот) играют лишь роль провоцирующего фактора. Наоборот, возникшее непосредственно после массивной и многодневной алкогольной интоксикации сочетание ка-

качественно разных психических заболеваний не только сводится к непрерывной смене экзогенных психозов эндогенными, но и к одновременному сосуществованию экзогенных и эндогенных психозов. При этом нередко взаимопереходы этих качественно разных психических заболеваний происходят таким образом, что с начала и до конца болезни преобладающими являются симптомы, возникновение которых связано именно с хронической алкогольной интоксикацией.

С целью изучения клинических особенностей вышеуказанных психозов сложной структуры (комбинозы) нами проведено тщательное клинико-психопатологическое, экспериментально-психологическое, неврологическое, биохимическое и пневмоэнцефалографическое исследование 290 больных, из них 100 человек страдали хроническим алкоголизмом и шизофренией, 65—хроническим алкоголизмом и маниакально-депрессивным психозом, 80—хроническим алкоголизмом и травматической болезнью, 15—эпилепсией и хронической алкогольной интоксикацией, 10—хроническим алкоголизмом и антабусной интоксикацией, 20—хроническим алкоголизмом и другими психическими заболеваниями (реактивный паранойд и т. д.). Возраст больных распределялся следующим образом: от 38 до 40 лет—110, от 41 до 50—105, от 51 до 65 лет—75 человек. Каждый больной перенес от 1 до 11 психотических приступов (всего 1110 приступов). За исключением 3 больных, остальные страдали хроническим алкоголизмом в форме запойного пьянства и к моменту возникновения первого психотического приступа имели, как правило, 5—25-летний алкогольный стаж.

Непосредственно перед развитием делириозно-онейроидных психозов сложной структуры в состоянии похмелья у больных наблюдались выраженные вазомоторно-вегетативные нарушения, расстройство сна, кошмарные сновидения, гипнагогические галлюцинаторно-бредовые переживания, астено-депрессивные, тревожно-депрессивные или тревожно-паранойдные явления. На таком фоне и развивается психоз. Делириозно-онейроидные психозы сложной структуры, несмотря на их разнообразные клинические проявления, имеют некоторые особенности, которые наблюдаются при сочетании хронического алкоголизма с любым экзогенным (но не алкогольным) и эндогенным психическим заболеванием. Так, например, при сочетании хронического алкоголизма с шизофренией, маниакально-депрессивным психозом или травматической болезнью на фоне сначала делириозного, а затем делириозно-онейроидного помраченного сознания возникают зрительные и слуховые истинные и псевдогаллюцинации и остальные виды обмана чувств (в том числе и вербальный галлюциноз, аутовисцероскопические галлюцинации, рото-глоточные галлюцинации инородного тела), систематизированные бредовые идеи преследования, отравления, колдовства, величия (иногда самообвинения), психического и физического воздействия, фантастический и конфабуляторный бред, бред метаморфозы и интерметаморфозы, сенсорные, идеаторные и моторные про-

явления синдрома Кандинского-Клерамбо, деперсонализационные, дереализационные, ипохондрические, меланхолические (или маниакальные), ступороподобные явления, симптомы двойника, Капгра, расстройство схемы тела. Первоначально больные бывают дезориентированны аллопсихически, но с момента появления явлений лабильности самосознания и двойной ориентировки наступает и аутопсихическая дезориентировка. Содержание болезни носит фантастический, зоологический, мифологический, мистико-демономанический, религиозно-космический характер.

При сочетании хронического алкоголизма с шизофренией наличие шизофренического процесса становится наглядным только после перенесения больными ряда приступов делириозно-онейроидного характера. В структуре болезни преобладают разнообразные систематизированные бредовые идеи и явления синдрома психического автоматизма. Болезнь, как правило, начинается с делириозного помрачения сознания. Через несколько дней делириозное состояние чередуется с онейроидным. В дальнейшем на фоне снопоподобного (онейроидного) помраченного сознания неоднократно оживляются зрительные обманы, чувство радости и блаженства сменяется ощущением страха и тревоги, онейроидное состояние временами прерывается делириозными вспышками. Болезнь принимает делириозно-онейроидное течение. В межприступных периодах до 3—4-го приступа болезни на первый план выступает изменение личности по алкогольному типу, однако в далеко зашедших случаях в период ремиссии бросаются в глаза явления неопределенной тоски, внутреннего волнения, появляются и нарастают явления аутизации и эмоциональной уплощенности. Употреблением алкоголя не снимаются эти явления. Повторные приступы, спровоцированные массивной и многодневной алкогольной интоксикацией, протекают всегда в форме делириозно-онейроидного психоза, а приступы, возникающие аутохтонно (без наличия непосредственной алкогольной интоксикации)—в форме онейроидно-кататонической разновидности периодической шизофрении. При этом после прояснения сознания приступы принимают затяжное течение и протекают в форме галлюцинационной парафрении.

При сочетании хронического алкоголизма с маниакально-депрессивным психозом структура болезни протекает в форме онейроидного помраченного сознания, последнее временами прерывается делириозными вспышками и тем самым придает течению болезни делириозно-онейроидный характер. Помрачение сознания обычно возникает на фоне уже начавшейся маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза. В структуре болезни преобладают зрительные обманы, разнообразные систематизированные бредовые идеи и отдельные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо. Как правило, фазы маниакально-депрессивного психоза начинаются раньше помраченного сознания и сразу же прекращаются после прояснения сознания. Дальнейшие приступы, спровоцированные многодневной и массивной алкоголь-

ной интоксикацией, повторяются стереотипно, а приступы, не спровоцированные алкоголем,—в форме типичного для маниакально-депрессивного психоза депрессивного или маниакального состояния. В межприступных периодах у больных бросаются в глаза изменения личности алкогольного типа, если и возникают стертые субдепрессивные или гипоманиакальные симптомы, то последние маскируются алкогольной эйфорией, их истинную природу удастся уточнить только при продолжительном течении аффективных нарушений.

Тот же сложный шизофреноподобный симптомокомплекс наблюдается и при сочетании хронического алкоголизма с травматической болезнью. Еще до возникновения делириозно-онейроидных психозов у больных наблюдаются разнообразные психопатологические и неврологические проявления травматической болезни. После неоднократных приступов астено-депрессивного или тревожно-депрессивного характера при наличии отчетливо выраженных похмельных явлений возникает делириозно-онейроидное состояние. В структуре болезни преобладает то делириозный, то онейроидный тип переживания. С самого начала до конца психоза зрительные обманы сопровождаются вербальным галлюцинозом. Бредовые идеи не систематизированы, рудиментарны. В межприступных периодах всегда сочетаются признаки изменения личности и алкогольного и травматического типа (сочетание грубоватого юмора с эмоциональной лабильностью, взрывчатостью и т. д.). Повторные приступы, спровоцированные длительной алкоголизацией, повторяются стереотипно, а приступы, не спровоцированные алкогольной интоксикацией,—в форме астено-депрессивных, депрессивно-ипохондрических, депрессивно-паранойдных, субдепрессивных или гипоманиакальных состояний.

При сочетании эпилептической болезни с длительной алкогольной интоксикацией крайне редко развиваются признаки хронического алкоголизма. Это случается тогда, когда судорожные припадки прерываются в детском возрасте и снова возобновляются спустя 15—20 лет. За этот период длительное злоупотребление алкоголем приводит к развитию и хронического алкоголизма. В тех случаях, когда судорожные припадки являются обязательным спутником этой болезни, как бы массивно и длительно не оказалась алкогольная интоксикация, у эпилептиков никогда не наблюдается отчетливо выраженных признаков хронического алкоголизма. В случаях осложнения эпилептической болезни хроническим алкоголизмом психотические состояния возникают после многодневной алкогольной интоксикации. Болезнь часто начинается с делириозного помрачения сознания, но она нередко начинается и онейроидной картиной. В обоих случаях зрительные образы малоподвижны, крупны, окрашены в ярко-красный, синий или фиолетовый цвет, вместо эйфории на первый план выступают явления тоски, а временами злобы и раздражительности. Во время одного приступа делириозные и онейроидные картины часто переходят друг в друга.

Больные в период онейроидных переживаний малоподвижны или неподвижны, содержание болезни носит религиозный, зоологический и фантастический характер. Сноподобные переживания не достигают степени истинного онейроида. Всегда налицо явление сенсорной диссоциации. Явления синдрома Кандинского-Клерамбо проявляются в форме чтения мыслей, внутреннего голоса. Большой удельный вес занимают речедвигательные псевдогаллюцинации, симптом двойника часто носит сделанный характер. В остром психотическом состоянии иногда трудно определить, когда окончились делириозные переживания и когда началось онейроидное помрачение сознания. Психотическое состояние кончается внезапно обычно после глубокого и многочасового сна. Больные плохо помнят содержание периодов делириозного помрачения сознания, тогда как содержание грезоподобных (онейроидных) переживаний сохраняется в памяти полностью, их фантастические переживания имеют начало, развитие и логический конец. В межприступных периодах болезни сочетаются друг с другом признаки изменения личности и эпилептического и алкогольного типа. Первоначально возобновляются давно прерванные судорожные припадки в состоянии опьянения, похмелья или делирия. В дальнейшем, по мере учащения повторных психотических приступов, судорожные припадки с потерей сознания возникают и без употребления спиртных напитков. Дальнейшее злоупотребление спиртными напитками приводит к учащению судорожных припадков. Эпилептическая болезнь принимает злокачественное течение. От приступа к приступу больные все реже начинают употреблять спиртные напитки. В межприступных периодах доминирующими становятся изменения личности по эпилептическому типу, через 3—4 приступа повторные психотические состояния, спровоцированные многодневной алкогольной интоксикацией, протекают в форме делириозно-онейроидных психозов, а приступы, не спровоцированные алкогольной интоксикацией, — в форме сумеречного расстройства сознания или эпилептического ступора (и в этом случае онейроидное состояние не достигает степени истинного онейроида).

При сочетании хронического алкоголизма с антабусной интоксикацией картина болезни начинается с явлений оглушенности или сомноленции. В начале болезни резко выражены вазомоторно-вегетативные нарушения, явление тошноты, рвоты, поноса. Делириозное расстройство сознания развивается или на исходе оглушенного состояния или через день после исчезновения сомнолентных явлений или оглушенности. В структуре болезни зрительные, слуховые и другие обманы сопровождаются систематизированными или несистематизированными бредовыми идеями и отдельными проявлениями синдрома Кандинского-Клерамбо. Резко выраженное речевое и моторное беспокойство с одинаковой интенсивностью наблюдается и в период делириозного, и в период онейроидного помрачения сознания. Болезнь обычно кончается литически. И при атипичных алкогольно-антабусных психозах, по дан-

ным ряда авторов [1, 4, 6, 8], наблюдаются явления раздвоения личности [8], манерность, нелепость поведения, депрессивные, маниякальные, ступорозные явления, бред величия, кататоноподобная заторможенность, инкогерентность [1], эпизоды не только делириозного, но и сумеречного расстройства сознания [6], тактильные и висцеральные галлюцинации, расстройство восприятия собственного тела, ощущение постороннего тела во рту, явление дереализации и деперсонализации [4]. При алкогольно-антабусных психозах если и бывает трансформация психотических приступов, то наблюдается переход от делирия к делириозно-галлюцинаторному, потом к параноидному состоянию [8]. Столь сложный симптомокомплекс, по мнению этих авторов, не говорит в пользу шизофренического процесса, т. к. после выхода больных из психоза у них не наблюдается изменения личности по шизофреническому типу. При алкогольно-антабусных психозах делириозное состояние длится недолго, большой удельный вес занимают онейроидные картины, и все описанные атипичные симптомы наблюдаются только на фоне помраченного сознания.

При сочетании хронического алкоголизма с эндогенными и экзогенными (но не алкогольными) психическими заболеваниями содержание и структура делириозно-онейроидных психозов во многом сходны с делириозно-онейроидными психозами чисто алкогольного происхождения. В пользу патогенетического значения хронического алкоголизма и алкогольной энцефалопатии при возникновении описываемых психозов сложной структуры свидетельствуют следующие факты:

1. Острое начало, бурное течение и внезапный конец болезни.
2. Наличие в картине болезни типичных белогорячечных обманов чувств зоологического содержания, их аффективная окрашенность, динамичность, калейдоскопичность, макроспический и микроспический характер.
3. Наличие делириозного состояния не только в начале болезни, но и частые вспышки последнего (делирия) на фоне онейроидного помрачения сознания.
4. Возникновение изменения личности сложного характера (сочетание, например, изменения личности алкогольно-органического и шизофренического типа) в межприступных периодах и нарастающая астенизация от приступа к приступу.
5. Появление критики к перенесенной болезни сразу же после выхода больного из помраченного сознания, а также критическое окончание болезни (литическое окончание болезни наблюдалось только у 3 больных).
6. Частые судороги с потерей сознания (при наличии эпилептической и травматической болезни) и без потери сознания (при наличии шизофрении и циклофрении). Судороги обычно предшествуют помраченному состоянию сознания, а в редких случаях (5%) повторяются на фоне делириозного или делириозно-онейроидного состояния.

О роли комбиноза в видоизменении течения болезни говорят:

1. Частые смены экзогенных (алкогольных) и эндогенных психозов или их причудливое сочетание (в таких случаях психотическим

приступам непосредственно предшествует длительная и массивная алкогольная интоксикация).

2. Возникновение типичных приступов шизофрении, маниакально-депрессивного психоза или характерных проявлений эпилептической и травматической болезни (в таких случаях приступы болезни возникают аутохтонно, т. е. без наличия непосредственной алкогольной интоксикации в период развития приступов болезни).

3. От приступа к приступу углубляется изменение личности алкогольного и неалкогольного (шизофренического и т. д.) типа. При этом вначале эти признаки сочетаются в причудливой форме, а в далеко зашедших случаях на первый план выступают признаки изменения личности, характерные основным и наиболее прогрессивным заболеваниям (шизофреническим и т. д.).

Кафедра психиатрии
ЕрГИДУВа

Поступила 11/VII 1977 г.

Կ. Գ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԲԱՐԴ ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ ՊՍԻԽՈՋՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՈՇՈՂԻՉՄՈՎ ԲԱՐԴԱՑՎԱԾ ՈՐՈՇ ԷՆՈՐԳԵՆ ԵՎ ԷԿՋՈՐԵՆ ՊՍԻԽՈՋՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հենվելով 290 հիվանդության դեպքերի կլինիկական և կատամնեստիկ մանրազնին հետազոտությունների վրա նկարագրվում են այն պսիխոզների կլինիկական առանձնահատկությունները, որոնք ծագում են խրոնիկական ալկոհոլիզմի պսիխոտիկ ձևի և որոշ էնդոգեն ու էկզոգեն բնույթի հոգեկան հիվանդությունների համակցման ժամանակ: Նշված պսիխոզները ունենալով բարդ էթիոլոգիա, ընթանում են ատիպիկ, բնորոշվում են դելիրային, օնելյորիդային կամ դելիրիոզ-օնելյորիդային բնույթի գիտակցության խանգարումներով և հոգեկան ավտոմատիզմի (Կանդինսկի-Կլերամբոյի սինդրոմի) բաղադրիչի դրսևորումներով: Հոգեկան խանգարման այն նոպաները, որոնք ծագում են անմիջապես ալկոհոլի չարաշահումից հետո, սովորաբար ընթանում են ալկոհոլային դելիրիոզ-օնելյորիդային պսիխոզների ձևով, իսկ այն նոպաները, որոնք ծագում են առանց ալկոհոլ օգտագործելու՝ ընթանում են շիզոֆրենիային, ցիկլոֆրենիային, տրավմատիկ պսիխոզին, էպիլեպտիկ պսիխոզին և ուրիշ հոգեկան հիվանդություններին բնորոշ հոգեախտաբանական խանգարումների ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреева В. С., Гаврилова Л. Н., Левин В. М., Решетникова Ш. В. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, т. 59, 1959, стр. 674.
2. Виш И. М. Труды Воронежской психиатрической клиники. Воронеж, 1934, вып. 1, стр. 62.

3. Даниелян К. Г. Канд. дисс. М., 1969.
4. Епифанов Я. С. В кн.: Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. М., 1960, стр. 75.
5. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965, стр. 43.
6. Отто Р. А. Врачебное дело, 7, 1964, стр. 143.
7. Суханов С. А. Врачебная газета, 1906, № 23, вып. 19, стр. 613.
8. Стрельчук И. В., Воздвиженская А. И. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, т. 59, вып. 6, 1959, стр. 668.
9. Graeter K. Dementia praecox oder alcoholica. Leipzig, 1901.
10. Gyarfás K. Beiträge zur Frage des onelroid. Allg. Zeitschrift für Psych. und ihre Grenzgebiete. 1939, 111, 3—4, s. 232—245.
11. Gaypp K. Zur Frage der Kombinierten Psychosen. Centrabl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. № 167, 1903.
12. Mayer-Cross. Ueber das oneroid Zustandbild vers. dwestdtisch. Neurol. und Irrenärzte. Bad. Bdd. Mai, 1922.
13. Meynert Th. Архив психиатрии, нейрологии и судебной психопатологии. Харьков, 1890, стр. 93.
14. Bonhoeffer K. Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Breslau, 1897.
15. Jacobson L. E. Ueber die Pathologie des Delirium tremens. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd.—54, 221, 1898. †
16. Vieuven V. Transitorische Aphasie bei Alkoholdelirien. Allg. Zeitschrift für Psych., IXIII, Bd.—6, 1892.

Э. Г. ГРИГОРЯН, М. А. ДАНИЕЛЯН, Б. Г. ХЕМЧЯН, В. Я. ГУКАСОВА

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ
ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ
И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМ

Поджелудочная железа при хронических заболеваниях органов пищеварения часто включается в патологический процесс до клинических проявлений воспалительных изменений в ней. При заболеваниях гепатобилиарной системы, особенно после болезни Боткина, нарушения со стороны поджелудочной железы констатируются чаще и проявляются в большей степени, чем при язвенной болезни 12-перстной кишки и гиперацидном гастрите. У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью патологические сдвиги в поджелудочной железе относительно слабее. Это касается как клинических, так и лабораторных показателей.

Одним из чувствительных показателей, характеризующих состояние поджелудочной железы, являются ферменты [2—7 и др.]. В литературе недостаточно освещен вопрос, касающийся функциональных изменений поджелудочной железы при хронических воспалительных изменениях в данном органе разной степени выраженности. В этой связи нам представляется целесообразным установить как степень, так и особенности ферментативной активности поджелудочной железы при вторичных воспалительных проявлениях в ней на почве различных заболеваний органов пищеварения.

Под нашим наблюдением находилось 200 больных с хроническим холангиогепатитом и гепатитом после перенесенной болезни Боткина, 250 человек с язвенной болезнью 12-перстной кишки и хроническим гастритом с повышенными секреторно-кислотообразующими показателями и 50 больных с хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Обследованные больные были в фазе неполной ремиссии. Средний возраст их колебался в пределах 31—50 лет, преобладали мужчины. Помимо общеклинического обследования больных, проведены специальные исследования. В сыворотке крови трипсин и суммарный ингибитор трипсина определяли по методу Эрлангера в модификации В. А. Шатерникова, а электрофорез последнего по В. А. Шатерникову и И. И. Князеву [5]. Липазу исследовали по методу В. А. Шатерникова и Л. А. Савчук [5], амилазу—фракционным методом по Смит-Роэ-Уголеву [3]. Активность диастазы в моче устанавли-

вали прозериновым тестом, а содержание сахара в крови—двойной сахарной нагрузкой (выведение гликемических кривых).

В дуоденальном содержимом секреторная и ферментативная активность поджелудочной железы изучалась в течение 30 мин в базальном периоде (1-й сок), после введения 20 мл 0,5% HCl (2-й сок) и после введения 20 мл теплого оливкового масла (3-й сок). Эти раздражители обладают секретин-панкреозиминоподобным действием.

Трипсин и ингибитор трипсина в этой среде определялись по той же методике, что и в сыворотке крови и в сравнительном аспекте с АШ-кислотой (по Л. С. Фоминой с соавт. [4]), липаза изучалась по методу Комфорта (по [5]), амилаза—по Смит-Роз-Уголеву [3], бикарбонатная щелочность—по Н. И. Лепорскому (по [6]). Устанавливали тип секреторных кривых по Дреллингу [7].

При проведении клинико-лабораторного параллелизма мы исследовали группу больных с умеренным и выраженным панкреатитом. Такой подход позволил дифференцировать глубину поражения в данном органе и соответствующим образом оценить эффективность лечения. При умеренном воспалительном процессе в поджелудочной железе симптоматология проявлялась слабее. Это касается как субъективных, так и объективных показателей. При рассмотрении специфических симптомов следует отметить, что при выраженном хроническом панкреатите боль в треугольнике Шоффара констатировалась в 96, боль по ходу тела поджелудочной железы—в 92, положительный симптом Керте выявлен в 87, симптом Кача—в 58% случаев, причем степень проявления была достаточно высокой. При умеренном панкреатите вышеуказанные симптомы были слабее, соответственно 86,5 80,7 75, 57,6%. При умеренном панкреатите диагноз ставился главным образом на основании микросимптоматики, т. к. отсутствовала классическая картина панкреатита. Наблюдения показали, что при заболеваниях гепатобилиарной системы, особенно после болезни Боткина, степень распространения воспалительного процесса в поджелудочной железе выше, чем при заболеваниях гастродуоденальной системы, в частности при язвенной болезни 12-перстной кишки.

Лабораторные показатели прежде всего дают картину секреторных и ферментативных изменений в поджелудочной железе у больных без клинически установленных изменений в данном органе, что является исходным фоном для остальных групп больных. При исследовании внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных хроническим холангиогепатитом в фазе неполной ремиссии удалось заметить некоторые закономерности. В сыворотке крови чувствительно нарастали трипсин и амилаза, правда, в умеренной степени. Липолитическая активность имела тенденцию к росту. Суммарный ингибитор трипсина и его фракция понижались. Среднестатистические данные диастазы (амилазы) в моче показали, что в 1-й порции (до введения прозерина) она несколько превышала норму (47 ± 8 при норме

$35 \pm 7,5$ ед). Через 30 мин после инъекции прозерина амилаза нарастала ($66 \pm 14,3$ при норме $48,3 \pm 6,8$ ед.), затем в последующих трех порциях понижалась. Диастазные кривые рассматривали по М. М. Богеру [1]. 1-й тип отмечен в 30, 2-й—20, 3-й—17,5, а 4-й—32,5%, следовательно, процент нарушений высокий.

В 50% выявлены патологические гликемические кривые разной степени выраженности, причем в 30% отмечены достаточно серьезные сдвиги. Надо полагать, что это в основном функциональные отклонения, но не исключаются и стойкие морфологические изменения в поджелудочной железе. Значит, наряду с внешнесекреторной очень часто страдает и внутрисекреторная функция данного органа.

Нам удалось установить определенную взаимосвязь между амилазными кривыми в крови, моче и сахаром крови. В дуоденальном содержимом установлена диссоциация секреторных и ферментативных показателей. Трипсин, амилаза, бикарбонатная щелочность имели тенденцию к понижению, а ингибитор трипсина, липаза, объем секреции—к росту. Диспанкреатизм констатирован в 88%, причем чаще III степени (47,6%). В 85,7% отмечены патологические типы секреторных кривых, чаще гипосекреторный (47,6%) по классификации Дреллинга [7]. Все вышесказанное дает основание считать, что поджелудочная железа поражается гораздо раньше (в доклинической стадии), чем диагностируется в повседневной врачебной деятельности. Правда, следует подчеркнуть, что чаще данный орган вовлекается в патологический процесс при рецидивирующем хроническом холангиогепатите с холестазом и билиарной недостаточностью разной степени выраженности. Умеренный уровень повышения органоспецифических ферментов в сыворотке крови свидетельствует о том, что в поджелудочной железе отсутствуют заметные воспалительные изменения. Высокая активность ингибитора трипсина и липазы в дуоденальном содержимом компенсирует недостаточность трипсина, амилазы. Стойкое и прогрессивное понижение трипсина в дуоденальном содержимом и ингибитора трипсина в конечных порциях сока свидетельствует о том, что поломка в системе трипсин—ингибитор трипсина наступает гораздо раньше, до клинических проявлений поражения поджелудочной железы. В определенной степени это относится и к амилазе. Следовательно, при холангиогепатите следует обращать серьезное внимание и на поджелудочную железу с целью предотвращения прогрессирования патологического процесса в данном органе.

При умеренном панкреатите на почве хронического холангиогепатита отмечается примерно такая же направленность, как и в предыдущей группе, но несколько активируются секреторно-ферментативные показатели. В сыворотке крови это в большей степени касается амилазы, а в дуоденальном содержимом липазы, амилазы, ингибитора трипсина; чаще отмечается диспанкреатизм II—III степени и гиперсекреторный тип кривой. Приведенные данные, особенно в сыворотке

крови, дают основание считать, что при умеренном панкреатите клинические проявления воспалительных изменений в поджелудочной железе отражаются на лабораторных показателях (более закономерный рост ферментов в сыворотке крови, моче и относительно слабый сдвиг в дуоденальном содержимом).

У больных хроническим выраженным панкреатитом на почве хронического холангиогепатита в сыворотке крови активность органоспецифических ферментов повышалась значительно и закономернее, чем в предыдущих группах. Наряду с понижением суммарного ингибитора трипсина уменьшались его фракции, особенно α_1 . Эта направленность отмечалась и у предыдущих групп больных, но более четко вырисовывалась при хроническом панкреатите. В дуоденальном содержимом резко понижался трипсин и амилаза во всех соках и нарастал ингибитор трипсина. Хотя липаза и объем секрета превышали норму, их средние величины были ниже, чем у больных умеренным панкреатитом. Что касается бикарбонатной щелочности, то последняя у больных хроническим панкреатитом понижалась, тогда как при умеренном панкреатите имела тенденцию к росту (табл. 1).

Таблица 1

Секреторные и ферментативные показатели поджелудочной железы у больных хроническим выраженным панкреатитом на почве хронического холангиогепатита

Показатели	В сыворотке крови	В дуоденальном содержимом (сок)		
		I	II	III
Трипсин	$12 \pm 0,9$ $P < 0,002$	$101,8 \pm 11,7$ $P < 0,05$ $18,3 \pm 4,7$ $P < 0,05$	$104,7 \pm 8$ $P < 0,001$ $22,2 \pm 4,5$ $P < 0,001$	$122 \pm 13,8$ $P < 0,001$ $27,4 \pm 5,6$ $P < 0,01$
Норма	$2,52 \pm 1,28$	122 ± 90	301 ± 89	356 ± 83
Ингибитор трипсина	$230,8 \pm 10,5$ $P < 0,05$	333 ± 15 $P < 0,001$	$293 \pm 14,7$ $P < 0,002$	$295 \pm 17,3$ $P < 0,05$
Норма	$350 \pm 43,5$	108 ± 26	128 ± 44	490 ± 35
Липаза	$17 \pm 0,6$ $P < 0,001$	$1,5 \pm 0,12$ $P < 0,002$	$1,6 \pm 0,07$ $P < 0,05$	$2 \pm 0,16$ $P < 0,05$
Норма	$8,2 \pm 3$	$0,85 \pm 0,02$	$0,92 \pm 0,01$	$0,97 \pm 0,03$
Амилаза	137 ± 8 $P < 0,05$	$199,7 \pm 14$ $P < 0,002$	$203 \pm 9,8$ $P < 0,05$	$196,6 \pm 7,8$ $P < 0,05$
Норма	73 ± 15	300 ± 10	215 ± 14	295 ± 15
Объем секрета	—	50 ± 3 $P < 0,05$	66 ± 4 $P < 0,05$	$70 \pm 4,4$ $P < 0,01$
Норма	—	45 ± 7	53 ± 9	44 ± 7
Бикарбонатная щелочность	—	103 ± 2 $P < 0,05$	112 ± 3 $P < 0,01$	$114,5 \pm 3$ $P < 0,05$
Норма	—	$120 \pm 10,3$	$134 \pm 5,5$	$120 \pm 1,2$

Примечание. При определении трипсина в дуоденальном содержимом в табл. 1 и 2 в числителе приведены показатели по методу Л. С. Фоминой с соавт. [4], а в знаменателе — по В. А. Шатерникову [5].

После перенесенной болезни Боткина поджелудочная железа как по клиническим, так и по лабораторным данным поражается в большей степени, чем при хроническом холангиогепатите. Последнее ка-

сается резкого нарастания в сыворотке крови трипсина, липазы и понижения ингибитора трипсина. В дуоденальном содержимом отмечено угнетение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы, главным образом при выраженном панкреатите. Таким образом, приведенный материал показывает, что уже в доклинической стадии имеет место нарушение во внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. При начальных воспалительных изменениях в данном органе установлена некоторая активация ферментативной активности, а при хроническом выраженном панкреатите выявлен прогрессирующий рост этих показателей в сыворотке крови и их угнетение в дуоденальном содержимом. Изучение состояния поджелудочной железы при язвенной болезни 12-перстной кишки показало, что при отсутствии клинических признаков поражения поджелудочной железы обнаруживаются примерно такие же сдвиги, как при заболеваниях гепатобилиарной системы, но выраженные слабее.

У больных умеренным панкреатитом на почве язвенной болезни в сыворотке крови закономерно нарастал трипсин и, особенно, амилаза. Липаза имела некоторую тенденцию к росту, а ингибитор трипсина — к понижению.

В дуоденальном содержимом трипсин понижался, особенно при определении методом В. А. Шатерникова [5]. Ингибитор трипсина нарастал в 1,2-ом соке, понижался в 3-ем. Липаза во всех порциях повышалась, особенно в 3-ем соке. Амилаза имела тенденцию к росту, но в целом была ниже нормы. Объем секрета, как и бикарбонатная щелочность, нарастал. У больных умеренным панкреатитом на почве язвенной болезни в сыворотке крови закономерно повышалась амилаза, а в дуоденальном содержимом понижалась. Что касается содержания трипсина в дуоденальном содержимом, то последний понижался в большей степени при холангиогепатите. Ингибитор трипсина, объем секрета и бикарбонатная щелочность чаще превышали норму при язвенной болезни.

Из табл. 2 видно, что при выраженном панкреатите на почве язвенной болезни выявлена примерно такая же закономерность, как и при холангиогепатите. Представляет интерес сопоставление среднестатистических секреторных и ферментативных показателей поджелудочной железы при хроническом выраженном панкреатите на почве холангиогепатита и язвенной болезни 12-перстной кишки, показавшее, что при хроническом выраженном панкреатите на почве холангиогепатита и после болезни Боткина в крови в большей степени нарастала липаза и понижался ингибитор трипсина. В дуоденальном содержимом чаще угнеталась активность трипсина и нарастала липаза. При панкреатите на почве язвенной болезни 12-перстной кишки в сыворотке крови активнее повышалась амилаза. В дуоденальном содержимом липаза повышалась в меньшей степени, а амилаза угнеталась чаще. Секрет и бикарбонатная щелочность были выше при язвенной бо-

Таблица 2

Секреторные и ферментативные показатели поджелудочной железы у больных хроническим выраженным панкреатитом на почве язвенной болезни 12-перстной кишки

Показатели	В сыворотке крови	В дуоденальном содержимом (сок)		
		I	II	III
Трипсин	$12 \pm 1,1$ $P < 0,001$	112 ± 15 $P < 0,01$ $44,1 \pm 6,3$ $P < 0,05$	119 ± 14 $P < 0,001$ $48,9 \pm 6,6$ $P < 0,01$	$125,6 \pm 14$ $P < 0,01$ $50,8 \pm 7,2$ $P < 0,05$
Ингибитор трипсина	$2,52 \pm 1,28$ $325,5 \pm 18,8$ $P < 0,02$	122 ± 90 $377 \pm 27,6$ $P < 0,001$	301 ± 89 378 ± 27 $P < 0,05$	356 ± 83 380 ± 27 $P < 0,05$
Липаза	$350 \pm 43,5$ $14,3 \pm 0,3$ $P < 0,001$	108 ± 26 $1,4 \pm 0,09$ $P < 0,05$	128 ± 44 $1,5 \pm 0,08$ $P < 0,05$	490 ± 35 $1,46 \pm 0,08$ $P < 0,001$
Амилаза	$8,2 \pm 3$ $166,3 \pm 9,4$ $P < 0,001$	$0,85 \pm 0,02$ $122 \pm 8,5$ $P < 0,001$	$0,92 \pm 0,01$ $121,8 \pm 7,6$ $P < 0,01$	$0,97 \pm 0,03$ $127,5 \pm 7,8$ $P < 0,001$
Объем секрета	73 ± 15 —	300 ± 10 $57 \pm 6,5$ $P < 0,001$	215 ± 14 $76,6 \pm 4,4$ $P < 0,001$	295 ± 15 $74 \pm 4,4$ $P < 0,01$
Бикарбонатная щелочность	— —	45 ± 7 $116 \pm 2,2$ $P < 0,05$	53 ± 9 $117 \pm 2,4$ $P < 0,001$	44 ± 7 $116 \pm 2,4$ $P < 0,05$
Норма	—	$120 \pm 10,3$	$134 \pm 5,5$	$120 \pm 1,2$

лезии. Установлено, что ферментовыделение, как и панкреатическая секрета, при вышеуказанных заболеваниях имеют одинаковый сдвиг, но с некоторыми особенностями. Нарушения в большей степени проявлялись при патологии гепатобилиарной системы. У больных хроническим гастритом с различным фоном кислотообразования без клинических признаков поражения поджелудочной железы в сыворотке крови умеренно превышала норму активность амилазы и липазы, тогда как взаимоотношение трипсин—ингибитор трипсина не нарушалось. В дуоденальном содержимом амилаза и липаза имели тенденцию к снижению на фоне нормальных колебаний остальных показателей. При воспалительных изменениях в поджелудочной железе на почве хронического гастрита с повышенными секреторнокислотообразующими показателями установлена такая же закономерность сдвигов, как и при язвенной болезни 12-перстной кишки. Однако степень повышения органоспецифических ферментов (особенно трипсина и амилазы) в сыворотке крови и их понижение в дуоденальном содержимом при хроническом гастрите с гиперацидным фоном была ниже.

Как при умеренном, так и при выраженном панкреатите на почве хронического гастрита с секреторной недостаточностью в сыворотке крови отмечена тенденция (ниже, чем во всех остальных группах) к нарастанию ферментов с высокой концентрацией ингибитора трипсина.

В конечных порциях дуоденального содержимого выявлена тенденция к снижению активности трипсина и амилазы. При хроническом

гастрите компенсаторные возможности поджелудочной железы выше, чем при остальных заболеваниях органов пищеварения.

При изучении внешнесекреторной функции поджелудочной железы у всех групп больных отмечен определенный параллелизм с нарушениями во внешнесекреторной деятельности. Выявлена закономерная связь между патологическими амилазными кривыми и гликемическими кривыми, что подтверждает тесную взаимосвязь между отделами поджелудочной железы. Характеризуя активность органоспецифических ферментов, следует отметить, что липаза является наиболее устойчивым ферментом и компенсирует недостаточность остальных энзимов данного органа в дуоденальном содержимом.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные наблюдения показали, что при заболеваниях органов пищеварения поджелудочная железа поражается очень часто, особенно при патологических проявлениях в гепатобилиарной системе. Несмотря на общую направленность функциональных изменений поджелудочной железы при вышеуказанных заболеваниях, по клинико-лабораторным показателям удалось заметить некоторые особенности воспалительных проявлений в поджелудочной железе как при гепатобилиарной, так и при гастро-дуоденальной патологии, что имеет теоретическое и практическое значение при проведении целенаправленной комплексной терапии.

НИИ курортологии и физиотерапии
МЗ Арм.ССР

Поступила 6/IV 1977 г.

Է. Հ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Բ. Գ. ԽԵՄՉՅԱՆ, Վ. ՅԱ. ՂՈՒԿԱՍՈՎՍԿԻ

ԵՆԹԱՍՏԱՍԽՈՐԺԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՅՈՒՐԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԵՊԱՏՈՐԻԼԻԱՐ ԵՎ ԳԱՍՏՐՈԴՈՒՈԴԵՆԱԼ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ՄԻ ԲԱՆԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ մարսողության օրգանների ռեցիդիվող ընթացք ունեցող խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ, նախքան ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային փոփոխությունների կլինիկական արտահայտությունը, վերջինս հաճախ ընդգրկված է լինում պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ: Հեպատոբիլիար սիստեմի հիվանդությունների ժամանակ, հատկապես Բոտկինի հիվանդությունից հետո, փոփոխություններ ենթաստամոքսային գեղձի կողմից ավելի հաճախ էին նկատվում, քան տասներկումատնյա աղիքի խոցային հիվանդության և հիպերացիդ գաստրիտի ժամանակ: Սեկրետոր անբավարարվածք խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ ենթաստամոքսային գեղձի փոփոխությունները համեմատաբար թույլ էին արտահայտված: Դա վերաբերվում է թե՛ կլինիկական, թե՛ լաբորատոր ցուցանիշներին:

Վերը նշված հիվանդությունների ժամանակ նկատել ենք ենթատամբ-
ային դեղձի բորբոքային փոփոխությունների մի շարք լուրջացականությու-
ններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богер М. М., Корнилова В. А. Тер. архив, 1970, 5, стр. 62.
2. Бондарь Э. А., Тужилин С. А., Кольцов Б. А. Тер. архив, 1970, 4, стр. 17.
3. Уголев А. М. Докт. дисс. М., 1958.
4. Фомина Л. С., Басаргин Н. Н., Кондрашова В. Б. Лабор. дело, 1970, 6, стр. 350.
5. Шатерников В. А. Автореферат докт. дисс. М., 1970.
6. Шелагунов А. А. В кн.: Болезни поджелудочной железы. М., 1970.
7. Drelling D. A. Am. J. Gastroent., 1973, 59, 505.
8. Gulzow M., Diwok K. Dtsch. z. Verdau Stoffwechselkr., 1974, 34, 2/4, 177.

УДК 616.33—002.2—085.838

А. А. ТОРОСЯН, М. Е. МОВСИЯН

РОЛЬ КАРБОАНГИДРАЗЫ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ
МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДИЛИЖАН» ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТАХ

Приведены данные о непосредственном участии карбоангидразы в секреции соляной кислоты в желудке, о чем свидетельствует повышение активности ее под воздействием минеральной воды «Дилижан» у больных с хроническим гастритом наряду с увеличением кислых компонентов желудочного сока.

В биохимических механизмах образования соляной кислоты в желудке существенная роль принадлежит карбоангидразе [3, 4], которая опосредствует образованию в слизистой H^+ и CO_3 ионов. В зависимости от функционального состояния желудка активность ее колеблется в широких пределах [4, 6]. Наибольшая активность карбоангидразы наблюдается при желудочной секреции и наименьшая при покое [1, 2, 5, 12, 14, 15, 16]. Некоторые авторы считают, что образование H^+ обусловлено взаимодействием CO_2 и H_2O —реакции, катализируемой карбоангидразой [10, 11]. Следует указать, что при приеме внутрь ингибиторов карбоангидразы (роданисто-водородная кислота, диамокс и др.) в желудке угнетается образование соляной кислоты [1, 13]. О взаимосвязи кислотности желудочного сока с активностью карбоангидразы интересные данные представлены Э. Н. Несеном [6]. На собаках, подвергнутых гастрозофаготомии с ложным кормлением или инъекцией гистамина, ему удалось показать, что в биоптатах желудка с усилением сокоотделения отмечается выраженное повышение активности карбоангидразы и внутрижелудочной температуры. А. А. Покровский [8] приходит к заключению, что вместе с другими факторами карбоангидраза регулирует кислотно-щелочное равновесие желудка. Он же гистохимическими исследованиями показал, что интенсивное выделение соляной кислоты происходит в тех зонах желудка, где больше локализована карбоангидраза, активность которой крайне переменчива при язвенной болезни и раке желудка. По данным М. Д. Подильчака [7], у практически здоровых людей активность карбоангидразы—величина довольно постоянная и составляет 2—2,5 ед., а индекс—0,32—0,39.

Мы поставили перед собой задачу изучить роль карбоангидразы в механизме действия минеральной воды «Дилижан» на желудок при хроническом гастрите с различной степенью секреторных сдвигов. Ак-

тивность фермента нами определялась методом Мельдрума и Раутона у 62 больных с хроническим гастритом, причем у 17 методом «острого опыта» (после определения активности карбоангидразы в интактном состоянии больным давали пить 200 мл минеральной воды с газом при $t=38^{\circ}\text{C}$, после чего дважды определялась ее активность через 10 и 30 минут у больных с гипосекреторным и через 10 и 60 минут с гиперсекреторным гастритом). Данные изменений активности карбоангидразы до и после лечения минеральной водой приведены в табл. 1.

Таблица 1

Вид гастрита	Число больных	Активность карбоангидразы в ед.	
		до лечения	после лечения
Гиперацидный	18	$5,3 \pm 0,4$	$5,7 \pm 0,4$ $P > 0,05$
Нормацидный	12	$3,4 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,4$ $P > 0,1$
Гипацидный	19	$1,4 \pm 0,5$	$2,5 \pm 0,5$ $P < 0,05$
Анацидный (гистамино-резистент.)	13	$1,3 \pm 0,6$	$1,4 \pm 0,4$ $P > 0,1$

Как видно из данных таблицы, в исходном состоянии активность карбоангидразы ниже при гипацидных и анацидных, в норме—при нормацидных и выше при гиперацидных состояниях. После курса лечения минеральной водой «Дилижан» (24—30 дней по 200 мл 3 раза в день по общепринятой методике) ее активность повышается у больных с гипацидным гастритом (полученные данные статистически достоверны), а у остальной группы с различной степенью нарушения кислотообразовательной функции желудка ее активность также имела тенденцию к повышению, но полученные данные статистически недостоверны.

Необходимо отметить, что после лечения у больных с гипацидным гастритом установлен параллелизм между количеством желудочного сока, дебит-часом соляной кислоты, пепсиновыделением и повышением активности карбоангидразы, а у больных с гистамино-резистентной ахилией наблюдалось некоторое улучшение показателей рН-грамм; несмотря на отсутствие свободной соляной кислоты, также наблюдалась определенная взаимосвязь между данными кислых компонентов желудочного сока и активизацией карбоангидразы. Данный параллелизм более четко проявляется у больных с гиперацидным гастритом. После курса лечения минеральной водой «Дилижан» исходные высокие показатели карбоангидразы и кислотности не только не понижаются, а, наоборот, поднимаются еще выше, ухудшая субъективные и объективные данные больных. Для большей достоверности существующей взаимосвязи секреторной функции желудка с активностью

карбоангидразы мы провели у группы больных «острый опыт». После определения исходной активности карбоангидразы больные однократно принимали внутрь свежую минеральную воду с газом 200 мл. Через 30 минут у больных с гипацидным и через 60 минут у больных с 30. минут у больных с гипосекреторным и через 10 и 60 минут с гитивности (данные статистически достоверны). Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 2

Вид гастрита	Число больных	Активность карбоангидразы в ед.		
		интактное состояние	через 10 мин	через 30—60 мин
Гиперацидный	6	$5,2 \pm 0,8$	$5 \pm 0,5$ $P > 0,1$	$6,3 \pm 0,2$ $P < 0,05$
Гипацидный	7	$1,6 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,2$ $P > 0,1$	$2,3 \pm 0,3$ $P < 0,01$
Анацидный (гистамино-резистент.)	4	$1,5 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,3$ $P > 0,1$	$1,6 \pm 0,5$ $P > 0,1$

Указанные сдвиги объясняются действием углекислоты, которая в большом количестве содержится в гидрокарбонатных минеральных водах (в «Дилижане» ее количество достигает 2000 мг/л). При гиперацидных состояниях после приема внутрь минеральной воды через 30—40 минут отмечалось снижение кислотности, но затем, спустя один час, начиналось обильное выделение кислоты благодаря возникновению своеобразной следовой реакции; в желудочном соке обнаруживалась соляная кислота с высоким титром, ее выделение продолжалось 1,5—2 часа. Можно предположить, что в создавшейся щелочной среде ионы углекислоты стимулируют активность карбоангидразы, а она, в свою очередь, возбуждает функции обкладочных клеток, и кислотность повышается, превышая даже исходные данные.

Применение минеральной воды в виде пробного завтрака у больных с гипацидным гастритом в течение 10—15 минут в желудочном соке создает ахлоргидрическое состояние, которое через 30—45 минут сменяется стимуляцией соляной кислоты, достигающей больших величин. Мы допускаем, что подобная закономерность обусловлена сложным взаимодействием минеральной воды с рецепторным аппаратом слизистой желудка, причем одним из звеньев является повышение активности карбоангидразы, связанное с возникновением оптимальных кислотно-щелочных параметров для функционирования фермента в данный момент (оптимальная активность карбоангидразы проявляется при pH 5—9).

Прием минеральной воды больными с гистаминустойчивой ахилией не вызывает выделения свободной соляной кислоты, и отсутствие ее в желудочном соке объясняется не только недостаточной активностью карбоангидразы, но и глубоким поражением слизистой при да-

леко зашедших атрофических гастритах. Некоторые авторы [9, 17] благодаря возбуждающему действию гидрокарбонатных минеральных вод на секреторную и кислотообразующую функции желудка считают их применение противопоказанным при гиперацидных его поражениях.

Независимо от исходного секреторного состояния желудка, а также от времени и способа применения минеральной воды «Дилижан», которая оказывает возбуждающее действие на важнейшие функции желудка при всех видах гастритов, наблюдалось повышение активности карбоангидразы. Необходимо указать на тот факт, что одним из действующих факторов минеральной воды «Дилижан» на желудок является активизация карбоангидразы, которая, в свою очередь, стимулирует секрецию соляной кислоты, ухудшая при гиперацидном гастрите состояние больного и, наоборот, улучшая его при гипацидном гастрите.

Выводы

1. Между активизацией карбоангидразы и секрецией соляной кислоты существует тесная взаимосвязь.

2. При всех формах гастритов однократное и курсовое применение минеральной воды «Дилижан» повышает активность карбоангидразы, которая приводит к увеличению кислых компонентов желудочного сока.

3. Обладая возбуждающим действием на важнейшие функции желудка, гидрокарбонатные минеральные воды, и в частности «Дилижан», вызывают ухудшение состояния больного при гиперацидном и значительное улучшение при гипацидном гастритах.

Дилижанская районная больница

Поступила 25/IV 1977 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ե. ՄՈՎՍԵՅԱՆ

ԿԱՐԲՈՆԱՀԻԴՐԱԶԱՅԻ ԴԵՐԸ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՋՐԻ
ԱԶԴՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

«Դիլիջան» հանքային ջրի միանվագ և կուրսային բուժման ձևով օգտագործումը խրոնիկական տարբեր բնույթի գաստրիտներով հիվանդների մոտ առաջ է բերել կարբոանհիդրազի ակտիվության արտահայտված բարձրացում, որի ֆոնի վրա արձանագրվել է ստամոքսի սեկրեցիայի՝ մասնավորապես նրա թթվազության ֆունկցիայի նկատելի դրդում: Այս երևույթը հիմք է տվել մտածելու, որ հանքային ջրի ազդման մեխանիզմում որոշակի դեր է խաղում կարբոանհիդրազի ակտիվության բարձրացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васюточкин В. М., Дробинцева А. В. Проблемы физиол. и патол. пищеварения. М.—Л., 1954, стр. 275.
2. Дробинцева А. В., Лебедева З. Н. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1952, 33, 5, стр. 49.
3. Крепс Е. М. Известия АН СССР, 1944, 2, стр. 197.
4. Крепс Е. М. Докл. на XX Международном конгрессе физиологов в Брюсселе, 1956, стр. 292.
5. Мартинсон Э., Ханге Л. Труды совещания по проблемам физиол. и патол. пищеварения. Тарту, 1959, стр. 274.
6. Несен Э. Н. В кн.: Гастроэнтерология, в. 3. Киев, 1971, стр. 49.
7. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967.
8. Покровский А. А. Первый Всесоюзный съезд гастроэнтерологов. Тез. докл. М., 1973, стр. 144.
9. Царфис П. Г. В кн.: Справочник по курортол. и курортотерапии. М., 1973.
10. Boyer P., Laray H., Myrbäck K. The Enzymes. 1963, 7, New-York—London.
11. Bull H. B., Gray J. S. Gastroenterology, 1945, 4, 2, 175.
12. Davenport H. X., Ficher R. B. Amer. J. Physiol., 1940, 131, 1, 165.
13. Durbin R. P., Heinz E. J. Gen. Physiol., 1958, 41, 5, 1035.
14. Kartz Z. D., Clark B. B. Gastroenterology, 1947, 9, 594.
15. Lambling A., Bernier J. J. Schw. Zschr. allg. Bath. Bact., 1958, 21, 2, 132.
16. Öbring K. J. Ann. Rev. Physiol., 1958, 20, 377.
17. Vondrášek P., Eberhardt G. Z. angew. Bäder—u. Klimahellk., 1973, 20, 1—2, 56.

УДК 616.348—002.2:616.9

А. И. ИСААКЯН, Ю. К. ХОХЛОВ

О НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ
ХРОНИЧЕСКОГО ПОСТИНФЕКЦИОННОГО КОЛИТА

Предложена рациональная комплексная терапия при пароксизмальном семейном параличе (гипокалиемическая миоплегия), развившемся на фоне хронического постинфекционного колита.

Разработка рациональной тактики лечения больных хроническим постинфекционным колитом предполагает проведение ряда исследований, направленных как на выявление этиологического фактора, так и на изучение патогенетических механизмов процесса.

Известно, что хронические постинфекционные колиты возникают под воздействием различных условий внешней и внутренней среды организма через более или менее значительные сроки после острой кишечной инфекции, главным образом дизентерии. Бывает, что инфекционный процесс закончен, возбудитель в организме отсутствует, однако заболевание налицо. Приводим наблюдаемый нами случай.

Больная К., 17 лет, поступила в терапевтическое отделение 27/III 1977 г. с явлениями дисфункции желудочно-кишечного тракта. В анамнезе дизентерия. На протяжении нескольких дней, предшествующих госпитализации, и в первые дни пребывания в стационаре отмечались схваткообразные боли в животе, ложные позывы, понос 3—4 раза в день, слизь в стуле. Позже присоединилась рвота. Объективно: болезненность по ходу толстого кишечника, особенно сигмы.

Анализ крови от 28/III—Нв 74 ед., цв. показ. 0,9, эр. 4070000, л. 8000, РОЭ 6 мм/ч, э. 1, п. 1, с. 50, м. 6, л. 42, билирубин 1,14 мг% (прямой 0,28, непрямой 0,86). Общий белок 3,4 г%, альбумины 54,5, глобулины: α_1 —7,2, α_2 —9,9 β —12,7, γ —15,7. Калий—3,4, кальций—10,0 мг%.

Таким образом, в крови отмечались лимфоцитоз, уменьшение протеинов, снижение калия.

Анализ мочи от 28/III и 1/IV без патологич.

При рентгеновском обследовании от 31/III желудок и 12-перстная кишка неподвижны, несмещаемы. При пальпации картина какого-то распространенного процесса в брюшной полости. Через 24 часа и после дефекации остатки бария в ампуле прямой кишки. В кале остатки пищи, слизь. Яйца глист, простейшие возбудители дизентерии не выявлены. Была начата комплексная терапия на фоне лечебного питания (диета № 4).

Применялись: переливание крови, гамма-глобулин, антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, витамины, анаболические гормоны, симптоматические средства.

В течение заболевания стала отмечаться парадоксальная, на первый взгляд,

картина—восстановление функции желудочно-кишечного тракта не сопровождалось общим улучшением состояния. Напротив, наступила общая мышечная слабость. Больная не могла самостоятельно ходить, держать голову, громко разговаривать. Проведена консультация невропатолога. При осмотре больная в сознании, в контакт вступает легко, общемозговых и менингеальных симптомов не отмечено. Общая мышечная гипотония (симптом свисающей головы), вялый глубокий тетрапарез. Сухожильные рефлексы на руках не вызываются, коленные резко снижены, ахилловы отсутствуют. Брюшные рефлексы не вызываются. Чувствительных расстройств и патологических слюнных симптомов нет. Подобное состояние наблюдалось у больной год назад и держалось несколько дней.

Учитывая анамнез больной, клиническую картину, изменения в крови (изменение белковых фракций, низкий калий при нормальном кальции), можно думать о пароксизмальном семейном параличе (гипокалиемическая миоплегия).

Это своеобразное заболевание впервые было описано И. Шахновичем (1882 г.), наблюдавшим ее у отца и сына. Более подробное описание болезни дал К. Вестфаль (1885 г.). Заболевание носит наследственный характер, но возможны и пропуски поколений и спорадические случаи.

Больной были назначены препараты: калий хлористый пролонгированный (*Kalium durules*) по 2 таблетки 3 раза в день, глюконат кальция (*Calium gluconici* 10%—10,0) в/м ежедневно, простигмин 1,0 в/м, витамины группы В, легкий массаж.

Уже через несколько часов после начала лечения увеличился объем движений в конечностях, громче стал голос. В течение трех дней отмечалось нарастание силы и объема движений в конечностях. Больная начала самостоятельно ходить по палате.

На 5-й день вновь консультирована невропатологом, причем на прием больная пришла самостоятельно. При осмотре состояние удовлетворительное. Отмечается незначительная общая слабость, мышечная гипотония. Парезов конечностей нет. Сухожильные рефлексы живые, равномерные.

Повторные параклинические обследования показали: общий белок—5,8 г%, альбумины 49,4, α_1 —5,6, α_2 —13,5, β —16,8, γ —14,7. Гемограмма—Hb 71 ед., цв. п. 0,9, эр. 3980000, л. 5900, э. 2, п. 4, с. 58, м. 2, л. 34. От 13/IV 1977 г. калий—4,0 мэкв/л, кальций—9,4 мг%. Сахар крови 75 мг%.

Интерес настоящего наблюдения заключается в том, что у молодой женщины на фоне хронического постинфекционного колита, сопровождавшегося жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта, при наличии многократного жидкого стула, неоднократной рвоты развилось пароксизмальный паралич, связанный с возникшей гипокалиемией.

В результате совместного ведения больной терапевтом и невропатологом, назначения комплексной терапии, содержащей препараты К и Са, специфической диеты был получен хороший терапевтический эффект.

Больница СОКК и КП СССР, г. Тегеран

Поступила 4/VII 1977 г.

Ա. Ի. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ, Յու. Կ. ԽՈՒՆՈՎ, Պ. Ի. ԱՇՈՒԿՈ

ՀԵՏ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԿՈԼԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

17 տարեկան հիվանդ Կ.-ն ընդունվել է թերապևտիկ բաժանմունք ստամոքսային տրակտի խանգարումներով: Անամնեզում դիզենտերիա: Հաստադիրում դիտվել է ցավազգացություն, արյան կողմից նկատվել է լիմֆոցիտոզ 42%, հիպոպրոտենեմիա՝ 3,4 գր%, կալիի իջեցում 3,4 մգ%:

Կոմպլեքսային բուժման դեպքում ստամոքսաաղիքային տրակտի լավացում չի ընթացել ընդհանուր լավացման հետ: Նեյրոպաթոլոգը հայտնաբերել է մկանային հիպոտոնիա, խորը տետրապարեզ, ձեռքերի և ախիլյան ջրային ռեֆլեքսների բացակայում:

Ի նկատի ունենալով հիվանդի անամնեզը, կլինիկական պատկերը, արյան փոփոխությունները—կարելի է ենթադրել ընտանեկան պարոքսիզմալ պարալիզի (հիպոկալեմիկ մեոպլեզիա) մասին: Այդ յուրահատուկ հիվանդությունը առաջին անգամ նկարագրվել է Շախնովիչի կողմից 1882 թ.: Նրա կողմից նշանակված կոմպլեքսային թերապիան, որը պարունակում է կալի, կալցի և հատուկ դիետա—տալիս է բուժական լավ էֆեկտ:

УДК 616.152.21+616.1—085.835.3]:793

Ю. М. ПОГОСЯН, Г. А. САРКИСЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ
У СПОРТСМЕНОВ В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ
К СРЕДНЕГОРЬЮ ЦАХКАДЗОРА

Изучена динамика изменений показателей периферической красной крови у спортсменов в период адаптации к среднему горью. Выявлено, что при комбинированном воздействии двигательной и гипоксической гипоксии компенсаторные реакции со стороны красной крови более выражены. Индивидуальные сдвиги показателей у спортсменов неодинаковы.

Учитывая динамику сдвигов показателей, можно дать определенную характеристику процесса адаптации у каждого спортсмена, а также провести некоторую коррекцию в реакциях отдельных систем и организма в целом, тем самым способствовать повышению эффективности и результативности учебно-тренировочных сборов в горах.

Проблема кислородной недостаточности, ее профилактика и терапия давно признаны одной из центральных в медицине. В настоящее время интерес к этой проблеме продолжает неуклонно расти в связи с развитием ряда областей науки и техники. За последние 10—15 лет с целью расширения функциональных возможностей организма спортсменов, повышения эффективности спортивных тренировок, а также устойчивости к двигательной гипоксии и достижения более высоких результатов во многих странах мира все чаще используется фактор гипоксической гипоксии.

Адаптация к гипоксии является сложным, многогранным процессом, в который вовлекаются все органы и системы организма. Одним из важных реактивных звеньев в процессе адаптации к гипоксической гипоксии является система красной крови. Еще в 1878 г. Бер [30] высказал мысль о том, что кровь человека и животных, проживающих на больших высотах, обладает высокой способностью переносить кислород. Автор полагал, что организм компенсирует недостаток pO_2 нарастанием количества гемоглобина и эритроцитов. Высказанное предположение подтвердил самонаблюдением Вио в 1890 г. [37]. В дальнейшем многочисленные исследователи подтвердили факт нарастания количества эритроцитов и гемоглобина на высотах [1—3, 5, 6, 10—15, 19—22, 25, 26, 28, 31, 33, 36]. В доступной нам литературе мы обнаружили также противоречивые данные относительно повышения количества эритроцитов и гемоглобина в процессе адаптации к

высотной гипоксии. Одни авторы отрицают повышение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина, другие отмечают отставание повышения содержания гемоглобина от эритроцитов, третьи—преимущественное изменение одного из этих показателей [7, 8, 9, 18, 23, 24, 27, 34]. В основном противоречивые высказывания авторов касаются наблюдений в среднегорье и предгорных районах. Несмотря на различия в реакции крови на гипоксическую гипоксию отмечаются общие закономерности—эритроцитоз, гипергемоглобинемия, ретикулоцитоз, призванные компенсировать кислородную недостаточность. О том, что на высотах имеет место усиление гемопоэза, говорят данные, свидетельствующие об увеличении количества ретикулоцитов в период адаптации к высоте [4, 16, 17, 29, 32].

В настоящей работе нами сделана попытка проследить за характером изменений показателей красной крови при комбинированном воздействии гипоксической гипоксии и двигательной гипоксии у спортсменов. Под наблюдением были 47 спортсменов различных специальностей, спортивной квалификации в возрасте от 16 до 25 лет со спортивным стажем от 2 до 12 лет во время учебно-тренировочных сборов в среднегорье (Цахкадзор—высота над уровнем моря 1980 м). Все спортсмены являлись коренными жителями равнины РСФСР. В зависимости от вида спорта все спортсмены разделены на три группы: 18 шахматистов (контрольная группа), 17 легкоатлетов и 12 теннисистов (6. теннис). Целью сбора команды легкоатлетов явилось повышение физической работоспособности и выносливости. Тренировки проводились два раза в день длительностью в 2—2,5 часа каждая, за время которых они пробегали 48—60 км. Целью сбора команд шахматистов и теннисистов была общефизическая подготовка. Физическая нагрузка шахматистов сводилась к утренней гимнастике и игровым видам спорта длительностью один час в день. Команда теннисистов тренировалась два раза в день, длительность каждой тренировки—1,5 часа.

Исследования нами проводились на 2—3-, 7—8- и 14—15-й дни пребывания в условиях среднегорья утром натощак в состоянии относительного покоя. Эритроциты и концентрация гемоглобина определялись колориметрическим способом на аппарате ФЭК-56-М. Ретикулоциты считались в мазках крови, окрашенных бриллиант крезил синим. Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (СГЭ) и показатель насыщения эритроцита (ПНЭ) являются расчетными показателями.

Как видно из табл. 1. на 2—3-й дни пребывания у спортсменов существенных различий в показателях красной крови не отмечалось, они колебались в пределах нормальных величин. По мере адаптации к условиям среднегорья заметных сдвигов в количестве эритроцитов не наблюдалось. На 7—8-й день у легкоатлетов заметно увеличилось количество гемоглобина, у шахматистов и теннисистов также имелась

Таблица 1

Динамика изменений некоторых показателей красной крови у спортсменов в период адаптации к среднегорью (Цахкадзор)

Вид спорта	Число обследованных	Показатели Дни адаптации	Эритроциты (в млн)		Гемоглобин (в г%)		СГЭ (в пг)		Ретикулоциты (в %)		ПНЭ	
			M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Шахматы	18	2—3-й	5,40±0,11	—	14,70±0,25	—	26,90±0,21	—	3,90±0,46	—	0,80±0,01	—
		7—8-й	5,50±0,09	<0,05	15,50±0,29	<0,05	27,70±0,35	<0,05	8,10±1,00	>0,002	0,83±0,02	<0,05
		14—15-й	5,60±0,09	<0,05	15,60±0,23	>0,05	27,90±0,38	<0,05	9,00±0,50	>0,001	0,84±0,01	>0,02
Л/атлетика	17	2—3-й	5,40±0,09	—	15,50±0,43	—	28,90±0,81	—	1,40±0,27	—	0,84±0,02	—
		7—8-й	5,60±0,05	<0,05	17,00±0,29	>0,01	30,10±0,55	<0,05	8,60±0,48	>0,001	0,90±0,01	>0,02
		14—15-й	5,40±0,09	<0,05	17,60±0,29	>0,001	32,60±0,70	>0,05	9,80±0,41	>0,001	1,00±0,01	>0,001
Б/теннис	12	2—3-й	5,24±0,13	—	15,30±0,31	—	29,20±0,67	—	1,00±0,18	—	0,87±0,02	—
		7—8-й	5,25±0,06	<0,05	15,70±0,39	<0,05	29,90±0,58	<0,05	2,70±0,92	<0,05	0,90±0,02	<0,05
		14—15-й	5,25±0,08	<0,05	16,40±0,27	>0,05	31,40±0,75	>0,05	8,10±0,92	>0,001	0,94±0,01	>0,01

тенденция к повышению количества гемоглобина, но увеличение статистически оказалось недостоверным. А к концу сбора у всех спортсменов количество гемоглобина увеличилось, однако увеличение более выражено у легкоатлетов и теннисистов. В динамике мы наблюдали также увеличение ПНЭ и СГЭ. Любопытно отметить, что более существенное изменение было у легкоатлетов и теннисистов (табл. 1).

Увеличение количества гемоглобина у спортсменов в условиях среднегорья следует расценивать как компенсаторную реакцию организма, направленную на осуществление транспорта достаточного количества кислорода тканям и поддержания нормального уровня кислорода в капиллярах тканей.

Как известно, физическая деятельность спортсменов влечет за собой увеличение потребления кислорода и может вызвать двигательную гипоксию. В наших исследованиях легкоатлеты и теннисисты в течение учебно-тренировочного сбора выполняли несравненно большие физические нагрузки, чем шахматисты. Следовательно, легкоатлеты и теннисисты были подвержены воздействию как двигательной гипоксии, так и гипоксической гипоксии, что, вероятно, приводило к большей гипоксии. По-видимому, в условиях Цахкадзора заметное увеличение количества гемоглобина у легкоатлетов и теннисистов является наиболее физиологической компенсаторной реакцией, которая более выражена, чем у шахматистов. Некоторое увеличение количества гемоглобина у шахматистов можно объяснить воздействием лишь гипоксической гипоксии, так как их физическая нагрузка была незначительной.

Можно предположить, что дополнительный гипоксический стимул в связи с мышечной деятельностью будет способствовать усилению кроветворения в условиях низкого pO_2 . Так, в наших исследованиях у легкоатлетов и теннисистов количество ретикулоцитов возросло к концу сборов в 7 и 8,1 раза соответственно, а у шахматистов всего в 2,3 раза.

Помимо общих сдвигов в показателях периферической крови, нами изучались также индивидуальные реакции тех же показателей у спортсменов. Важность такого подхода заключается в том, что, зная индивидуальные особенности переносимости воздействия гипоксии и физиологические сдвиги со стороны различных систем, можно провести в определенной степени целенаправленную коррекцию в реакциях отдельных систем и организма в целом и тем самым способствовать повышению эффективности и результативности учебно-тренировочных сборов спортсменов в горах.

Как видно из табл. 2, динамика реакции показателей красной крови у спортсменов неодинакова. В зависимости от направленности сдвигов реакций показателей все спортсмены были разделены на три группы: 1—спортсмены, у которых наблюдалась адекватная реакция (повышение количества эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов);

Таблица 2

Характер изменений некоторых показателей периферической крови у спортсменов в период адаптации (в %) по сравнению с исходными данными 2—3-го дня пребывания в условиях среднегорья

Показатели Тип реакции Дни адаптации	Эритроциты			Гемоглобин			СГЭ			ПНЭ			Ретикулоциты		
	увеличение	уменьшение	без изменения	увеличение	уменьшение	без изменения	увеличение	уменьшение	без изменения	увеличение	уменьшение	без изменения	увеличение	уменьшение	без изменения
7—8-й день	58	17	25	79	17	4	67	25	8	71	23	6	84	4	11
12—15-й день	55	31	14	61	19	20	65	25	10	65	23	12	96	0	4

2—спортсмены, у которых заметных сдвигов не наблюдалось; 3—спортсмены с ухудшением показателей. По сравнению со 2—3-им днем адаптации у подавляющего большинства спортсменов на 7—8-й день наблюдаемые сдвиги показателей крови увеличивались. В 4—31% случаев в отдельных показателях обнаруживалось уменьшение последних, что говорит о недостаточности компенсаторной реакции организма. Интересно отметить, что у части спортсменов этой группы наблюдалась непереносимость тренировочных нагрузок и некоторое снижение работоспособности. В 4—25% случаев заметных сдвигов показателей не обнаружено.

Выводы

1. У спортсменов, тренирующихся на выносливость в условиях среднегорья (Цахкадзор), сдвиги показателей красной крови более выражены.

2. Комбинированное воздействие двигательной и гипоксической гипоксии в условиях среднегорья может привести к таким показателям красной крови, которые характерны для больших высот.

3. Индивидуальные сдвиги показателей красной крови у спортсменов неодинаковы.

4. Зная индивидуальную направленность сдвигов показателей красной крови, можно провести определенные коррективы с целью повышения этих показателей, тем самым способствовать повышению эффективности учебно-тренировочных сборов спортсменов в горах.

Спортивно-медицинский центр, Цахкадзор

Поступила 16/V 1977 г.

3. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Դ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻՆ ՀԱՐՄԱՐՎԵԼՈՒ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ
ՍՊՈՐՏՍՄԵՆՆԵՐԻ ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՑԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները կատարվել են տարբեր սպորտաձևով պարապող 47 սպորտսմենների վրա, որոնք բաժանվել են երեք խմբի՝ կախված ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ինտենսիվությունից և սպորտաձևից (թեթևատիկա, թեթև, շախմատ):

Պարզվել է, որ պերիֆերիկ կարմիր արյան կոմպենսատոր ռեակցիան ավելի ուժեղ է արտահայտված հիպոքսիայի կոմպենսացված (շարժական և հիպոքսիկ) ազդեցության դեպքում:

Նկատվել է նաև, որ սպորտսմենների մոտ ուսումնասիրվող ցուցանիշների անհատական տեղաշարժերը միատեսակ չեն:

Հաշվի առնելով ուսումնասիրվող ցուցանիշների փոփոխման դինամիկան՝ կարելի է տալ որոշակի բնութագիր աղապատացիայի ընթացքի մասին յուրաքանչյուր սպորտսմենի մոտ, ինչպես նաև մոցնել որոշակի շտկում թե՛ առանձին սիստեմների ռեակցիայում, և թե՛ օրգանիզմում ամբողջությամբ վերցրած, դրանով իսկ նպաստելով միջին լեռնային շրջանում սպորտսմենների ուսումնամարզական հավաքների արդյունավետության և էֆեկտիվության բարձրացմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Н. А., Миррахимов М. М. Горы и резистентность организма. М., 1970.
2. Алоян Ш. А. Тезисы второй научно-методической конференции институтов физической культуры республик Закавказья. Ереван, 1974, стр. 13.
3. Амагуни В. Г. Хронические обструктивные заболевания легких и высокогорный климат. Ереван, 1975, стр. 183.
4. Барбашова З. И. Симпозиум: Горы и система крови, т. 56. Фрунзе, 1969, стр. 15.
5. Бободжанов Ю. Р. Научные труды Рязанского мед. института, т. 18, в 2. Рязань, 1964, стр. 154.
6. Бободжанов Ю. Р. Проблемы географической патологии. М., 1964.
7. Ван-Лир Э., Стикней К. Гипоксия. М., 1967.
8. Докунин А. Ф. Канд. дисс. Фрунзе, 1952.
9. Жуков А. П., Кожевников В. А. Известия АН Тадж. ССР, 1947, 14, стр. 31.
10. Зверев А. Т. Симпозиум: Горы и система крови, т. 56. Фрунзе, 1969, стр. 50.
11. Лавринович А. Н. Врач, 1898, XIX, стр. 9.
12. Лоттер М. Г. Материалы симпозиума: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипертермии, гипоксии и гиподинамии. М., 1975, стр. 39.
13. Миррахимов М. М. Труды Киргосмединститута, 1961, 15, стр. 157.
14. Миррахимов М. М. Кислородная недостаточность. Киев, 1963, стр. 421.
15. Миррахимов М. М. Проблемы влияния высокогорья на организм. Фрунзе, 1963.
16. Миррахимов М. М. Проблемы географической патологии. М., 1964.
17. Миррахимов М. М., Раимжанов А. Р. Адаптация человека. Л., 1972, стр. 119.
18. Ольянская Р. П., Избинский А. Л., Кезик Г. С., Черкович Е. М., Чукин К. А. Опыт изучения регуляции физиологических функций. М., 1949, стр. 135.

19. Раимжанов А. Р. Симпозиум: Горы и система крови, т. 56, Фрунзе, 1969, стр. 86.
20. Раимжанов А. Р. Канд. дисс. Фрунзе, 1970.
21. Россоловский Н. А. Канд. дисс. Ташкент, 1957.
22. Сиротинин Н. Н. Гипоксия. Киев, 1949, стр. 19.
23. Филатова Л. Г. Автореф. докт. дисс. Л., 1957.
24. Филатова Л. Г. Исследование по физиологии высотной адаптации животных и человека. Фрунзе, 1961, стр. 264.
25. Цишини Н. Т. Сб. научных трудов комитета по физической культуре и спорту Узб. ССР, т. 1. Ташкент, 1958, стр. 47.
26. Шаталина А. С. Особенности реакций организма при высокогорных восхождениях и организация водно-питьевого режима альпиниста. Ташкент, 1954, стр. 66.
27. Шаталина А. С., Тер-Акопян М. А. Труды среднеазиатского госуниверситета. Ташкент, 1954, стр. 70.
28. Юсупова Н. Я. Сборник научных работ Киргосмединститута. Фрунзе, 1976, т. 110, стр. 65.
29. Barcroft Y. The respiratory function of the blood. Part 1. Lesson from high altitudes. Cambridge, 1925, 207.
30. Bert P. La pression barometrique recheches de physiologic experimentale. Paris, 1878, 1168.
31. Hurtado A., Merrino C., Rotta A., Pons Y. Amer. J. Med. Sci. 1937, c. XIV, 708.
32. Hurtado A., Merrino C., Delgado E. T. J. Intern. Med., 1945, 75, 41.
33. Miescher F. Korrespondenz blt. Schweiz. Aertze, 1893, 23, 809.
34. Mosso A. Life of man on the high. Alps., London, 1898, 342.
35. Monge C. Les erythremics de L'altitude Mosson. Paris, 1929.
36. Vannotti A., Markwalder. Blutumsatz und Hochgebrige. Zeitschrüf für die gesamte Experimentelle Medizin, 1939, V, 1.
37. Vialulf F. Compt. Rend. Acad. Sci, 1890, c XI, 1917.

УДК 617.51—001—06—036.865

Ю. К. БАБИНЯН

О НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ
ВРАЧЕБНО-ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ВЕГЕТАТИВНО-
СОСУДИСТЫХ ПАРОКСИЗМОВ У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ
ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Изучены последствия закрытой черепно-мозговой травмы у 260 больных, что позволило выявить ряд клиничко-неврологических критериев, которые, наряду с данными нейроофтальмологических и электроэнцефалографических исследований, должны учитываться при врачебно-трудоустройстве и социально-трудоустройстве реабилитации.

В клинической картине последствий закрытой черепно-мозговой травмы ведущее место занимают вегетативно-сосудистые расстройства. По данным литературы, они выявляются у 90—95% больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы [1—4]. По мнению Н. С. Четверикова [8], сотрясение мозга—вегетативный синдром, в котором преобладают симптомы поражения подбугровой области. Частота вегетативно-сосудистых расстройств при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы объясняется большой ранимостью гипоталамуса в силу особенностей его структуры, топографии и кровоснабжения [5].

Выявление клиничко-неврологических критериев вегетативно-сосудистых пароксизмов приобретает особенно важное практическое значение для врачебно-трудоустройстве, рационального трудоустройства и профилактики инвалидности этих больных, ибо нередко вегетативно-сосудистые расстройства являются единственным клиническим проявлением церебрального травматического процесса как в остром, так и в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы.

Перед нами стояла задача выявить клиничко-неврологические критерии вегетативно-сосудистых пароксизмов при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы. С этой целью изучено 260 больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы, обследованных в ЛИЭТИНе. Мужчин было 158 (60,7%), женщин—102 (39,9%) в возрасте: до 20 лет—1 больной, от 20 до 29—17 (6,5%), от 30 до 44—144 (40,7%), от 45 до 59—124 (47,6%). Инвалидами II группы признано 70 больных (25,6%), III—147 (56,5%) и трудоспособными с ограничениями по линии ВКК—46 (17,7%). Давность заболевания колебалась от 6 месяцев до 20 лет и выше. На фоне органической стволовой симптоматики (недостаточность черепно-мозговой иннервации, асиммет-

рии сухожильных рефлексов по шахматному и сегментарному типам, нарушение мышечного тонуса, легкие координаторные расстройства) у 253 больных были выявлены гипоталамические (78) и вегетативно-сосудистые (66) расстройства.

Клиника вегетативно-сосудистого синдрома характеризовалась генерализованностью и многообразием симптомов: неустойчивостью пульса (чаще тахикардия) и артериального давления (преимущественно со склонностью к гипертонии и дистонии). На фоне перманентных вегетативных нарушений отмечались пароксизмальные состояния типа синкопальных и вегетативно-вестибулярных, симпатно-адреналовых и вага-инсулярных кризов.

При изучении провоцирующих факторов у лиц разной профессии выявлено, что у ряда больных причиной декомпенсации вегетативно-сосудистых расстройств в виде пароксизмальных состояний были отрицательные психо-эмоциональные напряжения и вынужденное положение головы и шеи при рабочих процессах, сопровождающихся частыми поворотами головы и гиперэкстензией (работа на конвейере, в наклонном положении и т. д.). У части больных (29,11%) рентгенологически был установлен остеохондроз шейного отдела позвоночника (экзостозы и унковертебральные артрозы, чаще на уровне C_{5-6}), который может привести к хронической недостаточности мозгового кровообращения.

В целях ранней диагностики и рационального трудоустройства важно отметить, что пароксизмальные вегетативно-сосудистые и, в частности, вегетативно-вестибулярные состояния имели ремитирующий характер в течение 5—8 лет. Патогенетический механизм указанного явления, по-видимому, можно объяснить компрессией позвоночного сплетения и позвоночных артерий, что приводило к ишемии стволовых и гипоталамических отделов головного мозга. В пользу гипотезы об ишемическом факторе говорит вестибулярная гиперрефлексия, выявленная при отоневрологическом исследовании у 73% больных с патологией стволовых и диэнцефальных структур, у лиц с осложненным шейным остеохондрозом, а также с дисфункцией неспецифических структур ствола мозга (по данным электроэнцефалографии). Наши данные совпадают с исследованиями И. Я. Калиновской [6], которая у 50% больных обнаружила вестибулярную гиперрефлексию при ишемических процессах головного мозга.

Таким образом, клинко-неврологическими критериями вегетативно-сосудистых расстройств, нередко проявляющихся пароксизмальным состоянием, снижающим работоспособность больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, являются: 1. Наличие черепно-мозговой травмы, подтвержденной клинко-экспертной документацией (особенно у участников Великой Отечественной войны); 2. Органический синдром стволового уровня; 3. Наличие гипоталамического синдрома; 4. Развитие синкопальных сосудистых состояний в сочетании с други-

ми признаками вегетативных расстройств в центральном уровне и с вестибулярной гиперрефлексией; 5. Остеохондроз шейного отдела позвоночника, нередко являющийся причиной хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Указанные критерии в сочетании с офтальмологическими и электроэнцефалографическими исследованиями должны учитываться при врачебно-трудовой экспертизе и социально-трудовой реабилитации у лиц, ставших инвалидами вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы.

Ленинградский НИИ экспертизы трудоспособности
и организации труда инвалидов

Поступила 18/IV 1977 г.

Յու. Կ. ՐԱՌՆՅԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԻ ՓԱԿ ՏՐԱՎՄԱՅԻ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ ԵՐԵՎՈՒՅԹՆԵՐՈՎ
ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԲԺՇԿԱԱՇԽԱ-
ՏԱՆՔԱՅԻՆ ՓՈՐՁԱՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՆԵՎՐՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՈՐՈՇ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գանգուղեղի փակ տրավմայի մնացորդային երևույթներով 260 հիվանդի մոտ կլինիկո-նեյրոլոգիական, էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիական և նեյրոֆտալմոլոգիական հետազոտման մեթոդներով ուսումնասիրվել են վեգետատիվ-անոթային խանգարումների նշանակությունը բժշկաաշխատանքային փորձաքննության համար:

Հետազոտման արդյունքները ցույց են տվել, որ, հատկապես, նոպայաձև ի հայտ եկող վեգետատիվ-անոթային խանգարումները հաճախակի են հանդիպում գլխուղեղի փակ տրավմայի հեռակա շրջանում և հանդիսանում են աշխատունակության իջեցման պատճառ:

Բժշկաաշխատանքային փորձաքննության և սոցիալական ռեադատացիայի հարցերը լուծելիս, ըստ մեր տվյալների, որպես չափանիշ կարող են ծառայել հետևյալ կլինիկո-նեյրոլոգիական դրսևորումները՝ հիվանդի անափողով գլխուղեղի տրավմայի մասին փորձաքննական փաստաթղթով հաստատված տվյալների առկայությունը. ուղեղաբնի օրգանական ախտահարման կլինիկական սինդրոմի, հիպոթալամիկ սինդրոմի առկայությունը. սինկոպալ վիճակները՝ կենտրոնական բնույթի վեգետատիվ խանգարումների և վեստիբուլար հիպոռեֆլեքսիայի այլ նշանների զուգակցությամբ, ինչպես նաև պարանոցային օստեոլոտնդրոդի առկայությունը, որը էական դեր ունի գլխուղեղի արյան շրջանառության անբավարարության պատճեններում: Այս երևույթները նեյրոֆտալմոլոգիական և էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիական հետազոտությունների տվյալների հետ պետք է հաշվի առնվեն վերոհիշյալ հարցերը լուծելիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашрафов А. А. Функциональное состояние центральной нервной системы при закрытых черепно-мозговых повреждениях. Баку, 1964, стр. 3.
2. Арбатская Ю. Д. Клинический и трудовой прогноз в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. М., 1971, стр. 3.
3. Боева Е. М., Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н. Клин. медицина, 1963, 9, стр. 113.
4. Боева Е. М. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, стр. 37.
5. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
6. Калиновская И. Я. Невропатология и психиатрия, 1974, 12, стр. 961.
7. Таталаева Н. Д. Автореф. канд. дисс. М., 1973, стр. 3.
8. Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы, в. 1. М., 1948.

УДК 616.613—003.7:615.32

Ю. А. БАБЛУМЯН, В. Г. ПЕТРОСЯН

НАСТОЙ КОРНЕЙ И КОРНЕВИЩ МАРЕНЫ КРАСИЛЬНОЙ
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КАМНЯМИ МОЧЕТОЧНИКА

Изучены клинические, биохимические и рентгенологические изменения у больных с камнями мочеоточника при лечении настоем корней и корневищ марены красильной. Установлены камнеизгоняющий, диуретический эффекты, а также снижение концентрации камнеобразующих факторов, что отвечает требованиям патогенетической терапии и профилактики мочекаменной болезни.

Среди многочисленных растительных средств, применяемых для лечения мочекаменной болезни, издавна известна марена красильная. Установлено, что экстракты ее корней обладают спазмолитическим, анальгезирующим и диуретическим свойствами, что способствует отхождению мелких конкрементов. Литический эффект марены приписывается гликозидам [1], а ее диуретическое воздействие связывается с наличием антраценпроизводных псевдопурина, ализарина и руберитриновой кислоты [2]. Химическое родство красящих веществ марены красильной с фосфорнокислыми солями кальция и магния, а также их способность окислять мочу [3, 4] явились основанием для ее назначения больным с кальциевыми камнями почек.

Между тем нет комплексных работ, посвященных изучению влияния марены красильной на диурез, рН мочи, содержание в крови и экскрецию с мочой кальция, неорганического фосфора и мочевой кислоты у больных с камнями мочеоточника.

Комплекс исследований больных, помимо общепринятых клинико-лабораторных и рентгенологических показателей, включал определение диуреза, рН мочи, плазменного содержания и почечной экскреции кальция, неорганического фосфора и мочевой кислоты.

Определение кальция в крови и моче производилось комплексо-метрическим методом с мурексидом. Неорганический фосфор в крови и в моче определялся колориметрически, мочевая кислота в крови—также колориметрически, а в моче—титрационным методом с красной кровяной солью; рН мочи определялся в каждой порции пробы Зимницкого с помощью рН-метра-340. Исследования проводились до лечения, через 2, 4 и 12 недель после лечения.

Проведенное исследование основано на изучении 31 больного с камнями мочеоточника. Из них мужчин было 10, женщин—21. По возрасту больные распределялись следующим образом: 20—30 лет—13, 31—40 лет—8, 41—50 лет—7, 51—60 лет—2, 61—70 лет—1.

Локализация конкрементов была следующей: лоханочно-мочеточниковый сегмент—у 3, верхняя 1/3 мочеточника—у 2, средняя 1/3 мочеточника—у 1, юкставезикальный отдел мочеточника—у 22, интрамуральный отдел мочеточника—у 3 больных.

Длительность заболевания до 1 года была у 28 больных, свыше 3 лет—у 3.

Размеры конкрементов были следующими: до 4 мм—1, 5—10 мм—27, более 10 мм—у 3 больных. Признаки уретеропиелозктазии были обнаружены у 17 больных.

Приготовление настоя. Корни и корневища марены красильной промывались холодной проточной водой, тщательно высушивались в тени и измельчались с помощью мощных электрических мясорубок. Одну чайную ложку порошка настаивали в течение 8 часов в 1 стакане остуженной кипяченой воды. Настой процеживали. Остаток вновь настаивали в течение 10 мин в 1 стакане кипятка, процеживали и смешивали оба настоя. Больные принимали настой по 1/2 стакана 4 раза в день в течение 3 месяцев [5, 6].

Под влиянием лечения настоем марены красильной отхождение камней наблюдалось у 20, смещение—у 3 больных. Расположение конкрементов не изменилось у 8 больных, у которых размеры конкрементов были около и более 10 мм и имелись признаки уретеропиелозктазии.

Марена красильная не оказывала влияния на картину периферической крови. СОЭ уменьшилась у 13 из 16 больных. В процессе лечения заметно уменьшились лейкоцитурия и эритроцитурия. Существенных изменений кристаллурии мы не наблюдали. Не было отмечено также изменений pH мочи, хотя большинство авторов указывает на способность марены красильной окислять мочу.

Под влиянием лечения настоем марены красильной наблюдалось повышение суточного диуреза. Данные суточного диуреза у больных с камнями мочеточника приведены в табл. 1.

Таблица 1
Динамика показателей суточного диуреза у больных с камнями мочеточника под влиянием лечения настоем марены красильной

Время исследования	n	Суточный диурез в мл			
		M	m	t	p
До лечения	31	985	$\pm 54,09$	—	—
Через 2 недели	31	1199	$\pm 61,93$	2,600	0,02
Через 4 недели	31	1301	$\pm 60,23$	3,902	0,001
Через 3 месяца	31	1206	$\pm 59,98$	2,740	0,01

Из данных таблицы следует, что статистически достоверное повышение диуреза наблюдается через 2 недели после начала лечения. Результаты исследований уровня сывороточного содержания и по-

чечной экскреции кальция приведены в табл. 2, из которой видно, что достоверное снижение уровня кальциемии наблюдается лишь через 4 недели после начала лечения, этому соответствует и достоверное снижение уровня кальциурии.

Таблица 2

Динамика содержания кальция в крови и в моче под влиянием лечения настоем марены красильной

Время исследования	n	Средний уровень общего кальция в сыворотке крови в мг%				Концентрация общего кальция в моче в мг%			
		M	±m	t	p	M	±m	t	p
До лечения	31	10,56	0,222	—	—	25,3	1,898	—	—
Через 2 недели	31	9,88	0,289	1,863	0,1	22,9	1,977	0,339	—
Через 4 недели	31	8,99	0,151	6,140	0,001	19,17	1,262	0,318	—
Через 3 месяца	31	8,63	0,116	7,684	0,001	18,6	1,082	1,263	0,25

Результаты исследований уровня фосфоремии, фосфорурии и почечного клиренса неорганического фосфора приведены в табл. 3. Из данных таблицы следует, что под влиянием лечения происходит статистически достоверное снижение уровня фосфоремии и повышение клиренса фосфора. Снижение уровня фосфорурии оказалось недостоверным.

Результаты исследования динамики содержания мочевой кислоты в крови и моче приведены в табл. 4, данные которой свидетельствуют о том, что уровень мочевой кислоты в крови под влиянием лечения существенно не меняется, однако ее концентрация в моче достоверно снижается.

Таким образом, под влиянием лечения настоем корней и корневищ марены красильной у больных с камнями мочеточника достоверно снижается уровень кальциемии и концентрация кальция в моче. Содержание неорганического фосфора в крови снижается, и увеличивается его клиренс. Уровень мочевой кислоты в крови не изменяется, а ее концентрация в моче понижается. Указанные изменения происходят при достоверном повышении суточного диуреза.

Наблюдения над больными с камнями мочеточника, получившими непрерывный курс лечения настоем корней и корневищ марены красильной в течение трех месяцев, выявили выраженный камнеизгоняющий эффект. Диуретическое воздействие настоя марены красильной проявилось к исходу 2-й недели от начала лечения и продолжалось в течение всего курса лечения. Сдвиг рН мочи не отмечено. Не наблюдалось также изменений кристаллурии. Влияние марены красильной на сывороточное содержание и почечную экскрецию основных камнеобразователей проявилось в снижении уровня кальциемии и фосфоре-

Таблица 3

Динамика содержания неорганического фосфора в крови и в моче под влиянием лечения настоем марены красильной

Время исследования	п	Неорганический фосфор в сыворотке крови в мг ^о /о				Неорганический фосфор в моче в мг ^о /о				Клиренс неорганического фосфора			
		М	±m	t	p	М	±m	t	p	М	±m	t	p
До лечения	31	3,69	0,145	—	—	45,13	4,341	—	—	8,59	0,906	—	—
Через 2 недели	31	3,13	0,167	2,496	0,02	46,8	4,172	0,280	—	12,85	1,056	3,060	0,02
Через 4 недели	31	3,22	0,119	2,499	0,02	51,31	4,771	0,958	—	14,31	1,366	3,489	0,002
Через 3 месяца	31	2,99	0,287	2,366	0,05	52,42	4,665	1,144	—	14,68	1,565	4,294	0,001

Таблица 4

Динамика содержания мочевой кислоты в крови и в моче под влиянием лечения настоем марены красильной

Время исследования	п	Мочевая кислота в сыворотке крови в мг ^о /о				Мочевая кислота в моче в мг ^о /о				Клиренс мочевой кислоты			
		М	±m	t	p	М	±m	t	p	М	±m	t	p
До лечения	31	4,87	0,167	—	—	121,2	4,837	—	—	17,4	1,616	—	—
Через 2 недели	31	4,70	0,212	0,592	—	99,2	6,204	2,108	—	18,2	1,570	0,329	—
Через 4 недели	31	4,44	0,213	1,493	—	96,35	4,785	2,566	—	20,0	1,521	1,156	0,25
Через 3 месяца	31	4,50	0,209	1,312	0,25	88,15	4,671	3,432	—	17,7	1,518	1,104	—

мии, в понижении концентрации кальция и мочевой кислоты в моче, что следует рассматривать как важный фактор патогенетического лечения и профилактики мочекаменной болезни.

Кирово-Аканская городская больница № 1

Поступила 12/IX 1977 г.

Յ. Ա. ԲԱՐՈՒՄՅԱՆ, Բ. Գ. ՊԵՏՐՈՅԱՆ

ՏՈՐՈՆԻ ԿՈՃՂԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԹՈՒՐՄԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ
ՄԻՋԱՍՈՐԱՆԻ ՔԱՐԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Միզածորանի քարերով տառապող հիվանդների մոտ անց է կացվել տորոնի կոճղարմատների և արմատների թուրմով բուժում՝ երեք ամիս տևողությամբ: Հիվանդների թիվը 31-ն էր: Բուժումը ընդունելուց հետո 20 հիվանդների մոտ քարերը ընկել են, 3-ի մոտ՝ տեղաշարժվել, իսկ մնացած 8 հիվանդների մոտ մնացել է անփոփոխ:

Բուժում ընդունած հիվանդների մոտ նկատվել են դիուրետիկ զգալի ավելացում: Միաժամանակ տեղի են ունեցել բիոքիմիական լուրջ փոփոխություններ՝ արյան մեջ պակասել է կալցիումի քանակությունը և նրա էքսկրեցիան, պակասել է անօրգանական ֆոսֆորը, ավելացել է ֆոսֆորի կլիրենսը: Ուրիցեմիայի նկատելի տեղաշարժեր տեղի չեն ունեցել, սակայն հարկ է նշել, որ դիուրետիկ ավելացումով մեղմվել է պակասել է միզաթթվի կոնցենտրացիան:

Մեր կողմից կատարված հետազոտությունները հիմք են տալիս հանգելու այն եզրակացության, որ տորոնի արմատների թուրմը նպատակահարմար է օգտագործելու հիմնականում ֆոսֆոր-կալցիումական քարերի բուժման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тиктинский О. Л. Медикаментозное лечение мочекаменной болезни. Л., 1976.
2. Халматов Х. Х. Докт. дисс. Душанбе, 1975.
3. Лопаткин Н. А. Урология. М., 1977.
4. Мазмания Ц. Г. Рецептурный справочник по мочеполовым болезням. Ташкент, 1968.
5. Тузова А. Д. Лекарственные растения СССР и их применение. М., 1974, стр. 368.
6. Махлаюк В. П. Лекарственные растения в народной медицине. Саратов, 1967, стр. 237.

УДК 616.6+616.36+616.37]—006.04—004—07

Г. Г. ТИОССА

СЛУЧАЙ СИНДРОМА БАДДА-КИАРИ

До настоящего времени синдром Бадда-Киари считается редким, трудно диагностируемым заболеванием. Заболевание протекает с выраженным болевым абдоминальным синдромом, имеет быстро прогрессирующее течение и, как правило, заканчивается летальным исходом. Описанные в литературе около 200 случаев облитерирующего эндофлебита печеночных вен в большинстве своем свидетельствовали, что диагноз ставился при аутопсии. Синдром Бадда-Киари клинически диагностируется как злокачественная опухоль печени, почек или поджелудочной железы; цирроз, абсцесс, эхинококкоз, гумма, актиномикоз и другие заболевания печени при соответствующей их локализации могут стать причиной этого страдания [2, 3, 4]. О трудности в диагностике данного заболевания свидетельствует следующее наблюдение.

Больной П., 24 лет, поступил на стационарное лечение в госпиталь 10.III.1976 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, плохой аппетит, общую слабость. Заболел 1.III.76 г.: появились боли в эпигастральной области, тошнота. 8.III.76 г. моча стала темно-коричневого цвета; 10.III.76 г. госпитализирован с диагнозом: инфекционный гепатит.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы и склеры желтушны. Пульс 66 уд./мин., ритмичный, АД 110/70 мм рт. ст. Легкие и сердце без особенностей. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот при пальпации болезненный в эпигастральной области. Печень мягкая, болезненная, выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см. Селезенка пальпируется в положении на правом боку.

С 13.III.76 г. состояние прогрессивно ухудшилось. Резкое увеличение в объеме живота сопровождалось отсутствием аппетита, боли в животе приняли интенсивный характер, усилилась желтушность кожных покровов и слизистых, нарастала общая слабость. В брюшной полости определялась свободная жидкость. Асцит быстро нарастал. Диуретические средства (лазикс 120 мг в сутки) эффекта не оказывали. Дважды (18 и 25.III.76 г.) производилась пункция брюшной полости с удалением всего 10,5 л жидкости, после чего самочувствие улучшалось на короткое время, а затем вновь развивался асцит, появлялась рвота: больной стал резко терять в весе (8 кг в течение месяца); с 20.III.76 г. периодически возникала рвота с примесью крови; с 23.III.76 г. рвота возникала после приема небольшого количества пищи и даже после нескольких глотков воды. В эпигастральной области пальпировалось неподвижное безболезненное образование в диаметре до 10 см.

Вышеуказанная картина дала основание проводить дифференциальную диагностику между неоперабельной опухолью (первичным или метастатическим раком печени), эхинококкозом и циррозом печени.

Рентгенологическое исследование: легкие и сердце без патологии. Справа в базальном отделе плевральные листки утолщены до 2,5—4,5 см. Правый купол диа-

фрагмы несколько деформирован и слабо прослеживается, а его задний скат тотально затенен (не исключалось наличие жидкости в этом отделе плевральной полости). Пищевод без патологических данных. Рельеф слизистой желудка бесформенный с множественными полипозными возвышениями. На обзорной рентгенограмме брюшной полости получена однородная картина, обусловленная наличием асцитической жидкости. Размеры печени несколько увеличены, контуры ее нечеткие.

Рентгенологический диагноз: варикозное расширение вен желудка на почве цирроза печени. Асцит. Вторичный правосторонний экссудативный плеврит.

Ректороманоскопия: вокруг анального отверстия запустевшие геморроидальные узлы. Слизистая прямой кишки гиперемирована, отечна, легко ранима. Эрозий, язв, геморрагий и полипов не выявлено. Реакция Кацони отрицательная.

Анализ крови 11.III.76 г.: Нв—16,0 г%, эр—4800000, лейкоциты—12300, цв. показатель 1,0, РОЭ 3 мм/час, э—5, л—16, м—5, п—13, с—61, плазматические клетки 1:100; 22.III.76 г.: Нв—17,0 г%, эр—5000000, цв. показатель 1,0, РОЭ 1 мм/час, лейкоциты—24200, э—3, л—9, м—7, п—6, с—75, тромбоциты—280000 в 1 мм³; 29.III.76 г.: Нв—26,4 г%, эр—5950000, цв. показатель 1,0, РОЭ 1 мм/час, лейкоциты—2800, э—2, л—8, м—3, миелоциты—1, метамиелоциты—2, п—3, с—81; 12.III.76 г.: билирубин—2,8 мг%, прямой 1,5 мг%, непрямой 1,3 мг%. Тимоловая проба 10 ед., лента Вельмана 7-я пробирка, общий белок 8,1 г%, холестерин 170 мг%; 18.III.76 г.: сахар крови 110 мг%, протромбиновый индекс 80%; 19.III.76 г.: билирубин 2,6 мг%, прямой 2,2 мг%, непрямой 0,4 мг%, холестерин 135 мг%, лента Вельмана 4-я пробирка, тимоловая проба 2 ед., остаточный азот 36 мг%, диастаза крови 4 ед., диастаза мочи 8 ед.; 28.III.76 г.: протромбиновый индекс 100%. Серологическая реакция (Канна, Вассермана) отрицательная.

Исследование асцитической жидкости: белок 4,95%, реакция Ривальта (+), лейкоциты 10—15 в поле зрения. В обогащенных препаратах выявлены клетки с признаками нерезко выраженной атипии. В моче уробилин и желчные пигменты отрицательные. В кале стеркобилин (+).

ЭКГ—ритм синусовый, правильный. Вертикальная позиция сердца по Вильсону. Гипертрофия правого желудочка. Выраженные диффузные мышечные изменения.

31.III.76 г.: наступила смерть от печеночной недостаточности при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический диагноз: рак печени, осложненный асцитом и механической желтухой. Не исключался гипертрофический цирроз печени с варикозным расширением вен желудка. Вторичный правосторонний экссудативный плеврит. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Патологоанатомический диагноз: острый тромбоз печеночных вен (болезнь Киари). Варикозное расширение вен пищевода с кровотечением. Асцит. Иктеричность кожных покровов. Застойное полнокровие внутренних органов. Жировая дистрофия печени. Мускатная печень.

Наблюдаемый нами случай—синдром Бадда-Киари, однако острый тромбоз печеночных вен клинически не диагностирован. Трудности установления диагноза объяснялись причинами: заболелание началось клинической картиной инфекционного гепатита и имело короткий срок течения. Ошибочную роль сыграли данные исследования асцитической жидкости (обнаружение клеток с признаками атипии). Важным фактором явилась также чрезвычайная редкость имевшейся у больного патологии и большая сложность ее прижизненной диагностики.

ԲԱՐԴԱ-ԿԻԱՐԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԴԵՊԶԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Դիտելով 24 տարեկան հիվանդ Պ.-ի դեպքը, դիագնոզվել է «լյարդի քաղցկեղ, բարդացված ասցիտով և մեխանիկական դեղնախտով»: Չէր բացառված լյարդի հիպերտրոֆիկ ցիռոզը, ստամոքսի երակների վարիկոզ լայնացմամբ: Պատուղոգոանատոմիական դիագնոզն էր «լյարդի երակների սուր տրոմբոզ»: Հիվանդի մոտ, Բարդա-Կիարի սինդրոմն էր, սակայն կլինիկորեն, օբյեկտիվ դժվարությունների պատճառով, լյարդի երակների սուր տրոմբոզ չէր դիագնոզված:

Հիվանդությունը սկսվել էր ինֆեկցիոն հեպատիտի կլինիկական պատկերով և ուներ արագ պրոցեսավող ընթացք: Ծիշտ դեր չխաղացին ասցիտային հեղուկի հետազոտման տվյալները (ատիպիկ բջիջների հայտնաբերումը): Կարևոր հանդիսացավ հիվանդի մոտ պաթոլոգիայի արտակարգ հազվագյուտ լինելը, ինչպես նաև դիագնոստիկայի բարդությունը:

Տվյալ դեպքի առանձնահատկություններից էր նաև արտահայտված ցավի սինդրոմի բացակայությունը հիվանդության սկզբում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1961, стр. 344.
2. Бондарь З. А. Клиническая гепатология. М., 1970, стр. 344.
3. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. М., 1974.
4. Мадьяр И. Заболевание печени и желчных путей, т. II. Будапешт, 1962, стр. 116.

Ա. Ս. ԲԱՐՈՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻԶԱՊԱՐԿԻ ԷՔՍՏՐՈՅԻԱՅԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Միզապարկի էքստրոֆիալի բուժման հեռավոր արդյունքների անալիզը ցույց է տալիս, որ առավել կենսական մեթոդ է հանդիսանում միզապարկի, սֆինկտերի և միզուկի պլաստիկան տեղային հյուսվածքներով, նորմալ նորածինների մոտ, ճեղքված միզապարկի շփոփոխված լորձաթաղանթի 4 սմ տրամագծից ոչ պակաս լինելու դեպքում:

Մաշկապատվաստային-վերականգնման վիրահատությունների հակացուցման դեպքում անհրաժեշտ է կատարել դեպի աղիները միզուղու փոփոխում ըստ Միխելսոն-Տերնովսկու մեթոդով 3—12 ամսական հասակում:

Միզապարկի էքստրոֆիան ծանր ու բարդ զարգացման արատ է, որի դեպքում բացակայում է միզապարկի առաջնային պատը և որովայնապատի համապատասխան մասը: Միաժամանակ առկա է արտաքին սեռական օրգանների և միզուկի տարաբաժանումը: Միզապարկի լորձաթաղանթը դուրս է ցրցվում որովայնային առաջնապատի թերուժյան պատճառով: Միզապարկի հատակի ներքևի անկյուններում գտնվում են միզածորանների ելանցքները, որոնց միջոցով մեզը դուրս է ծորում վաթիլ-կաթիլ:

Միզապարկի էքստրոֆիան զարգացման հազվադեպ արատ է, որը, տարբեր հեղինակների տվյալներով, հանդիպում է 30—50 հազար նորածիններից մեկի մոտ [3, 4, 8]: Տղաների մոտ այդ արատը նկատվում է 2—6 անգամ ավելի, քան աղջիկների մոտ [6, 5, 7]: Երեխաների մեծ մասը առանց բուժվելու մահանում են մինչև տասնհինգ տարեկան հասակը: Այդ հիվանդների մահվան հիմնական պատճառը վարակի ներթափանցումն է միզուղիները, որը հանգեցնում է խրոնիկական պիելոնեֆրիտի զարգացման և երիկամային անբավարարության: Միզապարկի էքստրոֆիան բուժվում է միայն վիրահատման ճանապարհով: Գոյություն ունեն վիրահատման բազմաթիվ մեթոդներ, որոնք կարելի է բաժանել երկու խմբի՝ միզուղու փոխադրումը դեպի աղիները և մաշկապատվաստային-վերականգնման եղանակները: Առաջին խմբին պատկանող միջամտությունների դեպքում հիվանդները մեծում են չոր վիճակում շնորհիվ հետանցքի սֆինկտերի: Այս մեթոդով կատարվող վիրահատությունը մինչև օրս լայնորեն կիրառվում է մեզ մոտ և արտասահմանում: Միզապարկի էքստրոֆիալի բուժման ընթացքում վիրաբույժների մյուս մասը կիրառում է մաշկապատվաստային-վերականգնման մեթոդը [1, 2, 9]: Այս խմբին պատկանող վիրահատությունները նպատակ ունեն ստեղծելու միզապարկի խոռոչի, նրա փակող ապարատի, առաջնային որովայնապատի թերուժյան վերացումը, վերականգնելու արտաքին սեռական օրգանները, նրանց նորմալ կենսաբանական-ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների հետ միասին:

1948—1975 թթ. կենդանի մանկաբուժության բժշկական ինստիտուտի մանկական վիրաբուժության կլինիկայում, 110 երեխաների մոտ կատարվել է միզապարկի էքստրոֆիալի բուժում: Տղաների (73) և աղջիկների թվի (37) հարաբերությունը կազմել է 2:1: Հիվանդների տարիքը վիրահատման պահին

տատանվել է նորածիններից մինչև 13 տարեկան հասակը: Նրանցից 71-ի մոտ տարբեր մեթոդներով կատարվել է միզուղու փոխադրումը դեպի աղիները, իսկ 39-ի մոտ՝ մաշկապատվաստային-վերակառուցման վիրահատում: Դեպի աղիները միզուղու փոխադրման մեթոդներից ամենից ավելի կիրառվել է, ըստ Միխեյլսոն-Տերնովսկու մոդիֆիկացիայի, վեդիկոսիզմանաստոմոզը: Այս վիրահատման ընթացքում կլինիկայում վերամշակվել է հետևյալ յուրահատուկ տեխնիկան. ա) աղիքային հանգուցների նախնական էքստրապերիտոնիզացիան մինչև միզապարկի հետ անաստոմոզի կարեր դնելը, բ) աղիների ինտուբացիան անաստոմոզի մակերեսից բարձր քլորվինիլային ծակոտկեն խողովակով՝ արտազատելով հետանցքի միջոցով, գ) հատման ընթացքում միզապարկի լորձաթաղանթի մակերեսի եզրը միզածորանի տեղից պետք է 1—1,5 սմ հեռավորության վրա գտնվի, դ) ուղիղ աղիի դուրս ընկնելու դեպքում վիրահատման ժամանակ այն վերեկից ձգում են և ներսից ֆիքսում որովայնի ուղիղ մկանին:

Կատարելով մաշկապատվաստային-վերակառուցման վիրահատությունը՝ ամենից շատ կիրառել ենք միզապարկի, սֆինկտերի ու միզուկի տեղային հյուսվածքներով պլաստիկայի մեթոդը ըստ Յունգ—Գ. Ա. Բաբրովի մոդիֆիկացիայի: Մեր կողմից հետազոտվել են այդ վիրահատման միջամտությունների հեռավոր արդյունքները՝ 40 հիվանդների մոտ, միզուղու փոխադրումը դեպի աղիները, ըստ Միխեյլսոն-Տերնովսկու, և 26-ի մոտ՝ միզապարկի, սֆինկտերի ու միզուկի տեղային հյուսվածքների պլաստիկայով: Բուժման հեռավոր արդյունքների գնահատման համար ցուցանիշներ են ծառայել հիվանդների ընդհանուր վիճակը, գանգատները, մտավոր ու ֆիզիկական զարգացումը, քայլվածքը, միզապահության ընդունակությունը, ջերմության բարձրացումը, որովայնային և գոտկատեղի շրջանի ցավերը, վիրահատումից հետո սպիի վիճակը, հաստ աղիի, երիկամների և միզածորանի վիճակը, նրանց ֆունկցիոնալ ընդունակությունը, աղիքա-միզածորանային կամ փամփուշտ-միզածորանային ռեֆլյուսի առկայությունը, արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռությունը, վիրահատումից հետո ուռացած բարդությունների առկայությունը իբրև խրոնիկական պեխոնեֆրիտ, հիդրոնեֆրոզ, քարազույացումները և այլն: Հատուկ ուշադրության ենք դարձրել այն հիվանդների արյան էլեկտրոլիտ բաղանսի վրա, որոնց մոտ կատարվել է միզուղու փոխադրում դեպի աղիները: Իբրև հեռավոր լավագույն արդյունք գնահատել ենք այն դեպքերը, երբ երեխան պրակտիկորեն առողջ է եղել, բողոքներ չի ներկայացրել, նրա զարգացումն ու աճը ընթացել են ճիշտ, միզապահությունը նորմալ է եղել ցերեկն ու գիշերը, նրա մոտ վերին միզուղիները նորմալ են, արյան էլեկտրոլիտ բաղանսի և թթվահիմնային հավասարակշռության խախտում չի նկատվել: Արդյունքները բավարար ենք համարել այն դեպքերում, երբ երեխան լավ է աճել, հաճախել է մանկական հիմնարկներ, բայց երբեմն բողոքներ է ներկայացրել՝ կապված հիմնական հիվանդության հետ (որովայնային և գոտկատեղի ցավեր, ջերմության բարձրացում, չափավոր ծարավություն և այլն), կամ էլ տառապել է գիշերը անմիզապահությունից: Այս դեպքում վերին միզուղիների ֆունկցիան բավարար է, արյան էլեկտրոլիտ բաղանսի շեղում չի նկատվել: Արդյունքը անբավարար է համարվել այնպիսի հետվիրահատումային բարդությունների առկայության դեպքում, ինչպիսիք են՝ անմիզապահությունը, խրոնիկական պեխոնեֆրիտը և հիդրոնեֆրոզը, որոնք հանգեցրել են երիկամների

ֆունկցիայի կտրուկ իջեցման, արյան էլեկտրոլիտ բաղանսի խախտման, հիվանդի ընդհանուր վիճակի վատթարացման և աշխատունակության կորստի։ Դիտարկումների ժամկետի հետ կապված հեռավոր արդյունքները բերված են աղյուսակում։

Աղյուսակ

էքստրոֆիայի վիրահատումային բուժման հեռավոր արդյունքները՝
կախված դիտարկումների ժամկետից

Դիտարկ. ժամկետ. ըստ տա- րիների	Արդյունքներ					
	լավ		բավարար		անբավարար/մահ	
	Միխելսոն- Տերնովսկի	տեղային հյուս. պլաստ.	Միխելսոն- Տերնովսկի	տեղային հյուս. պլաստ.	Միխելսոն- Տերնովսկի	տեղային հյուս. պլաստ.
1—3	8	2	7	4	2/2	1
4—6	2	1	3	2	1/1	2/1
7—9	3	3	3	—	1	3
10—15	1	4	3	3	—	—
16—19	—	—	1	—	2	—
Ընդամենը	14	10	17	9	9	7

Հետազոտելով Միխելսոն-Տերնովսկու վիրահատման հեռավոր արդյունքները՝ ոչ մի անգամ չենք նկատել հետանցքի սֆինկտերի տոնուսի իջեցում։ Նրեք երեխա, որոնք այնքան էլ լավ չէին կարողանում մեզը պահել վիրահատումից անմիջապես հետո, ամբողջատուր պայմաններում ֆիզիոթերապևտիկ բուժման (հետանցքում՝ ԴՄ. Լորսոնի վաղի ճառագայթներ, շեքում՝ տաք վաննաների օգտագործում և այլն) և սֆինկտերի մարզումների շնորհիվ սկսեցին մեզը լավ պահել։

Լավ արդյունքներ են ստացվել 14 հոգու դիտումներից, 1—10 տարի հեռավոր ժամկետում։ Նրանցից 10-ը վիրահատման են ենթարկվել մինչև մեկ տարեկան հասակը և 4-ը՝ 1—3 տարեկան։ Այդ հիվանդների ընդհանուր վիճակը լավ էր, գանգատներ չունեին, մտավոր և ֆիզիկական զարգացումը համապատասխանում էր տարիքին։ Յոթ տարեկանից բարձր երեխաները հաճախ են դպրոց։ Նրանց բոլորի ջաշվածքը ճիշտ է եղել։ Միջապահությունը տեղի է ընթացում։ Տարբերակվել է միզակտը դեֆեկացիայից։ Ընդհանուր սպիտակուցների, սպիտակուցային ֆրակցիայի, միացությունների ազդանյութի, խոլեստերինի և շաքարի, արյան շիճուկի պարունակությունը եղել են նորմայի սահմաններում։ Արյան էլեկտրոլիտ բաղանսը չի խախտվել։ Թիմոլային նմուշի ցուցմունքը բարձր չէր։ Նրեկամների վճկային ֆիլտրացիան և խողովակային ռեաբսորբցիան, ըստ էնդոգենային կրեատինինի կլիրենսի, նորմալ են եղել։ Վերին միզուղիների ռենտգենյան ստուգումը պաթոլոգիկ փոփոխություններ չի հայտնաբերել։ Ռադիոիզոտոպային ռենոգրաֆիան բացահայտել է երեխաների երկկողմանի լավ ֆունկցիա։

Բավարար արդյունք են ստացվել 17 հիվանդի մոտ, 1-ից մինչև 18 տարի հեռավոր ժամկետում։ Նրանցից 13-ը վիրահատման են ենթարկվել 1—3 տարեկան, իսկ 4-ը՝ 3-ից բարձր տարիքում։ Այդ խմբից 8 հոգու մոտ միջապահ-

հուլիսյանը լավ է ընթացել ցերեկը և ժամանակ առ ժամանակ խախտվել է դի-
շերը, որը բացատրվում է քնած վիճակում հետանցքի սֆինկտերի տոնուսի
թուլացմամբ: Հիմնականում դրանք եղել են փոքրահասակ երեխաներ: Նրանց
ֆիզիկական և հոգեկան զարգացումը համապատասխանել է տարիքին: Արյան
բիոքիմիական ցուցմունքները և էլեկտրոլիտ բալանսը չեն խախտվել: Երի-
կամների ֆունկցիան բավարար էր: Մի աղջկա մոտ վիրահատումից 13 տարի
հետո առաջացել է մասնակի աղիքային անանցելիություն, որի պատճառով
հարկ եղավ դնել շրջանցիկ հաստաղիքային անաստոմոզ: Ութ երեխաների
մոտ ախտորոշվել է խրոնիկական պիելոնեֆրիտ: Նրանք զանգատվել են գոտ-
կատեղի շրջանի ցավերից, որոնք ժամանակ առ ժամանակ ուղեկցվում էին
ջերմության բարձրացումով մինչև սուբֆեբրիլ: Նրանցից 5-ի մոտ խրոնիկա-
կան պիելոնեֆրիտի ախտորոշումը նշվել է մինչև միզուղու փոխադրումը դեպի
աղիները, իսկ 3-ի մոտ պիելոնեֆրիտի պատճառը հանդիսացել է աղիքամի-
զածորանային ռեֆլուքսը: Այդ հիվանդների մոտ նկատվել է համակշռված
[3], ենթահամակշռված [5] նյութափոխանակության ացիդոզ առանց արյան
էլեկտրոլիտ բալանսի խախտման: Երիկամների ֆունկցիան բավարար էր: Երե-
քի մոտ խրոնիկական պիելոնեֆրիտի ֆոնի վրա երիկամային քարեր են գոյա-
ցել (երկուսի մոտ 8 և 10 տարի հետո, իսկ մեկի մոտ՝ 1 տարի 4 ամիս հետո):
Նրանցից երկուսի մոտ կատարվել է պիելոլիտոտոմիա:

Անբավարար արդյունքներ են ստացվել 9 հոգու մոտ, նրանցից 2-ը վիրա-
հատվել են 1—6 ամսական հասակում, 6-ը՝ 1—3 տարեկան, 1-ը՝ 3-ից բարձր
տարիքում: 3-ը մահացել են վիրահատումից հետո տարբեր ժամկետներում:
Վերը նշված հիվանդներից մեկի մոտ մահվան պատճառը հանդիսացել է
էքստրոֆիայի ռեցիդիվը. ծնողները հրաժարվեցին կրկնակի վիրահատությու-
նից: Երկուսը մահացան երիկամների անբավարարությունից, որը զարգացել
էր վերելակի ինֆեկցիայի ներթափանցման հետևանքով (1 տարի 4 ամիս
և 5 տարի 2 ամիս անց):

Մնացած հիվանդներն ունեցել են կշռի դեֆիցիտ, հաճախակի զանգա-
տվել են գոտկատեղի ցավերից, ջերմության բարձրացումից, ծարավության
զգացումից: Նրանց քնությունից նկատվել է դիսպրոտեինեմիա (հիպոալբու-
մինեմիա և հիպերգլոբուլինեմիա), էլեկտրոլիտ բալանսի խախտում (հիպեր-
քլորեմիա, հիպոկալիեմիա, հիպոնատրիեմիա), անհամակշռված նյութափո-
խանակության ացիդոզ, միզանյութի մակարդակի բարձրացում մինչև 48—
83,5 մգ% և մնացորդային ազոտ մինչև 45—55 մգ%, արտահայտվել է երի-
կամների կծիկային ֆիլտրացիայի իջեցում մինչև 48—46,6 մլ/րոպե: Շեղում-
ների առաջացման պատճառը հանդիսացել է խրոնիկական պիելոնեֆրիտը,
իսկ վերին միզուղիներում՝ հիդրոնեֆրոտիկ փոխակերպությունը:

Մաշկապատմաստային-վերակառուցման մեթոդով կատարված վիրա-
հատությունից հետո լավ արդյունքներ են ստացվել 10 հիվանդի մոտ, 1-ից
մինչև 14 տարի հեռավոր ժամկետներում: Միզապահությունը նրանց մոտ
եղել է 40 րոպեից ոչ պակաս: Առողջների հետ հավասարապես հաճախել են
դպրոց: Նրանց մոտ վերին միզուղիները չեն փոփոխվել: 5-ը վիրահատվել են
նորածին շրջանում, 2-ը՝ 2 ամսական և 3-ը՝ 1—3 տարեկան հասակում: Ընդը-
ված միզապարկի լորձաթաղանթը եղել է հարթ, 4 սմ-ից ոչ պակաս տրամա-
գծով: Այս մեթոդով կատարված վիրահատությունից բավարար արդյունքներ
են ստացվել 9 հիվանդի մոտ, 1-ից մինչև 13 տարի ժամկետով: 2-ի մոտ միզա-

պահությունը լավ է ընթացել (նկատվել են միզապարկի քարեր), 2-ը կարողացել են մեզը պահել 30 րոպեից ոչ ավել, իսկ 4-ի մոտ դիտվել են կենտալին միզալին խուղակներ (3-ը՝ վզիկի, 1-ը՝ պարկի)։ Այդ հիվանդների վերին միզուղիների ֆունկցիան և կառուցվածքը սովորական են եղել։ Դեպքերից մեկում ակտուրոշվել է երկատված երիկամի միզածորանի քար և կատարվել է ուրետերոլիտոտոմիա և հեմինեֆրէկտոմիա։

Արդյունքները անբավարար են միզապարկի, սֆինկտերի և միզուկի տեղային հյուսվածքների պլաստիկայից հետո 7 հիվանդի մոտ։ Նրանցից 2-ի մոտ նկատվել է անմիզապահություն, իսկ 4-ի մոտ՝ բավարար միզապահության դեպքում գրանցվել է մեկ կամ երկու երիկամների ֆունկցիայի խիստ իջեցում՝ կապված միակողմանի կամ երկկողմանի հիդրոնեկրոզի հետ։ Հիվանդներից մեկը մահացել է 4 տարի 6 ամիս հետո երիկամների խրոնիկական անբավարարությունից և միզարյունությունից, որոնք զարգացել են ռենցիդիվ քարագոյացումներից։

Այսպիսով միզապարկի էքստրոֆիայի վիրաբուժական բուժման հետևորդ արդյունքների անսլիզը ցույց տվեց, որ առավել կենսական մեթոդ է հանդիսանում միզապարկի, սֆինկտերի և միզուկի պլաստիկան. տեղային հյուսվածքներով, նորմալ նորածինների մոտ, ճեղքված միզապարկի շփոթիված լորձաթաղանթի 4 սմ տրամագծից ոչ պակաս լինելու դեպքում։

Մաշկապատվաստային-վերակառուցման վիրահատությունների հակացուցման դեպքում անհրաժեշտ է կատարել դեպի աղիները միզուղու փոխադրում ըստ Միլեիսոն-Տերնովսկու մեթոդով, կլինիկայում մշակված մոդիֆիկացիայով, 3—12 ամսական հասակում։

Լենինգրադի մանկաբուժության
բժշկական ինստիտուտ

Ստացված է 17/1 1977 թ.

А. С. БАБЛОЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРОФИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Резюме

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения экстропии мочевого пузыря у детей показал, что наиболее физиологическим методом является пластика мочевого пузыря, сфинктера и уретры местными тканями по Юнгу в модификации Г. А. Баирова, произведенная у доношенных новорожденных с неизменной слизистой расщепленного мочевого пузыря диаметром не менее 4 см. При наличии противопоказаний к реконструктивно-пластической операции необходимо в возрасте 3—12 месяцев производить отведение мочи в кишечник по методу Михельсона-Терновского в модификации клиники.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баиров Г. А. Вестник хирургии, 1966, 12, стр. 85.
2. Дикова А. А. Материалы III республ. конфер. детских хирургов Украины. Киев—Днепропетровск, 1967, стр. 71.
3. Духанов А. Я. В кн.: Урология детского возраста. Л., 1968, стр. 120.
4. Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П. В кн.: Основы детской урологии и нефрологии. Киев, 1973, стр. 131.
5. Куц Н. Л., Бондарь Г. В. I республ. конфер. детских хирургов Грузии. Батуми, 1971, стр. 45.
6. Михельсон А. И. В кн.: Руководство по клинической урологии. М., 1970, стр. 5.
7. Megall M., Zaltimer Z. J. Urol. (Baltimore), 1973, 109, 2, 246.
8. Swenson O. Pediatric Surgery. New-York, 1958, 519.
9. Young N. Surg. Gynec. Obst., 1942 74, 3, 728.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԴԱՇՏԱՆԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿԿԻՆԱՆ ԵՎ ՍԵՌԱԿԱՆ ՀԱՍՈՒՆԱՑՈՒՄԸ ՍԻՍԻԱՆԻ ՇՐՋԱՆԻ
ԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ԱՂՋԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Աղջիկների դաշտանային ֆունկցիայի ուսումնասիրումը հնարավորություն է տալիս ժամանակին ախտորոշելու և անհրաժեշտության դեպքում բուժելու այն ախտաբանական շեղումները, որոնք կարող են պատճառ հանդիսանալ դանազան հիվանդությունների:

Մեր կողմից հետազոտված աղջիկների դաշտանը հիմնականում սկսվել է ժամանակին և ունեցել է կանոնավոր բնույթ:

Երեխաների և դեռահասների առողջության հիմնական ցուցանիշներից մեկը սեռական զարգացման տարիքային առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունն է: Հայտնի է, որ սեռական գեղձերի գեներատիվ ֆունկցիայի հետ սկսում են աճել ֆիզիկական զարգացման հիմնական ցուցանիշները, դրա հետ մեկտեղ՝ առաջնային և երկրորդային սեռական նշանները, ապա սկսվում է դաշտանային ֆունկցիան: Համաձայն գրականության տվյալների տարբեր աշխարհագրական և կենցաղային պայմաններում դաշտանը սկսվում է տարբեր տարիքում [2, 6]: Չի բացառվում և այն հանգամանքը, որ վերջին տասնամյակում մեր միության տարբեր վայրերում սեռական հասունացումը տեղի է ունենում ավելի վաղ [3, 4, 5, 7, 9, 10]: Հաշվի առնելով տարբեր գործոնների ազդեցությունը սեռական հասունացման վրա, մենք ևս զբաղվել ենք այդ հարցի ուսումնասիրմամբ: Սիսիանի շրջանի տարբեր դպրոցների 7—18 տարեկան 1443 աղջիկների մոտ ուսումնասիրել ենք դաշտանային ֆունկցիան և սեռական հասունացումը, որը սովորաբար սկսվում է երկրորդային սեռական նշանների ի հայտ գալով, այն է՝ բուսականության աճով անութային փոսերում և ցայլերի վրա, կրծքագեղձերի զարգացումով և դրա հետ կապված օրգանիզմի ընդհանուր փոփոխություններով:

Երկրորդային սեռական նշանների ճիշտ գնահատման համար օգտվել ենք Ա. Բ. Ստավիցկայայի և Դ. Ի. Արոնի [11] կողմից առաջարկված բանաձևով— A, P, Ma, Me . Յուրաքանչյուր տարիքի համար կատարված բոլոր ցուցանիշները մշակել ենք առանձին-առանձին: Հետազոտություններից պարզվել է, որ երկրորդային սեռական նշանների զարգացումը հիմնականում սկսվել է 11—12 տարեկանից (աղյուսակ № 1), շարունակվելով հաջորդ տարիներին: Անութային փոսի և ցայլերի բուսականությունը ավելի արտահայտվել է 13 տարեկան աղջիկների մոտ, իսկ կրծքագեղձերի զարգացումը՝ 13—14 տարեկանում: Այդ շրջանում փոխվել է նաև աղջկա արտաքին տեսքը, մարմնի ձևը և հակումները: Սակայն, վերջիններս շարունակվել են նաև հաջորդ տարիներին: Երկրորդային սեռական նշանների զարգացմանը հաջորդում է դաշտանը, որը մեր կողմից հետազոտված 1443 աղջիկներից դիտվել է 620-ի մոտ (49,89%, աղյուսակ № 2): Առանձին տարիքային խմբերում դաշտան ունեցող աղջիկների քանակը 12 տարեկանից հետո ավելացել է, առավելագույնի հասնելով 17—18 տարե-

կանում: Միսիանի շրջանի դպրոցական հասակի աղջիկների միջին դաշտաներով խտրությունիս և հեմինեֆրէկտումիս:

Գ. Յա. Արեշի [1] կողմից կատարված ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ Երևան քաղաքի աղջիկների սեռական հասունացման և դաշտանը սկսվելու միջին տարիքը 15,055 տարեկանն է: Միաժամանակ, հեղինակը, նշված ցուցանիշի որոշ տարբերություն է նկատել քաղաքի և գյուղի աղջիկների մոտ, որը բացատրել է կենցաղային և աշխատանքային պայմանների առանձնահատկություններով, Ըստ Պ. Հ. Մարգարյանի [8] Հայաստանում արբունքային տարիքը 15 տարեկանն է: Սակայն, հետագա տարիներին կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ Երևանի պայմաններում դաշտանը սկսվում է $13,85 \pm 1,2$ տարեկան հասակում, իսկ բնիկ երևանցիների մոտ՝ $13,7 \pm 1,1$, $13,04 \pm 0,03$, $13,49 \pm 0,05$ [4, 5, 10] տարիքում:

Աղյուսակ 1

Երկրորդային սեռական նշանների զարգացումը Միսիանի շրջանի դպրոցական աղջիկների մոտ (տոկոսներով)

Ըստ տարիքի	Գեղական բնակավայրերի	Անութային փոփոխությունները				Ցայլերի բուսականությունը					Կրծքագեղձերի զարգացման աստիճանը			
		A ₀	A ₁	A ₂	A ₃	P ₀	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	Ma ₁	Ma ₂	Ma ₃	Ma ₄
7	44	100,00	—	—	—	100,00	—	—	—	—	100,00	—	—	—
8	107	100,0	—	—	—	99,07	0,93	—	—	—	100,00	—	—	—
9	114	99,12	0,88	—	—	93,86	6,14	—	—	—	96,49	3,51	—	—
10	115	83,48	16,52	—	—	72,17	26,96	0,87	—	—	75,65	24,35	—	—
11	141	49,65	43,97	6,38	—	46,10	48,23	5,67	—	—	64,54	35,46	—	—
12	137	43,06	40,15	16,06	0,73	36,50	35,77	24,82	2,91	—	40,88	50,36	8,03	0,73
13	144	16,67	38,89	43,05	1,39	15,97	29,17	45,14	9,72	—	20,83	63,89	15,28	—
14	128	2,34	21,88	74,22	1,56	3,91	7,81	64,84	21,10	2,34	3,13	44,53	52,34	—
15	130	0,77	6,15	63,08	30,00	0,77	4,61	29,23	63,85	1,54	0,77	15,38	81,54	2,31
16	164	—	1,83	56,71	41,46	—	1,22	15,24	81,71	1,83	—	8,54	89,63	1,83
17	160	0,63	1,25	40,00	58,12	—	0,62	8,75	85,63	5,00	0,62	4,37	88,13	6,88
18	59	—	—	44,07	55,93	—	—	16,95	77,97	5,08	—	8,47	83,06	8,47

Մեր ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ Հայաստանի տարբեր վայրերում (Երևան, Արտաշատ, Միսիանի շրջան) աղջիկների դաշտանը սկսվում է $13,04 \pm 0,03$, $13,49 \pm 0,05$ և $13,55 \pm 0,04$ տարիքում, այսինքն՝ ավելի վաղ, քան նախկին տարիներին: Դա արդյունք է սոցիալական, կուլտուր-կենցաղային պայմանների բարելավման և երեխաների ավելի բարձր ֆիզիկական զարգացման:

Առաջին անգամ կանոնավոր դաշտան ունենալուց հետո դաշտանային ցիկլ են ունեցել 522 աղջիկներ՝ 84,19% (աղյուսակ № 4), 17-ի մոտ՝ (2,74%) այն կանոնավորվել է 3—4 ամիս հետո, 13-ի մոտ՝ (2,10 %) 1—2 տարի անց, իսկ 45 աղջիկներ, (7,26 %) մեր հետազոտության ժամանակ, ունեցել են անկանոն դաշտանային ցիկլ: Վերջինս դիտվել է տարբեր տարիքում՝ 13 տարեկան՝ 5 դեպք, 14 տ.՝ 5, 15 տ.՝ 10, 16 տ.՝ 14, 17 տ.՝ 9 և 18 տ.՝ 2 դեպք: 23

Աղյուսակ 2

Առաջին դաշտանը սկսվելու ժամանակը

Երեխաների քանակը	Տարիքը													ընդամենը
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Բացարձակ թիվը	—	—	—	1	14	64	228	208	87	18	—	—	620	
առկոսը	—	—	—	0,2	2,3	10,3	36,8	33,5	14,0	2,9	—	—	100,0	

Աղյուսակ 3

Յուրաքանչյուր տարիքային խմբում դաշտան ունեցող աղջիկների քանակը

Դաշտանի տեղադրությունը	Տարիքը													ընդամենը
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Դաշտան են տեսել (բացարձակ թիվը) առկոսը	—	—	—	—	—	10	37	77	117	160	160	59	620	
	—	—	—	—	—	7,3	25,7	60,16	90,0	97,6	100,0	100,0		
Դաշտան չեն տեսել (բացարձակ թիվը) առկոսը	44	107	114	115	141	127	107	51	13	4	—	—	823	
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	92,7	74,3	39,84	10,0	2,4				

Աղյուսակ 4

Դաշտանային ցիկլի կանոնավորումը

Դաշտանային ցիկլի կանոնավորումը	Աղջիկների քանակը	Տոկոսը
Միանգամից	522	84,19
3—4 ամիս անց	17	2,74
1 տարի անց	9	1,45
2 տարի անց	4	0,65
Անկանոն դաշտան	45	7,26
Միայն մեկ անգամ	23	3,71

աղջիկներ (3,71 %) առաջին անգամ դաշտան են ունեցել մեր հետազոտությունների օրերին: Տարբեր է եղել դաշտանային ցիկլի տևողությունը (աղյուսակ № 5), այն տատանվել է 21—40 օր և երբեմն ավելի, սակայն մեծ մասամբ (83,1 %) տևել է 28—30 օր: Դաշտանային՝ արտազատուկի տևողությունը ևս եղել է տարբեր՝ 2—3 օրից (5,81 %) 7 և ավելի (0,48 %), սակայն հիմնականում տևել է 3—5 օր (80,16 %) աղյուսակ № 6: 68 աղջիկներ (11,0 %) դաշտանի ժամանակ ունեցել են առատ արտազատուկ (աղյուսակ № 7), 27-ը (4,4 %) ոչ միշտ առատ, 7-ը (1,1 %) քիչ քանակի, իսկ 518-ը (83,5 %) ունեցել են չափավոր քանակի արյուն: Հայտնի է, որ որոշ դեպքերում դաշտանը ուղեկցվում է ցավերով: Մեր ուսումնասիրության ժամանակ այն դիտվել է 173 (27,9 %) աղջիկների մոտ (աղյուսակ № 8), սակայն տարբեր է եղել ցավի բնույթը: Ուժեղ ցավեր են ունեցել 14 աղջիկներ (2,3 %), չափավոր՝ 75 (12,1 %), ոչ միշտ ցավեր՝ 84 (13,5 %) և առանց ցավի՝ 447 (72,1 %): Մեզ հետաքրքրել է

Աղյուսակ 5.

Դաշտանային ցիկլի տեղումներ

Դաշտանային ցիկլի տեղումներ	Հետադարձագ աղջիկների քանակը	
	Թիվը	տոկոսը
Մինչև 21 օր	7	1,1
24—27	9	1,5
28—30	515	83,1
31—35	40	6,4
36—40	7	1,1
40 և ավել	19	3,1
Միայն մեկ անգամ	23	3,7

Աղյուսակ 6

Դաշտանային արտադատուկի տեղումներ

Դաշտանային արտադատուկի տեղումներ	Հետադարձագ աղջիկների քանակը	
	Թիվը	տոկոսը
2—3 օր	36	5,81
4—5	497	80,16
6—7	84	13,55
7 և ավել	3	0,48

Աղյուսակ 7

Դաշտանային արտադատուկի ինտենսիվությունը

Դաշտանային արտադատուկի ինտենսիվությունը	Հետադարձագ աղջիկների քանակը	
	Թիվը	տոկոսը
Առատ	68	11,0
Ոչ միջառատ	27	4,4
Քիչ քանակի	7	1,1
Չավազոք	518	83,5

Աղյուսակ 8.

Դաշտանի ցավոտությունը

Ծովի ղդացման աստիճանը	Հետադարձագ աղջիկների քանակը	
	Թիվը	տոկոսը
Շատ ցավոտ	14	2,3
Չափավոր ցավոտ	75	12,1
Ոչ միջառատ ցավոտ	84	13,5
Առանց ցավերի	447	72,1

այն հարցը, թե ի՞նչպիսի աղբյուրություն են ունեցել վաղ մանկական հասակում և հետագայում կրած հիվանդությունները դաշտանային ցիկլի վրա, պարզվել է, որ ցավոտ, առատ, երկարատև դաշտան ունեցել են թե հիվանդ և թե գործնական առողջ աղջիկները, սակայն ցավոտ դաշտանի պատճառը մեծ մասամբ եղել է ներվային գործոնը՝ վախը: Այդ երևույթի անակնկալությունը, որը և որոշ դեպքերում տեղիք է ափել նոդկանքի զգացման, փսխումի, իսկ առանձին դեպքերում՝ ուշաթափություն:

Կատարված հետազոտությունները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Երկրորդային սեռական նշանների աճը և զարգացումը հիմնականում սկսվել է 11—12 տարեկանից, շարունակվելով հաջորդ տարիներին, այն սերտորեն կապված է առաջին դաշտանը սկսվելու հետ, սակայն առաջանում է նրանից շուտ:

2. Սիսիանի շրջանի դպրոցահասակ աղջիկների առաջին դաշտանը սկսվում է $13,55 \pm 0,04$ տարեկան հասակում: Դաշտանը հիմնականում անցավ է, կանոնավոր և նորմալ:

3. Երկրորդային սեռական նշանների զարգացումով և դաշտանի սկսումով դեռևս չի ավարտվում աղջկա սեռական հասունացումը, այն շարունակվում է և 18 տարեկանից հետո:

4. Անհրաժեշտ է դեռահասներին նախապատրաստել սեռական հասունացմանը, բացատրել աղջկա օրգանիզմի կենսաբանական առանձնահատկությունները, դաշտանի սկսման պատճառները, անհրաժեշտությունը, մեծ ուշադրություն դարձնելով անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանմանը:

Մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի գիտահետազոտական ինստիտուտ.

Ստացված է 10/XII 1976 թ.

С. М. ГЕВОРКЯН

МЕНСТРУАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ И ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ У ШКОЛЬНИЦ СИСИАНСКОГО РАЙОНА

Резюме

В целях изучения менструальной функции, выявления характера и частоты нарушений менструального цикла в период полового созревания, а также улучшения здоровья школьниц мы рассмотрели характер, течение и становление менструальной функции у 1443 девочек-школьниц в возрасте от 7 до 18 лет.

Исследования показывают, что рост и развитие вторичных половых признаков тесно связаны с временем появления первой менструации и обычно проявляются раньше ее. Наиболее интенсивное развитие их происходит в возрасте 13—14 лет.

В целях улучшения здоровья школьниц необходимо периодически проводить санитарно-профилактические мероприятия.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арешев Г. Я. Акушерство и женские болезни, 1935, т. 46, кн. 1, стр. 11.
2. Бутомо В. Г. Вопросы теоретич. обоснования и практических методов рационализации родовспоможения Л., 1950.
3. Борисова Ю. Ф. Дисс. канд. М., 1965.
4. Геворкян С. М. Сборник научных трудов НИИ акушерства и гинекологии, т. 5—6. Ереван, 1970, стр. 349.
5. Геворкян С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1973, т. 13, стр. 107.
6. Груздев В. С. Начало половой жизни у жительниц России в зависимости от влияющих на нее факторов. СПб. 1894.
7. Заводова А. С. Дисс. канд. М., 1977.
8. Маркарян П. А. Акушерство, 1960.
9. Миллере Р. К. Дисс. канд. Рига, 1965.
10. Мусаелян В. М. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1965.
11. Ставицкая А. Б., Арон Д. И. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., 1959.

«ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍՈՒՄ»
1977 Թ. ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԶԵՏԵՂՎԱԾ ՀՈԴԻՎԱԾՆԵՐԻ (Հ. 1—6)

- Աղաժյան Կ. Գ., Մելիքյան Ն. Գ., Մելիսումովա Ա. Գ., Մանուկյան Ռ. Մ., Ալաշ-
յան Ս. Պ., Հարությունյան Մ. Ս., Շահնազարյան Ն. Ս. Արյան էրիթրոցիտար
և թրոմբոցիտար ցուցանիշները կոռոնար անոթների աթերոսկլերոզով հի-
վանդների մոտ 4— 70
- Ալավերդյան Ա. Գ., Կալանտարովա Ե. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Հակոբյան Կ. Ա.
Հղի առնանների ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխությունները
ծխախոտի փոշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ 1— 21
- Ալավերդյան Ա. Մ. Հիպոթեսիայի ադապտացիան և դիզադապտացիան 6— 26
- Աղաջանով Մ. Ի., Սեմերյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ. Պենտոզային ցիկլի ֆեր-
մենտների ակտիվությունը առնանների լյարդում արվածքային հիվանդու-
թյան ժամանակ 3— 8
- Աղաջանով Մ. Ի. Լիպիդային պերօքսիդների և մի շարք հակաօքսիդների դերը
արվածքային հիվանդության պաթոգենեզում և Շ տոկոֆերոլի ազդեցու-
թյունը նրա ընթացքի վրա 5— 68
- Աղաջանով Ս. Ա. Թերմինալ ուրեմիայով հիվանդների դիետիկ թերապիայի պա-
թոգենետիկ հիմնավորման հարցի շուրջը 2— 56
- Ամբոյան Է. Ա. Ուղեղի արյան անոթների դիմադրողականության վրա ցիտիզինի
ազդեցության մեջ «Է» խմբի պրոտադանդինների մասնակցությունը 3— 3
- Այվազյան Ա. Ա., Զավգարդեյայա Ա. Մ., Աբրահամյան Մ. Կ., Փաշինյան Ս. Ա.,
Բաղդասարյան Հ. Բ., Գույումջյան Ի. Հ., Հովսեփյան Լ. Ա. Պերիտոզիկ հի-
վանդության հումորալ և բջջային խոնոգենեզի գործոնները 1— 37
- Այվազյան Վ. Պ. «Շարժուն կույր աղու» սինդրոմի դեպքում վիրահատման ժամա-
նակ ցուցմունքների ֆիզման ընտրության վերաբերյալ 1— 86
- Այվազյան Վ. Պ., Փաշինյան Ս. Պ. Մորֆոլոգիական ուսումնասիրությունները որ-
դանման ելուններում «շարժուն կույր աղիքի» սինդրոմի դեպքում 3— 89
- Անտոնյան Յ. Ա., Ղափրյան Զ. Վ., Գալաֆյան Վ. Թ., Գալոյան Ա. Ա. Նեյրոհոր-
մոն «Ը»-ի ազդեցությունը ԴՆԹ-ի 5 մեթիլ ցիտոզինի պարունակության վրա
առնանների ուղեղում և լյարդում 2— 30
- Առաֆելով Գ. Ս., Արևյան Ա. Մ., Վեմյան Ա. Ժ. Թոքի քաղցկեղի կոմպլեքսային
ռենտգենո-ռադիոլոգիական և բրոնխոլոգիական ախտորոշումը 1— 80
- Առուստամյան Ս. Ա. Կրծքի ու որովայնային խոռոչների ֆլյուորոգրաֆիկ հետազո-
տության համատեղ մեթոդիկայի մասին 4— 75
- Ավդալբեկյան Ս. Խ., Առաֆելով Ս. Գ. Ռադիոիզոտոպիկ հետազոտությունների կի-
րառումը կրծքային և որովայնային վիրաբուժության ասպարեզում 5— 85
- Ավետիսյան Ա. Ա., Մանեայան Ռ. Ֆ. Հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի նյարդաարտա-
դանման ակտիվությունը տիրեոքսիկազի ֆոնի վրա առնանների մոտ, իզո-
բարինով ներազդման ժամանակ 1— 26
- Արզումանյան Գ. Ա., Գալստյան Հ. Մ., Դանիելյան Մ. Գ., Գևորգյան Լ. Ս., Սե-
կոյան Կ. Վ. Հաստ աղու քաղցկեղի ցիտոլոգիական ախտորոշման համար
նյութների ստացման եղանակների համեմատական զննահատականը 2— 68
- Արզումանյան Գ. Ա., Մախաժուրյան Տ. Գ., Խանգեղյան, Շահնազարյան Ս. Ս.
Արգանդի վզիկի տարբեր հիստոստրուկտուրայի և հասունության քաղցկեղի
կլինիկացիտոլոգիական փոփոխությունների դինամիկան, կախված դիստան-
ցիոն հեմամֆերապիայի զոզայից 1— 45

- Բարլոյան Ա. Ս. Երեխաների մոտ միզապարկի էքստրոֆիայի բուժման արդյունքները 6— 95
- Բարլոյան Ա. Ս. Միզապարկի էքստրոֆիայի ժամանակ մեղի հոսքը ղեպի աղիները ուղղուն դեպքում արյան էլեկտրոլիտների հաշվեկշիռի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության վիճակի հետազոտ ժամկետում 1— 74
- Բարլոյան Մ. Ա., Պետրոսյան Բ. Գ. Տորոնի կոնդրոմատների և արմատների յուրմի կիրառումը միզածորանի բարերով հիվանդների բուժման մեջ 6— 87
- Բարլոյան Մ. Ա. Սուր աղիքային անանցանելիության տարբեր ձևերի դինամիկ զարգացման ժամանակ առավելագույն հաճախ նկատվող կլինիկական հատկանիշների ակտորոշիչ արժեքի մասին 4— 87
- Բարլոյան Մ. Ա. Սուր աղիքային անանցանելիության բնութագիրը Ստեփանավանի շրջանային հիվանդների տվյալներով 2— 99
- Բարինյան Յու. Կ. Գանգուղեղի փակ տրավմայի մնացորդային երևույթներով անձանց մոտ վեգետատիվ-անոթային նոպաների բժշկա-աշխատանքային փորձաքննության կլինիկո-ներոլոգիական որոշ չափանիշների մասին 6— 83
- Բաղլյան Լ. Հ., Սկվորցով Ի. Ա., Կամենեթիս Լ. Ն., Գրիգորյան Ա. Վ. Արտարթրոզային համախտանիշների էլեկտրանյարդամկանադրական ուսումնասիրությունը տարբերային առումով 4— 57
- Բաղլյան Ռ. Ա. Մայրանդամների տրոմբոֆլեբիտների ներզարկերակային ֆերմենտաբանության մասին 3— 68
- Բակունց Ս. Ա., Մուրադյան Ղ. Մ., Միզածորանների ֆունկցիայի վրա էլեկտրաստիմուլյացիայի ազդեցության մասին 6— 8
- Բարչալյան Է. Ա., Խուրոմյան Տ. Ա. Ֆրենդի խթանելով իմունիզացված շների կենտրոնական նյարդային համակարգի ուլտրակառուցվածքի առանձնահատկությունները 2— 22
- Բարսեղյան Բ. Ա. Թթվահիմնային հավասարակշռության փոփոխությունը երիկամային անբավարարության տարբեր շրջաններում բրոնխիական զլոմերալունեֆրիտով հիվանդների մոտ 2— 63
- Բարսեղյան Բ. Ա. Կալցիումի փոխանակության խանգարման մասին բրոնխիական երիկամային անբավարարության ժամանակ բրոնխիական նեֆրիտով, պիելո-նեֆրիտով և ամիլոիդ նեֆրոզով հիվանդների մոտ 1— 69
- Բարսեղյան Բ. Ա. Կալցիումի և նատրիումի հոմեոստազի փոփոխությունը խրոնիկական երիկամային անբավարարության ժամանակ խրոնիկական պիելոնեֆրիտով և երիկամների ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ 5—122
- Բեկյան Ռ. Ս. Էռֆիլինի, Թեոֆիլինի և պապավերինի ազդեցությունը առնետների ուղեղի ազոտային փոխանակության որոշ ցուցանիշների վրա, ուղեղի արյան շրջանառության էքսպերիմենտալ ախտահարման ժամանակ 3— 40
- Բենեքս Կ. Ի., Փրեյդման Ս. Լ., Խլենիկով Ա. Ն. Ցերկոլյատորային-շնչառական հիպոբսիայի դեպքում յանտարային թթվի և էտրոնային աղերի առանձնահատկությունների մասին 4— 32
- Բորոյան Ռ. Ղ. Պրոստազանդինների ազդեցության մեխանիզմների սրտամկանի վրա 5— 36
- Բովոչենիկ Ն. Գ. Բարձր ջերմաստիճանի ազդեցության տեսողական համակարգում առաջացրած պոտենցիալների վրա 2— 35
- Բովոչենիկ Ն. Գ. Դենդրիտային և տրանսկալլոդալային պոտենցիալների փոփոխությունների մասին մեծ կիսազնդի կեղևի վրա տեղային գործողությամբ բարձր ջերմաստիճանի դեպքում 3— 20
- Բունիարյան Գ. Ս. Հիպոնեկեկտրաքնի կիրառման փորձը վիրահատման ենթակա հիվանդների բուժման ընթացքում 2— 83
- Դալստյան Հ. Մ., Դանիլյան Գ. Ա., Բազիկյան Կ. Լ., Խաչատրյան Գ. Գ., Սեկոյան Կ. Վ. Հաստ աղու բաղեցնելի ակտորոշման սխալները և նրանց վերացման ուղիները 1— 52
- Դիմարյան Մ. Ս., Վարդանյան Մ. Վ., Խեչումով Ս. Ա. Դիլորոբոֆագիենի ազդեցությունը սպիտակ առնետների սաղմի զարգացման և վերարտադրման ֆունկցիայի վրա 1— 16

Գրիգորյան Ա. Վ., Տոստիխ Պ. Ի., Դոստիշչևա Վ. Կ. Տրիպսինի և տրագիայոլի ազդեցությունը ոսկրային կոշտուկի հանքային կազմի վրա, կոտրվածքների կոնսոլիդացիայի տարբեր ժամկետներում	4— 26
Գրիգորյան Գ. Ն. Հարմարվողական վարքաձևի սխտեմային կազմակերպման կառուցվածքային նախադրյալների մեթոդոլոգիական ուսումնասիրությունը	5— 45
Գրիգորյան Է. Հ., Դանիելյան Մ. Ա., Խեմչյան Բ. Գ., Ղուկասովա Վ. Յա. Ենթատամուրսային գեղձի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների յուրահատկությունները հնպատրոխիկար և գաստրոդուոդենալ սխտեմաների մի քանի խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ	6— 60
Գևորգյան Ս. Մ. Դաշտանային ֆունկցիան և սեռական հասունացումը Սիսիանի շրջանի դպրոցական աղջիկների մոտ	6—101
Գևորգյան Իվան Քրիստաֆորի (ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)	1— 3
Գևորգյան Ի. Խ., Շախաբյան Գ. Ա., Հովսեփյան Ի. Բ., Համբարձումյան Լ. Ա., Համբարձումյան Մ. Մ. Տնտրացիկլինիկ բաշխումը և կոնցենտրացիան ճազարի օրգանիզմում ուղիղ աղիք ներմուծելիս	2— 3
Գևորգյան Ի. Խ. Հետապիրացիոն առիպիկ ընթացող պերիտոնիտի մասին	3— 49
Գևորգյան Ի. Ք., Կարազյոզյան Կ. Գ., Հախվերդյան Ռ. Ա., Հովսեփյան Ս. Ս. Ֆոսֆոլիպիդները որոշ ստորին ծայրանդամների զարկերակները խցանող հիվանդությունների դեպքում	5— 79
Գևորգյան Է. Ս., Հարությունյան Ա. Ջ., Փանոսյան Գ. Հ. Մի շարք ինդուցիվող ֆերմենտատիվ համակարգերի ուսումնասիրությունը առնետի հյուսվածքներում հիդրոկոլորիդոնի և կատրագիոլի ազդեցության տակ	3— 27
Գևորգյան Ս. Մ. Դպրոցահասակ աղջիկների առողջական վիճակը Սիսիանի շրջանում	4—103
Դանիելյան Կ. Գ. Առիպիկի ակահոլային պսիխոզների կլինիկային, դիֆֆերենցիալ ախտորոշման և բուժման մասին	1—105
Դանիելյան Կ. Գ., Բարդ ստրուկտուրայով պսիխոզների կլինիկական խրոնիկական ալկոհոլիզմով բարդացված որոշ էնդոգեն և էկզոգեն պսիխոզների ժամանակ	6— 52
Երամյան Ս. Գ., Թաշչյան Գ. Ա., Սարգսյան Կ. Պ. Թոքերի ոչ բնորոշ բրոնխիակալան հիվանդություններով մարդկանց մոտ սերտոնինի և հիստամինի պարունակությունից փոփոխությունները	1— 63
Ենգիբաբյան Ա. Ա. Միոկարդի փորձառարական օջախային նեկրոզի պայմաններում խմորասնկային ՌնԹ-ի ազդեցությունը լեյկոցիտների ֆագոցիտային ընդունակությունից վրա	6— 40
Զուրաբյան Ս. Ա., Գալստյան Ս. Մ., Գալստյան Ստ. Մ., Զավադյան Ն. Ս. Ստորին սինեթիկ համակարգի սուր թրոմբոզների բուժման հարցի շուրջը	2— 75
Թաթևյան Գ. Գ., Զուրաբյան Ա. Ս. Որդանման ելունու սուր բորբոքումների կապակցությամբ կատարված վիրահատումներից հետո ուշ առաջացած բարդությունների մասին	3— 84
Թովմասյան Վ. Ս., Գևորգյան Մ. Ի. Կապարային թունավորման ազդեցությունը լեյկոցիտների ֆագոցիտար ռեակցիայի վրա	2— 42
Թովմասյան Վ. Ս. Կապարային խրոնիկ թունավորման ազդեցությունը հակամարմինների գոյացման վրա	3— 46
Թուրոսյան Ա. Ա., Սովսեպյան Մ. Ն. Կարբոնահիդրատային դերը «Իլիլդան» հանքային ջրի ազդման մեխանիզմում խրոնիկական գաստրիտների ժամանակ	6— 68
Իսախանյան Գ. Ս. Խրոնիկական տոնզիլիտոզ և օդոնտոգեն ինֆեկցիայով հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները	5—108
Իսահանյան Ա. Ի., Խոխլով Յու. Կ., Աշուկո Պ. Ի. Հետ ինֆեկցիոն խրոնիկական կոլիտի կլինիկական առանձնահատկությունները	6— 73
Իփեխյան Ն. Մ. Հետին էկտատիվյան զալարի էֆերենտային կապերը ուղեղաբնի և ուղեղեղի պարանոցային հատվածի հետ	5— 62
Լալայան Ս. Ա. Գերազրենալինարյունության ժամանակ էրիթրոցիտներում եղած էլեկտրոլիտների մի քանի ազդեցություն ունեցող դեղամիջոցների ազդեցության պայմաններում	4— 98

Խանին Ա. Ա., Չալիկյան Ս. Կ., Պետրոսյան Լ. Գ., Թևոսյան Ա. Վ. Հանդիսանում է արդյոք ոսկրային իմպլանտատը օստեոտենեզի ինգուկտոր	3— 34
Խաչատրյան Ա. Մ. Հետադարձադիտակ խանգի դառացանքների կլինիկայի մասին	1— 99
Խոդաս Մ. Յա., Նիկիմովա Ս. Ա., Կուզնեցով Օ. Լ. Լեմբերգ Վ. Է., Սիմկին Է. Մ. Նարդու և կենդանու հյուսվածքների չեղմանադորդականության մեծացումը ակուստիկ դաշտում	5— 94
Խոռոմայա Տ. Ա., Բարդախյան Է. Ա. Փորձառական այերգիկ կենսալուսնիկա 1. Բորբոքային ռեակցիայի ուլտրասոնոսկոպիայի շնորհիվ կենտրոնական ներվային համակարգում	4— 19
Խուլավերդյան Գ. Ն., Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Ածրունի Գ. Գ. Մկանի, լյարդի և գլխուղեղի օրսիդավերականգնման պոտենցիալները էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ	4— 52
Կարապետյան Յ. Թ., Կարճուհյան Զ. Կ., Ապրեսյան Հ. Ա., Ակապով Ն. Յ. Տուբերկուլոզային էթիոլոգիայի էքսուդատիվ պլերիտով հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքները	3— 74
Կարապետյան Ս. Գ., Խաչատրյան Ա. Վ. Կարճացված ստորին վերջուկի երկարացումը պոլիոմիելիտի հետևանքներ ունեցող հիվանդների մոտ	3—101
Կոտիճեա Է. Լ., Պանդուց Ռ. Գ., Հարությունյան Ռ. Ռ., Մուրադյան Ա. Ռ., Վարդանյան Ա. Ս., Միսեսարյան Ի. Տ., Չալիկյան Զ. Ա. Երկկամային խրոնիկ անբավարարության սահմանային շրջանի հիվանդների վիճակի կլինիկա-րիտգիմիական զննատուում երկկամային պատվաստման ցուցումների և հակացուցումների լույսի տակ	5—127
Հակոբյան Ս. Ա. Բերանի խոռոչի պաթոգեն ստաֆիլակոկի բացիլակրոմիայի սանա-ցիան ֆեցիլիկի ներգործությամբ	3— 96
Հայրապետյան Ա. Ա. Կենդանային նյութների ռեակցիաների մի քանի առանձնահատկությունները ստեղծական բրդի ցանցանման կորիզի տարրեր հաճախակա-նությամբ էլեկտրական զրգուղանների հանդեպ	5— 53
Հարությունյան Ռ. Կ., Գաբրիելյան Ռ. Ա., Շահնազարյան Է. Լ. Սրտամկանի աշ-խատանակությունը ճառագայթահարված սպիտակ առնետների մոտ	4— 37
Հոկտեմբերյան մեծ հեղափոխության 60-ամյակը	5— 3
Հովհաննեսիսկովա Տ. Գ. Երկու հազվագյուտ հանդիպող ուռուցքների մաշկի հավե-լումներով	3—108
Հովհաննեսիսյան Ռ. Ա., Չախաչյան Գ. Ա., Ոսկանյան Ս. Մ., Կարապետյան Ն. Գ. Նոր, ցածր մոլեկուլային պոլիուրետանների ստացումը և նրանց օգտագոր-ծումը բժշկական պրակտիկայում	4— 80
Հովսեփյան Ռ. Ս. Պրոտեոլիտիկ ռեակցիաների դինամիկայի ուռումնասիրությունը առնետների լյարդում էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ	4— 49
Մախյան Ա. Գ., Բաբյումյան Մ. Ա. Ռենտգենյան քննության մեթոդի նշանակու-թյունը աղիների սուր անանցանելիության վաղաժամ ախտորոշման ժամանակ	5—132
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բաբսեդյան Բ. Ա., Մելիք-Խաչատրյան Ս. Ս. Թթվահիմնային հավասարակշռության փոփոխությունը խրոնիկական երկկամային անբավա-րարության ժամանակ խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով, պիեռոնեֆրիտով և երկկամային ամիոնոտոքով տառապող հիվանդների մոտ	4— 64
Մատուշիչկ Վ. Բ., Տարատուխին Վ. Ռ., Շամբաուովա Վ. Գ. Առնետների հյուս-վածքների որոշ ֆերմենտային համակարգերի չեղմանակալիվության սեղո-նային կախվածությունը	1— 31
Մելիքյան Ն. Ա. Էրիթրոցիտային զանգվածի կրիոկոնսերվացումը 14 օր հետո +4°C վերականգնման դեպքում	4— 96
Մեջլումյան Լ. Մ., Խուլավերդյան Գ. Ն. Փորձնական հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը բնութագրող որոշ ցուցանիշներ	5— 29
Միսեսարյան Ի. Տ. Լիմֆոցիտների ազդրոֆիլ հատիկավորման որոշման նշանա-կությունը	2—106
Միրզոյան Ս. Հ., Մուկեսյան Ս. Գ., Բեկյան Ռ. Ս., Աղենինուկլեոտիդների ազդե-ցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	6— 3

Միբգոյան Ս. Հ., Միսկյան Է. Ս., Սեկոյան Է. Ս. Գլխավորապէս որպէս ուղեղի արդիւն շրջանառութեան խանգարումները մեխանիզմներում մասնակցող ազդակ	5— 5
Միբգոյան Ս. Հ., Նազարեան Ռ. Ա. Նոր հակախոցային դեղանութիւն՝ դիմեկամարոն	4— 3
Միքայելեան Լ. Ս. Նոր տվյալներ, ստացված ինֆարկտ միոկարդի ուսումնասիրության ղեկավարում է Կ. Բ. Բանակական անալիզի պլանիմետրիկ մեթոդով	5— 99
Միսիրբեյան Վ. Գ., Աղաբաբով Մ. Ի., Մեմուրյան Լ. Մ. Այրվածքային հիվանդութեան ժամանակ ձ-տոկիներով ազդեցությունը առնետների վարդի ուսումնասիրության և հիստորիապաշտի ակտիվության վրա	2— 16
Միսիրբեյան Վ. Գ., Արաբաբով Է. Ա., Միքայելեան Է. Մ., Մեմուրյան Մ. Մ. Իմպոնիկոլոգիոն ստորին պայմաններում, լիպիդային պերօքսիդացիայի պրոցեսի մի քանի հարցերի մասին	5— 13
Մովսեսյան Մ. Ա., Ղարիբբեյան Բ. Տ., Բարխուդարյան Լ. Ս., Հաբուրյան Ջ. Ս., Ստեփանյան Մ. Ս., Կրամեր Մ. Ս. Ակոքսիբենզիլպիրիմիդիլամիդոֆոսֆորաթիմային դիէթիլենիմիդային խմբից 141 և 142 պրեպարատների հակաուռուցքային ազդեցության և ճառագայթային բուժման համատեղ օգտագործման հնարավորության փորձառական ուսումնասիրությունը	1— 6
Նազարյան Ա. Ա. Միզապարկի վիճակը կանանց մոտ միզասեռական խուլակների ժամանակ	1— 58
Նավասարդյան Ա. Ա., Շաբաբյան Գ. Ա., Ղոչիկյան Գ. Վ., Հետվակցիոնային հակամարմինների բնույթը նեոմիցին ներարկելիս	6— 16
Նավասարդյան Ա. Ա., Ղոչիկյան Հ. Վ. Հետվակցիոնային հակամարմինների գոյացման վրա պոլիմիքսինի ազդեցության ուսումնասիրությունը	2— 45
Նարգիզյան Գ. Ա., Գրիգորյան Ա. Վ. Թրթիոյին հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունները հանքափորների մոտ	4— 92
Չաչոյան Ա. Ա., Ղարիբբեյան Ջ. Վ., Հակոբյան Կ. Հ., Ղարիբբեյան Բ. Տ. Ակտիվ կանցերոլիտիկ ազդեցությունը ԴնԹ-ի մեթիլացման վրա առողջ և ուռուցքով հիվանդ առնետների մի շարք հյուսվածքներում	4— 45
Չիլիգեարյան Հ. Մ. Կալցիում աղենոլինֆոսֆորաթիմային մեթոդը և ներօրգանային միկրոցիկլոպատոր հումքի ոչ ինֆեկցիոն հայտնաբերման հեռանկարները	5— 18
Պաղոսյան Յ. Մ., Սարգսյան Գ. Ա. Միջին լեռնային պայմաններին հարմարվելու ընթացքում սպորտսմանների պերիֆերիկ արյան մի քանի ցուցանիշների փոփոխման դինամիկան	6— 76
Սաղոյան Վ. Ս., Ղազանչյան Ռ. Ի. Կորոնար աթերոսկլերոզով միջին և տարեց հիվանդների դիֆերենցիալ բուժումը	3— 61
Սաղոյան Վ. Ս., Տիսսա Մ. Գ., Սեյիկ Ռ. Ա. Սրտամկանի ինֆարկտի հիվանդների բուժման հետազարգացումները	2— 81
Սամվելյան Վ. Մ., Դյաղդաբա Ժ. Ա. Որոշ հակաոթիմիկ նյութերի ազդեցությունը էրիթրոցիտային թաղանթի վրա	3— 14
Սարաֆյան Լ. Ա. Պարատոքսոնի անբավարար և հավելյալ քանակների ազդեցությունը առնետների ցնցումային պատրաստականության վրա	6— 45
Սահաբյան Ս. Շ., Աղամյան Ֆ. Բ., Պավլենկո-Կոլեսնիկովա Մ. Մ. Հետվակցիոնային հակամարմինների բիոսինթեզի վրա բենզիլպենիլիլինի ազդեցության համեմատական բնութագրեր բերանով և ներմկանային եղանակով մուծելու դեպքում	1— 11
Սեմեբեյան Լ. Վ., Միսիրբեյան Վ. Գ. Օրգանական պերօքսիդների ազդեցությունը պենտոգլային ցիկլի ֆերմենտների ակտիվության վրա	4— 11
Սեկոյան Է. Ս., Գանգլիոլոգիկների ներգործությունը ղլխուղեղի կեղևային կառուցվածքներում արյան հոսքի քանակության վրա	6— 22
Վարդանյան Լ. Վ. Ուղեղի շարժիչ կեղևի անգիոարխիտեկտոնիկան	3— 55
Վարդանյան Լ. Վ. Ուղեղի տեղական կեղևի արյան անոթա-մազանոթային հումքի կառուցվածքային առանձնահատկությունները	2— 50
Վարդապետով Բ. Ա., Նովիկովա Ն. Վ., Տրանդոֆիլովա Գ. Մ. Սեռական գեղձերի դիսֆունկցիան և շականակազդեցում ու սերմնազեղվածությունը քիմիային խմբերի մետաբոլիզմը	2— 9
Վինիցկայա Ռ. Ս., Գիտիս Վ. Գ., Նրամյան Ս. Գ., Նազարով Վ. Ս., Սուգորյան Ն. Ն., Տուրովիչ Բ. Տ., Ֆուրկով Ն. Ֆ. Քանակական կախվածության	

ստացման հնարավորությունը կրիտիկական վիճակի գնահատման և շնչառական անբավարարության ֆունկցիոնալ հատկանիշների մեջ մաթեմատիկական մեթոդների օգնությամբ	5—113
Վոյախնսկի Ե. Յա., Գենդելյա Ռ. Ս., Ռիժովա Տ. Պ., Կոնոբևա Վ. Ա. Հերպետիկ էնցեֆալիտով ճագարների կոռուլյացիոն և սպեկտրալ անալիզը	6— 32
Տերտերյան Ռ. Ս., Թորոսյան Ա. Ս., Ղազարյան Հ. Գ. Լրացուցիչ փայծաղների հայկական հանրապետությունում ապրած մարդկանց մոտ ըստ հանրապետական դատաբժշկական էքսպերտիզիայի տվյալների	4— 83
Տիսսա Գ. Գ. Էտապեոադիենի կիրառումը նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա հիպերտենզիվ տիպի հիվանդների բուժման համար	3—105
Տիսսա Գ. Գ., Իշխանյան Գ. Վ. Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա հիպերտենզիվ տիպի առանձնահատկությունները ԼՈՒ օրգանների քրոնիկական հիվանդությունների դեպքում	1— 95
Տիսսա Գ. Գ. Բաղդա-Կիրարի սինդրոմի դեպքը	6— 92
Քյանդարյան Հ. Հ. Սրտի ձախ փորոքի սխտուլայի փուլերը ակրոմեգալիայով տառապող հիվանդների մոտ չափավորված վելոէրգոմետրիայի ժամանակ	3— 77
Օկոկ Գ. Գ., Կալանտարովա Ե. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Առաքելյան Ռ. Ն. Ընկերքի մորֆոհիստոքիմիական փոփոխությունները խոշոր պտղի զարգացման ժամանակ	2— 94
Օսիպովա Է. Ն., Կազարովա Ն. Կ. Դիկարոն ամինոթիմոնների և ամիակի քանակությունները առաջնակի և բաղմակի արյուն հանձնած դոնորների արյան մեջ	2—103

УКАЗАТЕЛЬ

СТАТЕЙ, НАПЕЧАТАННЫХ В «ЖУРНАЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ АН АРМ. ССР» ЗА 1977 г. (Т. XVII, № 1—6)

<i>Авдалбекян С. Х., Аракелов С. Г.</i> Некоторые аспекты применения радиоизотопных исследований в грудной и брюшной хирургии	5— 85
<i>Аветисян А. А., Манасян Р. Ф.</i> Нейросекреторная активность гипоталамуса и гипофиза на фоне тиреотоксикоза у крыс при воздействии изобарином	1— 26
<i>Агаджанов С. А.</i> К патогенетическому обоснованию диетической терапии больных терминальной уремии	2— 56
<i>Агаджанов М. И.</i> Роль липидной пероксидации и некоторых антиоксидантов в патогенезе ожоговой болезни и влияние α -токоферола на ее течение	5— 68
<i>Агаджанов М. И., Семерджян Л. В., Мхитарян Б. Г.</i> Активность ферментов пентозного цикла в печени крыс при ожоговой болезни	3— 8
<i>Адамян К. Г., Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Манукян Р. М., Аладжян С. П., Арутюнян М. С., Шахназарян Н. С.</i> Эритроцитарные и тромбоцитарные показатели крови у больных атеросклерозом коронарных артерий	4— 70
<i>Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Пашиян С. А., Багдасарян Г. Б., Гуюмджян И. О., Овсепян Л. А.</i> Гуморальные и клеточные факторы иммуногенеза периодической болезни	1— 37
<i>Айвазян В. П.</i> О выборе на операционном столе показаний к фиксации при синдроме «подвижной слепой кишки»	1— 86
<i>Айвазян В. П., Пашиян С. А.</i> Морфологические исследования червеобразного отростка при синдроме «подвижной слепой кишки»	3— 89
<i>Айрапетян А. А.</i> Некоторые особенности реакции корковых нейронов на электрическое раздражение ретикулярного ядра таламуса различными частотами	5— 53
<i>Акопян С. А.</i> Опыт применения фециллина для санации ротовой полости при носительстве патогенного стафилококка	3— 96
<i>Алавердян А. М.</i> Адаптация и дизадаптация к гипоксии	6— 26
<i>Аллавердян А. Г., Калантаровс Е. Г., Ванецян А. Л., Акопян К. А.</i> Морфогистохимические изменения внутренних органов у беременных крыс при хронической интоксикации табачной пылью	1— 21
<i>Амроян Э. А.</i> Участие простагландинов типа «Е» в эффектах цитизина на сопротивление мозговых сосудов	3— 3
<i>Антонян Ю. А., Гарибян Дж. В., Галфаян В. Т., Галоян А. А.</i> Влияние нейрорегулятора «С» на содержание 5-метилцитозина в ДНК мозга и печени крыс	2— 30
<i>Аракелов Г. С., Абелян А. М., Вемян А. Ж.</i> Комплексная рентгено-радиологическая и бронхологическая диагностика рака легкого	1— 80
<i>Арзуманян Г. А., Галстян А. М., Даниелян М. Г., Геворкян Л. С., Секоян К. В.</i> Сравнительная оценка методов получения материала для цитологической диагностики рака толстой кишки	2— 63
<i>Арзуманян Г. А., Махмуриян Т. Д., Хангельдян А. Г., Шахназарян С. С.</i> Динамика клинико-цитологических изменений при раке шейки	

- матки разной гистоструктуры и зрелости в зависимости от дозы дистанционной гамма-терапии 1— 45
- Арустамян С. А. К методике массового спинографического флюорографического исследования органов грудной и брюшной полостей 4— 75
- Арутюнян Р. К., Габриелян Р. А., Шахназарян Э. Л. Работоспособность миокарда у облученных белых крыс 4— 37
- Бабинян Ю. К. О некоторых клинико-неврологических критериях врачебно-трудовой экспертизы вегетативно-сосудистых пароксизмов у лиц с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы 6— 83
- Баблюян А. С. Результаты лечения экстропии мочевого пузыря у детей 6— 35
- Баблюян А. С. Состояние электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия крови в отдаленные сроки после отведения мочи в кишечник при экстропии мочевого пузыря 1— 74
- Баблюмян Ю. А., Петросян Б. Г. Настой корней и корневищ марены красильной в лечении больных с камнями мочеоточника 6— 87
- Баблюмян М. А. Характеристика острой кишечной непроходимости по материалам Степанаванской районной больницы 2— 99
- Баблюмян М. А. О диагностической ценности наиболее частых клинических признаков различных форм острой кишечной непроходимости 4— 87
- Бадалян Л. О., Сковрцов И. А., Каменных Л. Н., Григорян А. В. Электроэнцефалографическое изучение экстрапирамидных синдромов в возрастном аспекте 4— 57
- Базиян Р. А. К вопросу артериальной ферментотерапии тромбофлебитов конечностей 3— 68
- Бакунц С. А., Мурадян К. М. О действии электростимуляции на функцию мочеоточников 6— 8
- Бардахчян Э. А., Хоружая Т. А. Особенности ультраструктуры центральной нервной системы собак, иммунизированных стимулятором Фрейнда 2— 22
- Барсегян Б. А. Изменение кислотно-щелочного равновесия при хроническом гломерулонефрите в различных стадиях хронической почечной недостаточности 2— 63
- Барсегян Б. А. Нарушение обмена кальция при хронической почечной недостаточности у больных хроническим нефритом, пиелонефритом и амилоидным нефрозом 1— 69
- Барсегян Б. А. Изменение гомеостаза калия и натрия в различных стадиях хронической почечной недостаточности у больных пиелонефритом и амилоидозом почек 5—122
- Бекян Р. С. Влияние эуфиллина, теофиллина и папаверина на некоторые показатели азотистого обмена мозга крыс при экспериментальных расстройствах мозгового кровообращения 3— 40
- Бендер К. И., Фрейдман С. Л., Хлебникоз А. Н. Об особенностях действия солей янтарной кислоты и этирона при циркуляторно-дыхательной гипоксии 4— 32
- Бороян Р. Г. К механизмам действия простагландинов на миокард 5— 36
- Булочник Е. Д. Об изменениях дендритных и транскаллозальных потенциалов при локальном действии высокой температуры на кору больших полушарий 3— 20
- Булочник Е. Д. Влияние высокой температуры на вызванные потенциалы в зрительной системе 2— 35
- Буниатян Д. А. Опыт применения гипноэлектросна при лечении больных с хирургическими заболеваниями 2— 83
- Вартанян Л. В. Ангиоархитектоника моторной коры мозга человека 3— 55
- Вартанян Л. В. Особенности конструкции сосудисто-капиллярного русла зрительной коры мозга человека 2— 50

- Вартапетян Б. А., Новикова Н. В., Трандофилова Г. М. Дисфункция гени-
тальных желез и метаболизм тиоловых групп в семенниках и пред-
стательной железе 2— 9
- Виницкая Р. С., Гитис В. Г., Ерамян С. Г., Нагорнов В. С., Сунгурян Н. Н.,
Турбович И. Т., Юрков Е. Ф. Возможность получения количествен-
ной зависимости между оценкой клинического состояния и функцио-
нальными признаками дыхательной недостаточности с помощью
математических методов 5—113
- Войтинский Е. Я., Гендсельс Б. С., Рыжова Т. П., Конорев Т. П. Корреля-
ционный и спектральный анализ биопотенциалов мозга кроликов с
герпетическим энцефалитом 6— 32
- Галстян А. М., Даниелян Г. А., Базилян К. Л., Хачатрян Г. Г., Секоян К. В.
Диагностические ошибки при раке толстой кишки и пути их уstra-
нения 1— 52
- Геворкян И. Х. О послеоперационном атипически протекающем перитоните 3— 49
- Геворкян И. Х., Карагезян К. Г., Ахвердян Р. А., Овакимян С. С. Фосфоли-
пиды при некоторых облитерирующих заболеваниях артерий нижних
конечностей 5— 79
- Геворкян И. Х., Шакарян Г. А., Осемян Н. А., Амбарцумян Л. А., Амбар-
цумян А. М. Распределение и концентрация тетрациклина в орга-
низме кроликов при его прямокишечном введении 2— 3
- Геворкян С. М. Состояние здоровья школьников Сисианского района 4—103
- Геворкян С. М. Менструальная функция и половое созревание у школьниц
Сисианского района 6—101
- Геворкян Э. С., Арутюнян А. З., Паносян Г. А. Исследование некоторых
индуцибельных ферментативных систем в тканях крыс при дейст-
вии гидрокортизона и эстрадиола 3— 27
- Гижларян М. С., Варданян М. В., Хечумов С. А. Влияние дихлорбутадие-
на на эмбриогенез и репродуктивную функцию самок крыс 1— 16
- Григорян А. В., Толстых П. И., Гостищева В. К. Влияние трипсина и
тразилола на минеральный состав костной мозоли в разные сроки
консолидации переломов 4— 26
- Григорян Г. Е. К методологическим аспектам исследования структурных
предпосылок системной организации адаптивного поведения 5— 45
- Григорян Э. Г., Даниелян М. А., Хемчан Б. Г., Гукасова В. Я. Особен-
ности функциональных изменений поджелудочной железы при неко-
торых хронических заболеваниях гепатобилиарной и гастродуоде-
нальной систем 6— 60
- Даниелян К. Г. К клинике, дифференциальной диагностике и лечению ати-
пичных алкогольных психозов 1—105
- Даниелян К. Г. К клинике психозов сложной структуры при сочетании хро-
нического алкоголизма с некоторыми эндогенными и экзогенными
психозами 6— 52
- Енгибарян А. А. Влияние дрожжевой РНК на фагоцитарную способность
лейкоцитов в условиях экспериментального очагового некроза мио-
карда 6— 40
- Ерамян С. Г., Ташчан Д. А., Саркисян К. П. Изменение содержания серото-
нина и гистамина у больных хроническими неспецифическими
заболеваниями легких 1— 63
- Зурабян С. А., Галстян С. М., Галстян Ст. М., Джавадян Н. С. К лечению
острых тромбозов системы нижней поллой вены 2— 75
- Иван Христофорович Геворкян (к 70-летию со дня рождения) 1— 3
- Ипекян Н. М. Эfferентные связи задней зрительной извилины (поля
Ер слуховой коры) со стволом мозга и шейным отделом спин-
ного мозга 5— 62

- Исаакян А. И., Хохлов Ю. К. О некоторых клинических особенностях хронического постинфекционного колита 6— 73
- Исаханян Г. С. Особенности клинического течения инфаркта миокарда у больных с хронической тонзиллярной и одонтогенной инфекциями 5—108
- К 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции 5— 3
- Карапетян С. Г., Хачатрян А. В. Удлинение укороченных нижних конечностей у больных с последствиями полиомиелита 3—101
- Карапетян Э. Т., Горцунян Дж. К., Апресян Э. А., Акопова Н. Я. Отдаленные результаты лечения больных экссудативным плевритом туберкулезной этиологии 3— 74
- Костина Э. Л., Пандунц Р. Г., Арутюнян Р. Р., Мурадян А. Р., Варта-
нян А. С., Миансарян И. Т., Чаликян З. А. Клинико-биохимическая
оценка состояния больных терминальной стадией хронической почеч-
ной недостаточности в свете показаний и противопоказаний к пе-
ресадке почки 5—127
- Кяндарян Г. Г. Анализ фаз систолы левого желудочка при дозированной ве-
лоэргометрической нагрузке у больных акромегалией 3— 77
- Лалаян А. А. О содержании электролитов в эритроцитах крови при гиперад-
реналинемии под воздействием некоторых адреналитических средств 4— 98
- Машлян А. Г., Баблумян М. А. Значение рентгеновского метода в раннем
распознавании острой кишечной непроходимости 5—132
- Мамикоян Р. С., Барсегян Б. А., Мелик-Исраелян С. С. Изменение кислот-
но-щелочного равновесия у больных с хронической почечной не-
достаточностью 4— 64
- Матюшичев В. Б., Таратухин В. Р., Шамратова В. Г. Сезонная зависимость
термореактивности некоторых ферментных систем тканей крыс 1— 31
- Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Некоторые показатели функциональ-
ного состояния печени при экспериментальном гипопаратиреозе 5— 29
- Меликян Н. А. Криоконсервирование эритроцитарной массы, восстановленной
после 14-го дня хранения при +4°C 4— 96
- Миансарян И. Т. К вопросу о значении определения азурофильной зерни-
стости в лимфоцитах 2—106
- Мирзоян С. А., Мовсесян С. Г., Бекян Р. С. Влияние некоторых аденинук-
леотидов на сопротивление мозговых сосудов 6— 3
- Мирзоян С. А., Мхоян Э. Е., Секоян Э. С. Гликолипиды как один из фак-
торов, участвующих в механизмах нарушений мозгового кровооб-
ращения 5— 5
- Мирзоян С. А., Назаретян Р. А. Новый противоязвенный препарат димеку-
марон 4— 3
- Михаелянц Л. М. Новые данные, полученные при изучении инфаркта
миокарда планиметрическим методом количественного анализа ЭКГ 5— 99
- Мовсесян М. А., Гарибджанян Б. Т., Бархударян Л. Х., Арутюнян Д. Е.,
Степанян Г. М., Крамер М. С., Адамян А. Г. Экспериментальное ис-
следование противоопухолевых свойств препаратов 141 и 142 из
группы диэтиленмидов алкоксибензилпиримидиламидофосфорных
кислот и возможность их применения в сочетании с лучевой терапией 1— 6
- Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Межлумян Л. М. Влияние α -токоферо-
ла на активность уроканиназы и гистидазы в печени крыс при ожо-
говой болезни 2— 16
- Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Неко-
торые аспекты процесса липидной перекисидации при иммобили-
зационном стрессе 5— 10
- Навасардян А. А., Кочикян Г. В. Влияние полимиксина на поствакци-
нальное антителообразование 2— 45

Навасардян А. А., Шакорян Г. А., Кочикян Г. В. Характеристика поствакцинальных антител на фоне применения неомидина . . .	6— 16
Назарян А. А. Состояние мочевого пузыря при мочеполовых свищах у женщин . . .	1— 58
Наризян Г. А., Григорян А. В. Клинические особенности вибрационной болезни у бурльщиков . . .	4— 92
Ованесбекова Т. Г. Редко встречающиеся опухоли придатков кожи . . .	3—103
Овсепян Р. С. Динамика изменений реакций протеолиза в печени крыс при экспериментальном гипопаратиреозе . . .	4— 47
Оганесян Р. А., Чухаджян Г. А., Восканян С. М., Карапетян Н. Г. Синтез и применение новых низкомолекулярных полиуретанов в медицинской практике . . .	4— 80
Окоев Г. Г., Калантарова Е. Г., Ванецян А. Л., Аракелян Р. Н. Морфогистохимические изменения плаценты при развитии крупного плода . . .	2— 94
Осипова Э. Н., Казарова Е. К. Содержание дикарбоновых аминокислот и аммиака в крови первичных доноров и доноров после многократной кроводачи . . .	2—103
Погосян Ю. М., Саркисян Г. А. Динамика изменений некоторых показателей крови у спортсменов в период адаптации к среднегорью Цахкадзора . . .	6— 76
Садоян В. С., Газанянц Р. И. Дифференцированное лечение больных коронарным атеросклерозом в среднем и пожилом возрасте . . .	3— 61
Садоян В. С., Тиосса Г. Г., Ленчик Р. А. Об отдаленных исходах и методике восстановительного лечения больных после инфаркта миокарда . . .	2— 81
Саканян С. Ш., Адамян Ф. Б., Павленко-Колесникова М. М. Сравнительная характеристика действия бензилпенициллина на биосинтез поствакцинальных антител при пероральном и внутримышечном применении . . .	1— 11
Самвелян В. М., Дядюра Ж. А. О влиянии некоторых противоаритмических веществ на эритроцитарную мембрану . . .	3— 14
Сафарян Л. А. Влияние недостатка и избытка паратиреоидного гормона на судорожную готовность крыс . . .	6— 45
Секоян Э. С. Влияние ганглиозидов на количественный мозговой кровоток в корковых структурах . . .	6— 22
Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Влияние органических перекисей на динамику активности ферментов пентозного цикла . . .	4— 11
Татевосян Г. Г., Зограбян А. С. О поздних осложнениях аппендэктомии, выполненной по поводу острого воспаления червеобразного отростка . . .	3— 84
Тертерян Р. С., Торосян А. С., Казарян А. Г. Добавочные селезенки у населения Армянской ССР . . .	4— 83
Тиосса Г. Г. Применение этаперазина в лечении больных нейроциркуляторной дистонией гипертензивного типа . . .	3—105
Тиосса Г. Г. Случай синдрома Бадда-Киари . . .	6— 92
Тиосса Г. Г., Ишиханян Г. В. Некоторые особенности нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа при хронических заболеваниях ЛОР-органов . . .	1— 95
Товмасын В. С. Влияние хронического свинцового отравления на антилобобразование . . .	3— 46
Товмасын В. С., Геворкян М. И. Влияние свинцового отравления на фагоцитарную реакцию лейкоцитов . . .	2— 42
Торосян А. А., Мовсисян М. Е. Роль карбоангидразы в механизме действия минеральной воды «Дилижан» при хронических гастритах . . .	6— 68
Ханин А. А., Чопикян С. К., Петросян Л. Г., Тевосян А. В. Является ли костный имплантат индуктором остеогенеза? . . .	3— 34
Хачатурян А. М. К клинике посттравматического бреда ревности . . .	1— 99

- Ходас М. Я., Ефимова С. А., Кузнецов О. Л., **Лемберг В. Э.**, Симкин Э. М.
Увеличение теплопроводности тканей человека и животного в
акустическом поле 5— 91
- Хоружая Т. А., Бардахчян Э. А. Экспериментальный аллергический энце-
фаломиелит. I. Ультраструктурная характеристика воспалительной
реакции в центральной нервной системе собак 4— 19
- Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г. Окислительно-вос-
становительные потенциалы мышцы, печени и головного мозга при
экспериментальном гипопаратиреозе 4— 52
- Чачоян А. А., Гарибян Дж. В., Акопян К. А., Гарибджанян Б. Т. Влияние
активного канцеролитика на уровень метилирования ДНК неко-
торых тканей интактных и опухолевых крыс 4— 42
- Чилингарян А. М. Кальций-аденозинтрифосфатный метод и перспективы
безынъекционного выявления интраорганного микроциркуляторного
русла 5— 18

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Միգրոյան Ս. Հ., Մովսեսյան Ս. Գ., Բեկյան Ռ. Ս. Աղենիննուկեռտիդների ազդեցու- թյունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա	3
Բակունց Ս. Ա., Մուրադյան Ղ. Մ. Միզածորանների ֆուկցիայի վրա էլեկտրասիմուլյա- ցիայի ազդեցության մասին	8
Նավասարդյան Ա. Ա., Շախարյան Գ. Ա., Ղուշիկյան Գ. Վ. Հետվակցինային հակամար- միկներին բնույթը նեոմիցին ներարկելիս	16
Սեկոյան Է. Ս. Գանգլիոզիդների ներգործությունը գլխուղեղի կեղևային կառուցվածքնե- ներում արյան հոսքի քանակության վրա	22
Ալավերդյան Ա. Մ. Հիպոթալայի ադապտացիան և դիզադապտացիան	26
Վոյտիենկի Ե. Յա., Գեդեյիս Բ. Ս., Ռիժովա Տ. Պ., Կոնուրևա Վ. Ա. Հերպետիկ էնցեֆա- լիտով ճագարների կոնսլացիոն և սպեկտրալ անալիզը	32
Նեգիբարյան Ա. Ս. Միոկարդի փորձառարական օջախային նեկրոզի պայմաններում խմորասնկային ՌՆԹ-ի ազդեցությունը լեյկոցիտների ֆագոցիտային բնորոշա- կության վրա	40
Սաֆարյան Լ. Ա. Պարատհորմոնի անբավարար և հավելյալ քանակների ազդեցությունը առնետների ցնցումային պատրաստականության վրա	45
Դանիելյան Կ. Գ. Բարդ սարուկտուրայով պսիխոզների կլինիկական խրոնիկական ալկո- հոլիզմով բարդացված որոշ էնդոգեն և էկզոգեն պսիխոզների ժամանակ	52
Գրիգորյան Է. Գ., Դանիելյան Մ. Ա., Խեմչյան Բ. Գ., Ղուկասովա Վ. Յա. Ենթաստա- մոքսային գեղձի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների յուրահատկությունները հեպա- տոբիլիար և դաստրոդուոդենալ սիստեմների մի քանի խրոնիկական հիվանդու- թյունների ժամանակ	60
Թորոսյան Ա. Ա., Մովսեսյան Մ. Ե. Կարբոնահիդրատային դեբը «Գիրլան» հանքային ջրի ազդման մեխանիզմում խրոնիկական դաստրիտների ժամանակ	68
Դաճաճյան Ա. Ի., Խոխլով Յու. Կ. Հետ ինֆեկցիոն խրոնիկական կոլիտի կլինիկական առանձնահատկությունները	73
Պոդոսյան Յու. Մ., Սարգսյան Գ. Ա. Միջին լեռնային պայմաններին հարմարվելու ըն- թացքում սպորտսմենների պերիֆերիկ արյան մի քանի ցուցանիշների փոփոխ- ման դինամիկան	76
Բաբինյան Յու. Կ. Գանգլիոզի փակ տրավմայի մնացորդային երևույթներով անձանց մոտ վեգետատիվ-անոթային նոպաների բժշկա-աշխատանքային փորձաքննության կլինիկո-նեյրոլոգիական որոշ չափանիշների մասին	83
Բաբյովայան Յու. Ա., Պետրոսյան Բ. Գ. Տորոնի կոնդարմատների և արմատների թուրմի կիրառումը միզածորանի քարերով հիվանդների բուժման մեջ	87
Տիստա Գ. Գ. Բարդա-Կիարի սինդրոմի դեպքը	92
Բաբյովայան Ա. Ս. Երեսաների մոտ միզապարկի էքստրոֆիայի բուժման արդյունքները	95
Գեորգյան Ս. Մ. Դաշտանային ֆունկցիոն և սեռական հասունացումը Սիսիանի շրջանի դպրոցական աղջկաների մոտ	101

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А., Мовсисян С. Г., Бекян Р. С.</i> Влияние некоторых адениннуклеотидов на сопротивление мозговых сосудов	3
<i>Бакунц С. А., Мурадян К. М.</i> О действии электростимуляции на функцию мочеточников	8
<i>Навасардян А. А., Шакарян Г. А., Кочикян Г. В.</i> Характеристика поствакцинальных антител на фоне применения неомицина	16
<i>Секоян Э. С.</i> Влияние ганглиозидов на количественный мозговой кровоток в корковых структурах	22
<i>Алавердян А. М.</i> Адаптация и дизадаптация к гипоксии	26
<i>Войтинский Е. Я., Гендельс Б. С., Рыжова Т. П., Конорев В. А.</i> Корреляционный и спектральный анализ биопотенциалов мозга кроликов с герпетическим энцефалитом	32
<i>Енгибарян А. А.</i> Влияние дрожжевой РНК на фагоцитарную способность лейкоцитов в условиях экспериментального очагового некроза миокарда	40
<i>Сафарян Л. А.</i> Влияние недостатка и избытка паратиреоидного гормона на судорожную готовность крыс	45
<i>Даниелян К. Г.</i> К клинике психозов сложной структуры при сочетании хронического алкоголизма с некоторыми эндогенными и экзогенными психозами	52
<i>Григорян Э. Г., Даниелян М. А., Хемчян Б. Г., Гукасова В. Я.</i> Особенности функциональных изменений поджелудочной железы при некоторых хронических заболеваниях гепатобилиарной и гастродуоденальной систем	60
<i>Торосян А. А., Мовсисян М. Е.</i> Роль карбоангидразы в механизме действия минеральной воды «Дилижан» при хронических гастритах	68
<i>Исаакян А. И., Хохлов Ю. К.</i> О некоторых клинических особенностях хронического постинфекционного колита	73
<i>Погосян Ю. М., Саркисян Г. А.</i> Динамика изменений некоторых показателей крови у спортсменов в период адаптации к среднегорью Цахкадзора	76
<i>Бабинян Ю. К.</i> О некоторых клинико-неврологических критериях врачебно-трудовой экспертизы вегетативно-сосудистых пароксизмов у лиц с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы	83
<i>Баблумян Ю. А., Петросян Б. Г.</i> Настой корней и корневищ марены красильной в лечении больных с камнями мочеточника	87
<i>Тиосса Г. Г.</i> Случай синдрома Бадда-Киари	92
<i>Баблоян А. С.</i> Результаты лечения экстремии мочевого пузыря у детей	95
<i>Геворкян С. М.</i> Менструальная функция и половое созревание у школьников Сиснанского района	101