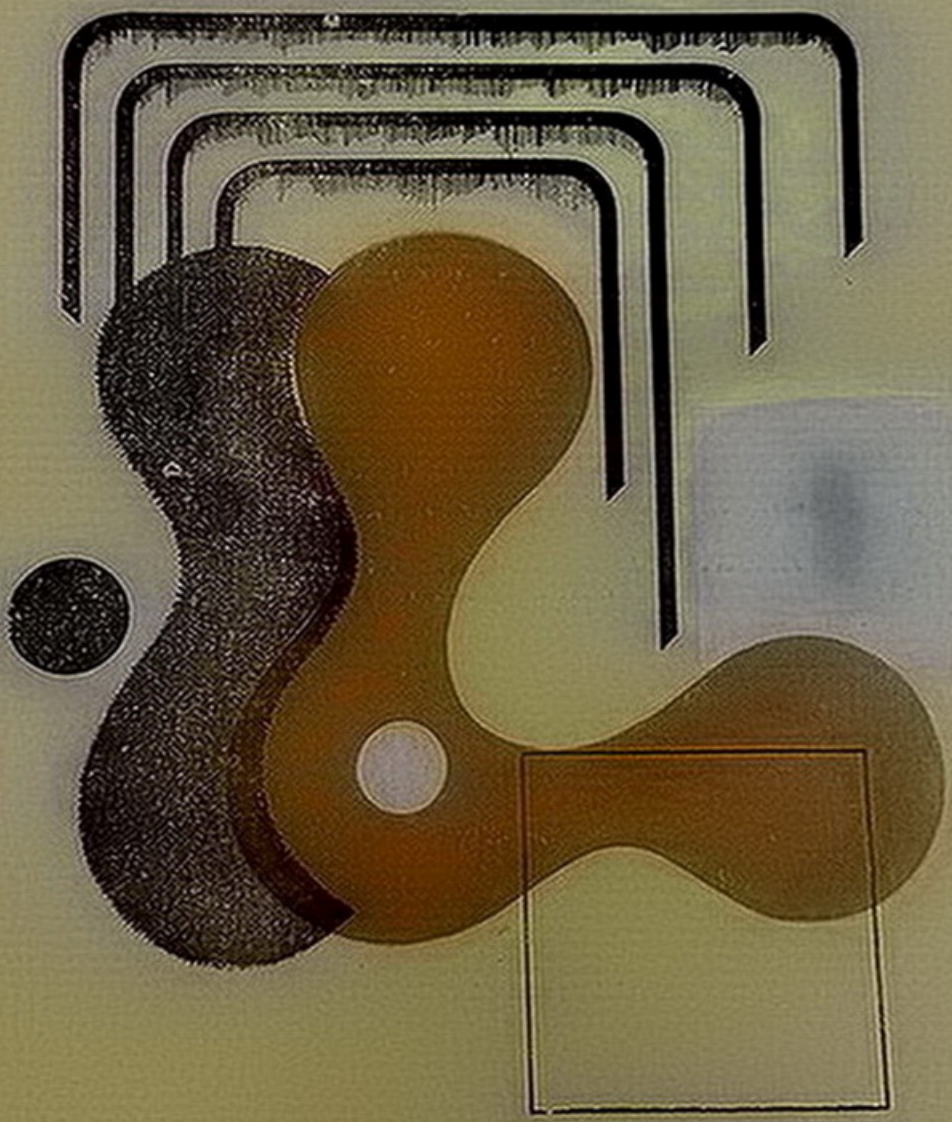
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.
6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. *(պատ. խմբագիր)*, Սատվածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. *(խմբագրի տեղակալ)*, Ստամբոլցյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա. *(խմբագրի տեղակալ)*, Ֆանարջյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա.. Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուքուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), *Авакян О. М., Аствацатрян В. А., Бакунц С. А., Бегларян А. Г., Габриелян Э. С., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г.* (зам. редактора), *Оганян Э. А.* (зам. редактора), *Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.*

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Букятян Г. Х., Григорян В. З., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А., Трдатян А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

© Издательство АН Армянской ССР, 1979 г.
Журнал экспериментальной и клинической медицины

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Պարապետյան Ս. Կ., Սահակովա Լ. Ա., Սարգսյան Դ. Ս.—Դամմա ճառագայթների հաճախատարար փոքր դոզաներով ճառագայթահարված ձվերից ստացված հավերի սաղմերի թոքերի հիստոգենեզը 7

Մատինյան Լ. Ա., Խաճակյան Ս. Մ.—Օրգաններների և բջիջների գործունեության պարբերականությունների տեսական գնահատականի մասին 11

Ղասաբյան Ս. Ա., Մանվելյան—Կատվի դիմային ներվի կորիզի շարժիչ նեյրոնների հետինապտիկ պոտենցիալները հիպոթալամուսի էլեկտրական դրգռման ժամանակ 15

Մկրտչյան Ա. Հ., Աստվածատրյան Է. Գ.—Կողմնային հիպոթալամուսի տարբեր կառուցվածքների գրգռման ազդեցությունը պերիկրուցիատ կեղևի նյարդաբջիջների իմպուլսային ակտիվության վրա 19

Խիմենիդի Ռ. Կ.—Բարոռեֆլեկտոր արգելակային ազդեցությամբ միջնորդված ողնուղեղի վարընթաց ուղու որոշ հատկությունների մասին 25

Հարությունյան-Կոզակ Բ. Ա., Հեֆիմյան Ա. Ա., Գրիգորյան Գ. Ե.—Տեսաթմբի ետին կորիզների նեյրոնների ռեցեպտիվ դաշտերի կառուցվածքի փոփոխությունը լույսային ադապտացիայի պայմաններում 29

Ներսիսյան Լ. Բ.—Գերճնշման ազդեցությունը երկայնածիգ ուղեղի շնչառական նեյրոնների էլեկտրական ակտիվության վրա 35

Սարգսյան Ս. Հ., Ադամյան Ֆ. Ա., Ավետիսյան Է. Ա.—Թափառող ներվի ստամոքսային ճյուղերի ներկայացուցչության միկրոէլեկտրաֆիզիոլոգիական վերլուծությունը առաջային և հետին հիպոթալամուսի կառուցվածքներում 40

Ոսկանյան Գ. Ռ.—Ուղեղիկի կորիզների գրգռման ազդեցությունը պոչավոր կորիզի էֆերենտ նեյրոնների վրա 46

Կոստանյան Է. Գ.—Գորտի հոտառական ներվի և հոտառական կճեղքի անդրկառուցվածքի ուսումնասիրությունը 51

Մխիթարյան Վ. Գ., Սեմերջյան Լ. Վ.—Պերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթուների և վիտամին Ե-ի համատեղ ազդեցությունը առնետների լյարդի քիոլային խմբերի պարունակության վրա 58

Լեսկին Գ. Ս., Պալաշչենկո Ե. Ն.—Պերիտոնեալ դիալիզի օգնությամբ ոչ թոքային գազափոխանակության հնարավորության փորձարարական գնահատականը . . 64

Գրիգորյան Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Գամալեյա Լ. Ա., Վիրնիկ Ա. Դ., Ստեռլկով Յ. Վ., Հարությունյան Բ. Ն., Կրասովսկայա Ս. Բ., Կիլդևա Ն. Ռ., Վասիլկովա Զ. Ֆ.—Յուրազոլիդոն կամ տրիպսին պարունակող վիրաբուժական կարանյութ՝ ֆտորլոն թելի հակամանրէական հատկության հետազոտությունը (փորձարարական հետազոտություն) 71

Մանուկյան Զ. Հ., Դեամբյան Ֆ. Ս., Շախնազարյան Ռ. Ա., Թովչյան Ա. Ս., Հակոբյան Մ. Ե., Դանիլովա Լ. Լ., Գասպարյան Ա. Գ.—Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի դրությունը սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ . . 79

Ասլանյան Ն. Լ., Բադալյան Գ. Օ., Սերեբրյակովա Ի. Կ., Խուդաթյան Ն. Ն., Շուխյան Վ. Մ., Ազիզյան Ա. Լ.—Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների և նրանց հարազատների արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի հոմեոստազի խանգարումը . 84

Տոդոսյան Ա. Հ., Հակոբյան Կ. Ա., Մանուկյան Բ. Ա.—Արգանդի միոմա ունեցող կանանց մոտ հղիության և ծննդաբերության ընթացքը 91

Աբելյան Ա. Մ., Ավդալբեկյան Ա. Ս.—Դեղամիջոցների երկարատև ինֆուզիան և ռենտգենենդոգրաֆիական փոփոխությունները թոքերի քարախային պրոցեսների ժամանակ 96

Պետոսյան Ա. Գ.—Լեղուղիների քարերի քննությունը ինֆրակարմիր սպեկտրոսկոպիայի օգնությամբ 101

СОДЕРЖАНИЕ

Карапетян С. К., Саакова Л. А., Саркисян Д. С. Гистогенез легких куриных эмбрионов, полученных из яиц, облученных небольшими дозами гамма-лучей 7

Матинян Л. А., Исаакян С. М. К теоретической оценке биоритма органов и клеток 11

Касабян С. А., Манвелян Л. Р. Постсинаптические потенциалы мотонейронов ядра лицевого нерва при электрической стимуляции гипоталамуса у кошки 15

Мкртчян А. Г., Аствацатрян Э. Г. Влияние раздражения различных структур латерального гипоталамуса на импульсную активность нейронов перикруциатной коры 19

Химониди Р. К. О некоторых свойствах нисходящего пути спинного мозга, опосредующего барорефлекторные тормозные влияния 25

Арутюнян-Козак Б. А., Экимян А. А., Григорян Г. Е. Изменение структуры рецептивных полей нейронов подушечно-заднелатерального комплекса таламуса в условиях световой адаптации 29

Нерсесян Л. Б. Влияние острой гипертензии на электрическую активность бульбарных дыхательных нейронов 35

Саркисян С. Г., Адамян Ф. А., Аветисян Э. А. Микроэлектрофизиологический анализ проекции желудочных ветвей блуждающего нерва в структурах переднего и заднего гипоталамуса 40

Восканян Г. Р. Влияние раздражения ядер мозжечка на эфферентные нейроны хвостатого ядра 46

Костанян Э. Г. Изучение ультраструктурной организации обонятельного нерва и обонятельной луковицы лягушки 51

Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Современное влияние витамина Е и пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на содержание тиоловых групп в печени крыс 56

Лескин Г. С., Палаценко Е. Н. Экспериментальная оценка возможностей внелегочного газообмена с помощью перитонеального диализа . . . 64

Григорян А. В., Толстых П. И., Гамалея Л. А., Вирник А. Д., Стручков Ю. В., Арутюнян Б. Н., Красовская С. Б., Кильдеева Н. Р., Василькова З. Ф. Исследование антимикробных свойств хирургических шовных материалов из волокна фторлон, содержащего фуразолидон или трипсин . . 71

Манукян Дж. А., Дрампян Ф. С., Шахназарян Р. А., Гопчян А. С., Акопян М. Е., Данилова Л. Л., Гаспарян А. Г. Состояние функции внешнего дыхания у больных, перенесших инфаркт миокарда 79

Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Серебрякова И. К., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азизян А. Л. Нарушение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных инфарктом миокарда и их родственников . . . 84

Трдатьян А. А., Акопян К. А., Манукян Б. А. Течение беременности и родов у женщин, страдающих миомой матки 91

Абелян А. М., Авдалбекян А. С. Длительная инфузия лекарственных препаратов при легочных нагноениях и динамика рентгенологических изменений 96

Петросян А. Г. Исследование состава желчных камней методом инфракрасных спектров поглощения 101

CONTENTS

Karapetian S. K., Saakova L. A., Sarkissian D. S. Histogenesis of the Lungs of Hens Embryos Came of Eggs, Irradiated by Comparably Low Doses of Gamma-Rays 7

Matinian L. A., Isahakian S. M. About Cellular and Organic Biorhythm Evaluation 11

Kassabian S. A., Manvelian L. R. The Postsynaptic Potentials of Motoneurons of Facial Nucleus in the Electrical Stimulation of Hypothalamus of Cat . 15

Mkrtchian A. H., Astvatsatrian E. G. Evoked Discharges of Pericrucruciate Cortex Neurons to Stimulation of Different Structures of Lateral Hypothalamus 19

Khimonidi R. K. About Some Properties of the Descending Pathway on the Spinal Cord Mediating Baroreflector Inhibitory Influences 25

Harutiunian-Kozak B. A., Hekimian A. A., Grigorian G. E. Changes in the Structure of Receptive Fields of Pulvinar-LP Neurons in Light Adaptation Conditions 29

Nersessian L. B. The Influence of the Acute Hypertension on the Electrical Activity of the Bulbar Respiratory Neurons 35

Sarkissian S. H., Adamian F. A., Avetissian E. A. Microelectrophysiological Analysis of the Stomach Vagal Branches Projections in the Anterior and Posterior Hypothalamic Structures 40

Voskanian G. R. The Influence of Cerebellar Nuclear Stimulation on the Caudate Output Neurons 46

Kostanian E. G. Ultrastructural Study of the Olfactory Nerve and Olfactory Bulb of the Frog 51

Mkhitarian V. G., Semerdjian L. V. The Joint Influence of Peroxidated Unsaturated Fatty Acids and Vitamin E on the Content of Thyol Groups of the Rat Liver 56

Leskin G. S., Palaschenko E. N. The Experimental Evaluation of the Possibility of the Extrapulmonary Gas Exchange with the Help of Peritoneal Dialysis 64

Grigorian A. V., Tolstykh P. I., Gamaleya L. A., Virnik A. D., Struchkov Yu. V., Haroutyunian B. N., Krasovskaya S. B., Kildeeva N. P., Vasilkova Z. F. Investigation of Antimicrobial Properties of Surgical Suture Materials Made of Artificial Fibre—Ftorlone, Containing Furazolidone or Trypsin . 71

Manoukian J. H., Drampian F. S., Shakhnasarian R. A., Topchian A. S., Hakopian M. E., Danilova L. L., Gasparian A. G. The State of the Function of External Breathing in Patients Got over Myocardial Infarction . . 79

Aslanian N. L., Badalian G. O., Serebryakova I. K., Khoudabashian N. N., Shoukhian V. M., Aslsian A. L. Disturbance of the Homeostasis of the Coagulation of the Blood and Fibrinolysis in Patients with Myocardial Infarction and their Relatives 84

Trdatian A. H., Hakopian K. A., Manoukian B. A. The Course of the Pregnancy and Delivery in Women with Myoma of Uterus 91

Abelian A. M., Avdalbekian A. S. Prolonged Infusion of Drugs in Pulmonary Suppurations and the Dynamics of Roentgenologic Changes 96

Petrossian A. G. The Analysis of the Gallstone with the Help of Infrared Spectors 101

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 577.91:615.849.5

С. К. КАРАПЕТЯН, Л. А. СААКОВА, Д. С. САРКИСЯН

ГИСТОГЕНЕЗ ЛЕГКИХ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ ЯИЦ, ОБЛУЧЕННЫХ НЕБОЛЬШИМИ ДОЗАМИ ГАММА-ЛУЧЕЙ

Изучался гистогенез легких куриных эмбрионов, полученных из гамма-облученных яиц дозой 10, 25 и 75 *р*. Установлено, что доза облучения в 10 *р* не изменяет гистологическую картину легких на всем протяжении инкубации. Доза облучения в 25 и 75 *р* вызывает некоторое отставание в развитии легких и несоответствие гистологической картины данной стадии развития.

В настоящей статье рассматриваются структурные изменения в легких куриного эмбриона в процессе их развития. Подробное изучение морфофункциональной структуры легких дает дополнительные данные о последствиях действия относительно небольших доз гамма-лучей на куриные яйца перед их инкубацией.

Легкие птиц по своему строению отличаются от легких других позвоночных животных. В состав легких у птиц входят третичные бронхи или парабронхи, анастомозирующие между собой. Парабронхи окружены легочной паренхимой, состоящей из воздушных и кровеносных капилляров, густо оплетающих первые. Между ними находится незначительное количество интерстициальной соединительной ткани [5]. Воздухоносные капилляры или дыхательные трубки посредством расширений (паробронхиальные преддверия) соединяются с парабронхами. Воздухоносные капилляры в структурном и функциональном отношении соответствуют легочным альвеолам млекопитающих.

Уже на 5-е сутки эмбриогенеза появляются легочные мешки, которые являются расширениями, отходящими от главных и вторичных бронхов. Всего в теле птицы девять основных мешков. В свою очередь, воздушные мешки делятся на вдыхательные и выдыхательные. Однако одной из принципиальных особенностей является функциональное различие в том, что у птиц воздух циркулирует в легких безостановочно только в одном направлении, а у млекопитающих—прерывисто и в разных направлениях [4]. Подробная характеристика гистогенеза легких нормально развивающегося куриного эмбриона была дана рядом авторов [1—3].

Материал и методика

Материалом для настоящей работы послужили яйца кур ереванской породы, которые до инкубации были облучены гамма-лучами в дозе 10,25 и 75 *р*. В качестве источника ионизирующей радиации была использована кобальтовая пушка ГУТ-400 (мощность дозы 27 *р/мин*). Начиная с 12-го дня развития органы дыхания (легкие) фиксировались в 10% нейтральном формалине или жидкости Суза, парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином.

Уже с 14-го дня эмбриогенеза в развитии легких у контрольных эмбрионов и эмбрионов, полученных из яиц, облученных дозой 75 *р*, выявляются различия. Доза в 75 *р* стимулирует первоначальное развитие легких. Если у контрольных эмбрионов раскрыт просвет некоторых парабронхов, то у опытных зародышей он раскрыт у большинства парабронхов. Первичные парабронхи имеют различный калибр и находятся на разных стадиях развития.

На 15-й день инкубации у опытных эмбрионов просвет почти всех парабронхов раскрыт. Много кровеносных сосудов, которые можно разделить на артериальные и венозные. В некоторых парабронхах углубляются и увеличиваются размеры преддверия. Рыхлая соединительная ткань сохраняется преимущественно вокруг крупных кровеносных сосудов, в ней встречаются мелкие очажки лейкопоэза (рис. 1а).

Когда у контрольных зародышей раскрывшихся парабронхов становится больше, преддверия их только намечаются. Кровеносные сосуды, оплетающие воздушные капилляры, частично заполнены кровью.

На 17-й день эмбриогенеза легкие контрольных эмбрионов сформированы. Границы между дольками легких четко выражены. Дольки легких эмбрионов, полученных из яиц, облученных дозой 75 *р*, в этот же период эмбриогенеза пока четко не отграничены. Начинают раскрываться воздушные капилляры, которых значительно больше, чем в контроле, они окружены густой сетью кровеносных капилляров, заполненных кровью (рис. 1б). В последующие дни прослойки соединительной ткани, отграничивающие дольки друг от друга, становятся тоньше. Кровеносные сосуды все заполнены кровью. И только на 19-й день эмбриогенеза дольки легкого четко отграничены друг от друга. Просвет всех парабронхов раскрыт. Во вторичных парабронхах преддверия сильно расширены и во многих дольках раскрыты, расширены также воздушные капилляры. Сосуды малого круга заполнены кровью. В рыхлой соединительной ткани, окружающей крупные кровеносные сосуды, встречаются очажки лейкопоэза, чего не наблюдается у контрольных эмбрионов. На период вылупления все парабронхи первичного и вторичного порядка раскрыты, как и воздушные капилляры. Легкие воздушны. Кровеносные сосуды расширены и переполнены кровью. Местами видны явления диапедеза—выхода эритроцитов из кровеносных капилляров в воздушные капилляры (рис. 1 в).

Диапедез наблюдается также в преддверии вторичных парабронхов легкого. В некоторых преддверии имеется кровь. Видны кровоизлияния в просвет отдельных парабронхов. Если в норме на этот период инкубации (20—21-й день) наблюдаются лишь небольшие кровоизлияния в просвет бронхов отдельных участков легкого, то у опытных эмбрионов отмечаются обширные кровоизлияния в парабронхи, сильное расширение кровеносных сосудов малого круга и переполнение их кровью.

Рис. 1. Легкие эмбрионов из яиц, облученных в дозе 75 *р*. а. 15-й день. Видны мелкие очаги эритро- и лейкопоэза. б. 17-й день. Воздушные капилляры окружены кровеносными капиллярами. в. 20-й день. Диапедез. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 90×10.

Таким образом, облучение инкубационных яиц гамма-лучами дозой в 10 *р* оказывает незначительное действие на развитие легких. Действие же дозы в 25 и 75 *р* несколько задерживает развитие легких. Показатели статистической обработки веса органов также свидетельствуют об отставании в развитии легких у опытных эмбрионов, полученных из яиц, облученных дозой 25 и 75 *р*. На отдельных стадиях развития легких у этих эмбрионов наблюдаются очажки эритро- и лейкопоэза (чего не наблюдается в норме). Мелкие очажки эритропоэза выявились и в соединительной ткани ряда других органов эмбриона, чего не было отмечено у контрольных особей.

Институт физиологии АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Ա. ԱԱՀԱԿՈՎԱ, Դ. Ս. ՍԱՐԴՍՅԱՆ

ԴԱՄՄԱ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԲԱՐ ՓՈՔՐ ԴՈԶԱՆԵՐՈՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ՁՎԵՐԻՑ ՍՏԱՑՎԱԾ ՀԱՎԵՐԻ ՍԱՂՄԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ՀԻՍՏՈԳԵՆԵԶԸ

Ուսումնասիրվել է դամմա ճառագայթների 10,25 և 75 ռենտգեն դոզաներով ճառագայթահարված հավերի ձվերից ստացված սաղմերի թոքերի հիստոգենեզը։

Ցույց է տրված, որ 10 ռենտգեն դոզայով ճառագայթահարումը չի ազդում սաղմերի թոքերի հիստոլոգիական պատկերի վրա ինկուբացիայի ամբողջ ընթացքում։

25 և 75 ռենտգեն դոզայով ճառագայթահարումը առաջ է բերում թոքերի զարգացման ուշացում, որի հետևանքով առաջ է գալիս հիստոլոգիական պատկերի անհամապատասխանություն զարգացման տվյալ շրջանի համար։

S. K. KARAPETIAN, L. A. SAAKOVA, D. S. SARKISSIAN

HISTOGENESIS OF THE LUNGS OF THE HEN'S EMBRYOS CAME OF EGGS' IRRADIATED BY COMPARABLY LOW DOSES OF GAMMA-RAYS

Histogenesis of the lungs of the hen's embryos came of gamma irradiated eggs with doses 10,25 and 75 R was investigated. It is shown that dose of irradiation 10 R does not evoke any change in histochemical pattern of the lungs during the incubation. Doses of irradiation 25 and 75 R postpone the development of the lungs, which causes discrepancy of histological pattern of the given stage of the development.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бреславец В. В.* Эмбриогенез органов дыхания с/х птиц. Исследов. в птицеводстве. Киев, 1966.
2. *Задарновская Г. Ф.* Докт. дисс. Краснодар, 1966.
3. *Крок Г. С.* Микроскопическое строение органов с/х птиц с основами эмбриологии. АН Укр. ССР, Киев, 1962.
4. *Техвер Ю. Т.* Гистология домашних птиц. Тарту, 1965.
5. *Hazelhoff E. M.* Poultry Sci., 1951, 30, 1, 17.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.014.4+577.3

Л. А. МАТИНЯН, С. М. ИСААКЯН

К ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ БИОРИТМА ОРГАНОВ И КЛЕТОК

Изложен метод расчёта резонансных частот колебания клеток, органов и тканей человека, удовлетворительно совпадающих с измеренными биоритмами этих органов. Рекомендован для применения в биологии и медицине.

Давно известно, что жизненные процессы на Земле происходят со свойственными им определёнными периодами, которые названы биоритмами [8].

Сравнительно недавно было установлено, что регенеративные и дегенеративные процессы ультраструктур также происходят с определённым ритмом, который может меняться в соответствии с ритмом раздражителя, и при долгом внешнем воздействии происходит адаптация тканей и систем к этим условиям [13].

Восприимчивость и адаптационная способность организма к экзогенным воздействиям, близким по своему ритму колебания нормальному ритму живого организма, известны как по лабораторным исследованиям [1], так и по многолетним натурным наблюдениям [14]. Воздействие же на организм периодическим раздражителем, далёким по своему ритму от ритма данного органа, не приводит к желаемому эффекту [15].

Следовательно, правильная оценка биоритмов на разных уровнях организации живого организма представляет большой научный и практический интерес и является актуальной задачей современной биологии и практической медицины.

Исходя из вышеизложенного, нами были сделаны попытки [9—11] теоретической оценки ритмов разных органов (сердце, лёгкие, кишечник), клеток (нервная клетка) и человеческого организма в целом. Основой для такого анализа послужила выдвинутая нами гипотеза о подчиняемости характерных частот колебания живых органов и клеток закономерности собственных частот колебания неорганического мира.

Все примеры теоретической оценки биоритмов отдельных органов и клеток человека были подтверждены данными измерений с точностью порядка 5%. Определяющие ритм деятельности органов параметры оказались легко измеримыми, что позволяет предложить метод для

диагностики и лечения патологии органов и систем. С такой целью ниже приводится полное изложение метода расчёта биоритма шарообразных и цилиндрических тел в материальной среде.

Согласно работам С. М. Исаакян [4—7], собственные частоты Nn колебания шарообразного тела в вязкой среде определяются формулой

$$Nn = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{n(n^2-1)(n+2)T}{[(n+1)\rho_0 + n\rho]r^3}} \text{ (Гц)}, \quad (1)$$

цилиндрического тела—формулой

$$Nn = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{n(n^2-1)T}{\rho R^3}} \text{ (Гц)}, \quad (2)$$

где T—поверхностный потенциал, измеряемый *эрг/см²*;

ρ_0 и ρ—плотности веществ, составляющих тело и среду, *г/см³*;

r и R—радиусы шара и цилиндра, *см;*

n=2,3,4...—порядок действующей гармоники, где n=2 соответствует основному колебанию тела.

T определяется формулой [4, 7]

$$T = 28{,}2(3\rho_0 + 2\rho)\nu^{1/3} \sqrt[3]{\frac{\rho_0 - \rho}{\rho}} \text{ (эрг/см}^3\text{)}, \quad (3)$$

где ν—кинематический коэффициент вязкости среды, *см²/сек;*

ρ—плотность более лёгкого компонента из контактируемых веществ, *г/см³*.

При заряженной поверхности T определяется как механический эквивалент заряда электричества, отнесенного к единице поверхности колеблющегося тела (*см²*). Для ионизированных сред он определяется делением потенциала ионизации на площадь поверхности частицы. При кочтакте жидкости с газообразной средой T является поверхностным натяжением для данного контакта. Контакт твердого вещества с газом или жидкостью характеризуется силами сцепления. Все они в конечном счете подчиняются формуле (3).

Таким образом, собственная частота колебания данного тела в данной среде, согласно формулам (1, 2, 3), определяется: поверхностными силами, действующими на контакте тела со средой (T)—в степени 1/2; массой колеблющегося тела ($\rho_0 r^3$)—в обратной пропорциональности—в степени 1/2. Она не зависит от скорости относительного движения со средой и при прочих одинаковых условиях многозначна. Для мгновенного значения собственной частоты колебания с учетом формул (1), (2) и (3) необходимо определение массы клетки, ее плотности ρ_0, плотности ρ и вязкости среды, что нетрудно определить, в частности, при биопсическом анализе опухолей.

Сравнительный анализ фактической и расчетной частот пульсации процессов в органах и тканях позволяет оценить причины их расхождения, имея в виду зависимости (1), (2), (3). Тогда можно будет диагностировать болезнь по аналогии с кардиографическим методом иссле-

дования работы сердца и др., а также установить резонансную частоту внешнего воздействия, обещающего резонанс в организме.

На данном этапе анализа частот собственных колебаний нервной клетки [9] и электрона [6], оторвавшегося от атома водорода, уже можно установить причину неуспешного протекания лучевой терапии в современной медицине. А именно, собственная частота колебания нервной клетки со средними параметрами имеет величину порядка 1000 *Гц*, тогда как рентгеновские лучи и гамма-лучи имеют частоты 10^{15} и 10^{21} *Гц*, последние из коих сходятся с собственной частотой колебания (в атмосферных условиях) электрона, оторвавшегося от атома водорода. Следовательно, при лучевой терапии с гамма-лучами резонируют электроны веществ, составляющих клетки как больные, так и здоровые, а потому не наблюдается дифференцированного воздействия на организм. Вот почему проблемой номер один в области рентгенотерапии опухолей является определение радиочувствительности больных и здоровых клеток [15].

В данном случае есть основание заключить, что резонансная частота, обещающая разложение мембраны опухолевой клетки, должна находиться в пределах 1000 *Гц*, соответствующей области низких звуковых частот. А ее уточнение, по-видимому, должно быть произведено расчетным путем (по формулам 1, 2, 3) на основании данных биопсического анализа опухоли, полученного непосредственно перед терапией.

Таким образом, можно считать удовлетворительным изложенный метод оценки биоритма органов, тканей и клеток в зависимости от их конкретного состояния и, по-видимому, его можно рекомендовать для определения резонансных частот колебания по данным непосредственных измерений с целью выбора оптимальных средств резонансного управления жизнедеятельностью органов, клеток человека и животных.

Институт физиологии АН Арм. ССР, Армнипроцветмет

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ, Ս. Մ. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԵՍԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Բավարար համարելով հեղինակների նախորդ աշխատանքներում կատարած մարդու սրտի, թոքերի, աղիների, նյարդային բջիջների գործունեության պարբերականության վերաբերյալ տեսական հաշվարկները, հոդվածում բերված է հաշվային մեթոդի ընդհանուր շարադրանքը և ցուցադրված նրա կիրառության հեռանկարայնությունը ինչպես գիտական հետազոտությունների, այնպես էլ գործնական բժշկության մեջ։

ABOUT CELLULAR AND ORGANIC BIORHYTHM EVALUATION

It was shown, that biological subjects, own rhythms of oscillation may be calculated by formulas (1), (2), (3).

Satisfactory evaluation of these rhythms allow to suggest this method of calculation for practical applications in medicine and biology.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вишневский А. А.* Тезисы Всес. симозиума (декабрь, 1973) Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1973, стр. 5.
2. *Исаакян С. М.* Докл. АН Арм. ССР, 1970, 50, 1, стр. 3.
3. *Исаакян С. М.* Изв. АН Арм. ССР (серия техн.), 1970, 23, 1, стр. 44.
4. *Исаакян С. М.* Докл. АН Арм. ССР, 1972, 55, 1, стр. 17.
5. *Исаакян С. М.* Научные сообщения, Армнипроцветмет, 1976, 1 (17), стр. 34.
6. *Исаакян С. М.* Научные сообщения, Армнипроцветмет, 1979. 22, стр. 44.
7. *Исаакян С. М.* Арм. хим. журнал, 1975, 28, 5, стр. 376.
8. *Кржижановский Г. Н.* В сб.: Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. Тезисы Всес. симпозиума. М., 1973.
9. *Матинян Л. А., Исаакян С. М., Матинян М. Л.* В кн.: Нейрогуморальные основы повышения воспроизводительной функции сельскохозяйственных животных и механизмы регуляторной деятельности мозга. Ереван, 1978, стр. 181.
10. *Матинян Л. А., Исаакян С. М., Матинян М. Л.* Биол. ж. Армении, 1977, 30, 5, стр. 31.
11. *Матинян Л. А., Исаакян С. М., Матинян М. Л.* Биол. ж. Армении, 1978, 31, 12, стр. 1271.
12. *Нерсесян С. Е., Исаакян С. М.* В печати.
13. *Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В.* Приспособительная перестройка биоритмов. М., 1975.
14. *Чижевский А. Л.* Земное эхо солнечных бурь. М., 1976.
15. *Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А., Календо Г. С., Рампан Ю. И.* Биологические основы лучевой терапии опухолей. М., 1976.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.819.7:612.826.4

С. А. КАСАБЯН, Л. Р. МАНВЕЛЯН

ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ МОТОНЕЙРОНОВ ЯДРА ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ГИПОТАЛАМУСА У КОШКИ

Методом внутриклеточного отведения показано, что электрическая стимуляция латерального гипоталамуса вызывает в мотонейронах ядра лицевого нерва только полисинаптические возбуждающие реакции.

В экспериментах на бодрствующих, свободно перемещающихся кошках было показано, что электрическая стимуляция морфологически отличающихся областей гипоталамуса у кошек вызывает различные формы целенаправленного поведения: от реакции избегания до нападения на реальный объект [4, 8, 9]. M. Wasman, J. Flynn [12] впервые обнаружили две формы агрессивного поведения у кошек при стимуляции латерального гипоталамуса (ЛГ): замаскированную, или скрытую, форму нападения на крысу, напоминающую охоту, с злобным укусом в голову и шею и так называемую аффективную атаку, сопровождающуюся ударами лапы и выраженным вегетативным компонентом. В дальнейшем морфофункциональными методами были выявлены прямые проекции этой области ЛГ к вентральным отделам покрышки среднего мозга [2, 5]. Электрическая стимуляция этих отделов среднего мозга, простирающихся от мезодиэнцефалического соединения до уровня перекреста соединительных ручек [2, 6], вызывала идентичную гипоталамической стимуляции форму поведения. Методом дегенерации были показаны прямые проекции вышеуказанных отделов среднего мозга к моторному ядру тройничного нерва, ядру подъязычного нерва и к ядру лицевого нерва у кошки [6]. Инъекцией пероксидазы хрена в ядро лицевого нерва у опоссума [11] были выявлены реактивные клетки в вентральном околоводопроводном центральном сером веществе среднего мозга, интерстициальном ядре Кахаля и ядре Даркшевича с преобладанием меченых клеток на контралатеральной стороне. Сходные результаты были получены на кошках (по [11]). Таким образом, поведенческими экспериментами было показано, что активация определенных структур гипоталамуса и среднего мозга приводит к сложным целенаправленным формам поведения с вовлечением многих моторных систем организма [3, 7, 12], в том числе и систем, связан-

ных с кусанием (рефлекс открывания рта), движениями уха и мимикой лица. Электрические же исследования по влиянию этих структур на мотонейроны ствола мозга, в частности на мотонейроны мимических мышц, отсутствуют.

Исходя из вышеуказанного, целью настоящего исследования явилось выявление эффектов стимуляции ЛГ на мотонейроны ядра лицевого нерва (ЯЛН).

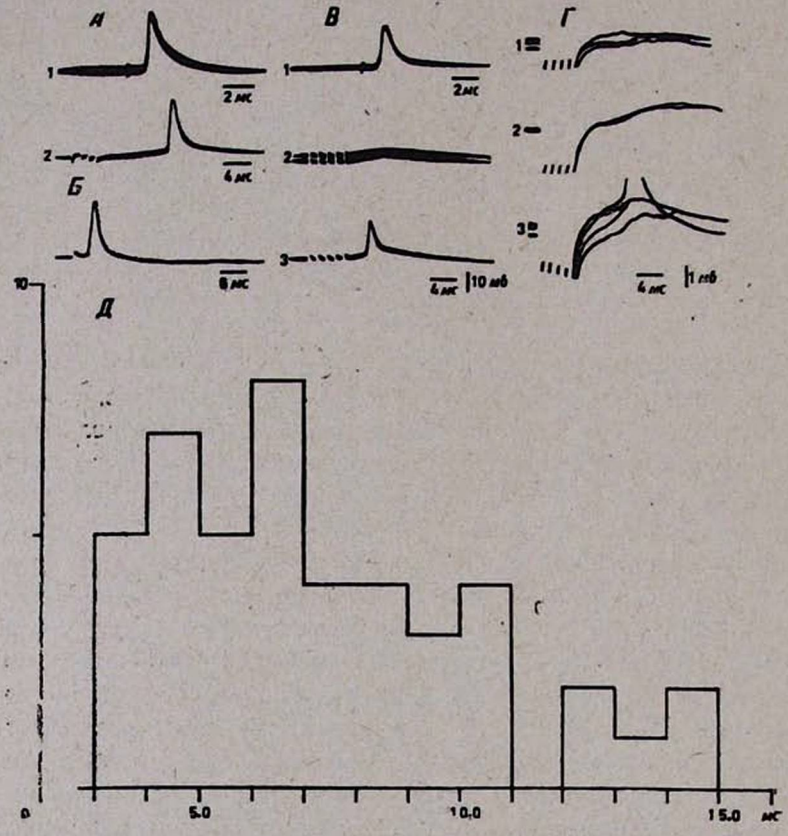


Рис. 1. Внутриклеточные ответы мотонейронов ядра лицевого нерва на раздражение латерального гипоталамуса. А1—антидромный потенциал действия; А2—синаптический ответ того же мотонейрона; Б—другой нейрон; одиночное раздражение гипоталамуса; В1—антидромная идентификация; В2-3—высокочастотное раздражение гипоталамуса; Г1-3—другой нейрон, эффекты усиления силы раздражения; Д—гистограмма скрытых периодов выявления синаптических потенциалов действия; по оси ординат—количество нейронов, по оси абсцисс—время, *мс*. Все записи произведены с помощью усилителя постоянного тока.

Опыты проводились на кошках под нембуталовым (45 *мг/кг*) и хлоралозо-нембуталовым (50 и 20 *мг/кг* соответственно) наркозом. Методика операции, внутриклеточного отведения и идентификации мотонейронов ЯЛН описаны ранее [1, 10]. Электрическая стимуляция гипоталамуса производилась биполярными металлическими электродами

с межполюсным расстоянием в 1,5 *мм* в точке латерального гипоталамуса, раздражение которой приводит к агрессивной реакции животного, согласно литературным данным [4, 5, 9]. В конце каждого эксперимента через кончики электродов производилось электрическое разрушение области раздражения с последующим гистологическим контролем.

Из ЯЛН внутриклеточно было зарегистрировано 54 нейрона, из них 49 были идентифицированы как мотонейроны антидромным раздражением одной из ветвей лицевого нерва. Уже при даче одиночного раздражения (рис. 1, Б) могли возникать постсинаптические ответы мотонейронов ЯЛН, представляющие собой деполяризационные отклонения градульной природы—ВПСП (рис. 1, В, 1—3). Применение высокочастотного раздражения, состоящего из нескольких стимулов (рис. 1 А, 2 В, 2, 3) усиливало эффективность стимуляции и укорачивало скрытый период выявления ВПСП. Достижение критического уровня деполяризации, который в среднем составлял 2,1 *мв* (n=11), всегда приводило к генерации потенциалов действия (ПД), а дальнейшее усиление интенсивности раздражения или увеличение числа стимулов в пачке также укорачивало латентный период возникновения ПД. Скрытые периоды возникновения ВПСП колебались от 2,3 до 9,0 *мс* (в среднем 5,5±2,3 *мс*, n=17). Синаптические ПД возникали с скрытым периодом, в среднем равным 7,3±3,1 *мс* (от 3,0 до 14,8 *мс*, n=45, рис. 1 Д). Длительность фазы восхождения ВПСП до максимума амплитуды колебалась в широких пределах—от 2,9 до 15,7 *мс* и укорачивалась с усилением эффективности стимуляции. Общая длительность ВПСП достигала 32,8 *мс* и также находилась в зависимости от эффективности раздражения. Стимуляция ЛГ вызывала исключительно ВПСП во всех зарегистрированных мотонейронах ЯЛН, а такие параметры активации, как длительные скрытые периоды выявления постсинаптических ответов, укорочение латентных периодов ВПСП и ПД при усилении интенсивности стимуляции, а также укорочение общей длительности и фазы восхождения ВПСП, свидетельствовали о полисинаптическом характере нисходящих влияний.

Таким образом, электрофизиологическим методом доказана возможность вовлечения мотонейронов ЯЛН в сложный комплекс поведенческих реакций животного, возникающих при электрической стимуляции латерального гипоталамуса.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Ս. Ա. ՂԱՍԱՓՅԱՆ, Լ. Ռ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ

ԿԱՏՎԻ ԴԻՄԱՅԻՆ ՆԵՐՎԻ ԿՈՐԻԶԻ ՇԱՐԺԻՉ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ՀԵՏՍԻՆԱՊՏԻԿ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԳՐԳՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ներբջջային գրանցման մեթոդի օգնությամբ ցույց է տրվել, որ կողմնային հիպոթալամուսի էլեկտրական գրգռման հետևանքով դիմային ներվի կորիզի շարժիչ նեյրոններում ծագում են միայն պոլիսինապտիկ դրդիչ ռեակցիաներ։

THE POSTSYNAPTIC POTENTIALS OF MOTONEURONS OF FACIAL NUCLEUS ON THE ELECTRICAL STIMULATION OF HYPOTHALAMUS OF CAT

The postsynaptic potentials of neurons of the nucleus of facial nerve were investigated by means of intracellular recording technique on the electrical stimulation of lateral hypothalamus. 49 of total 54 cells were identified as motoneurons in the region of the facial nucleus. On the stimulation of sites in the hypothalamus, which related to the bitting attack by the cat on a rat, only excitatory postsynaptic potentials (EPSPs) were recorded. Large variations in the latency of that EPSPs, changes in the duration and rizing phase, the changed latency of the spike potentials were indicative for the postsynaptic excitatory pathways involving both—the hypothalamus and facial nucleus in the integration of aggressive behaviour.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Фанарджян В. В., Манвелян Л. Р., Касабян С. А., Мегаворян Э. М.* Нейрофизиология, 1978, т. 10, 3, стр. 261.
2. *Bandler R. J., Chi C. C., Flynn J. P.* Science, 177 (1972), 364.
3. *Bandler R. J., Fatouris D.* Brain Research, v. 153, 2, 1978, 427.
4. *Brown J. L., Hunsperger R. W., Rosvold H. E.* Exp. Brain Res., v. 8, Fasc. 2, 1969, 113.
5. *Chi C., Flynn J. P.* Brain Research, v. 35 (1971), 1, 44.
6. *Chi C. C., Bandler R. J., Flynn J. P.* Brain. Behav. Evol., 13, 1976, 91.
7. *Edwards S. B., Flynn J. P.* Brain Research, v. 41, 1, 1972, 51.
8. *Fernandez de Molina A., Hunsperger R. W.* J. Physiol., 1959, v. 145, 2, 251.
9. *Fernandez de Molina A., Hunsperger R. W.* J. Physiol., 1962, 160, 2, 200.
10. *Kitai S. T., Tanaka T., Tsukahara N., H. Yu.* Exp. Br. Res., 1972, v. 16, 2, 161.
11. *Panneton W. M., Martin G. F.* Brain Research, v. 145, 2, 1978, 355.
12. *Wasman M., Flynn J. P.* Arch. Neurol. (Chic.), 6, 1962, 220.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.826.4:612.825.1

А. Г. МКРТЧЯН, Э. Г. АСТВАЦАТРЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЛАТЕРАЛЬНОГО ГИПОТАЛАМУСА НА ИМПУЛЬСНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ПЕРИКРУЦИАТНОЙ КОРЫ

В острых опытах на кошках, наркотизированных хлоралозой, исследовали закономерности вовлечения различных групп нейронов сенсомоторной зоны коры в ответные импульсные реакции на раздражение заднего, туберального и переднего отделов латерального гипоталамуса.

Установлено, что разряды корковых нейронов чаще всего вызываются раздражением заднего и туберального отделов.

Сравнение реактивности кортико-рубральных (КР) и неидентифицированных нейронов показало, что КР клетки менее чувствительны к раздражению гипоталамуса и к соместетической импульсации.

Одной из актуальных проблем современной нейрофизиологии является взаимоотношение коры больших полушарий с подкорковыми структурами мозга, участвующими в интеграции различных форм деятельности организма. Среди проблем, не получивших своего исчерпывающего разрешения, особое место занимают исследования интимных нейрофизиологических механизмов восходящего гипоталамического влияния на интегративную деятельность ассоциативных систем коры мозга.

В ряде работ при исследовании гипоталамо-корковых взаимоотношений изучены изменения электроэнцефалограммы, свидетельствующие об активизации коры при высокочастотном раздражении гипоталамуса [4, 14, 15].

Результаты исследований характера вызванных потенциалов при раздражении различных структур гипоталамуса указывают на преимущественную связь его задних и латеральных областей с сенсомоторной корой. В частности, фокус максимальной активности обнаружен в пределах передней сигмоидной извилины [3].

До настоящего времени недостаточно изучены нейронные механизмы гипоталамо-корковых восходящих влияний [1, 2, 9].

Описанное Murphy и Gellhorn [17] гипоталамическое облегчение двигательных реакций, вызванных раздражением коры, не связанное с сопутствующими симпатическими эффектами, позволило выдвинуть этим авторам положение, согласно которому гипоталамус участвует также в регуляции соматических функций.

Учитывая вышеизложенное, нами было предпринято исследование импульсных реакций кортико-рубральных (КР) и других нейронов перикруциатной коры на раздражение структур латерального гипоталамуса.

Возможность антидромной идентификации КР нейронов, расположенных на выходе коры, позволяет оценить роль поступающего в кору сигнала при выходе его в виде команды к нижележащим структурам.

Методика

Опыты проведены на 23 взрослых кошках весом 2,4—3,8 *кг*, наркотизированных хлоралозой (50—70 *мг/кг* внутрибрюшинно).

Голова животного закреплялась в стереотаксическом аппарате. Для предотвращения пульсации мозга производился дренаж в области четвертого желудочка. Череп вскрывался при помощи бормашины в области правого полушария для введения раздражающих и отводящего электродов, после чего кора покрывалась смесью вазелинового масла с воском для предохранения от высыхания и переохлаждения, а также уменьшения ее пульсации. Температура животного поддерживалась на уровне 36—38°С.

Раздражающие электроды с диаметром кончика 20 *мкм* [11] (униполярное раздражение) стереотаксически [19] вводили в задний (F=+9; L=2,5; V=+7), туберальный (F=+11,5; L=3; V=+7,5), передний (F=+13,5; L=2,5; V=+7,5) отделы латерального гипоталамуса и для антидромного возбуждения корковых нейронов в красное ядро (F=+4; L=2; V=+6) и в пирамидный тракт на уровне продолговатого мозга (F=—11; L=0,5; V=—2).

Нейроны перикруциатной извилины идентифицировались как кортико-рубральные, если их импульсные разряды возникали антидромно—с постоянным латентным периодом (ЛП) и отвечали на каждый из 3—4 стимулов, следовавших с частотой 200/*сек* и более при раздражении красного ядра (рис. 1а). В случае, когда нейрон разряжался антидромными спайками в ответ на раздражение как красного ядра, так и пирамидного тракта, он относился к популяции кортико-спинальных нейронов, посылающих коллатераль своего аксона в красное ядро. В ряде опытов был использован коллизионный метод антидромной идентификации [13].

Наряду с электроанатомическим методом идентификации корковых нейронов по антидромной реакции, были использованы также элементы функционального тестирования нейронов по величине рецептивных полей по Towe и сотр. [21].

С этой целью в центральные подушечки конечностей вводили игольчатые раздражающие электроды. Если нейрон отвечал на раздражение только одной контралатеральной конечности, то его относили к группе нейронов с малым контралатеральным рецептивным полем, т. е. к s-нейронам по классификации Towe и сотр. Если же нейрон отвечал

на раздражение нескольких конечностей, то его относили ко второй группе нейронов с обширным билатеральным рецептивным полем, т. е. к m-нейронам по той же классификации.

Внеклеточную регистрацию вызванной спайковой активности корковых нейронов производили ипсилатерально стеклянными микроэлектродами с диаметром кончика 1—2 *мкм* и сопротивлением 3—8 *мом*, заполненными 2 М раствором хлористого натрия или цитрата калия. Структуры латерального гипоталамуса и центральные подушечки ко-

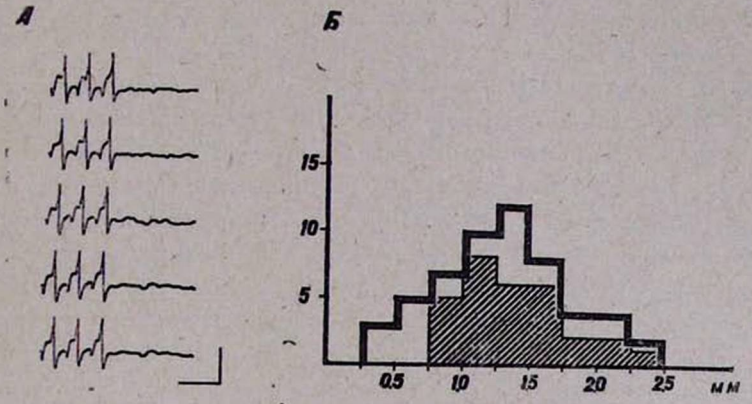


Рис. 1. А. Антидромно вызванные разряды КР нейрона при раздражении красного ядра в ответ на 3 стимула, следующих с частотой 450/*сек*. Калибровка—300 *мкв*, 4 *мс*. *Б*. Гистограммы распределения КР (заштриховано) и неидентифицированных нейронов по глубине коры.

ночностей раздражали прямоугольными импульсами амплитудой 3—15*в*, длительностью 0,1—0,2 *мс*, применяя одиночное либо пачечное (2—4 имп.) раздражение. Потенциалы корковых нейронов предварительно усиливались и регистрировались с экрана двухлучевого осциллоскопа фирмы Alvar. После эксперимента производили контроль местоположения раздражающих электродов.

Результаты исследования и обсуждение

Зарегистрирована вызванная импульсная активность 80 нейронов перикруциатной коры. 30 из них с ЛП 0,6—5,6 *мс* были идентифицированы в качестве КР нейронов.

Гистограмма распределения зарегистрированных нейронов показала, что большинство КР нейронов (83%) расположено на глубине 0,75—1,75 *мм*, тогда как неидентифицированные нейроны локализованы также в более поверхностных и глубоких слоях (рис. 1б).

При сравнении эффективности раздражения трех отделов латерального гипоталамуса было установлено, что разряды корковых нейронов легче всего вызываются раздражением заднего и туберального отделов. Из общего числа исследованных нейронов на раздражение заднего (ЗГ), туберального (ТГ) и переднего (ПГ) отделов реагировало 53 (66,3%), 37 (46,3%) и 23 (28,8%) нейрона соответственно. В боль-

шинстве случаев, чтобы вызвать спайковую активность корковых нейронов на раздражение ПГ, требовались стимулы большей интенсивности, чем при раздражении ЗГ и ТГ.

Эти результаты находятся в соответствии с данными, полученными методом регистрации вызванных потенциалов, свидетельствующими о преимущественной связи заднелатеральной области с сенсомоторной корой. Разряды некоторых неидентифицированных нейронов с ЛП 1,5—3,5 *мс* характеризовались малой флуктуацией ЛП при предъявлении последовательного ряда раздражающих стимулов и, по-видимому, являлись следствием возможной моносинаптической реализации гипоталамических влияний на нейроны перикруциатной коры.

В ряде электрофизиологических [2, 3, 7, 8] и морфологических [4, 6] исследований подтверждается возможность прямых гипоталамокорковых связей. Данные некоторых авторов об антидромном возбуждении нейронов гипоталамуса при раздражении фронтальной коры свидетельствуют также о прямой гипоталамо-корковой связи [5, 15] Показано также, что пероксидаза хрена, введенная во фронтальную и теменную кору, распространяется ретроградным аксональным путем до сомы нейронов, расположенных в заднелатеральном гипоталамусе [10, 12, 16]. Гистофлуоресцентным [20, 22] и ауторадиографическим [18] методами установлено ,что восходящие волокна медиального пучка переднего мозга, проходящие через латеральный гипоталамус, заканчиваются во фронтальной коре. Существование прямых гипоталамокорковых проекций свидетельствует об участии гипоталамуса как в ассоциации с РФ, так и независимо от РФ и таламуса в контроле функционального состояния коры.

Часть коротколатентных ответов нейронов перикруциатной коры на раздражение ЗГ и ТГ была идентифицирована как антидромные. ЛП антидромных ответов составлял 0,8—4,5 *мс*. Примечательно то, что среди клеток, антидромно отвечающих на раздражение гипоталамуса, два нейрона возбуждались антидромно также и в ответ на раздражение красного ядра. С определенной долей осторожности можно предположить, что это КР нейроны, посылающие коллатераль своего аксона в гипоталамус.

Сравнение реактивности кортико-рубральных и неидентифицированных нейронов показало, что КР клетки менее чувствительны к раздражению гипоталамуса; так, из 30 КР нейронов 14 (46,7%), 8 (26,7%) и 7 (23,3%) реагировало на раздражение ЗГ, ТГ, ПГ соответственно, тогда как эти же показатели для неидентифицированных нейронов значительно выше—39 (78%), 29 (58%) и 16 (32%).

Менее чувствительны КР нейроны к соместетической импульсации. Процент s- и m-нейронов среди КР меньше (13,3 и 70) по сравнению с неидентифицированными нейронами (20 и 76), а число нереагирующих на раздражение конечностей КР нейронов больше (16,7) по сравнению с остальными нейронами (4%). Характерно и то, что средний ЛП ответов КР клеток как на раздражение гипоталамуса, так и на

электрокожную стимуляцию был больше, чем в случае популяции неидентифицированных нейронов.

На раздражение ЗГ, ТГ, ПГ средний ЛП ответов КР нейронов имел значение 19,7±3,9 *мс* (от 6,6 до 57,1), 20,6±4,4 *мс* (от 7,5 до 59,3) и 20,9±5,2 *мс* (от 10,1 до 47,3) соответственно, тогда как средний ЛП ответов неидентифицированных нейронов на раздражение тех же структур составлял 13,8±1,9 *мс* (от 3,3 до 60,6).

На электрокожное раздражение передней контралатеральной, передней ипсилатеральной, задней контралатеральной и задней ипсилатеральной конечностей КР нейроны реагировали с ЛП 35,9±4,4 *мс* (от 9,8 до 98,1), 46,6±2,4 *мс* (от 32,8 до 72) 58,1±3,1 *мс* (от 37,2 до 81,8) и 54,2±2,3 *мс* (от 37,9 до 70,3) соответственно, а неидентифицированные нейроны с ЛП 32,2±2,4 *мс* (от 10,6 до 76,9), 41,2±2,5 *мс* (от 22 до 80,3), 41,4±2,1 *мс* (от 14,5 до 72,7) и 49,2±2,2 *мс* (от 30,3 до 80).

Полисинаптический характер ответов КР нейронов на раздражение гипоталамуса, отсутствие моносинаптических связей последнего с КР нейронами говорит о том, что гипоталамическая импульсация, по-видимому, реализуется как через ретикулярную формацию и неспецифическую систему таламуса, так и посредством внутрикорковых цепей.

Исследование реакции идентифицированных по сенсорным свойствам КР нейронов показало, что гипоталамус наименее эффективен в отношении активации нейронов с малым контралатеральным рецептивным полем. Гипоталамические влияния ориентированы преимущественно на нейроны с большим билатеральным рецептивным полем.

Среди КР нейронов, как и в случае популяций кортико-спинальных и неидентифицированных нейронов, наиболее представительна группа с большим билатеральным рецептивным полем.

Характер взаимодействия центральных и периферических ответов предполагает конвергенцию гипоталамических и соместетических импульсов на кортико-рубральных и некортико-рубральных клетках перикруциатной коры, однако, по-видимому, конвергенция и взаимодействие происходят в большинстве случаев до уровня КР нейронов.

Институт физиологии АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Ա. Հ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Է. Գ. ԱՍՏՎԱԾԱՏՐՅԱՆ

ԿՈՂՄՆԱՅԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՏԱՐԲԵՐ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻԿՐՈՒՑԻԱՏ ԿԵՂԵՎԻ ՆՅԱՐԴԱԲՋԻՋՆԵՐԻ ԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Քլորալոզայով անզգայացված կատուների վրա դրված սուր փորձերում հետազոտվել են ուղեղի կեղևի զգայաշարժական գոտու տարբեր խմբերի նյարդաբջիջների իմպուլսային պատասխան ռեակցիաների ներգրավման օրինաչափությունները կողմնային հիպոթալամուսի հետին, թմբային և առաջային բաժինների էլեկտրական գրգռման դեպքում։

Ցույց է տրված, որ կեղևի նյարդաբջիջների պարպումները ամենից առաջ առաջանում են հիպոթալամուսի հետին և թմբային բաժինների գրգռումից։

Կեղևա-կարմիր կորիզային և չճանաչված նյարդաբջիջների ռեակտիվության համեմատությունը ցույց է տվել, որ կեղևա-կարմիր կորիզային նյարդաբջիջները ավելի քիչ զգայուն են հիպոթալամուսի գրգռմանը և սոմեստետիկ իմպուլսացիային։

Աշխատանքում օգտագործված է ոչ միայն բջիջների ճանաչումը ըստ հետադարձ ռեակցիաների, այլև նյարդաբջիջների գործառնական տեսակավորումը ըստ ընկալական դաշտերի մեծության։

A. H. MKRTCHIAN, E. G. ASTVATSATRIAN

EVOKED DISCHARGES OF PERIGRUCIATE CORTEX NEURONS TO STIMULATION OF DIFFERENT STRUCTURES OF LATERAL HYPOTHALAMUS

In acute experiments carried out on anesthetised cats the involvement of different groups of sensorimotor cortex neurons in response reactions following electrostimulation of lateral hypothalamus was studied. It appeared, that discharges of cortical neurons were evoked mostly by stimulation of posterior and tuberal hypothalamus. The comparison of corticorubral and nonidentified neurons reactivity had shown, that the first are less sensitive to hypothalamic and somesthetic impulsations.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арушанян Э. Б., Белозерцев Ю. А.* Нейрофизиология, 1972, 4, стр. 115.
2. *Аствацатрян Э. Г., Мкртчян А. Г.* Мат. IV Всесоюзной конф. по физиол. вегет. нервн. системы. Ереван, 1976.
3. *Баклаваджян О. Г., Аствацатрян Э. Г., Дарбинян А. Г., Еганова В. С.* Биол. ж. Армении, 1973, 26, 9, стр. 19.
4. *Леонтович Т. А.* Автореферат докт. дисс. М., 1973.
5. *Кравцов П. Я., Рассохин В. Н.* В кн.: Матер. IV Всесоюзн. конференции по физиологии вегет. нервн. системы. Ереван, 1976, стр. 163.
6. *Моторина М. В.* Журн. эвол. биох. и физиол., 1968, 4, 8, стр. 187.
7. *Соллертинская Т. Н.* Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 4, стр. 426.
8. *Сторожук В. М., Владимирова И. А., Козырева Т. В., Неделькина С. В.* Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, стр. 1017.
9. *Arikuni T.* Brain Res., 1976, 111, 1, 41.
10. *Arikuni T., Ban Jr.* Exp. Brain Res., 1978, 32, 1, 69.
11. *Bagshow E. V., Evans M. H.* Exp. Brain Res., 1976, 25, 4, 391.
12. *Bentivoglio M., Maechi J., Rossini P.* Exp. Brain Res., 1978, 31, 4, 489.
13. *Boisaeg-Schepens N., Hanus R. M.* Arch. Int. Physiol. Biochem., 1973, 81, 1, 135.
14. *Brooks V. B., Rudomin P., Slauman C. L.* Neurophysiol., 1961, 24, 286.
15. *Edinger H., Siegal A., Troiano R.* Brain Res., 1975, 97, 1, 17.
16. *Kievit J., Kuypers H. G.* Science, 1975, 187, 4177, 660.
17. *Murphy J. P., Gellhorn E.* J. Neurophysiol., 1945, 8, 6, 341.
18. *Pickel V. M., Segal M., Bloom F. E.* J. Camp. Neurol., 1974, 155, 1, 15.
19. *Reunozo-Suarez T.* Topographischer hirnatlas der Katze. Darmstadt, 1961.
20. *Toyama M., Moeda T., Shimizu N.* Brain Res., 1974, 79, 1, 139.
21. *Towe A. L., Patton H. D., Kennedy T. T.* Exp. Neurol., 1953, 8, 3, 220.
22. *Ungerstedt U.* Acta Physiol. Scand. 1971, 82, suppl. 367, 1.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.831

Р. К. ХИМОНИДИ

О НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВАХ НИСХОДЯЩЕГО ПУТИ СПИННОГО МОЗГА, ОПОСРЕДУЮЩЕГО БАРОРЕФЛЕКТОРНЫЕ ТОРМОЗНЫЕ ВЛИЯНИЯ

В настоящем исследовании показано, что барорефлекторные симпатоингибиторные влияния проводятся по медленнопроводящему пути, проходящему в дорсолатеральном канатике спинного мозга.

В настоящее время выработаны критерии [1, 3], позволяющие идентифицировать ретикуло-спинальные симпатоактивирующие нейроны продолговатого мозга, возможно, принимающие участие в вазомоторной регуляции [1, 3], и установлено, что барорефлекторные влияния не реализуются на них [4, 7]. Существует предположение, что в основном взаимодействие этих двух антагонистических систем происходит на спинальном уровне. Оказалось, что барорефлекторные симпатоингибиторные влияния реализуются на интернейронной цепочке, участвующей в формировании длиннолатентных ответов спинальных выходных вазомоторных элементов, вызываемых, в свою очередь, возбуждением аксонов бульбарных симпатоактивирующих нейронов [4, 6, 7]. Настоящая работа проведена с целью изучения свойств, а именно, скорости проведения и локализации нисходящего пути спинного мозга, опосредующего тормозные барорефлекторные влияния на эту проприоспинальную интернейронную цепочку.

Методика

Эксперименты выполнены на 25 кошках, наркотизированных смесью нембутала и хлоралозы (внутрибрюшинно по 10 и 45 *мг/кг* соответственно), обездвиженных флакседилом и искусственно вентилируемых. Производили ламинэктомию позвонков от C_2 до C_6. Перерезка различных участков спинного мозга была проведена в 4 опытах на уровне C_3. Раздражение наносили на уровне C_5 дорсалатерального канатика (ДЛК) спинного мозга, т. е. участка, где проходят аксоны бульбарных симпатоактивирующих нейронов и депрессорный нерв. Отведение масс-реакций осуществляли от T_3 и L_2 белых соединительных веточек (БСВ). Схема расположения электродов в опытах приведена на рис. 1В. Остальные подробности методики описаны нами ранее [1, 5].

Результаты и обсуждение

Как было показано нами ранее [5], симпатоактивирующие влияния к выходным вазомоторным нейронам спинного мозга, т. е. симпатическим преганглионарным нейронам бокового рога (B_2—СПН по классификации В. П. Лебедева, В. А. Скобелева [2]), опосредуются по одному нисходящему пути. Однако эти активирующие влияния достигают B_2—СПН по двум интернейронным цепочкам различной сложности (рис. 1А). Именно этим объясняется тот факт, что раздражение одного

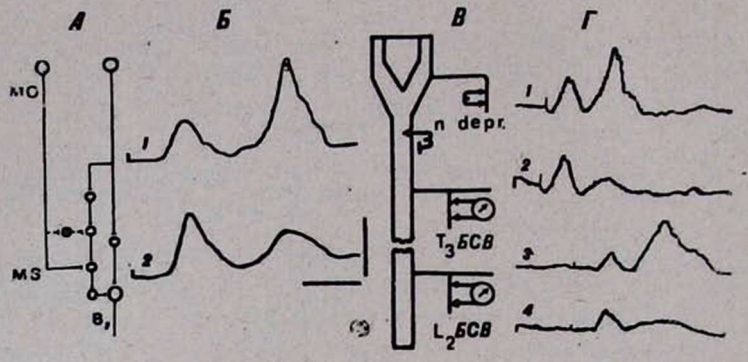


Рис. 1. Масс-реакции в T_3 и L_2 БСВ на фоне различной степени активации бароафферентов. А—Схема организации бульбо-спинального звена симпатоактивирующих элементов, принимающих участие в вазомоторной регуляции. Темным цветом—тормозной путь, МО—продолговатый мозг, MS—спинной мозг. Б—Ответы в T_3 БСВ при одиночном раздражении спинного мозга на уровне C_5 до (1) и в момент (2) тетанического раздражения депрессорного нерва. В—Схема расположения электродов в опытах. Г—ответы в T_3 (1,2) и L_2 (3, 4) БСВ при раздражении ДЛК спинного мозга на уровне C_5 до (1, 3) в момент (2, 4) пачечного раздражения депрессорного нерва. Калибровка в Б и Г: амплитуда—20 *мкв*, время—20 *мсек*. В, Б—усреднение 20 реализаций.

и того же симпатоактивирующего пути вызывает в БСВ не одну, а две последовательные волны (рис. 1Б, 1). Тот факт, что барорефлекторные тормозные влияния реализуются на полисинаптической цепочке, участвующей в формировании длиннолатентной волны, помимо ранее приводимых доказательств [6], подтверждается еще и тем, что тетаническое раздражение депрессорного нерва приводит к угнетению лишь длиннолатентных реакций (рис. 1Б, 2). В ответ на одиночное или пачечное раздражение депрессорного нерва (пачка из 2—3 импульсов с межимпульсным интервалом 1—5 *мс*) происходило угнетение длиннолатентных волн как в T_3, так и L_2 БСВ. Было обнаружено, что в T_3 БСВ угнетение этой волны начинается тогда, когда раздражение депрессорного нерва опережает стимуляцию ДЛК спинного мозга не менее чем на 25—30 *мс*. В L_2 БСВ аналогичное угнетение начиналось при разнице времени между кондиционирующим и тестирующим раздражениями,

равной 55—60 *мс*. Зная конкретную скорость проведения в каждом опыте для нисходящего симпатоактивирующего пути, вычисленную на основании разницы латентных периодов отдельных волн в двух БСВ, расстояние между этими БСВ и разницу времени угнетения длиннолатентных волн в T_3 и L_2 БСВ, определили, что скорость проведения по волокнам, опосредующим барорефлекторные симпатоингибиторные влияния, невысокая и равна около 3 *м/с*. На рис. 1Г представлены ответы в обеих веточках на раздражение ДЛК спинного мозга и угнетение длиннолатентных волн в ответ на стимуляцию депрессорного нерва. Методом перерезок различных участков спинного мозга на уровне C_3 и влиянием этих рассечений на степень угнетения ответов в БСВ при стимуляции депрессорного нерва было показано, что основная масса нисходящих волокон, опосредующих барорефлекторные симпатоингибиторные влияния, проходит в ипсилатеральных отделах ДЛК спинного мозга.

Таким образом, в отличие от ранее существовавших взглядов [8, 9] в настоящем исследовании показано, что тормозные барорефлекторные влияния к симпатическим элементам спинного мозга опосредуются не по быстро-, а по медленнопроводящим волокнам.

Институт физиологии АН АрмССР

Поступила 10/X 1979 г.

Ռ. Կ. ԽԻՄՈՆԻԴԻ

ԲԱՐՈՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԱՐԳԵԼԱԿԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ՄԻՋՆՈՐԴԱՎԱՐ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՎԱՐՔՆԹԱՑ ՈՒՂՈՒ ՈՐՈՇ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Տվյալ ուսումնասիրության մեջ ցույց է տրված, որ բարոռեֆլեկտոր սիմպատիկոարգելակիչ ազդեցությունները հաղորդվում են դանդաղ հաղորդակցվող ուղիով, որը անցնում է ողնուղեղի թիկունք-կողային լարիկով։

R. K. KHIMONIDI

ABOUT SOME PROPERTIES OF THE DESCENDING PATHWAY OF THE SPINAL CORD MEDIATING BAROREFLECTOR INHIBITORY INFLUENCES

It is shown, that the baroreflector sympathoinhibitory influences are mediated by slow conduction velocity pathway. This pathway descends in the dorsolateral funiculus of the spinal cord.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лебедев В. П., Баклаваджян О. Г., Химониди Р. К., Сергеев И. В., Смирнов К. А.* Физиол. ж. СССР, 1978, 64, 5, стр. 670.

2. *Лебедев В. П., Скобелев В. А.* ДАН СССР, 1974, 219, 2 стр. 502.
3. *Химониди Р. К., Баклаваджян О. Г., Лебедев В. П., Сергеев И. В., Амунц В. В.* В кн: Центральная регуляция кровообращения. Волгоград, 1977, стр. 211.
4. *Химониди Р. К., Лебедев В. П.* В кн.: Кислородный режим организма и механизмы его обеспечения. Барнаул, 1978, стр. 129.
5. *Химониди Р. К., Лебедев В. П., Петров В. И., Смирнов К. А.* Физиол. ж. СССР, 1978, 64, 5, стр. 693.
6. Химониди Р. К. В кн: Третий съезд армянского физиологического общества. Ереван, 1979, стр. 199.
7. *Химониди Р. К.* В кн.: XIII съезд Всесоюзного физиологического общества имени И. П. Павлова. Алма-Ата, 1979, стр. 185.
8. *Lipski J., Trzebski A.* Pflugers Arch. ges. Physiol., 1975, 356, 1, 181.
9. *Trzebski A., Lipski J., Majcherczyk S., Szulczyk P., Chruscicievski L.* Brain Res., 1975, 87, 1, 227.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.842.3

Б. А. АРУТЮНЯН-КОЗАК, А. А. ЭКИМЯН, Г. Е. ГРИГОРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ РЕЦЕПТИВНЫХ ПОЛЕЙ НЕЙРОНОВ ПОДУШЕЧНО-ЗАДНЕЛАТЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ТАЛАМУСА В УСЛОВИЯХ СВЕТОВОЙ АДАПТАЦИИ

В условиях темновой и световой адаптаций изучалась структура рецептивных полей нейронов подушечно-заднелатерального комплекса таламуса. Размеры всех рецептивных полей, измеренные светлым стимулом в темноте, были гораздо больше по сравнению с размерами, измеренными светлым стимулом в условиях световой адаптации. Размеры рецептивных полей, измеренные черным стимулом в темноте и в условиях световой адаптации, остаются неизменными. Сделано заключение, что изменение размеров рецептивных полей при различных уровнях фонового освещения обусловлено рассеянным светом.

Известно, что световая адаптация производит перестройку в организации рецептивных полей центральных нейронов и эта перестройка, в свою очередь, приводит к дальнейшему изменению функциональной организации ответов нейронов [1—3, 5, 7—9]. Единого мнения относительно механизма этих перестроек пока нет. Гипотеза, предложенная И. А. Шевелевым с соавт. [1—3], объясняет процессы перестройки рецептивных полей корковых зрительных нейронов усилением тормозных процессов в условиях световой адаптации.

Опыты, проведенные нами, показали, что во время световой адаптации у нейронов подушечно-заднелатерального комплекса таламуса тормозные процессы действительно усиливаются, однако в ряде случаев нами наблюдалось также и ослабление торможения. Для выяснения этой проблемы необходимы были дальнейшие исследования и, в частности, подробное изучение закономерностей изменения размеров рецептивных полей нейронов подушечно-заднелатерального комплекса таламуса во время световой адаптации. Настоящая работа представляет результаты этих исследований.

Материал и методика

Исследование проведено на 25 кошках весом 2,5—3,5 *кг*. Техника операции и методика регистрации подробно описаны ранее [4].

Регистрацию активности потенциалов действия нейронов производили вольфрамовыми электродами [6]. Биопотенциалы подавались

на анализатор межимпульсных интервалов, постстимульные гистограммы ответов нейронов составлялись на 15 повторений стимула.

Рецептивные поля исследовались точечным тестированием всей поверхности при темновой и разных уровнях световой адаптаций. Светлые пятна (2—5°) проецировались на экран периметра, центр которого находился на расстоянии 78 *см* от задней нодальной точки глаза. Для каждой точки высчитывалось количество импульсов на стационарное вспыхивающее светлое пятно в фазах света и темноты. На основе этого анализа составлялись карты рецептивных полей с распределением ответов по всей поверхности. Разные уровни световой адаптации устанавливались путем изменения фонового освещения экрана. Величина интенсивности освещения как фона, так и стимула определялась люксометром Ю-16. Помимо светлых стимулов, размеры рецептивных полей определялись также черным объектом как при темновой, так и при световой адаптациях. Для определения размеров рецептивного поля черным объектом в темноте пользовались той минимальной освещенностью, которая оставалась после затемнения (сумеречное освещение). Интенсивность такого освещения была ниже пределов чувствительности применяемого нами люксометра и условно оценивалась в 0,05 люкс. Оказалось, что в этих условиях кошка хорошо видит движение черного объекта: нейрон дает четкий интенсивный ответ. В таких же условиях темновой (сумеречной) адаптации применялись светлые стимулы. Таким образом, можно было довольно точно определить размеры рецептивных полей в условиях темновой адаптации при помощи черного стимула и сравнить полученные размеры рецептивных полей с размерами, измеренными светлым пятном. Несмотря на некоторую асимметрию в изменении площади рецептивного поля по вертикальной и горизонтальной осям, на рисунках для упрощения представлены реконструкции только горизонтальных осей.

После каждого опыта производили перфузию мозга 10% раствором формалина. Локализацию кончика электрода проверяли гистологически.

Результаты

При определении типов ответов нейронов на вспыхивающее светлое пятно в рецептивном поле в условиях темноты оказалось, что в темноте преобладают ON-OFF нейроны (44%). OFF нейроны составили 37%, а ON нейроны—19%. Во время фонового освещения (1,5 люкс) процент ON-OFF нейронов резко снизился (13), OFF составили 26, а ON нейроны 30%. Активность 31% клеток полностью угнеталась при световой адаптации.

Нейрон, ответы которого представлены на рис. 1А, имеет рецептивное поле, дающее интенсивный OFF ответ со всей поверхности, лишь центральная зона при темновой адаптации имеет слабый ON от-

вет. После световой адаптации область ON реакции расширяется, количество импульсов возрастает, а OFF зона, наоборот, сужается, сохраняясь только в центральной области (рис. 1, А, 2, 3). Таким образом, у некоторых нейронов фоновое освещение приводит как бы к облегчению ON ответов.

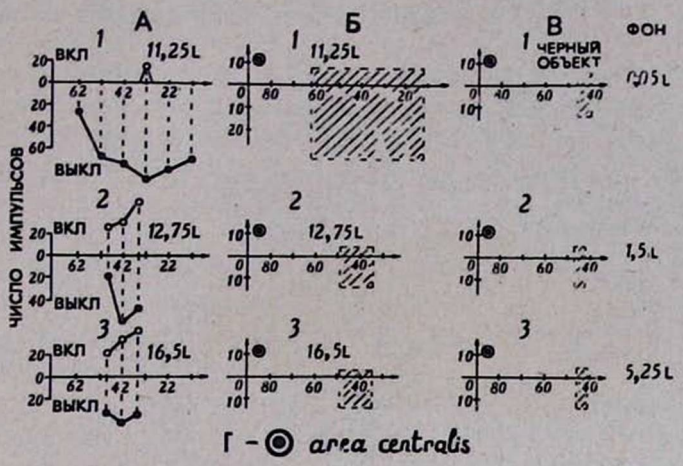


Рис. 1. Изменение характера и интенсивности ответов OFF нейрона, имеющего в темноте только одну точку с ON реакцией. А 1, 2, 3—распределение числа импульсов при разных уровнях фонового освещения, Б и В—изменение размеров рецептивных полей, измеренных светлым пятном и черным объектом. На оси абсцисс—горизонтальная ось рецептивного поля в градусах, на оси ординат—число импульсов нейрона на включение и выключение света. Цифры справа указывают освещенность фона. Освещенность стимула указана в середине рис. А, 1—3 и Б, 1—3.

Рецептивное поле имеет в темноте большие размеры при измерении светлым стимулом (рис. 1, Б, 1) и сужается при повышении интенсивности фонового освещения (рис. 1, Б, 2, 3). Надо полагать, что этот эффект обусловлен влиянием рассеянного света. Размеры рецептивного поля, определенные черным стимулом (рассеянный свет сведен к минимуму), остаются константными и не зависят от уровня фонового освещения (рис. 1, В, 1—3).

Рецептивное поле нейрона на рис. 2 имеет ON реакцию как в центре, так и на периферии, а OFF ответ в условиях темновой адаптации вызывается только из центральной области (рис. 2, А, 1). При световой адаптации OFF ответ вообще исчезает, а ON ответ вызывается только в центральной области (рис. 2, А, 2, 3). Размеры рецептивного поля, установленные черным стимулом в темноте и при разных уровнях фонового освещения, имеют стабильные границы (рис. 2, В, 1—3), а измеренные светлым стимулом претерпевают определенные изменения. В темноте в результате присутствия рассеянного света размеры рецептивного поля велики (рис. 2, Б, 1), при фоновом освещении рас-

сеянный свет резко снижается и, соответственно, размеры поля сужаются (рис. 2, Б, 2, 3).

Надо отметить, что у большинства нейронов наблюдалось несоответствие в размерах рецептивных полей, измеренных светлым и черным стимулами. Такой факт более четко представлен на рис. 3, где нейрон имеет ON-OFF ответ со всей поверхности рецептивного поля в темноте (рис. 3, А, 1). ON-OFF ответ в темноте превращается в чистый ON

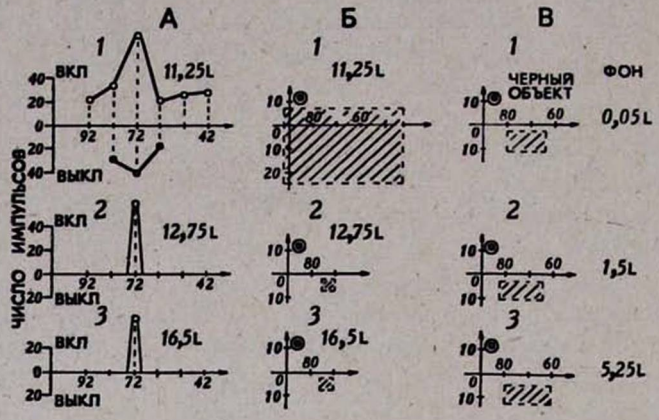


Рис. 2. Распределение числа импульсов (А), размеры рецептивных полей ON—OFF нейрона, измеренные светлым пятном (Б) и черным объектом (В) при разных уровнях фонового освещения (объяснения, как на рис. 1).

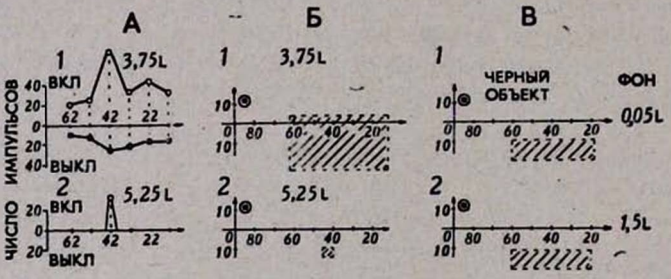


Рис. 3. Изменение характера ответа ON—OFF нейрона при повышении уровня фонового освещения (обозначения, как на рис. 1).

ответ в условиях световой адаптации (рис. 3, А, 2). Размеры рецептивного поля, определенные черным стимулом при световой адаптации (рис. 3, В, 2), гораздо больше величины рецептивного поля, измеренного светлым пятном (рис. 3, Б, 2).

Обсуждение

Согласно данным ряда авторов [1—3, 8, 9], темновая и световая адаптации имеют существенное значение в процессах обработки зрительной информации и приводят к качественным и количественным из-

менениям в структуре рецептивных полей нейронов зрительной коры. Вышеуказанные авторы установили резкое сужение размеров рецептивных полей в условиях световой адаптации по сравнению с размерами в темновой адаптации. И. А. Шевелев [2] объясняет механизм этого явления включением в действие при световой адаптации высокоспециализированной пространственной тормозной системы, блокирующей периферические входы нейрона и тем самым формирующей локальное рецептивное поле.

На первый взгляд, такое объяснение можно было бы дать и нашим данным относительно нейронов таламуса, однако, как показали опыты, размеры рецептивных полей постоянны и не зависят от уровня световой адаптации, если их измерять черным стимулом. Возникает вопрос: если общее освещение активирует и вводит в действие мощную пространственную систему торможения, то почему она не эффективна при воздействии черными стимулами? Таким образом, наши данные не позволяют пользоваться гипотезой И. А. Шевелева в объяснении фактов, полученных на уровне таламуса.

Можно предположить, что в условиях нашего опыта рассеянный свет вносит искажение при измерении размеров рецептивных полей светлым стимулом в условиях сумеречной адаптации. Таким образом, представленные данные не подтверждают наблюдений ряда авторов [1—3, 7—9] о существенных перестройках рецептивных полей центральных зрительных нейронов под влиянием разных уровней световой адаптации.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Р. А. АРУТЮНЯН-КОЗАК, А. А. АБРАМЯН, Г. Б. ГРИГОРЯН

ТЕСТОВЫЕ ЗРИТЕЛЬНЫЕ НЕЙРОНЫ РЕЦЕПТИВНЫЕ ПОЛЯ КОТОРЫХ ЗАВИСЯТ ОТ ПАРАМЕТРОВ ФОНОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Исследованы рецептивные поля нейронов зрительной коры кролика в условиях световой и темновой адаптации. Показано, что размеры рецептивных полей тестовых нейронов зависят от параметров фоновой стимуляции. Предполагается, что изменение размеров рецептивных полей при световой адаптации обусловлено включением в действие высокоспециализированной пространственной тормозной системы.

B. A. HARUTIUNIAN-KOZAK, A. A. HEKIMIAN, G. E. GRIGORIAN

CHANGES IN THE STRUCTURE OF RECEPTIVE FIELDS OF PULVINAR-LP NEURONS IN LIGHT ADAPTATION CONDITIONS

The structure of receptive fields in pulvinar-LP neurons was investigated during dark and light adaptations. All receptive fields measured by light stimuli in dark revealed greater dimensions in comparison with those, measured in light adaptation. The receptive fields determined by black stimuli in the dark and light adaptations had constant sizes. A suggestion was put forward that the changes in the sizes of receptive fields (measured by light stimuli) at different levels of background illumination were conditioned by scattered light.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шевелев И. А., Вердеревская Н. Н., Марченко В. Г.* ДАН СССР, 1974, 217, 2, стр. 493.
2. *Шевелев И. А.* Сенсорные системы. М., 1977, стр. 20.
3. *Шевелев И. А., Вердеревская Н. Н., Марченко В. Г., Максимова И. В.* Ж. высш. нервн. деят., 1977, 27, 6, стр. 1159.
4. *Экимян А. А., Арутюнян-Козак Б. А., Григорян Г. Е.* Нейрофизиология, 1978, 10, 4, стр. 348.
5. *Harutiunian-Kozak B., Wrobel A., Dec K.* Acta Neurobiol. Exp., 1975, 35, 2, 105.
6. *Hubel D. H.* Science, 1957, 125, 3247, 549.
7. *Nunokawa S.* Jap. J. Physiol., 1973, 23, 1, 13.
8. *Sasaki H., Bear D. M., Ervin F. R.* Exp. Brain Res., 1971, 13, 3, 272.
9. *Sasaki H., Saito J., Bear D. M., Ervin F. R.* Exp. Brain Res., 1971, 13, 3, 272.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Ֆիզիոլ. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.227.3

Л. Б. НЕРСЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ БУЛЬБАРНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ

В острых опытах на анестезированных кошках при естественном дыхании животного изучалось влияние острой гипертензии, вызванной введением гипертензивных препаратов на импульсную активность одиночных инспираторных и экспираторных нейронов дыхательного центра продолговатого мозга. Электрофизиологическое исследование характера активности дыхательных нейронов в условиях активации барорецепторов показало, что барорецепторные афференты имеют тормозные синаптические связи как с инспираторными, так и с экспираторными нейронами бульбарного дыхательного центра. Выявлено, что инспираторные нейроны более чувствительны к активации барорецепторов, чем экспираторные.

Большим числом исследований показано, что повышение кровяного давления в общем кругу кровообращения тела животного вызывает рефлекторное торможение, а понижение, наоборот, рефлекторное возбуждение дыхания. Впервые Е. А. Моисеевым [1] было установлено синокаротидное происхождение этих дыхательных рефлексов. В дальнейшем в целом ряде работ [2, 4, 7, 9] изучалось влияние рецепторов каротидных синусов на активность дыхательного центра с целью выяснить, происходит ли описанное торможение дыхания на уровне дыхательных нейронов продолговатого мозга. Однако результаты этих исследований носят довольно противоречивый характер. Поэтому в настоящей работе мы попытались исследовать характер изменения активности инспираторных и экспираторных нейронов бульбарного дыхательного центра в ответ на повышение кровяного давления, вызванного введением гипертензивных препаратов.

Методика

Опыты проводились на кошках, анестезированных смесью хлоралозы и нембутала при естественном дыхании животного. Импульсная активность дыхательных нейронов регистрировалась внеклеточно стеклянными микроэлектродами. На втором канале осциллографа записывались движения грудной клетки животного при помощи угольного датчика и усилителя постоянного тока. В качестве гипертензивных пре-

паратов животному внутривенно вводились ангиотензин и норадреналин (в дозе 10—20 γ на *кг* веса). Кровяное давление измерялось в бедренной артерии с помощью ртутного манометра.

Результаты и обсуждение

Подъем кровяного давления, вызванный внутривенным введением ангиотензина и норадреналина, приводил либо к отчетливому урежению дыхания, либо же (в нескольких случаях) к полной остановке дыхания животного. Эффект длился до тех пор, пока величина кровяного давления держалась на максимальном уровне (для ангиотензина—2—2,5 *мин*, для норадреналина—1,5—2 *мин*). По мере возвращения кровяного давления к исходному уровню характер дыхания животного также постепенно приближался к норме. Урежение дыхания наступало за счет увеличения длительности обеих фаз дыхательного цикла. Активность инспираторных нейронов в этих условиях резко подавлялась. Уменьшалась частота возникновения инспираторных залпов и число импульсов в залпе (рис. 1, 2). В тех же случаях, когда подъем кровя-

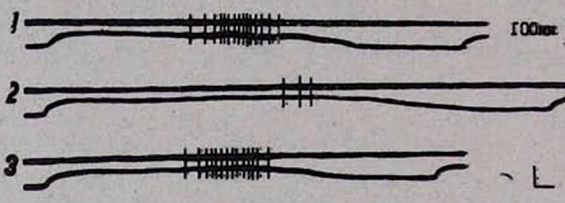


Рис. 1. Влияние острой гипертензии, вызванной введением норадреналина, на импульсную активность инспираторного нейрона. 1—активность нейрона в норме, кровяное давление 100 *мм* рт. ст., 2—подавление активности нейрона при кровяном давлении 220 *мм* рт. ст., 3—активность нейрона после возвращения кровяного давления к исходному уровню. На всех осциллограммах верхняя кривая—потенциалы действия нейрона, нижняя—запись дыхательных движений (вдох вверх). Калибровка амплитуды—1 *мв*, калибровка времени—200 *мсек*.

ного давления приводил к прекращению дыхательных движений животного, имело место полное подавление активности инспираторного нейрона с последующим восстановлением после возвращения кровяного давления к исходному уровню. Активация барорецепторов, вызванная введением ангиотензина и норадреналина, приводила к изменению характера активности также экспираторных нейронов. Так, при урежении дыхания наблюдалось уменьшение скорости возникновения экспираторных залпов, увеличение их длительности с уменьшением средней частоты импульсов в залпе. В тех же случаях, когда при повышении давления имело место торможение дыхания животного, наблюдалось полное подавление активности и экспираторного нейрона (рис. 2, 2). С понижением кровяного давления дыхание животного восстанавливалось, но было более редким по сравнению с исходным дыха-

нием. При этом восстанавливалась также активность нейрона, но экспираторный залп разбивался как бы на две отдельные пачки (рис. 2, 3). При дальнейшем понижении кровяного давления конфигурация залпа восстанавливалась, однако имело место увеличение длительности и уменьшение средней частоты импульсов в залпе (рис. 2, 4), т. е. и в данном случае наблюдались описанные выше изменения в характере активности экспираторного нейрона, которые наступали при урежении дыхания (без предварительного торможения). С восстановлением исходного уровня кровяного давления и внешнее дыхание животного, и активность нейрона возвращались к норме.

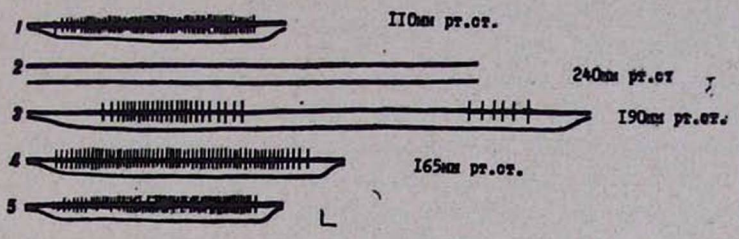


Рис. 2. Влияние острой гипертензии, вызванной введением ангиотензина, на импульсную активность экспираторного нейрона. 1—активность экспираторного нейрона в норме, кровяное давление 110, 2—торможение активности нейронов при кровяном давлении 240, 3—активность нейрона при кровяном давлении 190, 4—активность нейрона при кровяном давлении 165 *мм* рт. ст., 5 —активность нейрона после возвращения кровяного давления к исходному уровню. Обозначения, как на рис. 1.

И, наконец, в нескольких случаях при урежении дыхания, наступающем в ответ на сравнительно невысокое увеличение кровяного давления (50—60 *мм* рт. ст.), активность экспираторного нейрона становилась непрерывной со значительным увеличением частоты импульсов во время фазы экспирации.

При исследовании распределения фокальных потенциалов в стволе мозга в условиях раздражения центральных концов синокаротидного, языкоглоточного, аортального и верхнегортанного нервов Biscoe и Sampson [3] выявили потенциалы в области солитарного тракта и латеральной ретикулярной формации, т. е. в области локализации бульбарных дыхательных нейронов. В литературе имеются и морфологические данные [5, 6, 8], указывающие, что афферентные терминали IX и X пар черепно-мозговых нервов оканчиваются в области локализации дыхательных нейронов. Полученные нами электрофизиологические данные также указывают на существование связей барорецепторных афферентов с дыхательными нейронами продолговатого мозга.

М. В. Сергиевский с сотр. [2] отмечают разнообразные изменения в характере активности экспираторных нейронов при пережатии общей сонной артерии ниже каротидного синуса и повышении в нем давления.

Параметры же активности инспираторных нейронов либо совсем не изменялись, либо менялись незначительно. Trzebski и Peterson [9] также показали, что при повышении давления в каротидном синусе активность экспираторных нейронов полностью или частично затормаживалась. С другой стороны, по данным некоторых авторов [4, 7], повышение давления в каротидном синусе угнетает активность инспираторных нейронов, но не влияет на активность экспираторных нейронов.

Исследование характера активности одиночных дыхательных нейронов в условиях активации барорецепторов, вызванной введением гипертензивных препаратов, позволило нам предположить, что барорецепторные афференты имеют тормозные синаптические связи как с инспираторными, так и с экспираторными нейронами бульбарного дыхательного центра.

Обнаруженное нами в некоторых случаях облегчение активности экспираторных нейронов при активации барорецепторов, возможно, имеет место вследствие растормаживания экспираторных нейронов при торможении в этих условиях активности инспираторных. Иначе говоря, на основании этих данных можно думать, что инспираторные нейроны более чувствительны к активации барорецепторов, чем экспираторные.

Институт физиологии АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Լ. Բ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԿԱՅՆԱԶԻԳ ՈՒՂԵՂԻ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Սուր փորձի պայմաններում, անզգայացված և բնական շնչառություն ունեցող կատուների մոտ ուսումնասիրվել է գերճնշում առաջացնող դեղամիջոցների ներարկումից առաջացած սուր գերճնշման ազդեցությունը երկայնաձիգ ուղեղի շնչառական կենտրոնի ներշնչական և արտաշնչական միայնակ նեյրոնների իմպուլսային ակտիվության վրա։

Շնչառական նեյրոնների ակտիվության բնույթի էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտությունը ճնշումընկալիչների ակտիվացման պայմաններում ցույց տվեց, որ ճնշումընկալիչների աֆերենտները արգելակիչ սինապտիկ կապեր ունեն երկայնաձիգ ուղեղի շնչառական կենտրոնի ինչպես ներշնչական, այնպես էլ արտաշնչական նեյրոնների հետ։

Հաստատված է, որ ներշնչական նեյրոններն ավելի զգայուն են ճնշումընկալիչների ակտիվացման նկատմամբ, քան արտաշնչականները։

L. B. NERSESSIAN

THE INFLUENCE OF THE ACUTE HYPERTENSION ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BULBAR RESPIRATORY NEURONS

In acute experiments on anesthetized cats it was revealed that in conditions of hypertension (caused by the injection of angiotensin and

norepinephrine) the depression of the impulse activity takes place both in the inspiratory and expiratory neurons of the bulbar respiratory center.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Моисеев Е. А.* Ges. Exp. Med., 1927, 53.
2. *Сергиевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш., Якунин В. Е., Сергеев О. С.* Дыхательный центр. М., 1975.
3. *Biscoe T. Y.. Sampson S. R.* J. Physiol., 1970, 209, 2, 341.
4. *Riscoe T. Y., Sampson S. R.* J. Physiol., 1970, 209, 2, 375.
5. *Cottle M. K.* J. Comp. Neurol., 1964, 122, 3, 329.
6. *Miura M., Reis D. J.* Am. J. Physiol., 1969, 217, 142.
7. *Richter D. W., Seller H.* Brain Research, 1975, 86, 1, 168
8. *Seller H., Illert M.* Pflug. Arch. ges. Physiol., 1969, 306, 1.
9. *Trzebski A., Peterson L.* In: Drugs and respiration. 2d International Pharmacological Meeting. Praha, 1964, 11, 59.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 612.819.91

С. Г. САРКИСЯН, Ф. А. АДАМЯН, Э. А. АВЕТИСЯН

МИКРОЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОЕКЦИИ ЖЕЛУДОЧНЫХ ВЕТВЕЙ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В СТРУКТУРАХ ПЕРЕДНЕГО И ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА

Анализ разрядов нейронов показал, что определенное количество гипоталамических единиц меняет фоновую ритмику при раздражении желудочных ветвей блуждающего нерва. Реактивные единицы гипоталамуса формируют в основном фазические реакции возбудительного характера. Реактивные нейроны в большинстве своем модально неспецифичны, т. е. реагируют как на «висцеральную», так и на «соматическую» стимуляцию. При частотном раздражении желудочных ветвей вагуса наблюдается модуляция фоновой активности нейронов как передней, так и задней области гипоталамуса.

В настоящее время роль гипоталамуса в регуляции висцеральных и сомато-моторных функций не вызывает сомнения. Однако афферентное звено интероцептивных рефлексов, замыкающихся на уровне гипоталамуса, изучено недостаточно. В литературе имеются лишь отрывочные сведения о проекции афферентов вагусного происхождения на уровне гипоталамуса [1—3, 5, 6]. Нет данных о характере изменения импульсной активности нейронов заднего и переднего отделов гипоталамуса при раздражении желудочных ветвей блуждающего нерва. Есть ли избирательность в реакциях нейронов гипоталамуса при возбуждении чисто висцеральных афферентов вагусного происхождения или же полисенсорная конвергенция афферентных сигналов является модально неспецифической? Представляют интерес и особенности конвергенции высокопороговых миелинизированных и немиелинизированных волокон блуждающего нерва на нейронах задней и передней областей гипоталамуса. Выяснение всех этих вопросов может способствовать выявлению механизмов гипоталамического контроля висцеральных функций.

Эксперименты поставлены на кошках, наркотизированных хлоралозой (50—60 *мг/кг* внутрибрюшинно) и обездвиженных дитилином. Внеклеточная регистрация импульсной активности производилась посредством стеклянных микроэлектродов с диаметром кончика 1—1,5 *мкм* и сопротивлением 5—8 *мом,* заполненных 2 М раствором цитрата калия. Микроэлектроды вводились в структуры гипоталамуса по координатам атласа Джаспера и Аймон-Марсана [4]. Локализацию кончика микроэлектрода контролировали стереометрически и гистологически.

Желудочные ветви, шейный отдел блуждающего нерва и седалищный нерв раздражались серебряными электродами с межэлектродным расстоянием 3 *мм*, ядро солитарного тракта раздражалось константановым биполярным электродом с межэлектродным расстоянием 0,5 *мм*. При раздражении желудочного отдела блуждающего нерва применялась пачка прямоугольных импульсов из 3 и 10 импульсов с межимпульсным интервалом 4 *мс*, длительностью 0,5—1 *мс* и напряжением 20—60 *в*. Одновременно с регистрацией реакций нейронов гипоталамуса на раздражение желудочного вагуса производилась запись нейрограммы с шейного отдела блуждающего нерва с целью определения типа раздражаемых афферентных волокон.

Исследование изменения фоновой активности нейронов показало, что в области заднего гипоталамуса из 90 зарегистрированных нейронов реактивными оказались 50 единиц, причем большинство реактивных нейронов полисенсорны, т. е. реагируют как на раздражение различных типов афферентных волокон блуждающего нерва (А, В, С) и ядра солитарного тракта, так и на стимуляцию седалищного нерва. В задней области гипоталамуса нами не выявлено моносенсорных нейронов, реагирующих на висцеральную стимуляцию.

На гистограмме (рис. 1) дано процентное соотношение нейронов, реагирующих на вышеуказанные типы стимуляции. Видно, что на раздражение желудочных ветвей вагуса реагирует наименьший процент гипоталамических единиц (42). На осциллограммах того же рисунка иллюстрируется 4-модальный нейрон заднего гипоталамуса, формирующий возбудительный тип реакции при висцеральной стимуляции, в то время как соматическая стимуляция вызывает торможение того же нейрона. Большинство нейронов заднего гипоталамуса реагировали фазическим типом ответа с преобладанием возбудительных реакций на все виды стимуляции.

В передней области гипоталамуса количество реактивных нейронов меньше по сравнению с задним отделом гипоталамуса (30 единиц из 90 исследованных). Сопоставление реактивности нейронов передней области гипоталамуса на различные виды раздражения выявило наименьшую реактивность нейронов на стимуляцию желудочных ветвей блуждающего нерва (рис. 2, гистограмма). В передней области гипоталамуса, так же как и в задней, нейроны в большинстве случаев формировали фазические реакции. Фазические ответы выражены либо начальным возбуждением, за которым следует период молчания, либо начальным торможением. Тонические реакции при раздражении желудочных ветвей блуждающего нерва выражены слабо, тем не менее в некоторых опытах наблюдалось тоническое изменение фоновой активности гипоталамических нейронов. На осциллограмме 1 (рис. 2) показано тоническое урежение спонтанного ритма нейронов переднего гипоталамуса при стимуляции желудочных ветвей блуждающего нерва. Тот же нейрон отвечал фазическим типам реакции на все последующие виды стимуляции (осциллограммы 2, 3, 4 рис. 2). В передней области

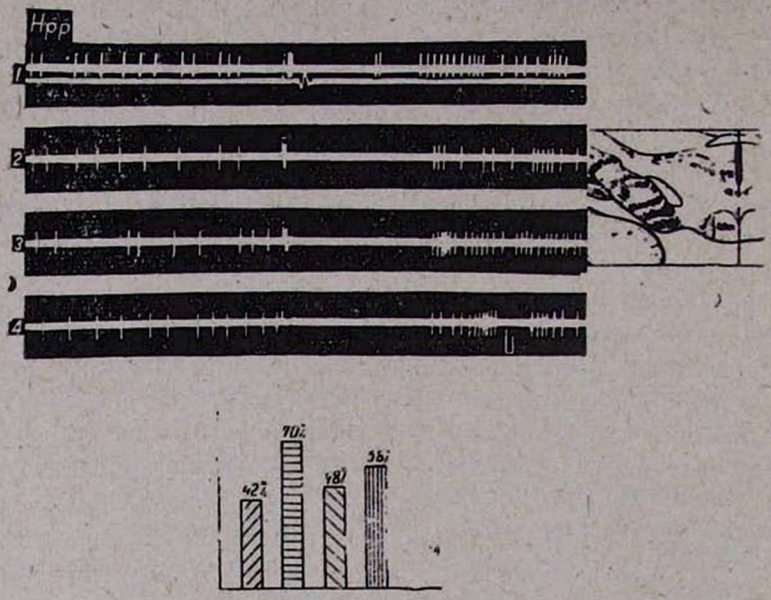


Рис. 1. Фазическая реакция нейронов заднего гипоталамуса. 1. Раздражение желудочного отдела блуждающего нерва. 2. Раздражение шейного отдела блуждающего нерва. 3. Раздражение ядра солитарного тракта. 4. Раздражение седалищного нерва. Справа схематическое изображение места отведения. Внизу гистограмма процентного соотношения реактивности нейронов на разные виды стимуляции. ////—желудочный отдел, ≡—шейный отдел, \\\\—ядро солитарного тракта, ||||—седалищный нерв. На осциллограмме 1 нижний луч—запись нейрограммы. Электронегативность вверх. Калибровка: 1 *мв*, 20 *мкв*, 50 *мс*.

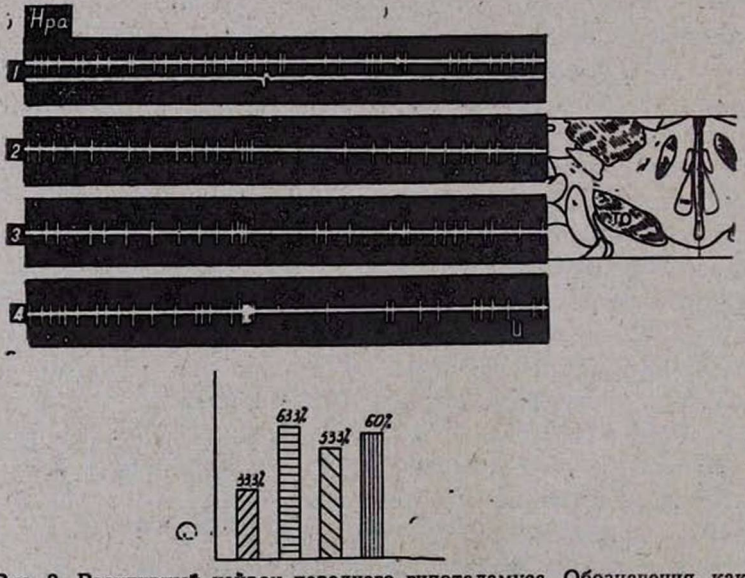


Рис. 2. Реактивный нейрон переднего гипоталамуса. Обозначения, как на рис. 1.

гипоталамуса нами выявлен нейрон, реагирующий на стимуляцию только висцеральных С-афферентов (рис. 3а, осциллограммы 1, 2). При частотной стимуляции (с частотой 50 *гц*) желудочных ветвей происходит модуляция фоновой ритмики того же нейрона в течение всего периода раздражения, проявляющаяся в учащении фона более чем в два раза (рис. 3Б).

Изучение поведения нейрональных единиц гипоталамуса показало, что как в задней, так и в передней областях гипоталамуса преобладают

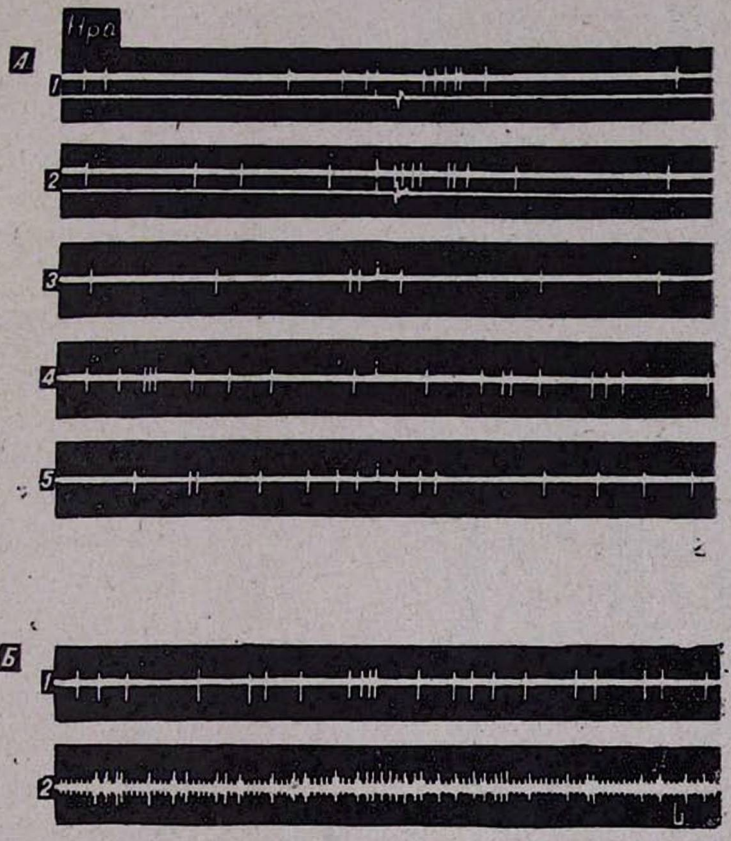


Рис. 3А. Мономодальный нейрон переднего гипоталамуса. 1. Раздражение желудочного отдела блуждающего нерва пачкой из трех импульсов. 2. Раздражение желудочного отдела блуждающего нерва пачкой из десяти импульсов. Остальные обозначения, как на рис. 1. Б. Изменение частоты фоновой импульсации при частотном раздражении желудочного отдела блуждающего нерва. 1. Спонтанный ритм нейрона. 2. Изменение спонтанной активности в период раздражения.

конвергентные нейроны с фазическим типом реакции. Тонические реакции слабо выражены. Среди фазических реакций преобладающими являются возбудительные эффекты при подаче всех видов раздражений (рис. 4). При раздражении желудочных ветвей вагуса латентный пе-

риод начального возбуждения в большинстве случаев составлял 220—240 *мс*. Латентный период суммарного потенциала нейрограммы составлял 180—220 *мс*, что свидетельствует о возбуждении С-афферентов со скоростью проведения 0,85—1,5 *м/сек*.

Отсутствие избирательных реакций большинства нейронов гипоталамуса на соматические и висцеральные раздражения показывает, что, очевидно, на основании афферентных связей невозможно отдиф-

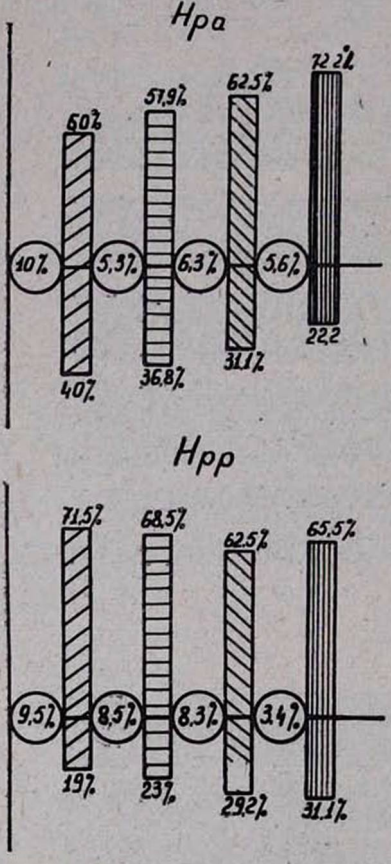


Рис. 4. Процентное соотношение тонических, возбудительных (над осью абсцисс) и тормозных (под осью абсцисс) реакций нейронов передней (Нра) и задней (Нрр) областей гипоталамуса. ○—тонические реакции, ▨—желудочный отдел нерва, ▤—шейный отдел блуждающего нерва, ▧—ядро солитарного тракта, ▥—седалищный нерв.

ференцировать нейроны сомато-ретикулярного типа от вегетативных (кардио-васкулярных, дыхательных и др.) нейронов гипоталамуса. Большинство нейронов гипоталамуса характеризуется отсутствием фиксированной специфичности, обладает истинной мультифункциональной активностью и, очевидно, являясь мультисенсорными и мультиэффекторными, вовлекаются в контроль той или иной реакции в зависимости от доминантного состояния той или иной функциональной системы ЦНС.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Ս. Հ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ, Է. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ԹԱՓԱՌՈՂ ՆԵՐՎԻ ՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՃՅՈՒՂԵՐԻ ՆԵՐԿԱՅԱՑՄԱՆ ՄԻԿՐՈԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԱՋԱՅԻՆ ԵՎ ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Նեյրոնների պարպումների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հիպոթալամուսի որոշակի քանակի ֆոնոակտիվ նեյրոններ թափառող ներվի ստամոքսային ճյուղերի գրգռումից փոփոխվում են։

Հիպոթալամուսի ռեակտիվ նեյրոնները ձևավորում են հիմնականում գրգռվող տիպի ֆազիկ ռեակցիաներ։ Ռեակտիվ նեյրոնները իրենց մոդալականությամբ ոչ յուրահատուկ են, այսինքն ռեակտիվ են թե «վիսցերալ» և թե «սոմատիկական» գրգռիչների նկատմամբ։ Թափառող ներվի ստամոքսային ճյուղերի հաճախակի գրգռումից նկատվում է մոդուլյացիա ինչպես առաջային, նույնպես և հետին հիպոթալամուսում։

S. H. SARKISSIAN, F. A. ADAMIAN, E. A. AVETISSIAN

MICROELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE STOMACH VAGAL BRANCHES PROJECTIONS IN THE ANTERIOR AND POSTERIOR HYPOTHALAMIC STRUCTURES

Stimulation of the stomach vagal branches changed the spontaneous activity of the hypothalamic neurons. Phasic change of unit activity in the hypothalamus due to the autonomic and somatic nerves stimulation was demonstrated. During high-frequency stimulation a general increase or decrease of discharge frequency were shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Anand B. K., Pillai R. V.* J. Physiol., 1967, 192, 63.
2. *Baust W., Katz P.* Pflugers Arch. ges. Physiol., 1961, 272, 6, 78.
3. *Barcer L. L., Crayton J. W., Wocoll R. A.* Science, 1971, 171, 3967, 205.
4. *Jasper H., Ajmon Marsan C.* A stereotoxic atlas of the cat, Ottava, National Res. Council, Canada, 1954.
5. *Koizumi K., Ischikawa T., Mc. Brooke C.* J. Neurophysiol., 1964, 27, 878.
6. *Tokaori S., Sasa M., Fukuda N.* Brain Res., 1968, 11, 225.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 6112.827

Г. Р. ВОСКАНЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЯДЕР МОЗЖЕЧКА НА ЭФФЕРЕНТНЫЕ НЕЙРОНЫ ХВОСТАТОГО ЯДРА

Раздражение ядер мозжечка вызывает в эфферентных нейронах хвостатого ядра как возбудительные, так и тормозные ответы. Наиболее часто выявлялись ответы на раздражение зубчатого ядра. Большие значения латентных периодов этих ответов (10—30 *мсек*) предполагают полисинаптическое проведение мозжечковых влияний к хвостатому ядру.

В ряде работ последних лет [3, 6—8, 24] достаточно подробно изучены нисходящие связи базальных узлов с мозжечком. Исследованию же обратных связей уделено крайне мало внимания. Хотя связи мозжечка и коры мозга, с одной стороны, и коры мозга с хвостатым ядром (ХЯ)—с другой, хорошо известны, однако Whiteside и Snider [24] не обнаружили ответов в ХЯ при раздражении коры мозжечка. Известны также обширные связи мозжечка с различными структурами таламуса, которые, в свою очередь, проецируются на полосатое тело. Flanagan и соавт. [2] показано существование влияний мозжечка на нейрональную активность ХЯ. В дальнейшем этот вопрос исследовался в работе Ratcheson и Li [18] с акцентированием внимания на роль используемого анестетика. Однако вопрос о том, какие нейроны ХЯ каким образом отвечают на раздражение ядер мозжечка, ими не ставился. Известно, что 95% нейронов ХЯ представляют собой внутренние интернейроны и не покидают его пределов [10], и лишь 5% нейронов ХЯ являются проекционными и оканчиваются они, в основном, в ретикулярной части черной субстанции (ЧС) и в энтопедункулярном ядре (ЭЯ) [16, 22, 23]. Настоящая работа посвящена исследованию влияния раздражения ядер мозжечка на антидромно идентифицированные нейроны ХЯ.

Методика

Эксперименты проводились на кошках весом 2,5—3,0 *кг*, наркотизированных смесью хлоралозы и нембутала (50 *мг/кг* хлоралозы и 15 *мг/кг* нембутала), вводимой внутрибрюшинно. В процессе эксперимента животные обездвиживались дитилином (10 *мг/кг*) и переводи-

лись на искусственное дыхание. Раздражающие электроды вводились в черную субстанцию, энтопедункулярное ядро и ядра мозжечка. Раздражение производилось через биполярные вольфрамовые электроды с межполюсным расстоянием 1 *мм*. Стереотаксическое введение производилось по атласу Snider и Niemer [21]. Регистрация экстраклеточных потенциалов осуществлялась вольфрамовыми микроэлектродами с диаметром кончика 1—1,5 *мкм*, изолированными винифлексовым лаком. Постстимуляционные гистограммы (ПСГ) и их накопительные частотные распределения снимались анализатором NTA-1024 при bin = 0,1 и 50 и количестве наложений 50—100. Накопительное частотное распределение получали от ПСГ посредством суммирования к каждому каналу памяти содержания всех предшествующих каналов. В конце эксперимента производилась маркировка точек раздражения и отведения пропусканием тока силой 1 *мА* в течение 20 *сек*. Мозг выдерживали в 10% формалине двое суток и изготовляли срезы на замораживающем микротоме.

Результаты

Антидромная активация нейронов ХЯ. Раздражение ЧС и ЭЯ вызывало в нейронах ХЯ как ортодромные, так и антидромные ответы. Антидромные ответы, как правило, характеризовались одним спайком на одиночное раздражение (ортодромные ответы тех же нейронов могли состоять из более чем одного спайка), следовали высокочастотному раздражению при 100 и более *гц*. (рис. 1 А, Б). Значительное увеличение силы раздражения приводило к незначительному укорочению латентного периода антидромного ответа. При высокочастотном раздражении латентный период ответа на первый стимул не менялся, на второй и последующие в некоторых случаях незначительно уменьшался (на 10—15%), но при этом оставался постоянным. На рис. 1 А, Б показан антидромный ответ нейрона ХЯ на одиночное и пачечное (126/*сек*, 500/*сек*) раздражения ЧС. Латентные периоды антидромных ответов на раздражение ЧС были в пределах 0,35—0,7 *мсек* (0,49±0,14), на раздражение ЭЯ были в пределах 0,3—2,4 *мсек* (0,78±0,5 *мсек*). В 30% случаев нейрон антидромно отвечал как на раздражение ЧС, так и на раздражение ЭЯ. Латентные периоды таких ответов на оба раздражения были почти одинаковы. Были зарегистрированы нейроны, отвечающие на раздражение ЧС как антидромно, так и ортодромно. Латентные периоды ортодромного ответа были непостоянны и колебались в пределах 10—30 *мсек*.

Ортодромные ответы нейронов ХЯ на раздражение ядер мозжечка. Ответы эфферентных нейронов ХЯ на раздражение зубчатого (ЗЯ), промежуточного (ПЯ) и фастигиального (ФЯ) ядер мозжечка проявлялись в виде спайковых разрядов с непостоянными латентными периодами и непостоянным числом спайков в ответе. Больше всего было

зарегистрировано эфферентных нейронов, отвечающих на раздражение ЗЯ. На втором месте по эффективности воздействия на ХЯ стоит ФЯ, на третьем—ПЯ. Среднее число спайков, возникающих на один

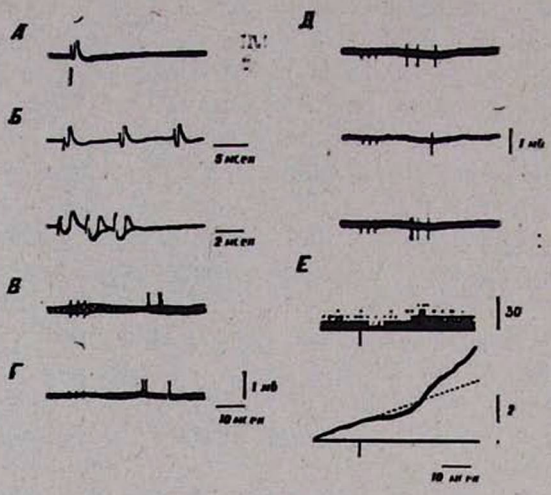


Рис. 1. Ответ эфферентного нейрона хвостатого ядра, проецирующегося в черную субстанцию. А—антидромный ответ на раздражение черной субстанции, Б—ответ того же нейрона на раздражение черной субстанции с частотой 126 и 500/*сек*. В, Г—ответ того же нейрона на раздражение зубчатого и промежуточного ядер мозжечка соответственно. Д—ответы эфферентного нейрона хвостатого ядра на раздражение зубчатого ядра, Е—постстимуляционная гистограмма и накопительное частотное распределение ответов, приведенных на (Д).

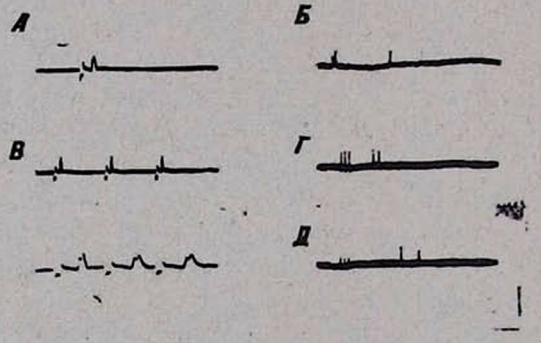


Рис. 2. Реакция нейрона хвостатого ядра, отвечающего на раздражение черной субстанции антидромным (А) и ортодромным (Б) потенциалами. В—ответ того же нейрона на раздражение с частотой 156 и 625/*сек*. Г, Д—ответ того же нейрона на раздражение зубчатого и фастигиального ядер мозжечка, соответственно. Калибровка для: А—2 *мсек*, 1 *мв*. Б—10 *мсек*, 1 *мв*; В—4 *мсек*, 1 *мсек*, 1 *мв*; Г, Д—20 *мсек*, 1 *мв*.

удар раздражения, больше в ответах на раздражение ЗЯ. Латентные периоды ответов нейронов ХЯ на раздражение ЗЯ были в пределах 10—31 *мсек* (20.6±4,9 *мсек*), на раздражение ФЯ—7,0—35,0 *мсек*

(17,6±6,8), на раздражение ПЯ—13,0—30,0 *мсек* (20,3±5,05, рис. 1 В, Г; 2 Г, Д). Латентные периоды этих ответов были непостоянны, причем пределы колебаний тем больше, чем больше латентный период ответа. Обнаружена конвергенция входов от различных ядер мозжечка на нейронах ХЯ. В 20% случаев эфферентный нейрон отвечал на раздражение всех трех ядер мозжечка, в 40%—на раздражение двух ядер и в 30%—на раздражение одного ядра.

Машинная обработка ответов нейронов ХЯ на раздражение ядер мозжечка выявила несколько компонентов этого ответа. Первый компонент—торможение с латентным периодом, равным 5,0 *мсек* и длительностью 10,2 *мсек* (рис 1 Д, Е), затем наступает период возбуждения. Латентный период возбудительного компонента равен 15,8 *мсек*. Торможение можно было выявить только при машинной обработке ответов нейронов, обладающих фоновой активностью, но, поскольку последняя очень низка у нейронов ХЯ, то и торможение выявлялось очень редко.

Обсуждение

Характер ответов нейронов ХЯ на раздражение ядер мозжечка сходен с таковым на раздражение коры мозга, ядер таламуса, черной субстанции [1, 9, 14, 19, 20]. В частности, показано, что спайковая активность нейронов ХЯ низкая, ответы состоят из одного-двух, реже трех спайков. Большая степень конвергенции афферентов от различных образований на нейронах ХЯ является одним из характерных свойств нейронов ХЯ [12, 13] и хорошо согласуется с интегративной ролью ХЯ. Спайковые ответы нейронов ХЯ на раздражение ЧС и ЭЯ имели свойства, сходные с таковыми, описанными для экстраклеточно регистрируемых антидромных потенциалов. Антидромные ответы нейронов ХЯ ранее исследовались Frigyesi и Purpura [4], которые описали экстраклеточные спайки с латентным периодом 3,0—4,0 *мсек* на раздражение ЧС. Kitai и др. [11]описали антидромные спайки нейронов ХЯ, имеющие латентные периоды 6—30 *мсек*, а Liles [15] относил к антидромным ответы с латентным периодом 14,8±4,4 *мсек*, причем к антидромным относились также ответы, имеющие латентные периоды, превышающие 24 *мсек*. Такое несоответствие в значениях латентных периодов антидромных ответов нейронов ХЯ на раздражение одних и тех же образований трудно объяснить.

Большое значение латентных периодов ответов нейронов ХЯ на раздражение ядер мозжечка позволяет предположить, что влияния последних к ХЯ проводятся по полисинаптическому пути. Несмотря на то, что Paul и др. [17] гистохимическими методами показали существование прямого пути от ФЯ к вентро-медиальной области ХЯ, коротколатентные ответы на раздражение ядер мозжечка нами не были обнаружены.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступила 11/X 1979 г.

Գ. Ռ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊՈՉԱՎՈՐ ԿՈՐԻՋԻ ԷՖԵՐԵՆՏ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուղեղիկի կորիզների գրգռումը հրահրում է պոչավոր կորիզի էֆերենտ նեյրոններում ինչպես դրդիչ, այնպես էլ արգելակիչ պատասխաններ։ Պատասխանները ավելի հաճախ հանդես են գալիս առամնավոր կորիզի գրգռման ժամանակ։ Պատասխանների երկարատև գաղտնի շրջանները (10—30 մվրկ) ենթադրում են պոչավոր կորիզի վրա ուղեղիկային ազդեցությունների պոլիսինապտիկ հաղորդում։

G. R. VOSKANIAN

THE INFLUENCE OF CEREBELLAR NUCLEAR STIMULATION ON THE CAUDATE OUTPUT NEURONS

Cerebellar nuclear stimulation has evoked excitatory as well as inhibitory responses in caudate output neurons. Responses to dentate stimulation were elicited more frequently. Large latency values (10—30 msek) of these responses suggest polysynaptic transmission of the cerebellar influences to caudate neurons.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Albe-Fessardd., Rocha-Miranda C.. Oswalddo-Cruz E.* Elektroencephalog. Clin. Neurophysiol., 12:649—661, 1960.
2. *Flanagan M. M., Kreider C. H., Wertham J., Szekely C., Spiegel A.* Confin. Neurol., 28:335—347, 1966.
3. *Fox M. A., Williams T. D.* J. Physiol. (Lond.), 198:435—450, 1968.
4. *Frigyesi T. L., Purpura D. P.* Brain Res. 6:440—456, 1967.
5. *Fuller D. R. G., Hull C. D., Buchwald N. A.* Brain Res., 96:337—342, 1975.
6. *Gresty M. A., Paul D. H.* J. Physiol. (Lond.), 204:81—82, 1969.
7. *Gresty M. A.* Doctoral Thesis, University of Manchester.
8. *Gresty M. A., Paul D. H.* J. Physiol. (Lond.), 245:655—678, 1975.
9. *Kaji S., Natio H., Sato S.* Exptl. Neurol., 30:447—450, 1971.
10. *Kemp J. M., Powell T. P. S.* Phil. Trans. Roy. Soc. London, Ser. B. 262:383—401, 1971.
11. *Kitai S. T., Wagner A., Precht W., Ohno T.* Brain Res., 85:44—48, 1975.
12. *Kitai S. T., Kocsis S. D., Preston R. S., Sugimori M.* Brain Res. 109:601—606, 1976.
13. *Kocsis J. D., Sugimori M., Kitai S. T.* Brain Res., 124:403—413, 1977.
14. *Laursen A. M.* Acta Physiol. Scand., 53:218—232, 1961.
15. *Liles S. L.* J. Neurophysiol., 37:254—265, 1974.
16. *Nilmi K., Ikeda T.* Brain Res., 21:327—343, 1970.
17. *Paul S. M., Heath R. G., Ellison J. P.* Exptl. Neurol., 40:798—805, 1973.
18. *Ratcheson R. A., Chon-Luh Li.* Exptl. Neurol., 25:268—281, 1969.
19. *Rocha-Miranda C. E.* Elektroencephalog. Clin. Neurophysiol., 19:237—247, 1967.
20. *Sedgwick E. M., Williams T. D.* J. Physiol. (Lond.), 189:281—298, 1967.
21. *Snider R. S., Niemer W. T.* A Stereotaxic atlas of the cat brain, 1961.
22. *Usunoff K., Hassler R., Wagner A., Bak I.* Brain Res., 74:143—148, 1974.
23. *Voneida T. J.* J. Comp. Neurol., 15:75—87, 1960.
24. *Whiteside J. A., Snider R. S.* J. Neurophysiol., 16:397—413, 1953.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины.

УДК 597.8:591.486

Э. Г. КОСТАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ОБОНЯТЕЛЬНОГО НЕРВА И ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ЛУКОВИЦЫ ЛЯГУШКИ

Показано, что в составе обонятельного безмякотного нерва лягушки имеются волокна различных диаметров. В обонятельной луковице, имеющей чёткое слоистое строение, выявляется 4 типа клеток. Описываются аксодендритические и дендродендритические синапсы. Аксодендритические синапсы относятся к асимметричным, в то время как дендродендритические могут быть как асимметричными ,так и симметричными.

Обонятельная луковица, занимающая промежуточное звено в обонятельном анализаторе между обонятельными рецепторными клетками и высшими обонятельными центрами, привлекает внимание большого круга исследователей: физиологов, морфологов, биофизиков и др. Это объясняется тем, что обонятельная луковица является первым центром, куда по волокнам обонятельного нерва поступает информация о запахах и где происходит анализ и последующая передача этой информации в высшие обонятельные центры. Обонятельная луковица привлекает внимание многих исследователей и тем, что имеет относительно простую нейрональную систему, является удобным объектом для изучения синаптической организации и выяснения механизмов синаптической передачи нервных клеток. В связи с этим представляет интерес изучение тонкого строения обонятельного безмякотного нерва, относящегося к медленнопроводящим С волокнам по классификации Gasser [5].

Сравнительное изучение строения обонятельного нерва и обонятельной луковицы показало, что у всех позвоночных они имеют в основном сходное строение [1, 3, 7]. Относительно подробные электронно-микроскопические данные получены к настоящему времени лишь для обонятельного нерва и обонятельной луковицы млекопитающих [2, 8, 9, 10]. Данные об ультратонком строении обонятельного нерва и обонятельной луковицы низших позвоночных весьма немногочисленны. В связи с этим в настоящем исследовании поставлена задача изучить тонкое строение обонятельного нерва и обонятельной луковицы амфибий, в частности у лягушки.

Материал и методика

В качестве объекта для изучения были использованы лягушки Rana temporaria. Кусочки обонятельного нерва и обонятельной луковицы лягушки фиксировались два часа на холоду в 1% растворе четырехокиси осмия по Колфилду. Применялся также 3% раствор глутаральдегида на фосфатном буфере с последующей дофиксацией в четырехокиси осмия. Фиксированные и обезвоженные кусочки обонятельного нерва и обонятельной луковицы заливались в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы изготовлялись на ультратоме LKB-4800 и дополнительно контрастировались уранилацетатом и цитратом свинца. Срезы изучались в электронном микроскопе Tesla BC-613.

Результаты и обсуждение

Веточки безмякотного обонятельного нерва представляют собой сгруппированные в пучки центральные отростки обонятельных клеток. Каждый такой пучок погружен в цитоплазму шванновской клетки, оболочка которой образует вокруг него типичный мезаксон (рис. 1а). Некоторые пучки могут содержать от 15—20 до 50—60 волокон. По мере удаления от рецепторного обонятельного слоя и приближения к обонятельной луковице количество волокон в пучках возрастает, достигая 120—130 волокон (рис. 1б), по-видимому, за счет слияния ряда соседних пучков. Пучки, окруженные оболочками шванновской клетки, могут отделяться друг от друга соединительнотканными прослойками—эндоневрием (рис. 1а). На поперечных срезах обонятельные волокна подразделяются на две группы—тонкие диаметром 0,1—0,3 *мкм* и более толстые диаметром 0,6—1,0 *мкм*. Нейроплазма тонких волокон содержит значительное количество нейротрубочек (диаметр 200—250 А°) и так называемых нейронитей (диаметр порядка 50 А°), а также отдельные вакуоли диаметром 600—800 А°. В нейроплазме толстых волокон количество нейротрубочек и вакуолей относительно меньше, и поэтому они на электронограммах кажутся более светлыми (рис. 1а). Следует отметить, что митохондрии с плотным осмиофильным матриксом обнаруживаются главным образом в толстых волокнах (рис. 1а, б). Это обстоятельство наводит на мысль, что, возможно, толстые волокна представляют собой локальные расширения тонких волокон, тем более что вблизи обонятельной луковицы состав волокон становится одинаковым и встречаются лишь единичные толстые волокна (рис. 1б). Вместе с тем не исключается возможность функционального различия между этими волокнами.

Обонятельная луковица лягушки состоит из пяти слоев: 1) поверхностный волокнистый, 2) слой обонятельных гломерул, 3) плексиформный, 4) слой митральных, 5) зернистых клеток. Первый поверхностный слой состоит из описанных выше волокон обонятельного нерва, которые на поперечном срезе имеют круглую или овальную форму. В

составе обонятельной луковицы диаметр волокон немного уменьшается, составляя в среднем от 0,1 до 0,15 *мкм*. Все волокна немиелинизированы, плотно упакованы и образуют нервные пучки, которые отделяются друг от друга отростками глиальных клеток. В более поверхностных слоях пучки располагаются параллельно, в то время как в глубоких слоях они распределяются менее упорядоченно. Волокна обонятельного нерва разветвляются на тонкие терминали и входят в состав так называемых обонятельных гломерул, которые и образуют второй слой—слой гломерул. Гломерулы формируются за счет тонких

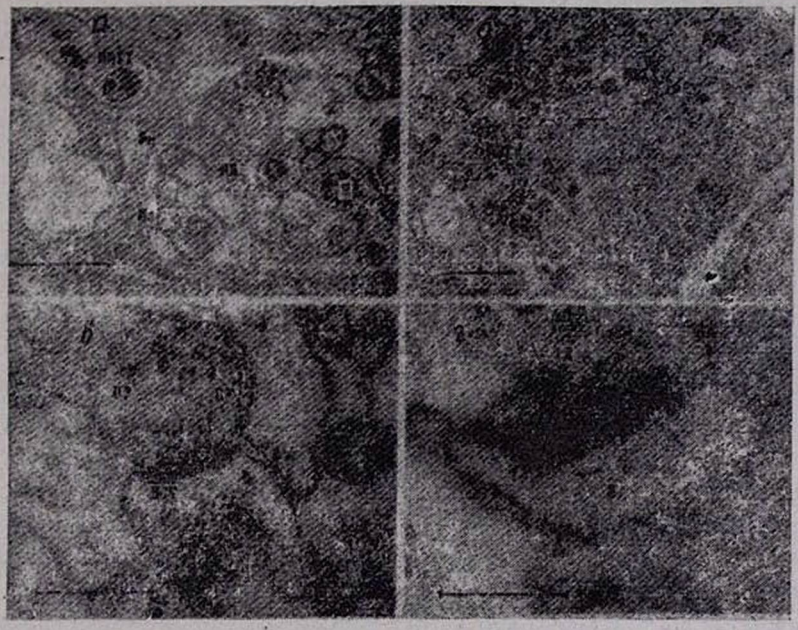


Рис. 1. а. Волокна обонятельного нерва вблизи обонятельного рецепторного слоя. Увел. 30 000. НВI—нервное волокно с малым диаметром, НВII—с большим, Эн—эндоневрий, Мз—мезаксон, М—митохондрий. б. Волокна обонятельного нерва вблизи обонятельной луковицы. Увел. 18 000. в. Аксодендритический синапс. Пр—пресинаптическое образование, П—синаптический пузырёк. Увел. 35 000. г. Дендродендритический синапс. Д—дендрит. Увел. 38 000. Масштаб 1 *мкм*.

волокон обонятельного нерва и разветвляющихся дендритов митральных клеток. В образовании гломерул участвуют также дендриты перигломерулярных клеток, которые впервые появляются у амфибий, у рыб они отсутствуют. Перигломерулярные клетки имеют несколько более электроннноплотную цитоплазму в отличие от более светлых дендритов митральных клеток. Однако на электроннограммах не всегда удается отличить друг от друга дендриты этих двух клеток. Слой гломерул характеризуется наличием аксодендритических синапсов, образующихся между волокнами обонятельного нерва и дендритами митральных кле-

ток. Пресинаптические окончания волокон обонятельного нерва имеют электронноплотную цитоплазму с круглыми синаптическими пузырьками (рис. 1в). Постсинаптические образования характеризуются электроннопрозрачной цитоплазмой и выраженной электронноплотной постсинаптической мембраной, от которой вглубь цитоплазмы идут осмиофильные треки (рис. 1в). Описанные аксодендритические синапсы, по всей вероятности, относятся к асимметричным синапсам по классификации Colonnier [4] или к I типу синапсов по Gray [6].

Третий плексиформный слой состоит из отростков всех клеток, представленных в обонятельной луковице, в частности, из дендритов митральных и зернистых клеток. Здесь попадаются также перикарионы митральных клеток. Последние являются самыми крупными клетками обонятельной луковицы (диаметр перикариона составляет 10—12 *мкм*), поэтому идентификация этих клеток на электронограммах не представляет трудности. Ядросодержащая часть митральных клеток составляет четвертый слой—слой митральных клеток. В цитоплазме перикариона митральных клеток обнаруживаются концентрически расположенные канальцы комплекса Гольджи, митохондрии, элементы шероховатой эндоплазматической сети. По всей цитоплазме разбросаны свободные рибосомы. В слое митральных клеток иногда обнаруживаются перикарионы некоторых зернистых клеток, хотя большинство зернистых клеток располагается в зернистом слое. Перикарион зернистой клетки меньше, чем у митральной клетки (диаметр составляет 5—7 *мкм*). Ядра зернистых клеток занимают большую часть перикариона и имеют неправильные контуры. В цитоплазме зернистых клеток выявляются те же органеллы, что и в митральных клетках, однако эндоплазматическая сеть здесь плохо развита. Дендриты зернистых клеток более тонки, чем дендриты митральных клеток и снабжены шипиками, цитоплазма которых характеризуется наличием значительного количества пузырьков и отсутствием микротрубочек. Шипики зернистых клеток входят в синаптический контакт с дендритами митральных клеток, образуя дендродендритические синапсы как асимметричные, так и симметричные (рис. 1г). В асимметричных синапсах дендриты митральных клеток являются пресинаптическими образованиями, а дендриты зернистых клеток постсинаптическими окончаниями. В симметричных сичапсах имеется обратное взаимоотношение. Очень часто эти два типа синапсов обнаруживаются на одном и том же срезе в виде реципрокных синапсов.

В зернистом слое также обнаруживаются симметричные и асимметричные синапсы. Однако нам не удалось установить в этом слое, с какими нейронами входят в синаптический контакт дендриты зернистых клеток. В самых глубоких слоях встречаются короткоаксонные клетки, которые характеризуются своими небольшими размерами и бедностью цитоплазматических органелл.

Таким образом, наличие волокон различного диаметра в составе обонятельного нерва, четкое слоистое строение обонятельной луковицы,

синаптические взаимоотношения между клетками обонятельной луковицы свидетельствуют о том, что обонятельный нерв и обонятельная луковица лягушки имеют сходную с другими позвоночными ультраструктурную организацию.

Институт физиологии АН Арм. ССР

Поступила 11/X 1979 г.

Է. Գ. ԿՈՍՏԱՆՅԱՆ

ԳՈՐՏԻ ՀՈՏԱՌԱԿԱՆ ՆԵՐՎԻ ԵՎ ՀՈՏԱՌԱԿԱՆ ԿՈՃՂԵԶԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հոտառական ներվի ուսումնասիրությունը էլեկտրոնային մանրադիտակի միջոցով ցույց է տվել, որ հոտառական ներվի կազմում կան տարբեր տրամաչափի ներվաթելեր՝ բարակ (0,1—0,3 մկմ) և հաստ (0,6—1,0 մկմ)։

Հոտառական կոճղեզի մոտ հաստ ներվաթելի քանակը նվազում է և հոտառական ներվը ստանում է ավելի համասեռ կառուցվածք։ Հոտառական կոճղեզում, որը աչքի է ընկնում իր շերտավոր կառուցվածքով, նկարագրվում են 4 տեսակի բջիջներ՝ միտրալ, հատիկավոր, շուրջկծիկային և կարճ աքսոն ունեցող։ Այդ բջիջները փոխադարձ կապի մեջ են մտնում աքսո-դենդրիտային և դենդրո-դենդրիտային սինապսների միջոցով։ Աքսո-դենդրիտային սինապսները դասվում են ասիմետրիկ սինապսների շարքը, այն դեպքում երբ դենդրո-դենդրիտային սինապսները լինում են ինչպես ասիմետրիկ, այնպես էլ սիմետրիկ։

E. G. KOSTANYAN

ULTRASTRUCTURAL STUDY OF THE OLFACTORY NERVE AND OLFACTORY BULB OF THE FROG

The fibers of various diameters were observed in the olfactory nerve of the frog. There are 4 types of neurons (mitral, granule, periglomerular and short-axon) in the olfactory bulb of the frog. Axodendritic and dendro-dendritic synapses are described. The axodendritic synapses seem to correspond to the assymetrical synapses, while the dendro-dendritic ones may belong both to assymetrical and symmetrical synapses.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Винников Я. А., Титова Л. К.* Морфология органа обоняния. М., 1957.
2. *Andres K. H.* Z. Zellforsch., 1965, 65, 530.
3. *Andres K. H.* Ciba Foundation Symposium, Taste and Smell in Vertebrates, Churchill. London, 1970, 177.
4. *Colonnier M.* Brain Research, 1971, 9, 268.
5. *Gasser H. S.* J. General Physiology, 1956, 39, 4, 473.
6. *Gray E. G.* J. Anatomy (London), 1959, 3, 420.
7. *Niewenhuys R.* Progress in Brain Research, 1967, 23, 1—64.
8. *Phillips C. G., Powell T. P. S., Shepherd G. M.* J. Physiology (England), 1961, 156, 26.
9. *White E. L.* Brain Research, 1972, 37, 69.
10. *Willey T. J.* J. Comparative Neurology, 1974, 152, 211.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էксպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.327.8.015.3

В. Г. МХИТАРЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е И ПЕРОКСИДИРОВАННЫХ И НЕПЕРОКСИДИРОВАННЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА СОДЕРЖАНИЕ ТИОЛОВЫХ ГРУПП В ПЕЧЕНИ КРЫС

Изучено влияние пероксидированных и непероксидированных НЖК на содержание тиоловых групп в печени крыс. Полученные данные являются новым подтверждением взаимосвязи между уровнем перекисного окисления липидов и содержанием тиоловых групп, а также регулирующего действия α-токоферола на этот процесс.

В настоящее время избыточной липидной пероксидации придается важное значение в развитии целого ряда патологических состояний организма.

Установлено, что низкое содержание биоантиоксидантов, а также малая активность ферментных систем защиты клетки могут вызвать деструкцию клеточных мембран и привести к нарушению их нормальной проницаемости. При этом такие биоантиоксиданты, как витамины, фосфолипиды, ферменты — глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза, супероксиддисмутаза, а также тиоловые группы имеют регуляторное значение в процессе липидной пероксидации.

Высокая реакционная способность тиолов имеет важное значение и для активности ряда ферментов, гормонов, а также для обеспечения многочисленных физиологических функций организма. Они интересны и тем, что имеют важное значение как антидоты при радиационных поражениях.

В наших исследованиях [1, 7] было показано, что избыточная липидная пероксидация, вызванная ожоговой травмой, а также длительным введением НЖК и продуктов их переокисления [8], приводит к угнетению активности некоторых ключевых ферментов пентозного цикла [9], к снижению количества фосфолипидов в биомембранах [3], витамина Е [4] и т. п. Установлены также заметные изменения в содержании тканевых тиоловых групп при ожоговой травме и нормализация их количества при введении витамина Е [2].

Учитывая важную роль тиоловых групп в регуляции процесса перекисного окисления липидов, а также в обеспечении активности целого ряда ферментов, было небезынтересно изучить изменения в содер-

жании белковых и небелковых SH-групп в печени крыс при избыточной пероксидации липидов, а также показать регулирующее влияние витамина Е на их сдвиги.

Методы исследований

Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 150—180 *г*, содержащихся на обычном рационе. Исследования проводили на семи группах животных. Первая группа—интактные крысы—служила контролем; второй группе ежедневно вводили непероксидированную олеиновую кислоту в количестве 0,1 *мл* на 150 *г* веса; третьей и четвертой группам вводили в тех же количествах пероксидированную и непероксидированную линолевую кислоту. Пероксидацию кислот производили путем аэрации на водной бане с температурой 60°С. О степени пероксидации судили по перекисному числу, которое, как правило, колебалось в пределах 300—320 *мкмоль* перекисного кислорода. Пятой группе животных одновременно с олеиновой кислотой внутрибрюшинно вводили α-токоферилацетат в количестве 1 *мг* на 100 *г* веса животного в виде тонкой эмульсии, приготовленной на 10% водном растворе твин-80 «Ferak» (ФРГ). Шестой и седьмой группам вводили соответственно с пероксидированной и непероксидированной линолевой кислотой витамин Е в течение 7 и 14 дней.

По окончании сроков эксперимента подопытных животных замораживали в жидком азоте, быстро извлекали печень и растирали в жидком азоте до тонкого порошка. Готовили 2,5% гомогенат на 0,02 М ЭДТА-Na_2 с pH 7,4. Супернатант, полученный при 20000 g, служил исходным материалом для определения тиоловых групп, содержание которых определяли по методу Sedlak и Lindsay [20]. Пробы для определения общего количества SH-групп содержали 0,5 *мл* супернатанта, 1,5 *мл* 0,2 М трис-HCl буфера (pH 8,2), 0,1 *мл* 0,01 М 5,5 дитиобис-(2-нитробензойная кислота) (ДТНБ) фирмы «Sigma» (США) и 7,9 *мл* абсолютного метанола. Общий объем реакционной смеси составлял 10 *мл*. Определение небелковых тиоловых групп производили в пробах, содержащих 2 *мл* депротеинизированного экстракта, 4 *мл* 0,2 М трис-HCl буфера (pH 8,9) и 0,1 *мл* 0,01 М ДТНБ. Общий объем реакционной смеси составлял 6,1 *мл*. Измерение проб производили на спектрофотометре МОМ-203 (ВНР) при длине волны 412 *нм*. Количество SH-групп выражали в *нмолях* в пересчете на 1 *мг* белка, который определяли по методу Lowry [17]. Достоверность результатов исследований рассчитывали по Стьюденту.

Результаты исследований и обсуждение

Как показали наши исследования (табл. 1), у контрольных крыс в печени содержание общих сульфгидрильчых групп составляло в среднем 27,2±0,18, а небелковых 1,27±0,04 *нмоль* на 1 *мг* белка, что несколько ниже литературных данных. У подопытных крыс через 7 дней

после введения олеиновой кислоты наблюдается снижение содержания общих SH-групп в основном за счет белковых, в то время как количество небелковых SH-групп снижается всего лишь на 8,7%. С удлинением сроков экспозиции до 14 суток количество их не только достигает исходного уровня, но и происходит некоторое повышение количества небелковых SH-групп, что отчасти не согласуется с данными наших прежних исследований, где было показано, что в эти сроки НЖК инициирует процесс липидной пероксидации [10]. Такое несоответствие между этими данными, видимо, обусловлено пространственной разобщенностью мест инициации перекисного окисления и тиолов, вследствие чего они не вступают в реакцию с перекисями и не угнетают процесс перекисного окисления [11].

Наряду с этим небелковые SH-группы, особенно восстановленный глутатион, способны регулировать скорость свободнорадикального окисления НЖК в зависимости от концентрации гидроперекисей, причем при их малых концентрациях восстановленный глутатион стимулирует пероксидацию, в то время как при больших, наоборот, тормозит [14, 16, 18, 19]. Таким образом, небелковые SH-группы в процессе липидной пероксидации, видимо, выполняют двоякую роль: с одной стороны, они выступают в качестве ингибиторов, а с другой, в зависимости от количества гидроперекисей—инициатором процесса пероксидации.

Любопытно, что в опытах in vitro пероксидированная линолевая кислота в отличие от неокисленной в малых концентрациях повышает каталитическую активность изолированной сукцинатдегидрогеназы, и наоборот, а в больших—уменьшает в ней содержание SH групп [13].

Опыты с линолевой кислотой показали, что количественные сдвиги во всех типах SH-групп в печени носят несколько иной характер, чем с олеиновой кислотой. Как видно из данных табл. 2, содержание белковых SH-групп значительно снижается спустя 7 и 14 дней после введения линолевой кислоты, в то время как небелковые SH-группы снижаются незначительно. При введении пероксидированной линолевой кислоты наблюдаемые изменения в содержании SH-групп носят более выраженный характер.

Как видно из данных табл. 3, содержание общих SH-групп, в том числе и белковых, снижается на 7-й день на 32,0 и 32,8% соответственно и остается почти в этих пределах и через 14 дней. В отличие от белковых SH-групп небелковые снижаются в эти сроки несколько меньше. Значительное снижение белковых SH-групп под влиянием перекисей, возможно, обусловлено конформационными изменениями белковых молекул, вследствие чего тиоловые группы становятся доступными для окисления.

Сопоставляя данные, полученные под влиянием олеиновой, линолевой и пероксидированной линолевой кислот, можно заметить, что при равных условиях и сроках опытов линолевая кислота вызывает более выраженные сдвиги в содержании тиоловых групп (общих, бел-

Таблица 1

Содержание SH-групп в печени под влиянием непероксидированной олеиновой кислоты и при совместном действии с α-токоферилацетатом, *нмоль/мг* белка

Типы SH-групп	Статистич. показатели	Контрольные крысы	Непероксид. олеиновая кислота				Непероксид. олеиновая кислота + α-токоферилацетат			
			через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения	через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
Общие	M±m	27,2±0,18	21,9±0,49	−19,4	26,4±0,12	−2,9	27,2±0,6	—	27,7±0,8	+1,8
	n	10	8		6		7			
	P	—	<0,001		<0,5		<0,2		>0,5	
Белковые	M±m	25,9	20,7	−20,0	24,9	−4,9	25,9	—	26,4	+1,9
Небелковые	M±m	1,27±0,04	1,16±0,01	−8,7	1,48±0,03	+16,5	1,25±0,05	−1,6	1,28±0,06	+1,0
	n	10	6		8		10		6	
	P	—	<0,02		<0,001		>0,5		>0,5	

Таблица 2

Содержание SH-групп в печени под влиянием непероксидированной линолевой кислоты и при совместном действии с α-токоферилацетатом, *нмоль/мг* белка

Типы SH-групп	Статистич. показатели	Контрольные крысы	Непероксидированная линолевая кислота				Непероксидированная линолевая кислота + α-токоферилацетат			
			через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения	через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
Общие	M±m	27,2±0,18	20,4±0,3	−25,0	20,9±0,51	−23,2	26,5±0,51	−2,6	25,8±0,61	−5,5
	n	10	7		6		7		7	
	P	—	<0,002		<0,002		<0,02	—	>0,5	
Белковые	M±m	25,9	19,3	−25,4	19,8	−23,4	25,2	−2,7	24,5	−5,4
Небелковые	M±m	1,27±0,04	1,09±0,048	−14,2	1,08±0,05	−15,0	1,23±0,06	−3,2	1,24±0,05	−2,4
	n	10	6		6		6		6	
	P	—	<0,001		<0,001		>0,5		>0,5	

Таблица 3

Содержание SH-групп в печени под влиянием пероксидированной линолевой кислоты и при совместном действии с α-токоферилацетатом, *нмоль/мг* белка

Типы SH-групп	Статистич. показатели	Контрольные крысы	Пероксид. линолевая кислота				Пероксид. линолевая кислота + α-токоферилацетат			
			через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения	через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения
Общие	M±m	27,2±0,18	18,5±0,58	−32,0	19,6±0,70	−28,0	23,5±0,22	−13,7	26,4±0,46	−3,0
	n	10	7		7		8		7	
	P	—	<0,001		<0,001		<0,002		>0,25	
Белковые	M±m	25,9	17,4	−32,8	18,6	−28,1	22,3	−13,9	25,2	−2,7
Небелковые	M±m	1,27±0,04	1,03±0,07	−18,3	0,98±0,03	−22,6	1,13±0,03	−11,7	1,18±0,07	−7,1
	n	10	7		6		7		6	
	P	—	<0,002		<0,001		<0,02		>0,5	

ковых и небелковых), чем олеиновая кислота, причем при пероксидации этот эффект значительно усиливается. Такое неодинаковое по интенсивности действие различных НЖК на содержание SH-групп в печени, видимо, обусловлено некоторыми их структурными особенностями, количеством двойных связей и возможностью подвергаться цис-транс-изомеризации.

Анализ полученных данных говорит о наличии определенной обратной корреляции между уровнем гидроперекисей НЖК и содержанием тиолов, что подтверждается как литературными данными, так и данными наших прежних исследований, показавшими наличие определенного соответствия между низким содержанием тиоловых групп и высоким содержанием липидных перекисей при ожоговой травме [2].

На основании вышеизложенного можно заключить, что длительное введение НЖК и продуктов их пероксидации вызывает значительные количественные сдвиги во всех типах тиолов, что связано с усилением их перекисного и свободнорадикального окисления. Не исключается, что легкая окисляемость SH-групп в определенной степени обусловлена нарушением нативной организации мембранных структур клетки [6]. В этом аспекте представляют определенный интерес данные Diplock, Lucy [15], которые установили стабилизирующее влияние α-токоферола на структурную организацию биомембран.

Известно, что при длительном введении НЖК и продуктов их окисления снижается содержание витамина Е [4, 5], сдвиги которого сказываются на уровне тиолов. Учитывая вышеизложенное, было изучено также совместное влияние НЖК и α-токоферилацетата на содержание тиоловых групп в печени крыс.

Как показали результаты этих опытов, при совместном введении НЖК с α-токоферилацетатом содержание тиоловых групп в печени снижается незначительно. Как видно из данных табл. 1, содержание белковых и небелковых SH-групп в печени у крыс остается на 7-й день опыта в пределах исходного уровня, и даже имеется тенденция к их повышению на 14-й день.

Опыты с линолевой кислотой, особенно с пероксидированной, показали, что, несмотря на введение витамина Е, содержание SH-групп хотя и снижается, однако это снижение незначительно. Так, из данных табл. 3 видно, что количество белковых и небелковых SH-групп на 7-й день опыта ниже исходного уровня на 13,9 и 11,7%, а на 14-й день—лишь на 2,7 и 7,1% соответственно.

Полученные данные являются новым подтверждением взаимосвязи между уровнем перекисного окисления липидов и содержанием тиоловых групп и регулирующего действия α-токоферола на этот процесс.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/V 1979 г.

Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՑՎԱԾ ՉՀԱԳԵՑԱԾ ՃԱՐՊԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԵՎ ՎԻՏԱՄԻՆ E-Ի ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ԹԻՈԼԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է պերօքսիդացված և չպերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթուների ազդեցությունը առնետների լյարդի թիոլային խմբերի պարունակության վրա։

Ցույց է տրված, որ ճարպաթթուների ներորովայնային ներարկումները 7—14 օրվա ընթացքում առաջացնում են SH խմբերի տարբեր քանակական տեղաշարժեր։

Օլեինաթթվի 7 օրվա ներարկումից հետո սպիտակուցային և ոչսպիտակուցային SH-խմբերի քանակը նվազում է և հասնում սկզբնական ստուգիչ մակարդակին 14 օրվա ներարկումից հետո։ Փորձի նույն պայմաններում լինոլաթթվի ազդեցության տակ SH-խմբերի քանակը իջած է փորձի բոլոր ժամկետներում։

Ճարպաթթուների և վիտամին E-ի համատեղ ազդեցության պայմաններում թիոլային խմբերի քանակը լյարդում մնում է փորձի բոլոր ժամկետներում ստուգիչ թվերի սահմանում։

V. G. MKHITARIAN, L. V. SEMERDJIAN

THE JOINT INFLUENCE OF PEROXIDATED UNSATURATED FATTY ACIDS AND VITAMIN E ON THE CONTENT OF THE RAT LIVER

The influence of peroxidated and non-peroxidated fatty acids on the content ot the rat liver thyol groups was studied.

The different quantitative changes in the SH-groups content were observed after fatty acids intraabdominal injections during 7—14 days.

After 7 days, oleic acid injections the protein-bound and non-protein SH-groups reduce but reach the control level on the 14th day.

The linolic acid reduces the SH-groups content at all periods of experiment.

Under the joint influence of fatty acids and vitamin E the amount of SH groups remains within the control level in all periods.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Межлумян Л. М., Мхитарян В. Г.* 2-й Всесоюзный симпозиум: Структура, биосинтез и превращения липидов в организме животных и человека. М., 1975, стр. 121.
2. *Агаджанов М. И., Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г.* Биол. ж. Армении, 1979, 32, 5, стр. 393.
3. *Агаджанов М. И., Овакимян С. С., Мхитарян В. Г., Карагезян К. Г.* Укр. биохим. журн., 1979, 51, 1, стр. 23.

4. *Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г.* Биол. ж. Армении, 1974, XXVII, 12, стр. 28.
5. *Владимиров Ю. А., Оленов В. И., Суслова Т. Б., Потапенко А. Я.* В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизика). М., 1975, т. 5, стр. 56.
6. *Глушенко В. С., Данилов В. С., Козлов Ю. П.* Радиобиология, 1974, XIV, 4, стр. 591.
7. *Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, XV, 1, стр. 3.
8. *Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А.* Материалы III Всесоюзного биохимич. съезда, т. 1. Рига, 1974, стр. 242.
9. *Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В.* Материалы 50 научной сессии ЕрМИ, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, стр. 326.
10. *Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А.* Биол. ж. Армении, 1974, 27, 6, стр. 3.
11. *Панченко Л. Ф., Герасимов А. М., Наздрачева Л. И., Карягина Г. А.* Вопр. мед. химии, 1974, XX, 3, стр. 321.
12. *Ракицкий Р. Ф.* Основы вариационной статистики для биологов. Минск, 1961.
13. *Туровецкий В. Б., Сепетов Н. Ф., Данилов В. С.* Биофизика, 1979, XXIV, 1, стр. 72.
14. *Christophersen B. O.* Biochem. Biophys. Acta, 1968, 164, 35.
15. *Diplock A. T., Lucy J. A.* FEBS hetters, 1973, 29, 205.
16. *Leibowitr M. E., Johnson M. C.* J. Lipid Res., 1971, 12, 66.
17. *Lowry O. H.* et all. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
18. *Milts G. C., Randall H. P.* J. Biol. Chem., 1958, 232, 589.
19. *Savige W. E., Marelaren J. A.* In: The Chemistry of Organic Sulfur Compounds. Pergamon Press, 1966, 2, 367.
20. *Sedlak J., Lindsay R.* Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.24—008.4—053.2+612.2

Г. С. ЛЕСКИН, Е. Н. ПАЛАЩЕНКО

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ ВНЕЛЕГОЧНОГО ГАЗООБМЕНА С ПОМОЩЬЮ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА

В острых опытах выяснялась роль факторов, определяющих эффективность газообмена через брюшину при проведении перитонеального диализа. Показано, что эффективность газообмена зависит как от степени выраженности дыхательной недостаточности, так и от методических особенностей эксперимента, в частности, от степени оксигенации диализирующего раствора и величины объемной скорости диализа. Обсуждаются дальнейшие перспективы исследования и возможности применения метода при дыхательной недостаточности у новорожденных.

Присущие брюшине свойства диализирующей мембраны послужили основанием для применения перитонеального диализа с целью коррекции нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния организма при острой и хронической почечной недостаточности, остром разлитом перитоните и в ряде других клинических ситуаций [1, 3].

Эти состояния сопровождаются накоплением недоокисленных продуктов обмена, снижением газообменной функции крови, гипоксемией, гиперкапнией и ацидозом. Применение в подобных случаях дыхательных смесей с повышенным содержанием кислорода дает определенный эффект. Вместе с тем возможность использования брюшины как эндогенной респираторной системы для частичной коррекции нарушений газообмена выяснена недостаточно. Подобный подход, по-видимому, может иметь определенное значение в случаях сочетаний нарушений обмена, требующих проведения перитонеального диализа, с той или иной степенью дыхательной недостаточности. Допускается также возможность проведения дополнительного внелегочного газообмена при первичной дыхательной недостаточности, например, у новорожденных с поражением гиалиновых мембран, когда газообмен легочным путем резко ограничен [4].

Наличие в доступной нам литературе единичных сообщений по данному вопросу послужило основанием для проведения настоящей работы с целью выяснения вопроса о возможности использования перитонеального диализа с целью дополнительного экстралегочного газо-

обмена через брюшину и роли величины содержания кислорода в диализирующем растворе и объемной скорости диализа.

Материал и методы исследования

Острые эксперименты выполнены на 17 беспородных собаках обоего пола весом 12—17 *кг* под морфинно-гексеналовым наркозом. Дыхательную недостаточность моделировали путем проведения искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2 в режиме гиповентиляции на фоне миорелаксации.

Заполнение брюшной полости диализирующим раствором при t 37°С осуществляли через 1—2 катетера, введенных в подвздошную область, а удаление диализата проводили через катетеры, введенные в правую и левую паховые области. Проточный диализ осуществляли с помощью аппарата регионарной перфузии РП-4. Оксигенация диализирующего раствора достигалась путем пропускания через него 100% кислорода со скоростью 0,2—0,5 *л/мин*. В качестве диализата использовали одну из прописей раствора, применяемого для проведения перитонеального диализа. В соответствии со степенью насыщения диализата кислородом все эксперименты были разделены на 2 серии: в первой серии (12 животных) проводили заполнение брюшной полости раствором в объеме 500—700 *мл* с последующим удалением его через 5—7 *мин*, а также осуществляли активный диализ с объемной скоростью ирригации 100—120, 150—180, 200—250 *мл/мин* (Q_1, Q_2, Q_3 соответственно). Напряжение кислорода (pO_2) в диализате в данной серии опытов составляло 190—200 *мм* рт. ст.; во второй серии (5 животных) проводили проточный диализ с теми же объемными скоростями, что и в первой серии, но pO_2 диализата при этом составляло в среднем 330 *мм* рт. ст. Продолжительность проточного диализа в каждом режиме равнялась 20—30 *мин*.

В опытах определяли и рассчитывали показатели pH, pO_2 и pCO_2 артериальной крови и диализирующего раствора на «входе» и «выходе» из брюшной полости по методу Аструпа на биологическом микроанализаторе «Раделкис» (Венгрия). Общую гемодинамику оценивали на основании показателей АД, ЦВД и частоты сердечных сокращений. Давление в брюшной полости контролировали с помощью водяного манометра. Результаты обработаны статистически по методу парных выборок (критерий Вилкоксона), различия считались достоверными при $T^{\Delta} < 0{,}05$.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов показал, что проведение как фракционного (кратковременное заполнение брюшной полости), так и проточного диализа с различной объемной скоростью сопровождалось выраженными изменениями газового состава диализирующего раствора и ме-

нее выраженными изменениями артериальной крови. Характер и степень выраженности этих изменений в значительной мере зависели от исходного состояния животного и методических особенностей проведения диализа.

Так, значения pH диализирующего раствора снижались в среднем на 0,5 ед. во всех подгруппах. Значения pCO_2 существенно возрастали (на 50—60 *мм* рт. ст.), причем более значительное увеличение pCO_2 диализирующего раствора наблюдалось в случаях более выраженной исходной гиперкапнии животных. В то же время прирост содержания CO_2 в диализирующем растворе несколько снижался по мере увеличения объемной скорости диализа. Характер же изменения содержания кислорода в диализате зависел, главным образом, от исходного уровня содержания кислорода в диализирующем растворе (табл. 1).

Как следует из табл. 1, увеличение исходного значения pO_2 диализата в среднем от 200 до 330 *мм* рт. ст. сопровождалось увеличением разницы содержания кислорода на «входе» и «выходе» практически в 2 раза. В аналогичном исследовании показано, что повышение исходной степени оксигенации диализата (pO_2 примерно 460 *мм* рт. ст.) сопровождалось снижением содержания кислорода в диализате после активного диализа со скоростью 70—120 *мл/мин* на 0,87 об. % [4]. Сопоставление этих данных с нашими результатами и проведенный графический анализ позволяют заключить, что степень снижения содержания кислорода (в об.%) в диализате при проведении активного диализа находится практически в прямой зависимости от уровня исходного содержания кислорода в диализирующей жидкости. Кроме того, из данных, представленных в табл. 1, следует, что, несмотря на изменение объемной скорости диализа, степень снижения содержания кислорода в диализате в обеих сериях экспериментов остается стабильной, т. е. в этих условиях абсолютная величина потребляемого организмом кислорода изменяется пропорционально изменению величины объемной скорости диализа.

Изменения газового состава артериальной крови при различных режимах диализа сводились к следующему. Показатель pH у животных в первой серии изменялся недостоверно, а во второй серии было отмечено его повышение на 0,06 ед. при проведении всех режимов ($T=0{,}05$). Значения pO_2 изменялись недостоверно во всех режимах, лишь у животных второй серии при проведении диализа с объемной скоростью 200—250 *мл/мин* отмечено незначительное повышение pO_2 от $85{,}6\pm7{,}8$ до $88{,}3\pm8{,}3$ *мм* рт. ст. ($T=0{,}05$). Наряду с этим, выраженное снижение pCO_2 отмечалось у животных первой серии при проведении фракционного диализа и у животных второй серии. При этом исходные значения pCO_2 артериальной крови превышали 80 *мм* рт. ст. У животных же первой серии с исходным уровнем pCO_2 артериальной крови меньше 60 *мм* рт. ст. изменения этого показателя при проведении проточного диализа во всех режимах были незначительны и не-

Таблица

Показатели содержания кислорода в диализате при различных режимах диализа

Режим диализа	Показатель содержания кислорода	pO_2 диализата в мм рт. ст.		Содержание кислорода в об. %		Средняя разница содерж. кислорода в диализате в об. %
		вход	выход	вход	выход	
Серия 1 подгруппа а) (фракционный диализ)		191±20,3	116±19,4	0,57±0,11	0,35±0,09	0,22
Серия 1 подгруппа б) Проточный диализ	Q_1	199±19,4	119±13,2	0,60±0,02	0,35±0,09	0,25
	Q_2	201±18,4	115±15,3	0,60±0,09	0,36±0,08	0,24
	Q_3	201±18,7	108±11,8	0,60±0,04	0,36±0,09	0,24
Серия 2 Проточный диализ	Q_1	326±25,6	159±16,3	0,98±0,10	0,48±0,03	0,50
	Q_2	336±29,6	156±18,1	1,01±0,11	0,47±0,06	0,54
	Q_3	334±30,1	157±16,7	1,01±0,13	0,47±0,07	0,54

Примечание. Q_1—100—120, Q_2—150—180, Q_3—200—250 *мл/мин.* pO_2—парциальное напряжение кислорода в диализирующем растворе.

достоверны. Эти данные свидетельствуют, что эффективность внелегочного газообмена и, в частности, эффективность выведения CO_2 из организма зависит не только от условий проведения диализа, но и от степени выраженности дыхательной недостаточности и уровня гиперкапнии. Отсутствие в настоящем исследовании выраженных изменений в содержании кислорода в артериальной крови может быть обусловлено несколькими факторами. Прежде всего, поскольку в нашу задачу на данном этапе не входило достижение максимально возможного эффекта улучшения общей оксигенации, мы не добивались максимально возможных изменений режимов диализа. В наших условиях напряжение кислорода в диализате составляло 200—330 *мм* рт. ст., а объемная скорость диализа колебалась в интервале 8—15 *мл/мин/кг*. Сравнительная оценка с результатами других исследователей показывает, что при проведении проточного диализа с исходным значением pO_2 в диализате 460 *мм* рт. ст. и с объемной скоростью диализа 20—30 *мл/мин/кг* отмечалось повышение pO_2 в артериальной крови с 50±6 до 63±12 *мм* рт. ст. [4].

Дополнительные расчеты, проведенные с учетом отмеченной выше зависимости утилизации кислорода от степени насыщения диализата кислородом и объемной скорости диализа, показывают, что в последнем случае (pO_2 диализата=460 *мм* рт. ст., объемная скорость диализа—30 *мл/мин/кг*) потребление кислорода организмом может составить 0,4—0,6 *мл/мин/кг*, а при повышении объемной скорости диализа до 100 *мл/мин/кг*—1,7—1,8 *мл/мин/кг*. Это дает основание допустить, что данный способ может быть применен в некоторых случаях дыхательной недостаточности у новорожденных, общее потребление кислорода у которых составляет 4,5—6,4 *мл/мин/кг* [5, 6], и таким путем может быть обеспечена дополнительная оксигенация организма внелегочным путем в объеме 30—40% общей потребности в кислороде. Немаловажным фактором при этом может быть то, что у новорожденных величина площади брюшины по отношению к общей поверхности тела больше, чем у взрослых. Вторичным положительным эффектом может быть также улучшение легочного кровотока и газообмена, поскольку в условиях гипоксии, гиперкапнии и ацидоза у новорожденных происходит увеличение общелегочного сопротивления. Немаловажное значение представляет также возможное улучшение чревного кровообращения вследствие местного влияния кислорода и температуры оксигенирующего раствора и улучшение оксигенации печени в результате повышения насыщения кислородом крови воротной вены, что может представлять самостоятельную задачу предохранения печени от гипоксии в условиях проведения перитонеального диализа при острой почечной недостаточности или разлитом перитоните.

Вместе с тем вопросы, касающиеся влияния данного метода на чревную гемодинамику и условий повышения эффективности газообмена, требуют проведения дополнительных исследований. В частности, нуждается в уточнении вопрос о допустимых пределах повышения объ-

емной скорости диализа вследствие возможного повышения внутрибрюшного давления, которое может, в свою очередь, способствовать угнетению общей и чревной гемодинамики. Как показало настоящее исследование, колебания внутрибрюшного давления в ходе проведения диализа с объемной скоростью 8—15 *мл/мин/кг* были незначительны и основные параметры общей гемодинамики оставались стабильными. В более раннем сообщении было отмечено, что повышение внутрибрюшного давления до 200 *мм* в. ст. практически не оказывает заметного влияния на общую и чревную гемодинамику [2].

Выяснение поставленных выше вопросов в ходе дальнейших исследований позволит уточнить условия обеспечения максимальной активации газообмена через брюшину при проведении перитонеального диализа оксигенированными растворами и более точно оценить практические возможности метода.

МОНИКИ им. В. Ф. Владимирского,
г. Москва

Поступила 23/V 1978 г.

Գ. Ս. ԼԵՍԿԻՆ, Ե. Ն. ՊԱԼԱՇՉԵՆԿՈ

ՊԵՐԻՏՈՆԵԱԼ ԴԻԱԼԻԶԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ՈՉ ԹՈՔԱՅԻՆ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Շնչական անբավարարության մոդելի վրա կատարվող փորձում ուսումնասիրվել է որովայնամզի միջոցով կատարվող լրացուցիչ գազափոխանակության հնարավորությունը։

Հայտնաբերված է, որ գազափոխանակության արդյունքը կախված է շնչական անբավարարության արտահայտվածության աստիճանից, դիալիզում թթվածնի լարվածության աստիճանից և դիալիզի ծավալային արագությունից։

Առաջարկվում է օգտագործել այս մեթոդը նորածինների մոտ շնչական անբավարարության դեպքում։

G. S. LESKIN, E. N. PALASCHENKO

THE EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE POSSIBILITY OF THE EXTRAPULMONARY GAS EXCHANGE WITH THE HELP OF PERITONEAL DIALYSIS

In the experiment on dogs on the model of the respiratory insufficiency it has has been studied the possibility of conducting additional gas exchange through peritoneum.

It has been revealed, that the efficiency of the gas exchange depends on the degree of the respiratory insufficiency, the strain of oxy-

gen in the dialysis and the volumetrical speed of the dialysis and the volumetrical speed of the dialysis. The possiblity of application of this method in respiratory insufficiency in newborns is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Горбовицкий Е. Б.* Дисс. докт. М., 1967.
2. *Докукин А. В., Баклыкова С. Н., Кузовкина Т. Л.* и др. Микроциркуляция в патологии. М., 1975, стр. 27.
3. *Симонян К. С.* Перитонит. М., 1971.
4. *Beran A. V., Taylor W. F.* Clinical Science, 43, 1972, 695.
5. *Oliver T. R., Karlberg P.* American Journal of Diseases of Children, 105, 1968, 427.
6. *Pribylova H., Znamenacek K.* Biol. Neonatorum, 14, 1969, 133.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 615.47+677.46:576.8

А. В. ГРИГОРЯН, П. И. ТОЛСТЫХ, Л. А. ГАМАЛЕЯ, А. Д. ВИРНИК, Ю. В. СТРУЧКОВ, Б. Н. АРУТЮНЯН, С. Б. КРАСОВСКАЯ, Н. Р. КИЛЬДЕЕВА, З. Ф. ВАСИЛЬКОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ СВОЙСТВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ ИЗ ВОЛОКНА ФТОРЛОН, СОДЕРЖАЩЕГО ФУРАЗОЛИДОН ИЛИ ТРИПСИН

Сообщаются результаты экспериментальных исследований нового хирургического шовного материала с антибактериальными свойствами фторлона, содержащего фуразолидон и трипсин. Выявлены хорошие антибактериальные свойства указанного шовного материала в опытах in vitro и in vivo, что позволяет рекомендовать хирургическую нить из фторлона с фуразолидоном и трипсином для применения в клинике с целью профилактики нагноения ран.

Вопрос предупреждения возникновения послеоперационных бактериальных осложнений остается актуальным. Процент инфекционных послеоперационных осложнений, вызванных стрептостафилококками и бактериями кишечной группы, по данным В. И. Стручкова, составляет 84,9 и 34 соответственно [5].

Эти данные побудили нас провести комплекс исследований по изучению антимикробных свойств хирургических нитей, изготовленных из волокна фторлон, в структуру которых в процессе их формирования был введен антимикробный препарат нитрофуранового ряда—фуразолидон (1%) или фермент трипсин (1%). Технология получения волокна, содержащего фуразолидон, и его свойства описаны в литературе [2, 4].

Плетеный шовный материал из указанного волокна был изготовлен на Ленинградском производственном текстильно-галантерейном объединении «Север». Во ВНИИ текстильно-галантерейной промышленности на плетельной машине был изготовлен шовный материал, в котором текстильные нити из лавсана были оплетены волокном фторлон, содержащим трипсин.

Антимикробное действие указанных хирургических нитей изучалось в эксперименте in vitro и in vivo при сопоставлении их свойств со свойствами других шовных материалов: нитей из лавсана, капрона, шелка, фторлона и фторлона с лавсаном (последняя была изготовлена во ВНИИ текстильно-галантерейной промышленности по описанному выше методу).

Материал и методы

В течение 1977—1978 гг. у больных, поступавших в хирургическую клинику, из гнойно-воспалительных очагов выделялись и идентифицировались штаммы микроорганизмов-возбудителей. От одного больного изучался один штамм при выделении монокультуры или несколько штаммов— в случае определения ассоциации микроорганизмов. Чувствительность выделенных штаммов к антибиотикам определяли методом стандартных бумажных дисков. К чувствительным относили культуры, для которых зона задержки роста была более 10 *мм*. Чувствительность штаммов к фуразолидону определяли методом серийных разведений препарата в мясо-пептонном бульоне в соответствии с приказом Министерства здравоохранения СССР № 250 от 13 марта 1975 г.

Для определения бактериостатического действия шовного материала использовался мясо-пептонный бульон, в который вносили предварительно взвешенные кусочки хирургических нитей. Питательный бульон стерильно разливали в пробирки по 2,0 *мл* в каждую. Образцы хирургических нитей массой 1, 2 или 4 *мг* стерилизовали автоклавированием и затем с соблюдением правил стерильности помещали в пробирки с бульоном. При применении нитей, содержащих 1% фуразолидона, расчетная концентрация (рассчитана при допущении, что весь фуразолидон дифундирует из волокна в бульон) препарата была 5, 10, 20 *мкг/мл* бульона соответственно. Одновременно для каждой тест-культуры в опыт брали ряд пробирок с серийными разведениями фуразолидона. Для заражения использовали 18-часовые бульонные культуры микроорганизмов, стандартизованные и разведенные до 10^8 микробных тел/*мл* бульона. Тест-культуры добавляли в количестве 0,1 *мл* к 2,0*мл* бульона. Контролем служили пробирки с питательной средой, не содержащие нитей и фуразолидона. Учет результатов производили через 18—24 часа инкубации при 37°С, при этом отмечали пробирку с полной видимой задержкой роста микроорганизмов.

Опыты in vivo были проведены на 250 морских свинках мужского пола массой 150—200 *г*. После нанесения животным асептической линейной раны длиной 5 *см* и глубиной 0,5 *см* в межлопаточной области они были разделены на три группы. У первой группы животных рана ушивалась исследуемыми образцами хирургических нитей сразу же после нанесения разреза. У второй группы перед наложением швов в рану вносили 1,0 *мл* взвеси ночной агаровой культуры стафилококка, стандартизованной и разведенной до 10^{12} микробных тел/*мл* физиологическим раствором. У третьей группы для заражения использовалась аналогичным способом приготовленная культура кишечной палочки в разведении 10^7 микробных тел/*мл* физиологического раствора также в количестве 1,0 *мл*.

Указанные штаммы микроорганизмов были свежевыделенными из гнойных ран у хирургических больных. Стафилококк характеризовался

следующими признаками: образовывал золотистый пигмент, гемолизин, плазмокоагулазу, ДНК-азу, сбраживал маннит в анаэробных условиях, разжижал желатину, был токсигенным, типировался фагами 80/81. Штамм был резистентным к бензилпенициллину, левомицетину, тетрациклину, стрептомицину. МПК (минимальная подавляющая рост концентрация) фуразолидона составляла 5 *мкг/мл*. Штамм кишечной палочки обладал характерными для Bac. coli культуральными и биохимическими признаками, был устойчив к левомицетину, тетрациклину, стрептомицину; МПК фуразолидона равнялась также 5 *мкг/мл*.

На 3, 5, 7, 10, 14-й день с момента операции животных забивали и иссекали кусочки ткани в области раны. Навески из ткани гомогенизировали в стерильном физрастворе, центрифугировали по 30 *мин* при 3000 *об/мин* и отбирали пробы для посевов. Посевы производили на твердые питательные среды—агар Эндо, желточно-солевой агар, мясо-пептонный агар с 5% крови. После инкубации посевов при 37°С в течение 18—20 часов подсчитывали количество колониеобразующих микроорганизмов на всех перечисленных средах.

Результаты и обсуждение

От 93 больных, перенесших операции на органах брюшной полости (по поводу гнойных аппендицитов, гнойных холециститов, злокачественных новообразований, поддиафрагмальных абсцессов), были выделены культуры патогенного стафилококка (85), кишечной палочки (50), протеев (20), синегнойной палочки (5). Все штаммы обладали высокой и множественной лекарственной устойчивостью. Культуры стафилококков были резистентны к бензилпенициллину, стрептомицину, левомицетину, тетрациклину в 76,5, 78,9, 44,8, 47,1% соответственно. Чувствительными к фуразолидону были 57,6% штаммов стафилококков. Грамотрицательная флора оказалась значительно более резистентной—к левомицетину, тетрациклину и стрептомицину были устойчивы соответственно 66, 68, 70% штаммов кишечной палочки и 70, 75, 80% штаммов протея. Чувствительность культур к фуразолидону составляла от 55 до 58%. Штаммы синегнойных палочек проявили очень высокую и множественную резистентность к исследуемым препаратам и были чувствительны только к гентамицину и полимиксину. Все изученные микроорганизмы были высоко чувствительными к гентамицину (табл. 1).

Таким образом, в наших исследованиях более чем в половине случаев флора, выделенная от больных с острыми хирургическими инфекциями органов брюшной полости, оказалась чувствительной к фуразолидону. Одновременно все штаммы обнаруживали устойчивость к широко применяемым антибиотикам.

Из изученных микроорганизмов были выбраны 30 культур—по 10 штаммов стафилококка, кишечной палочки, протея. Эти штаммы были устойчивы к стрептомицину, левомицетину, тетрациклину, МПК фура-

золидона для 19 штаммов равнялась 2,5—5,0 *мкг/мл*, и лишь 4 культуры оказались устойчивыми к 10 *мкг/мл* препарата (табл. 2).

Изучение бактериостатического действия шовного материала выявило одинаковое полное подавление роста 27 из 30 указанных тест-

Таблица 1

Чувствительность к некоторым антибиотикам и фуразолидону микроорганизмов, выделенных от хирургических больных

Препараты	Количество чувствительных штаммов					
	стафилококки		кишечные палочки		протеи	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Бензилпенициллин	20	23,5	—	—	—	—
Ампициллин	22	25,8	12	24,0	3	15,0
Цекорин	50	58,8	25	50,0	7	35,0
Карбенициллин	63	74,1	30	60,0	12	60,0
Эритромицин	62	72,8	—	—	—	—
Олеандомицин	60	70,5	—	—	—	—
Линкомицин	76	89,4	—	—	—	—
Ристомицин	55	64,7	—	—	—	—
Левомицетин	47	55,2	17	34,0	6	30,0
Тетрациклин	45	52,9	16	32,0	5	25,0
Стрептомицин	18	21,1	15	30,0	4	20,0
Мономицин	78	91,7	24	48,0	7	35,0
Канамицин	80	94,1	26	52,0	10	50,0
Гентамицин	85	100,0	50	100,0	20	100,0
Полимиксин	—	—	50	100,0	16	80,0
Фуразолидон	49	57,6	29	58,0	11	55,0
Всего штаммов	85		50		20	

Таблица 2

Бактериостатическое действие in vitro фуразолидона и хирургических нитей из фторлона, содержащих фуразолидон

Микроорганизмы	Всего штаммов	МПК фуразолидона в *мкг/мл*				Навеска хирургической нити в *мг*		
		2,5	5,0	10,0	10,0	4	2	1
		количество штаммов						
Стафилококки	10	5	4	1	0	10	10	10
Кишечные палочки	10	2	5	2	1	10	10	10
Протеи	10	0	3	4	3	7	7	7
Всего штаммов	30	7	12	7	4	27	27	27

культур в пробирках с навесками 1, 2 и 4 *мг* нитей из фторлона, содержащего фуразолидон. При использовании даже 4 *мг* нити наблю-

дался рост у трех наиболее резистентных культур протея (для этих штаммов протея МПК по фуразолидону—10 *мкг/мл*). Нити, не содержавшие фуразолидон, не обладали антибактериальным действием.

Полученные в опытах in vitro результаты позволили предположить, что при использовании шовного материала из волокна, содержащего 1% фуразолидона, концентрация препарата в ране будет достаточной для оказания антимикробного действия в случае инфицирования ран патогенным стафилококком, кишечной палочкой или протеем, тем более что чувствительными к фуразолидону были более половины выделенных от больных изученных нами штаммов. Н. И. Вальвачев с соавт. [1] и З. В. Орджоникидзе с соавт. [3] указывают на еще большую чувствительность к препаратам нитрофуранового ряда у патогенных и непатогенных стафилококков и представителей условно патогенной грамотрицательной микрофлоры.

Данные о влиянии различных видов шовного материала на микробную обсемененность прилегающих к ране тканей при экспериментальной раневой инфекции у морских свинок представлены в табл. 3. У всех животных наибольшая острота раневой инфекции отмечалась на вторые сутки после нанесения разреза. Клинически это выражалось в гиперемии, отеке ткани, появлении гнойного отделяемого в области раны. Эти симптомы более резко проявлялись в тех подгруппах животных, которым для ушивания ран применяли шовный материал из шелка, капрона, лавсана. Хирургические нити из волокна фторлон, содержащих фуразолидон или трипсин, оказывали противовоспалительное действие. Бактериологический анализ выявил наличие в тканях на вторые сутки большого количества колониеобразующих микроорганизмов. В первой, второй и третьей группах животных, раны которых ничем не зашивались, оно составило 650000, 710500, 319053 микробных тел/*мг* ткани соответственно. В группе животных с «чистой» раной и в группе морских свинок, зараженных патогенным стафилококком, к 10-му дню рана очищалась от микрофлоры. Определение некоторых свойств и фаготипа стафилококка в последней группе показало выделение взятого в опыт штамма на протяжении всего периода до появления элементов эпителизации раны. При заражении морских свинок кишечной палочкой к 10-му дню из ран высевались единичные колонии Bac. coli. Необходимо отметить, что взятие проб производилось из подкожной области вблизи раны, под наложенными швами. В группе «чистых» животных и зараженных стафилококком иная, кроме стафилококков, флора не определялась. В группе зараженных кишечной палочкой животных высевалась кишечная палочка в ассоциации со стафилококком. Это объясняется тем, что с кожи неинфицированных здоровых животных высевается преимущественно кокковая флора.

Данные таблицы показывают, что микробная обсемененность ран, зашитых волокнами, не содержащими фуразолидона или трипсина, на 3-й день примерно одинаковая. Затем для всех указанных контрольных шовных материалов, за исключением шелка, она снижалась одинаково.

Раны, ушитые шелком, имеют наибольшую микробную обсемененность. При исследовании хирургических нитей из волокна фторлон, содержащего фуразолидон или трипсин, микробная обсемененность раны снижалась значительно быстрее.

Наиболее успешно заживление ран шло в тех подгруппах животных, которым были наложены швы из нитей, изготовленных из волокна фторлон, содержащего фуразолидон или трипсин. Течение раневого процесса в этих случаях было более благоприятным, сроки заживления

Таблица 3

Динамика течения экспериментальной раневой инфекции при применении различного хирургического шовного материала

Образцы хирургических шовных материалов	Группы животных	Сроки наблюдений (дни)				
		3	5	7	10	14
		число колониеобразующих микроорганизмов				
Фторлон с фуразолидоном	I	45100	18500	3	0	0
	II	50200	2250	0	0	0
	III	41350	6500	150	0	0
Чистый фторлон	I	450300	92200	25,5	0	0
	II	412150	68350	19	0	0
	III	283680	88150	625	6,1	0
Фторлон с трипсином	I	350000	40000	4,2	0	0
	II	377560	10300	2,2	0	0
	III	284770	22400	350	3	0
Фторлон с лавсаном	I	644433	126000	33	0	0
	II	689700	80000	30	0	0
	III	275450	87750	685	70	0
Лавсан	I	420000	100000	50	0	0
	II	475600	79000	20,5	0	0
	III	265380	88250	640	85	0
Капрон	I	340000	102000	29,5	0	0
	II	480000	80000	20	0	0
	III	285000	90200	895	65	0
Шелк	I	601800	250000	60	0	0
	II	684300	191000	35,5	0	0
	III	290800	198500	935	75	0

Примечание. I группа—«чистые» раны, II группа—раны, инфицированные стафилококком, III группа—раны, инфицированные кишечной палочкой.

наступали раньше—примерно на 2—3-е сутки, тогда как при использовании шовных материалов из обычных волокон заживление ран происходило лишь на 9-е сутки. При применении нитей с фуразолидоном в первой и второй группах животных количество колониеобразующих микробов было ниже, чем при заражении кишечной палочкой.

Следует отметить, что раны в группе животных с «чистыми» ранами медленнее очищались от микроорганизмов, чем в группе, зараженной стафилококком. Вероятно, это объясняется заселением места трав-

мы аутомгаммами стафилококка, имеющими тропность к коже данного животного.

В наших опытах немедленный и длительный контакт с раной шовного материала, содержащего трипсин, обеспечивал профилактический эффект, предупреждая развитие инфекции в ране. Возможно, здесь сказывается стимулирующее действие трипсина на местный тканевой иммунитет микроорганизма.

В опытах in vivo ряд авторов [6] показали, что трипсин усиливает терапевтический эффект бензилпенициллина. В проведенном в настоящей работе исследовании in vitro для нитей с трипсином не удалось выявить их антимикробного действия, а in vivo применение их было эффективным. Благоприятное влияние трипсина на рану объясняется [6] разрушением некротических масс в ране, очищающим рану действием, а также стимуляцией трипсином тканевых защитных сил микроорганизма. По-видимому, при использовании хирургических нитей с трипсином благодаря постепенной диффузии фермента из волокна достигается длительное влияние трипсина на рану.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение, что шовный материал из фторлона, содержащего фуразолидон или трипсин, обладает выраженным профилактическим действием, предупреждая развитие экспериментальной раневой инфекции у животных. Представляется весьма перспективным дальнейшее изучение этого шовного материала в клинических условиях.

Кафедра общей хирургии I ММИ
им. И. М. Сеченова, проблемная лаборатория
кафедры технологии химических волокон
Московского текстильного института

Поступила 4/IV 1979 г.

Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Պ. Ի. ՏՈԼՍՏԻԽ, Լ. Ա. ԳԱՄԱԼԵՅԱ, Ա. Դ. ՎԻՐՆԻԿ,
Յ. Վ. ՍՏՐՈՒԶԿՈՎ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Բ. ԿՐԱՍՈՎՍԿԱՅԱ,
Ն. Ռ. ԿԻԼԴԵԵՎԱ, Զ. Ֆ. ՎԱՍԻԼԿՈՎԱ

ՖՈՒՐԱԶՈԼԻԴՈՆ ԿԱՄ ՏՐԻՊՍԻՆ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԿԱՐԱՆՅՈՒԹ՝ ՖՏՈՐԼՈՆ ԹԵԼԻ ՀԱԿԱՄԱՆՐԷԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Տրված են 1 % ֆուրազոլիդոն կամ տրիպսին պարունակող վիրաբուժական ֆտորլոն թելի հակամանրէական հատկության կոմպլեքսային հետազոտության արդյունքները։

Նշված թելի բակտերիոստատիկ հատկությունը ուսումնասիրվել է in vitro *փորձերում վիրաբուժական հիվանդներից թարմ ստացված միկրոօրգանիզմների նմուշների նկատմամբ, ինչպես նաև* in vivo *փորձերում ծովախոզուկների վերքային ինֆեկցիայի մոդելի վրա։* In vitro *փորձերում հայտնաբերվել է ֆուրազոլիդոն պարունակող վիրաբուժական ֆտորլոն թելի լավ բակտերիոստատիկ էֆեկտը։*

Տրիպսին կամ ֆուրազոլիդոն պարունակող ֆտորլոն թելով վերքերի կարման ժամանակ in vivo *հայտնաբերվել է արտահայտված պրոֆիլակտիկ ազդեցություն, որը դրսևորվել է փորձարարական վերքային ինֆեկցիայի կանխարգելմամբ։*

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս երաշխավորելու նըշված կարի նյութի հետագա ուսումնասիրություն կլինիկական պայմաններում։

A. V. GRYGORIAN, P. I. TOLSTYKH, L. A. GAMALEYA, A. D. VIRNIK, YU. V. STRUCHKOV, B. N. HARUTYUNIAN, S. B. KRASOVSKAYA, N. R, KILDEYEVA, Z. F. VASILKOVA

INVESTIGATION OF ANTIMICROBIAL PROPERTIES OF SURGICAL SUTURE MATERIALS MADE OF ARTIFICIAL FIBRE—FTORLONE, CONTAINING FURAZOLIDONE OR TRYPSIN

The results of experimental investigation of the new antimicrobial surgical suture material ftorlone containing furazolidone and trypsin are presented. The characteristics of these fibers were investigated in vitro on the fresh—isoleted pathogenic purulent microorganisms in surgical patients. The investigations in vivo were performed on septic and aseptic wound models in guinea pigs. The properties of the new suture material were compared with the usual one. These results manifest good antimicrobial properties of the new material in vitro and in vivo investigations. The ftorlone suture material containing furazolidone and trypsin is recommended in prevention of wouud purulent infection.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вальвачев Н. И., Виленчик Г. Ю., Римза М. И.* Антибиотики, 1976, 3, стр. 231.
2. *Красовская С. Б., Плоткина Н. С., Вирник А. Д.* Химические волокна, 1974, 2, стр. 54.
3. *Орджоникидзе З. В., Курашвили В. Е., Салакая Р. Г.* Антибиотики, 1976, 3, стр. 234.
4. *Плоткина Н. С., Красовская С. Б., Вирник А. Д.* Полимеры в медицине, 1975, т. 5, 3, стр. 213.
5. *Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* В кн.: Гнойная рана. М., 1975, стр. 96.
6. *George Rodeheaver, Milton T., Edgerton, Michael B., Elliott, Leonard D. Kurtz, Richard F. Edlich.* The American Journal of Surgery, 1974, № T-5, 564.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.127—005.8:612.22

Дж. А. МАНУКЯН, Ф. С. ДРАМПЯН, Р. А. ШАХНАЗАРЯН,
А. С. ТОПЧЯН, М. Е. АКОПЯН, Л. Л. ДАНИЛОВА, А. Г. ГАСПАРЯН

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Изучение функции внешнего дыхания у больных, перенесших инфаркт миокарда, установило вентиляционную недостаточность рестриктивного типа, степень выраженности которой является критерием дыхательной недостаточности, утраты физической работоспособности больных.

Изучение функции внешнего дыхания у больных, перенесших инфаркт миокарда, в литературе освещено недостаточно [2—4]. Между тем состояние функции внешнего дыхания является хорошим показателем наличия и выраженности дыхательной, а также сердечной недостаточности, состояния малого круга кровообращения и утраты физической работоспособности у указанных больных.

Задачей настоящей работы является изучение функции внешнего дыхания у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от глубины, распространенности поражения левого желудочка и степени недостаточности кровообращения.

Функция внешнего дыхания была исследована методом спирографии на аппарате отечественного производства закрытого типа у 62 больных с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 37 до 72 лет с длительностью заболевания от 1 года до 3 лет.

Больные были распределены по группам в зависимости от величины, глубины поражения левого желудочка и по степени недостаточности кровообращения на основании электрокардиографических и клинических данных. Из 62 больных у 18 наблюдался мелкоочаговый, у 44—крупноочаговый инфаркт миокарда, из них у 21—нетрансмуральный и у 25—трансмуральный. Недостаточность кровообращения I степени (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) выявлена у 15, II^{а}—у 12, II^{б}—у 10, а у остальных 25 больных недостаточности кровообращения не наблюдалось. До развития инфаркта миокарда у больных не имелось признаков недостаточности кровообращения. При сравнении показателей внешнего дыхания по группам мы сопоставляли одинаковые степени недостаточности кровообращения. С целью контроля исследовались 30 здоровых лиц в возрасте от 16 до 65 лет.

У всех больных определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), резервный объем вдоха (РО вд.), резервный объем выдоха (РО выд.), уровень дыхания, индекс Тиффно, частоту, глубину и минутный объем дыхания (МОД), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), резерв дыхания (РД), отношение его к МВЛ в %, поглощение кислорода ($ПО_2$), коэффициент использования кислорода ($КИО_2$) и дыхательный эквивалент (ДЭ). Произведена также пневмотахометрия, определялась мощность вдоха и выдоха. Показатели функции внешнего дыхания сравнивались с должными величинами и выражались в процентах. Должные величины показателей определяли по общепринятым монограммам, таблицам и формулам.

Наши наблюдения показали, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, несмотря на активный образ жизни (возвращение к прежней работе) имеется выраженное отклонение функции внешнего дыхания (таблица). Наблюдалась значительная гипервентиляция—увеличение МОД—у больных с мелкоочаговым инфарктом по сравнению со здоровыми, которая в среднем равнялась 9,4±1,1 *л/мин* и составляла 164,5±3,8% к должной величине. Как видно из средних данных, представленных в таблице, повышение МОД происходило за счет увеличения глубины дыхания у больных мелко- и крупноочаговым нетрансмуральным инфарктом левого желудочка, а при трансмуральном инфаркте повышение МОД происходило за счет увеличения частоты и глубины дыхания. Наблюдаемая значительная гипервентиляция свидетельствует о наличии вентиляционной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда. Происходило умеренное снижение ЖЕЛ, в среднем равняющейся 3125±126,7 и составившей 86,5±1,1% к должной величине у больных с мелкоочаговым инфарктом, а у больных с крупноочаговым нетрансмуральным и трансмуральным инфарктом левого желудочка уменьшение ЖЕЛ более выраженно (таблица). Наряду с уменьшением ЖЕЛ наблюдалось также снижение РО вд. и РО выд., что в среднем составило 58,1±1,1 и 35,6±1,1% к ЖЕЛ.

Существенно снижались МВЛ у больных с мелкоочаговым инфарктом по сравнению со здоровыми, в среднем составляя 71,3±4,1 *л/мин*, и резерв дыхания—61,9±4,1 *л* и 87,1±1,4% к МВЛ, что свидетельствует об ограниченности функциональных и резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. Заметного изменения показателя поглощения кислорода не наблюдалось, но снизился $КИО_2$, равняющийся в среднем 29,1±1,9 *мл*. Эти данные доказывают значительное снижение эффективности легочной вентиляции, одновременно они показывают, что $КИО_2$ является косвенным показателем отношения вентиляции к кровотоку и что снижение этого показателя говорит о наличии вентиляционно-перфузионных нарушений, недостатка кислорода в организме больных, перенесших инфаркт миокарда.

По данным пневмотахометрии и индекса Тиффно, проходимость бронхов оказалась ненарушенной, мощность выдоха составила в среднем 108,8±1,8% к должной величине, а индекс Тиффно—81,5±6,1.

Таблица

Показатели функции внешнего дыхания у здоровых и больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от величины и глубины некротического очага (M±м)

Показатели	Здоровые	Больные					
		мелкоочаговый инфаркт (n=18)	P	крупноочаговый нетрансмуральный инфаркт (n=21)	P	крупноочаговый трансмуральный инфаркт (n=23)	P
Частота дых. в 1 *мин*	16,5±6,7	16,7±0,64	>0,05	16,8±0,6	>0,05	17,2±0,4	<0,05
Глубина дых. (ДО) в *мл*	428,1±25,1	569,8±38,1	<0,05	684,7±24,5	<0,01	714,8±45,6	<0,01
МОД в *л*	6.5±0,7	9,4±1,1	<0,01	11,5±0,9	<0,01	12,1±1,2	<0,01
МОД в % к должному	111,3±3,9	164,5±3,8	<0,01	179,4±7,6	<0,01	180,2±8,2	<0,01
РО вд. в *мл*% к ЖЕЛ	2180±85,6—60,1±1,2	1865±61,3—58,1±1,1	<0,01	1674±31,4—56,2±1,3	<0,05	1450±25,0—51,4±1,1	<0,05
РО выд. в *мл*% к ЖЕЛ	1490±68,7—38,5±0,8	1215±71,2—35,6±1,1	<0,05	967,4±67,1—32,3±1,3	<0,05	720±18,6—25,1±0,8	<0,01
Уровень дыхания	0,7±0,7	0,6±0,1	>0,05	0,6±0,2	>0,05	0,5±0,3	<0,05
ЖЕЛ в *мл*	3629±157,4	3125±1267	<0,01	2980±104,5	<0,05	2860±121,3	<0,01
ЖЕЛ в % к ДЖЕЛ	93,8±1,84	86,5±1,16	<0,01	70,8±126,4	<0,01	69,8±2,1	<0,01
Индекс Тиффно	83,6±1,4	81,5±6,1	>0,05	78,3±6,3	>0,05	76,4±4,1	<0,01
МВЛ в *л*	89,4±5,1	71,3±4,1	<0,01	63,1±2,1	<0,01	57,0±2,3	<0,01
МВЛ в % к ДМВЛ	88,4±2,7	72,4±3,1	<0,01	61,1±3,1	<0,01	53,4±1,5	<0,01
РД в *л*	80,1±4,6	61,9±4,1	<0,01	51,6±3,4	<0,01	46,3±3,2	<0,01
РД в % к МВЛ	88,3±3,2	87,1±1,4	>0,05	81,3±3,8	>0,05	78,3±3,8	<0,05
$ПО_2$ в *мл*	241,7±10,4	294,1±9,1	>0,05	260,0±6,7	>0,05	269,1±5,6	>0,05
$ПО_2$ в % к $ДПО_2$	111,6±4,5	110,1±6,1	>0,05	119,4±3,6	<0,05	129,4±2,1	>0,05
$КИО_2$	37,2±1,9	29,1±1,9	<0,01	23,2±1,4	>0,05	20,1±2,1	>0,05
ДЭ	3,1±0,1	3,5±1,4	>0,05	3,8±1,3	>0,05	4,0±0,3	>0,05
Мощн. выд. в *л/сек*	4,2±0,2	4,1±0,2	>0,05	3,9±0,8	>0,05	3,8±0,1	>0,05
В % к Д мощн. выд.	102,8±2,4	108,8±1,8	>0,05	129,6±8,4	>0,05	132,8±8,5	>0,05
Мощн. вдоха в *л/сек*	4,0±1,2	3,9±1,2	>0,05	3,6±0,9	>0,05	3,3±0,5	>0,05

Рассматривая показатели функции внешнего дыхания по величине и глубине поражения, мы наблюдали наиболее резкое изменение этих показателей у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, а именно ЖЕЛ, РО вд., РО выд., МВЛ, РД, КИО$_2$ оказались более низкими, чем у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда (таблица) Наряду с этим наблюдалось ухудшение функции внешнего дыхания при наличии недостаточности кровообращения, по мере нарастания которого оно становилось более заметным.

Наши исследования показывают, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, даже без наличия недостаточности кровообращения и при мелкоочаговом поражении левого желудочка имеется нарушение функции внешнего дыхания—недостаток кислорода в организме, перфузионно-вентиляционные нарушения. Для поддержания нормального уровня насыщения артериальной крови кислородом происходит увеличение минутного объема дыхания. Наблюдаемая гипервентиляция у больных, перенесших инфаркт миокарда, является признаком дыхательной и сердечной недостаточности. Как по нашему мнению, так и по данным других авторов [1, 5—9], это обусловлено снижением сократительной способности миокарда вследствие некротического поражения и склеротических изменений сердечной мышцы. Эти изменения миокарда приводят к нарушению внутрисердечной и центральной гемодинамики, гипертензии малого круга кровообращения, снижению эффективности вентиляции легких, недостаточному использованию кислорода из вентилируемого воздуха, к перфузионно-вентиляционным нарушениям.

Снижение показателей ЖЕЛ, РО вд., РО выд., МВЛ, РД у больных, перенесших инфаркт миокарда, свидетельствует также об уменьшении функциональных способностей и резервных возможностей легких. В результате нарушения гемодинамики малого круга кровообращения, функциональных и органических изменений сосудов малого круга, наличия гиперволемии и гипертензии понижается эластичность и ригидность легочной ткани, что приводит к ограничению функциональных возможностей легких, их способности обеспечить максимальную вентиляцию. Следовательно, можно отметить, что дыхательная недостаточность у больных, перенесших инфаркт миокарда, степень которой зависит от величины и глубины очага поражения левого желудочка, а также стадии недостаточности кровообращения, носит рестриктивный характер.

Таким образом, у больных, перенесших инфаркт миокарда, наблюдается значительная вентиляционная недостаточность рестриктивного типа, степень выраженности которой является критерием утраты физической работоспособности этих больных. Изучение функции внешнего дыхания позволяет выявить дыхательную недостаточность, оценить пер-

спективу восстановления физической работоспособности и указать пути профилактики развития недостаточности кровообращения.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 31/VIII 1979 г.

Ջ. Հ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ, Ռ. Ա. ՇԱԽՆԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ,
Մ. Ե. ՀԱԿՈՓՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Ա. Գ. ԴԱՍՊԱՐՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Արտաքին շնչառության ֆունկցիան ուսումնասիրվել է սպիրոգրաֆիկ մեթոդով սրտամկանի ինֆարկտ ունեցած 62 հիվանդների մոտ։ Արտաքին շնչառության ֆունկցիան ուսումնասիրվել է ըստ խմբերի կապված ձախ փորոքի ախտահարված մասի խորության, մեծության հետ, և ըստ արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանների։ Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ սրտամկանի ինֆարկտ ունեցած հիվանդների մոտ շնչական անբավարարությունը կրում է ռեստրիկտիվ բնույթ, որի արտահայտման աստիճանը կախված է սրտամկանի ախտահարման խորության, մեծության և արյան շրջանառության անբավարարության աստիճանից։

J. H. MANOUKIAN, F. S. DRAMPIAN, R. A. SHAKHNAZARIAN,
A. S. TOPCHIAN, M. E. HAKOPIAN, L. L. DANILOVA, A. G. GASPARIAN

THE STATE OF THE FUNCTION OF EXTERNAL BREATHING IN PATIENTS GOT OVER MYOCARDIAL INFARCTION

The state of the function of external breathing in patients got over myocardial infarction is observed in groups, depending on the size of the affection of the myocardium of the left ventricle and the degree of the circulatory insufficiency. The analysis of the data obtained allow to state, that the respiratory insufficiency in these patients has a restrictive character, the degree of which depends on the size and depth of the affection and the degree of the circulatory insufficiency

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З.* и др. Инфаркт миокарда. М., 1971.
2. *Киреев П. М., Мартынов И. Ф., Рубцова Л. Г.* Тер. арх., 1977, 12, стр. 13.
3. *Мартынов И. Ф., Рубцова Л Г.* Клин. мед., 1978, 4, стр. 99.
4. *Нечаев С. И.* Сов. мед., 1965, 2, стр. 23.
5. *Щитковская И. Ф.* Автореферат канд. дисс. Тарту, 1966
6. *Gourgon R.* Acta cardiol. (Brux), 1972, 27, 211.
7. *Lown B.* In: Acute Myocardial infarction. Edinburgh, 1968, 13.
8. *Heierli B.* Schweiz. med. Wschr., 1974, 44, 1953.
9. *Nicol M.* Brit. med. J., 1965, 2, 1270.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.127—005.8:612.115

Н. Л. АСЛАНЯН, Г. О. БАДАЛЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА,
Н. Н. ХУДАБАШЯН, В. М. ШУХЯН, А. Л. АЗИЗЯН

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ИХ РОДСТВЕННИКОВ

Изучение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных инфарктом миокарда и их родственников показало повышение показателей индекса протромбина, содержания фибриногена и антиплазминов у родственников пробандов-больных выше верхней границы нормы. Наряду с нарушением обмена липидов эти факторы являются предрасполагающими к ишемической болезни сердца.

Работами многих авторов установлено значение нарушения гомеостаза свертывания крови и фибринолиза в развитии ишемической болезни сердца, в частности инфаркта миокарда [5—10]. Особый интерес представляют работы по изучению свертывающей системы крови у лиц, наследственно отягощенных в отношении ишемической болезни сердца. Средние величины изучавшихся показателей свертывающей системы крови у обследуемых имеют тенденцию к гиперкоагуляции, а время рекальцификации плазмы и тромботест достоверно отличаются от тех же показателей у лиц с благоприятной наследственностью [4].

Однако исследованиями [11], определяющими факторы свертывания крови у близнецов мужского пола, было установлено, что наследственные факторы не имеют существенного значения в развитии ишемической болезни.

Учитывая противоречивость мнений, мы задались целью изучить роль наследственной предрасположенности в нарушениях свертывающей системы крови и фибринолиза больных инфарктом миокарда и их родственников.

Под наблюдением находились 18 пробандов-больных инфарктом миокарда, из них 13 мужчин и 5 женщин в возрасте 53,9±3,06 лет. У пяти пробандов-больных диагностирован трансмуральный обширный, у шести—крупноочаговый, у семи—мелкоочаговый инфаркт миокарда. Были обследованы также 56 родственников пробандов-больных инфарктом миокарда в возрасте 37,4±1,6 лет (мужчин—25, женщин—31). 45 человек были родственниками первой степени родства в возрасте 39,1±1,9, 11—второй степени в возрасте 30,5±2,6 лет.

Нами обследованы также 9 пробандов-больных хроническим гастритом в возрасте 34,5±4,2 лет (женщин—2, мужчин—7), которые составили контрольную группу, и 25 их ближайших родственников в возрасте 33,8±2,18 лет, из них 24—родственники первой степени родства в возрасте 34,4±2,2 и одна—второй степени в возрасте 20 лет. Кроме того, были обследованы 50 первичных доноров из Института переливания крови МЗ Арм. ССР в возрасте от 20 до 50 лет. У всех обследуемых определяли индекс протромбина, концентрацию фибриногена в плазме весовым методом, бета-липопротеиды [8, 9], а также суммарное содержание плазминогена и проактиватора, ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов в плазме крови [2]. Определялись также фракции липопротеидов методом электрофореза в полиакриламидном геле [1], холестерин по ферментативному методу с аминофеназоном наборами реактивов фирмы Бёрингер Маннхайм (ФРГ) и триглицериды по реакции с ацетил-ацетоном [3].

При определении верхней границы нормы индекса протромбина, концентрации фибриногена и ингибиторов фибринолиза отсекались 10% максимума значений, полученных у здоровых доноров.

Исследования показали, что 8 из 18 пробандов-больных инфарктом миокарда имели индекс протромбина выше и 10—ниже верхней границы нормы (95%). В среднем он равнялся 91,4±6,7% (таблица), при этом разность статистически недостоверна в сравнении с данными как контроля ($P>0,5$), так и доноров ($P>0,5$). В контрольной группе лишь двое имели индекс протромбина выше верхней границы нормы, который равнялся в среднем 91,3±4,07%, при этом разность средних цифр индекса протромбина пробандов-больных и пробандов контрольной группы недостоверна.

Из 55 обследованных родственников пробандов-больных инфарктом миокарда у 21 индекс протромбина оказался выше, у 23—ниже верхней границы нормы. В среднем же активность протромбина у родственников пробандов-больных равнялась 92,8±2,4%, что недостоверно отличается от данных как контроля ($P>0,5$), так и доноров ($P>0,5$).

Среди 25 родственников пробандов контрольной группы у 6 человек обнаружено колебание индекса протромбина выше и у 12—ниже верхней границы нормы, средний уровень его равен 89,7±2,6%, при этом разность недостоверна при сравнении как с данными контроля ($P>0,5$), так и доноров ($P>0,5$). Интересно отметить, что у пробандов-больных женщин по средним данным содержание протромбина равно 101,8±16,6%, у пробандов-мужчин—87,5±7,03%, однако разность статистически недостоверна. У всех родственников пробандов-больных и пробандов контрольной группы, включая родственников первой и второй степени родства, разность средних данных индекса протромбина также недостоверна.

Анализ данных фибриногена у пробандов-больных инфарктом миокарда показал, что 9 из 16 имели уровень его выше верхней границы

нормы, двое—ниже. В среднем же у пробандов-больных по сравнению с донорами он повышен (P=0,02) и равен 371,7±33,0 *мг%*, при этом разность статистически недостоверна по сравнению с данными контроля (P>0,5). Концентрация фибриногена у пробандов-больных мужчин составляла 353,1±46,4, женщин—412,7±40,57 *мг%* (P>0,5). У 6 из 8 пробандов контрольной группы также обнаружены повышенные цифры фибриногена, в среднем 402,1±62,0 *мг%*.

Анализ данных фибриногена у родственников пробандов-больных показал, что у 29 из 56 уровень его выше верхней границы нормы (310 *мг%*), у 27—ниже, в среднем 351,7±13,6 *мг%*, а у родственников пробандов контрольной группы—391,05±28,5 *мг%*. При этом он высок у родственников пробандов-больных первой (363,7±22,7 *мг%*) и второй степени родства (314,7±28,8 *мг%*), однако разность статистически недостоверна (P>0,1).

Суммарное содержание плазминогена и проактиватора определялось нами у 15 пробандов-больных инфарктом миокарда и в среднем равнялось 68,9±7,17 *мкг* тирозина, а также у 46 родственников пробандов-больных инфарктом миокарда, у которых оно равнялось в среднем 102,16±10,9 *мкг* тирозина. Повышен уровень плазминогена+проактиватор у родственников мужчин пробандов-больных инфарктом миокарда (91,06±13,7), а также родственников первой (82,13±9,35) и второй степени родства (89,7±16,04 *мкг* тирозина).

Количество ингибиторов активации плазминогена определялось нами у 15 пробандов-больных инфарктом миокарда. В среднем оно равнялось 39,83±7,70 на 100 *мкг* проактиватора+плазминоген, у пробандов-больных женщин 38,0±14,2 и у мужчин 40,7±10,8. У 23 из 46 родственников пробандов-больных инфарктом миокарда были обнаружены повышенные цифры (больше 42 *мкг*) ингибитора активации плазминогена, уровень которого, по средним данным, равен 37,9±3,3 на 100 *мкг* проактиватора+плазминоген. Уровень ингибиторов активации плазминогена равен 38,3±3,9 у родственников первой и 38,3±8,54 на 100 *мкг* проактиватора±плазминоген у родственников второй степени родства.

Количество антиплазминов определялось у 15 пробандов-больных инфарктом миокарда, из коих у 6 уровень их был выше верхней границы нормы (35 *мкг*). В среднем уровень антиплазминов равнялся 25,4±7,69 на 100 *мкг* проактиватора+плазминоген у пробандов-больных инфарктом миокарда, 9,15±5,17 у женщин, больных инфарктом миокарда, и 33,59±11,16 у мужчин пробандов-больных. 27 родственников пробандов-больных имели цифры антиплазминов выше и 19—ниже верхней границы нормы. В среднем уровень антиплазминов у родственников пробандов-больных равнялся 45,9±3,3 на 100 *мкг* проактиватора+плазминоген, 37,4±5,5 *мкг* у родственников пробандов-больных мужчин и 45,9±5,8 у родственников первой, 43,98±11,27 *мкг* второй степени родства.

Таблица

Показатели свертывающей системы крови у доноров, пробандов-больных, пробандов контрольной группы и их родственников (M±m)

Группы исследуемых	Протромбин	Фибриноген	Плазминоген+ активатор	Ингибитор активации плазминогена	Антиплазмин
Пробанды-больные	91,4±6,7	371,7±33,0	68,89±7,17	39,83±7,70	25,4±7,69
Пробанды контрольной группы	91,3±4,07	402,1±62,0			
Доноры	92,1±1,5	280±14	56,4±2,16	40,18±2,37	33,33±2,5
Пробанды-больные мужчины	87,5±7,03	353,1±46,4	74,73±12,84	40,7±10,8	33,59±11,16
Пробанды-больные женщины	101,8±16,6	412,76±40,57	107,20±52,49	38,00±14,2	9,15±5,17
Родственники пробандов-больных	92,8±2,4	351,7±13,6	102,17±10,91	37,9±3,3	45,93±3,3
Родственники пробандов контрольной группы	89,7±2,6	391,05±28,5			
Родственники-мужчины пробандов-больных	94,66±2,62	332,08±19,63	91,06±13,7	32,86±7,97	37,4±5,5
Родственники-мужчины пробандов контрольной группы	84,27±5,29	472,52±32,82			
Родственники I степени	91,79±2,67	363,7±22,7	82,13±9,35	38,3±3,9	45,9±5,76
Родственники II степени	98,11±5,51	314,7±28,8	89,7±16,04	38,3±8,54	43,98±11,27

Суммарное содержание плазминогена и проактиватора, количество ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов в контрольной группе не определялись.

У всех 18 пробандов-больных инфарктом миокарда с высокими и низкими индексом протромбина, концентрацией фибриногена, содержанием ингибиторов активации плазминогена, антиплазминов обнаружена гиперлипопротеидемия по данным электрофореза и концентрации холестерина и триглицеридов: у 15—IIB типа, у 3—IIA.

Среди 56 обследованных родственников у 48 обнаружена гиперлипопротеидемия: у 30—IIB типа, у 10—IIA, а у 8—IV типа. У 3 из 9 пробандов контрольной группы обнаружена гиперлипопротеидемия IV типа (у 2) и IIA типа (у1). Среди родственников контрольной группы у 14 из 30 обнаружена гиперлипопротеидемия IV типа (у 4), IIB (у 6) и IIA типа (у 4).

Внимание исследователей последних лет направлено в основном на изучение нарушений липидного обмена как фактора наследственной предрасположенности к ишемической болезни сердца, и меньше исследовалась с этой точки зрения свертывающая система крови. Результаты наших исследований показали, что факторы свертывания крови и фибринолиза также имеют значение в этом вопросе. В частности, повышение индекса протромбина, содержания фибриногена, а также повышение содержания антиплазминов у родственников пробандов-больных выше верхней границы нормы являются часто характерным нарушением свертывающей системы крови. Одновременные сдвиги в свертывающей системе крови и обмене липидов дают возможность предполагать общность патогенеза нарушений указанных факторов при ишемической болезни сердца, чего нельзя сказать о больных хроническим гастритом, у которых характерные нарушения обмена липидов встречаются значительно реже.

Необходимо отметить, что между изменениями индекса протромбина, фибриногена, компонентов фибринолитической системы и характером гиперлипопротеидемии у пробандов-больных и пробандов контрольной группы, а также у их родственников прямой связи нами не выявлено. Так, независимо от повышения или понижения концентрации фибриногена, индекса протромбина, компонентов фибринолитической системы у пробандов-больных и их родственников выявляется чаще всего гиперлипопротеидемия IV и II типа. С другой стороны, полученные данные указывают на то, что одно лишь нарушение гомеостаза свертывающей системы крови у родственников как пробандов-больных, так и пробандов контрольной группы еще не указывает на наследственное предрасположение к ишемической болезни сердца, т. к. у родственников больных хроническим гастритом концентрация фибриногена больше, чем у родственников пробандов-больных инфарктом миокарда. По всей вероятности, в данном случае повышенная концентрация фибриногена указывает на предрасположенность к хроническому гастриту. Сравнительно высокая концентрация фибриногена у пробандов кон-

трольной группы дает возможность предположить некоторые нарушения гомеостаза фибриногена, вероятно, связанные с наличием клинически не выявляемого хронического гепатита, который, как известно, часто сопутствует хроническому гастриту [5].

Для предрасположения к ишемической болезни сердца более важным является сочетание нарушений обмена липидов и гомеостаза свертывающей системы крови и фибринолиза. Полученные нами данные о повышении суммарного содержания плазминогена и проактиваторов несколько расходятся с данными литературы, согласно которым чаще всего у больных ишемической болезнью выявляется депрессия фибринолитической системы [4]. Такое расхождение можно объяснить тем, что в большинстве случаев в литературе приводятся результаты исследования общей фибринолитической активности в плазме или ее эуглобулиновой фракции. Применяемые до последнего времени методы не давали возможности раздельного определения компонентов фибринолитической системы. Нами же применен метод, который позволяет определить отдельные компоненты фибринолитической системы. Нам кажется, что повышенное содержание суммы плазминогена и проактиватора у родственников пробандов-больных инфарктом миокарда объясняется реакцией организма против повышения концентраций фибриногена и антиплазминов в плазме. Таким образом, исследование показателей гомеостаза свертывающей системы крови у родственников пробандов-больных инфарктом миокарда, наряду с липидами, дает возможность своевременно выявить наследственную предрасположенность к ишемической болезни сердца и предпринять лечебно-профилактические мероприятия.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР,
НИЛ по изучению ишемической болезни сердца
Ереванского мед. института

Поступила 9/VII 1978 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ի. Կ. ՍԵՐԲԲՐՅԱԿՈՎԱ,
Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ, Վ. Մ. ՇՈՒԽՅԱՆ, Ա. Լ. ԱԶԻԶՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՀԱՐԱԶԱՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ԵՎ ՖԻԲՐԻՆՈԼԻԶԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ

Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների և նրանց հարազատների արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի հոմեոստազի հետազոտությունը ցույց է տվել, որ այդ գործոնները, այլ գործոնների հետ մնկտեղ հանդիսանում են նախատրամադրող սրտի իշեմիկ հիվանդության համար։ Այդ հիվանդության հանդեպ նախատրամադրվածության համար շատ կարևոր են լիպիդների փոխանակության խախտման վիճակը և արյան մակարդման հոմեոստազը։

N. L. ASLANIAN, G. O. BADALIAN, I. K. SEREBRYAKOVA,
N. N. KHOUDABASHIAN, V. M. SHOUKHIAN, A. L. ASISIAN

DISTURBANCE OF THE HOMEOSTASIS OF THE COAGULATION OF THE BLOOD AND FIBRINOLYSIS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND THEIR RELATIVES

The study of the homeostasis of the blood coagulation and fibrinolysis in patients with myocardial infarction and their relatives has shown, that these factors are predisposing in development of ischemic heart disease. In this case the disturbances of tbe blood coagulation are of great significance.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асланян Н. Л., Шухян В. М., Бабаян А. А., Кайфаджян М. А., Амбарцумян К. Л.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1976, 1, стр. 47.
2. *Асланян Н. Л., Шухян В. М., Барсегян Л. Х., Амбарцумян К. Л.* Лабор. дело, 1977, 9, стр. 530.
3. *Асланян Н. Л., Шухян В. М., Бабаян А. А.* Лабор. дело, 1977, 6, стр. 370.
4. *Ганелина И. Е.* Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977.
5. *Гукасян А. Г.* Внутренние болезни. М., 1972.
6. *Коломиец М. К., Медведев В. П.* Сб. научн. трудов Ленинградского института усовершенствования врачей, в. 128. Л., 1974, стр. 26.
7. *Мясников А. Л.* Гипертоническая болезнь, атеросклероз. М., 1965.
8. *Мясников А. Л.* Атеросклероз. М., 1960.
9. *Меньшиков В. В.* (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1977, стр. 27.
10. *Чазов Е. И.* Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Варшава, 1966.
11. *Шхвацабая И. К.* Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.
12. *Zosin P., Roth L., Chirita P.* et al. Timisoara med., 1967, 12, 2, 139.
13. *Berent Hanna* Pol. Arch. med. wewn., 1977, 57, 4, 271.
14. *Velkkamp J. J., Mayo O.* et al. Hum. Hered, 1972, 22, 2, 102.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 618.2:618.14—006.36

А. А. ТРДАТЬЯН, К. А. АКОПЯН, Б. А. МАНУКЯН

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ МИОМОЙ МАТКИ

Обследованы 102 женщины с сочетанием беременности и миомы матки. Наличие миомы значительно осложняет течение беременности и родов, вызывает преждевременное прерывание беременности, нарушение сократительной функции матки, послеродовые и послеродовые кровотечения. Предлагаются рекомендации по ведению беременности и родов у этого контингента женщин.

Проблема сочетания беременности с миомой матки до настоящего времени остается актуальной.

Сочетание беременности и миомы матки, по данным А. Б. Деражне [3], встречается в 2,3, Н. П. Романовский [6]—в 0,7, Kayser [9]—в 0,45% случаев.

Течение беременности и исход родов у женщин, страдающих миомой матки, имеют ряд особенностей: наблюдаются выкидыши, преждевременные роды, возникает угроза прерывания беременности, токсикозы. Наличие множественных миоматозных узлов неблагоприятно сказывается на течении и развитии беременности вследствие изменения анатомо-топографических соотношений матки и нарушения ее тонуса, вызывая часто неправильное положение плода и тазовые предлежания [4, 5]. Снижается сократительная способность матки, нарушаются процессы прикрепления и развития плаценты, затягиваются роды в I и во II периодах, нередко наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах [8].

Мы провели наблюдения за 102 женщинами, которые вынашивали беременность при наличии миомы матки. Контрольную группу составляли 168 женщин, у которых беременность не отягощена и которые не страдали экстрагенитальными заболеваниями.

Возраст женщин колебался от 18 до 43 лет, в среднем составляя 33 года в основной и 30 лет в контрольной группах. Менструальная функция в основной и контрольной группах установилась в 13—15 лет без каких-либо отклонений в дальнейшем. У 18 обследованных женщин основной группы в анамнезе отмечался умеренно выраженный гиперменструальный синдром (гиперполименорея). Начало половой жиз-

ни—с 20 до 34 лет в основной и с 18 до 30 лет в контрольной группах. В основной группе первородящих было 29, повторнородящих—73, в контрольной—75 и 93 соответственно.

У повторнородящих женщин основной группы предыдущие беременности в основном не были осложнены миомой матки. Роды протекали гладко, без каких-либо отклонений. У больных (10), страдающих миомой матки, во время предыдущих беременностей наблюдались ранние токсикозы (3), преждевременное прерывание беременности (3), кровотечение в послеродовом периоде (4). Из 102 женщин, находившихся под нашим наблюдением, миома матки впервые была обнаружена до наступления настоящей беременности у 21 больной, у 9—во время операции кесарева сечения, произведенной по различным показаниям, а у остальных—в различные сроки беременности.

Локализация узлов и их расположение устанавливались нами пальпаторно или во время операции. Узлы в основном располагались субсерозно или субсерозно-интерстициально. В 5 случаях было выявлено интерстициально-субмукозное расположение узлов (во время операции).

Из 102 женщин основной группы у 14 наблюдалась угроза прерывания беременности, ввиду чего они были госпитализированы, у 85 (83,3%) беременность закончилась родами в срок, у 12 (11,8%) были преждевременные роды, у 5 (4,9%) беременность прерывалась в сроки 19—24 недели. Из 168 женщин контрольной группы беременность закончилась родами в срок у 165 (98,2%), преждевременно у 1 (0,6%), прервалась во II триместре у 2 женщин (1,1%).

В основной группе проявления раннего токсикоза (тошнота, рвота) наблюдались у 26, легкая форма нефропатии беременных—у 4, продольное головное предлежание плода—у 79 женщин, поперечные и косые положения плода—у 8, тазовые предлежания—у 15 женщин. В контрольной группе течение беременности не отягощено. Ни в основной, ни в контрольной группах признаков внутриутробной патологии плода не выявлено.

10 больных основной группы были оперированы во втором триместре беременности в связи с нарушением питания миоматозного узла (6) и при наличии крупных узлов (4), препятствующих нормальному развитию беременности. Из них у 3 наступил выкидыш вскоре после операции миомэктомии, а 7 женщин вынашивали беременность до конца и были родоразрешены путем операции кесарева сечения.

У 64 (65,8%) женщин основной группы роды завершились самостоятельно через естественные родовые пути; у 33 (34,2%) была произведена операция кесарева сечения в нижнем сегменте матки. У всех женщин контрольной группы роды завершились естественным путем ($P<0,001$). Из 64 женщин, которые разрешились самостоятельно, у 12 было выявлено преждевременное или раннее излитие околоплодных вод (в контрольной группе—у 8, $P<0,001$), у 13 беременных наблюдалась слабость в I или во II периоде родов (в контрольной группе—у 2

женщин, $P<0{,}001$). В 3 случаях произведен комбинированный акушерский поворот ввиду поперечного положения плода.

В послеродовом периоде у 9 (9,2%) рожениц основной группы имело место гипотоническое кровотечение при средней кровопотере 625 ± 25 *мл*, в контрольной группе—у 3 рожениц (1,8%) при средней кровопотере 615 ± 15 *мл*. В остальных случаях она колебалась в пределах нормы и составила в среднем при самопроизвольных родах в основной группе $248\pm4{,}0$ и в контрольной 209 ± 15 *мл*. Определение внутриутробного состояния плода в родах методом амниоскопии фоноэлектрокардиографически не выявило гипоксии плода.

Показания к операции кесарева сечения были следующие: наличие рубца на матке—9, множественная миома матки—7, пожилая первородящая—7, неправильное положение плода—4, узкий таз—3, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты—2, предлежание плаценты—2, нарушение питания узла—1. Из общего числа оперированных больных у 16 произведено кесарево сечение. Во время операции кесарева сечения у 19 женщин была произведена консервативная миомэктомия с сохранением генеративной и менструальной функции, у 4—высокая ампутация матки с сохранением менструальной функции, у 2—экстирпация матки в связи с наличием в одном случае некроза узла и в другом—«матки Кувелера». При наличии небольших миоматозных узлов миомэктомия не производилась. При производстве консервативной миомэктомии вылущивание узлов производилось после поперечного разреза на матке—поперечные разрезы проходят параллельно сосудам, нервам и меньше нарушают анатомическую структуру органа, а следовательно и его функцию. Указанные разрезы уменьшают кровотечение, реже дают осложнения, обеспечивают оптимальные условия заживления операционной раны на матке. Применяя указаные разрезы, С. Н. Давыдов с соавторами [2] отмечают восстановление генеративной функции у оперированных женщин в 57,4% случаев. По нашим наблюдениям, поперечные разрезы на матке следует проводить при любой локализации миоматозных узлов, в том числе и при узлах, расположенных в шеечно-перешеечном отделе матки.

С развитием беременности происходит увеличение размеров миоматозных узлов, которое связано с гиперплазией и гипертрофией мышечных волокон вследствие гормональных влияний. В послеродовом периоде наблюдается инволюция мышечных образований не только здоровых, но и измененных (миоматозных) тканей.

При обследовании 34 женщин, страдающих миомой матки, через 6—8 месяцев после родов выявлено резкое уменьшение миоматозных узлов, а у некоторых больных миоматозные узлы клинически не выявлялись.

Основываясь на собственных наблюдениях, мы систематизировали методы оперативных вмешательств, применяемых при сочетании миомы матки и беременности: 1) операции в I и II триместрах беременности с удалением незрелого плода и миомы матки; 2) операции кон-

сервативной миомэктомии при наличии незрелого плода с сохранением беременности; 3) операция кесарева сечения в конце беременности с вылущением крупных миоматозных узлов или удалением матки; 4) операции в послеродовом периоде в связи с кровотечением или нарушением питания миоматозного узла; 5) консервативные и радикальные операции после окончания послеродовой инволюции половых органов.

Резюмируя данные клинических наблюдений у женщин, страдающих миомой матки, можно заключить, что миома матки в сочетании с беременностью наблюдается нередко в периоде расцвета овариально-менструальной функции, причем она встречается чаще у повторнобеременных, чем у первобеременных. При интерстициальных и особенно при субмукозных узлах беременность наступает значительно реже, а при наступлении прерывается в ранние сроки. Наличие субсерозных узлов не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности и родов, ведение родов через естественные родовые пути считается вполне возможным. При множественных миоматозных узлах, сочетающихся с неправильным положением плода, наличии неполноценного рубца на матке после предыдущих операций корпорального кесарева сечения или консервативных операций на матке у пожилых первородящих и при других отягощающих обстоятельствах целесообразно роды закончить путем операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки. Операцию консервативной миомэктомии при кесаревом сечении следует производить при наличии крупных и низко расположенных узлов, а также при настоятельной необходимости сохранения генеративной функции. При наличии большого числа мелких субсерозных узлов целесообразнее их оставлять, т. к. множественные разрезы на матке могут осложнить послеоперационный период, привести к развитию спаечных изменений тазовых органов и нарушить генеративную функцию.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ер. ГИДУВа,
Институт акушерства и гинекологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 24/X 1978 г.

Ա. Ա. ՏՐԱՏՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Բ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՄԻՈՄԱ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԾՆՆԴԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ

Հետազոտված են 102 հղի կին, որոնք ունեն արգանդի միոմա: Միոմայի տեղակայությունը զգալիորեն բարդացնում է հղիության և ծննդաբերության ընթացքը, հղիության վաղաժամ ընդհատման, արգանդի կրճատման ֆունկցիայի խանգարման և հետծննդաբերական արյունահոսությունների պատճառ հանդիսանում:

Բերված են այս տիպի կանանց հղիության և ծննդաբերության ընթացքում բուժման վերաբերյալ ցուցումներ:

THE COURSE OF THE PREGNANCY AND DELIVERY IN WOMEN WITH MYOMA OF UTERUS

102 women have been observed with combination of pregnancy and myoma of uterus. Myoma complicates the course of the pregnancy and delivery, causes premature abortion, disturbance of contractile function of the uterus and bleeding. Recommendations on the treatment of such women during the period of pregnancy and delivery are brought in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Давыдов С. Н.* Акушерство и гинекология, 1970, 12, стр. 54.
2. *Давыдов С. Н., Хромов Б. М., Шейко В. З.* Атлас гинекологических операций. М., 1973 стр. 133.
3. *Деражне А. Б.* В кн.: Сборник работ по фибромиомам матки. Киев, 1958.
4. *Кленицкий Я. С.* Миома матки. М., 1966.
5. *Персианинов Л. С.* Акушерский семинар. т. 2. Ташкент, 1973, стр. 169.
6. *Романовская Н. П.* Акушерство и гинекология, 1961, 2, стр. 111.
7. *Сырбу П.* Функциональная хирургия матки. Бухарест, 1973.
8. *Удалова К. Н.* Канд. дисс. М., 1953
9. *Kayser H.* Lental bild gynecol., 1960, 3, 120.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616.24—002.3—085.23

А. М. АБЕЛЯН, А. С. АВДАЛБЕКЯН

ДЛИТЕЛЬНАЯ ИНФУЗИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЯХ И ДИНАМИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Обобщен многолетний опыт клиники грудной хирургии и кафедры клинической рентгенологии Ереванского ГИДУВа по длительным инфузиям лекарственных препаратов при нагноительных заболеваниях легких.

Учитывая высокую эффективность метода длительных трансфузий, авторы рекомендуют его как метод самостоятельного лечения и предоперационной подготовки больных.

В настоящее время накоплен достаточный опыт в пульмонологических клиниках по длительным инфузиям лекарственных препаратов при нагноительных заболеваниях легких.

Указанный метод обладает высокой эффективностью при лечении острых легочных нагноений и обострений хронических нагноительных процессов.

В данной работе обобщен многолетний опыт клиники грудной хирургии и кафедры клинической рентгенологии по длительным инфузиям с лечебной целью и с целью предоперационной подготовки больных.

Инфузия нами применялась у 235 больных (у 8 больных инфузия произведена повторно) с различными формами легочных нагноений. Продолжительность инфузий—от 2 до 31 дня. У 67 больных инфузия осуществлена при острых, у 160—при хронических нагноительных заболеваниях легких. По нозологическим формам заболеваний больные распределялись следующим образом: одиночный абсцесс—21, множественные абсцессы—11, абсцедирующая пневмония—35, хронические абсцессы—56, бронхоэктазы односторонние—43, бронхоэктазы двусторонние—24, нагноившийся поликистоз—17, гангрена легкого—12, постстенотические нагноения при опухолях бронхов—8.

Два дня инфузия продолжалась у 117 больных, от 2 до 10 дней—у 64, от 11 до 20—у 38, от 21 до 30—у 15 и 31 день—у одного больного. Катетеризация осуществлялась через кубитальную вену у 138 больных (58,7%), через поверхностную вену бедра—у 10 (4,2%), через обнаженный отдел головной вены—у 87 (37,1%). В долевой артерии катетер установлен у 60 больных (25,5%), в легочных артериях—у 25

(10,6%), в конусе легочной артерии—у 14 (6%), в верхней полой вене—у 136 больных (57,9%).

В процессе освоения методики были уточнены показания к применению длительных инфузий, и в настоящее время метод используется нами при лечении тяжелых форм легочных нагноений, когда все другие средства активной консервативной терапии, включая чрезкожную катетеризацию трахеи, торакоцентез, катетеризацию гнойных полостей, не приносят успеха. Метод длительных инфузий применялся и с целью предоперационной санационной подготовки больных. Длительность катетеризации определялась степенью тяжести процесса, его распространенностью, возникновением осложнений, связанных с инфузией, и эффективностью ее.

Для создания максимальной концентрации вводимых препаратов в очаге поражения мы стремились установить катетер в соответствующей долевой артерии. При обширных процессах, захватывающих полностью одно или оба легких, а также при затруднениях селективной катетеризации последний устанавливался в первой или левой легочных артериях, а также в стволе легочной артерии и верхней полой вене.

В состав инфузата включались максимально допустимые дозы антибиотиков, подобранные с учетом чувствительности микрофлоры промывных вод бронхов, а также гепарин, витамины группы В, аскорбиновая кислота и по показаниям кортикостероиды и бронходилятаторы и т. д. Основой инфузата служили раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, раствор Вишневского. Вводили также гидролизин, аминопептид, гемодез из расчета не более 1,5—2 *л* жидкости в сутки.

В процессе обследования проводилось полное рентгенологическое исследование, включая томографию в двух проекциях и бронхографию. С целью объективного динамического наблюдения по рентгенограммам определялись размеры полостей, толщина стенок, содержимое полостей, форма и протяженность поражения. Определялась локализация и сегментарная протяженность участка поражения. В клиническом аспекте учитывалась температура, характер и количество мокроты, анализ крови и т. д.

Положительное влияние длительной инфузии лекарственных препаратов в систему легочной артерии начинало сказываться уже на 2—3-й день, а при инфузии в полую вену—на 3—4-й день и выражалось в заметном улучшении общего состояния, уменьшении цианоза, одышки, улучшении аппетита, снижении температуры. Прогрессивно уменьшались признаки гнойной интоксикации: уменьшалось количество мокроты, менялся ее характер—гнойная постепенно сменяется слизистой, исчезает гнилостный запах.

Клинические и биохимические исследования крови констатируют изменения, характерные для стихания воспалительного процесса: возврат к норме количества лейкоцитов, уменьшение нейтрофильного сдвига, изменение соотношения белковых фракций (повышение глобулиновых и снижение альбуминовых, нормализация альбумино-глобулино-

вого коэффициента), снижение интенсивности реакции на С-реактивный белок, уровня сиаловой кислоты, тенденция к нормализации нарушенного электролитного баланса.

Периодические исследования функции внешнего дыхания в процессе инфузии и в ближайшие дни после ее окончания отчетливо указывают на улучшение. Положительная динамика отмечается и при изучении сердечной деятельности.

Столь демонстративная динамика улучшения клинического течения заболевания, наступающая уже на 2—4-й день, постепенно нарастает по мере длительности инфузии, чего нельзя сказать о динамике рентгенологических изменений. Они наступают на 7—9-й день инфузии, причем явная динамика наблюдается только на 12—15-й день.

Вначале инфузия лекарственных препаратов являлась профилактическим мероприятием после ангиопульмонографии. Воспользовавшись нахождением катетера в системе легочной артерии после АПГ, мы его не удаляли и в течение 2 дней вводили лекарственные препараты. Естественно, наступившее улучшение рентгенологической картины невозможно приписать сугубо инфузии, т. к. после ее проведения больные получали весь арсенал консервативной терапии. Однако во всех случаях динамика в рентгеновской картине наступала. Наблюдалось очищение полостей от содержимого при абсцессах и нагноившихся кистах, размеры полостей уменьшались через две недели после инфузии. При хронических процессах уменьшалась протяженность патологического очага, интенсивность затемнения, на фоне последнего отчетливо определялись просветления, постепенно восстанавливалась воздушность. При хронических пневмониях приостанавливался процесс абсцедирования, гангренозные полости распада становились «чище», внутренние стенки полостей—гладкими, исчезала подрытость. Постепенное полное заживление абсцесса констатировано у 19 из 33 больных с острыми и множественными абсцессами. Из 160 больных с хроническими легочными нагноениями около половины были оперированы в состоянии санированных полостей абсцессов, кист и бронхоэктазий. Указанное состояние подтверждено на обзорных рентгенограммах и томограммах.

Необходимо отметить, что положительная динамика клинических и функциональных показателей, так же как и данных рентгенологических исследований, более выражена при острых легочных нагноениях. Благоприятный эффект, выраженный в той или иной степени, отмечен у всех без исключения больных с острым гнойным процессом.

Результаты лечения, равно как и динамика рентгенологической картины, у больных с хроническими нагноениями нередко оказываются нестойкими, особенно при двусторонних распространенных и застарелых случаях. С прекращением активного лечения у названных больных вновь на рентгенограммах восстанавливалась первоначальная картина.

В восьми наблюдениях (постстенотические нагноения на почве опу-

холи) после длительной инфузии наступало клиническое улучшение общего состояния, на контрольных обзорных рентгенограммах отмечалось некоторое уменьшение протяженности патологического очага и интенсивности затемнения. По всей вероятности, описанная динамика объясняется уменьшением перифокального воспаления. Ниже приводится частота отдельных рентгенологических симптомов, отмеченных в динамике рентгенологической картины (таблица).

Как явствует из приведенной таблицы, несмотря на то, что острых нагноительных заболеваний было в 2,5 раза меньше, чем хронических, число положительных рентгенологических симптомов в первой группе больше, что указывает на высокую эффективность метода длительных инфузий при острых нагноительных заболеваниях.

Таблица

Рентгенологические признаки	При острых нагноит. процессах	При хронических нагноит. заболеваниях
Восстановление легочной прозрачности	65	48
Уменьшение интенсивности затемнения	60	65
Уменьшение протяженности очага поражения	42	30
Уменьшение перифокального воспаления	50	25
Уменьшение размеров полости	27	40
Уменьшение толщины стенок	20	22
Значительное уменьшение содержимого полости	31	40
Остаточная санированная полость	13	4
Полное заживление	19	—

Отмечая несомненно высокую эффективность длительных инфузий в систему легочной артерии, следует помнить о возможных осложнениях. Их можно подразделить на две группы: 1) осложнения, связанные с катетеризацией и длительным пребыванием катетера в сосудистом русле; 2) осложнения, возникшие в результате длительного введения различных лекарственных препаратов.

Из осложнений первой группы необходимо отметить воспаление катетеризированной вены (12 больных, 5%), которое чаще наблюдается при введении катетера через кубитальные вены. Катетеризация через головную вену под ключицей почти не вызывает тромбофлебитов. Отлом катетера, миграция его, инфаркты легкого, описанные рядом авторов, нами не наблюдались. Существенным осложнением является закупорка катетера даже при использовании гепарина, что вынуждает прекратить инфузию (10%).

Из осложнений второй группы чаще отмечается озноб и гипертермия, обусловленные введением белковых кровезаменителей. Указан-

ное осложнение быстро ликвидируется введением новокаина, антипиретиков и антигистаминных препаратов.

Таким образом, резюмируя результаты исследований, можно с уверенностью отметить, что длительная инфузия лекарственных препаратов в систему легочной артерии является высокоэффективным методом активной консервативной терапии при острых нагноительных заболеваниях. При хронических нагноительных заболеваниях метод дает временный эффект и может быть применен в тех случаях, когда прочие методы консервативной терапии оказались неэффективными.

Длительная инфузия лекарственных препаратов может быть рекомендована как самостоятельный метод терапии, либо как этап предоперационной подготовки больных.

Клиника грудной хирургии и
кафедра клинической рентгенологии
Ереванского ГИДУВа

Поступила 27/III 1979 г.

Ա. Մ. ԱԲԵԼՅԱՆ, Ա. Ս. ԱՎԴԱԼԲԵԿՅԱՆ

ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԻՆՖՈՒԶԻԱՆ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ինֆուզիան կիրառվել է 235 հիվանդի մոտ, 2—31 օրվա ընթացքում։ Կլինիկական, լաբորատոր և ռենտգենոլոգիական տվյալների հիման վրա կարելի է նզրակացնել հետևյալը. կլինիկական բարելավումը հետևում է ինֆուզիայի 2—3-րդ օրը, ռենտգենոլոգիական նկարագրի բարելավումը դիտվում է 7—9-րդ օրը։

Դեղամիջոցների երկարատև ինֆուզիան առաջարկվում է որպես կոնսերվատիվ թերապիայի ինքնուրույն միջոց՝ թոքերի սուր թարախային հիվանդությունների դեպքում և խրոնիկ թարախային հիվանդությունների մինչվիրահատական նախապատրաստման շրջանում։

A. M. ABELIAN, A. S. AVDALBEKIAN

PROLONGED INFUSION OF DRUGS IN PULMONARY SUPPURATIONS AND THE DYNAMICS OF ROENTGENOLOGIC CHANGES

The infusion of drugs in the system of pulmonary artery has been applied in 235 cases of acute and chronic suppurative diseases of lungs. The data of clinico-roentgenologic investigations show, that the clinical improvement is observed on the 2—3d days after infusion, while the dynamics of roentgenologic picture is improved on the 7—9th days.

Prolonged infusion of preparations is recommended as a method of the active conservatory treatment of acute suppurative diseases of lungs and as a stage in preoperative therapy in chronic cases.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀՄ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XIX, № 6, 1979

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.366—003.7

А. Г. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТАВА ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ МЕТОДОМ ИНФРАКРАСНЫХ СПЕКТРОВ ПОГЛОЩЕНИЯ

В статье предложена методика исследования состава желчных камней при помощи инфракрасных спектров поглощения.

В механизме образования камней в билиарном тракте важное значение имеют физико-химические изменения в желчи, а также нарушение обмена веществ в организме. Однако только констатирование изменений этих факторов не дает ясного и четкого представления о возникновении желчнокаменной болезни, и часто такие проблемные вопросы решаются на стыке двух наук.

Исследование состава желчных камней имеет большое значение не только для изучения физико-химического состава желчи, а также нарушения обмена веществ в организме, но и для раскрытия механизмов возникновения желчнокаменной болезни. Для этих целей применялись различные методы исследования, в частности кристаллохимический, радиоизотопный, электрорентгенографический, спектрохимический, хроматографический и др. [6]. Так, кристаллохимическую структуру изучают методом поляризационной микроскопии, с помощью которого установлена форма надмолекулярной организации желчных камней. Методом эмиссионного спектрального анализа выявляется наличие различных химических элементов (хлора, меди, железа, фтора, серы, йода и т. д.). Хроматографическим методом проводится анализ желчных камней и устанавливается в них наличие билирубина, холестерина, лецитина. Однако каждая из вышеописанных методик имеет свои существенные недостатки: кристаллохимия изучает только поверхностную структуру образца, метод эмиссионного анализа устанавливает в основном неорганический, элементарный состав. Наиболее ценную информацию о молекулярном составе образцов дает способ хроматографии, однако он имеет ряд недостатков, делающих его применение нецелесообразным, а именно: при этом способе необходимо для точной идентификации предварительно знать состав образцов; проводить продолжительный подбор неподвижной фазы и, наконец, предварительно обрабатывать образцы. Кроме того, у нас в стране нет способа хроматографирования твердых проб.

С помощью вышеописанных методик невозможно выявить молекулярную структуру биологического субстрата. Указанные методики громоздки, требуют больших затрат труда, времени, дорогостоящих и дефицитных реактивов.

Целью настоящего сообщения является исследование химической структуры желчных камней на молекулярном уровне. В этом аспекте явные преимущества имеет метод молекулярной инфракрасной (ИК) спектроскопии, который дает информацию о составе и структуре исследуемого соединения. Для такого исследования достаточны малые дозы образца (от 0,1 до 0,01 *г*) и незначительное время (10—20 *мин*). При соответствующей методической разработке можно проводить количественные исследования, точность которых, как и у всех физико-химических методов, колеблется от 10 до 15% [2—5, 7].

Нами разработана и применена следующая методика исследования состава желчных камней при помощи ИК спектров поглощения. После механической очистки и просушивания желчные камни растворялись в хлороформе или толуоле. Растворимая часть отсасывалась, и ее спектр снимался в растворе четыреххлористого углерода (камни взяты у больных из разных регионов Советского Союза).

Спектр нерастворимой фракции снимался после высушивания и приготовления из нее пасты на вазелиновом масле. Четыреххлористый углерод и вазелиновое масло достаточно индифферентны в инфракрасной области. ИК спектры снимались на приборах ИКС-22 и Hilger H-800 в области призмы NaCl (2000—600 $см^{-1}$).

Для идентификации составных частей желчных камней предварительно были сняты спектры ряда предполагаемых эталонных соединений: альбумина, билирубина, холестерина, дезоксихолевой и холевой кислот, гамма-глобулина, β-липида, бикарбоната натрия (рис. 1).

Наиболее характерными для спектра холевой и дезоксихолевой кислот являются полосы валентных колебаний C=O в группе COOH (1700 $см^{-1}$). К колебаниям кетонной группы ν (C=O) в спектре липидов отнесена полоса 1750 $см^{-1}$, к деформационным колебаниям CH_2—1450 $см^{-1}$, δ (CH_3)—1380 $см^{-1}$. Полоса 1080 $см^{-1}$ отнесена к колебаниями эфирной группы C—O—C. Область валентных колебаний группы OH, связанной водородными связями, составляет 3300 $см^{-1}$.

Две интенсивные полосы 1670 и 1550 $см^{-1}$ в спектре альбумина отнесены к так называемой «I» амидной полосе δ (NH).

В спектре билирубина характерны колебания пирролового кольца (1600—1500 $см^{-1}$), а также колебания ν (C=O)—1665 $см^{-1}$. В спектре холестерина полосы 1460, 1380, 1050 $см^{-1}$ отнесены к деформационным колебаниям групп CH_2, CH_3 и валентным колебаниям скелета C—C—соответственно (на основании имеющихся литературных данных) [2, 4].

На рис. 2а представлен спектр растворимой части желчного камня. Сравнение со спектрами эталонных соединений показало, что раствори-

мая часть состоит полностью из холестерина. Спектр нерастворимой части представлен на рис. 2б.

Спектр одного из типичных образцов желчного камня больного К. из Араратской долины Армянской ССР представлен в таблице. При

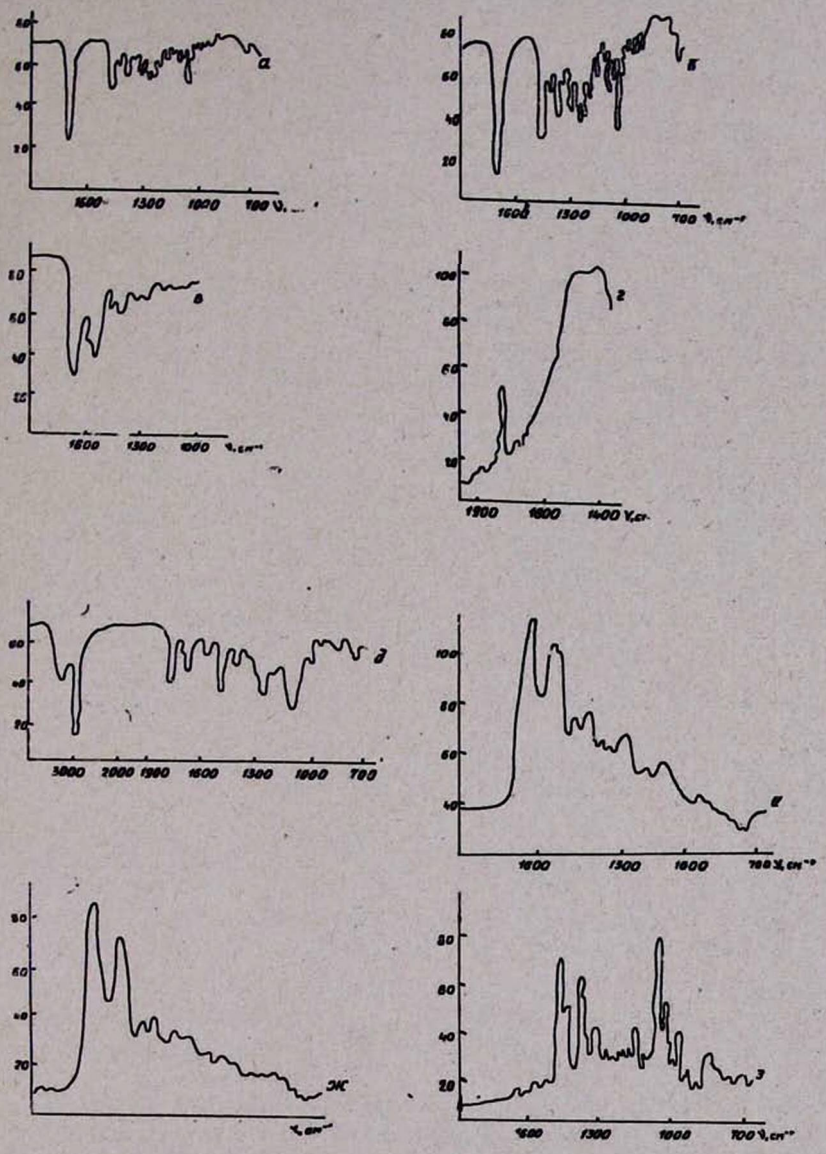


Рис. 1. Инфракрасный спектр поглощения эталонных соединений: дезоксихолевая кислота (а), холевая кислота (б), билирубин (в), известь (г), β-липид (д), γ-глобулин (е), альбумин (ж), холестерин (з). По вертикали пропускание в %.

этом сравнение полученного спектра со спектрами эталонных соединений дает представление о молекулярной структуре нерастворимой час-

ти данного желчного камня. Так, альбумин и билирубин, занимая полосу интенсивного поглощения (ν 1660—1560 $см^{-1}$), составляют основную часть камня. В то же время мукополисахариды, холевая кислота и фосфолипиды, представляя полосу слабого поглощения (ν 1180—720 $см^{-1}$), составляют незначительную часть камня.

Таблица

Идентификация полос поглощения образца желчного камня (камень извлечен у больного при операции)

ν $см^{-1}$	Интенсивность	Отнесение
1660	очень сильная	ν (C=O), амид 1, билирубин, альбумин
1630	сильная	
1560	очень сильная	δ (NH) амид 1, билирубин, альбумин
1420	сильная	δ ($—CH_2—N+$)
1380	средняя	δ (CH_3)
1310	слабая	δ (NH) амид 1, мукополисахариды
1250	средняя	δ (NH)
1180	слабая	ν (P—O—C), ν (C—O—C) фосфолипиды
1080	слабая	ν (—O—P(=O)—O—) фосфолопиды
1050		ν (S=O) мукополисахариды
990	слабая	ν (P—O—C) фосфолипиды
950	слабая	
880	слабая	δ (пирроловое кольцо), δ (CH) мукополисахариды
720	слабая	δ (CH_2), ν (S=O) мукополисахариды

Примечание. ν—валентные колебания, δ—деформационные колебания.

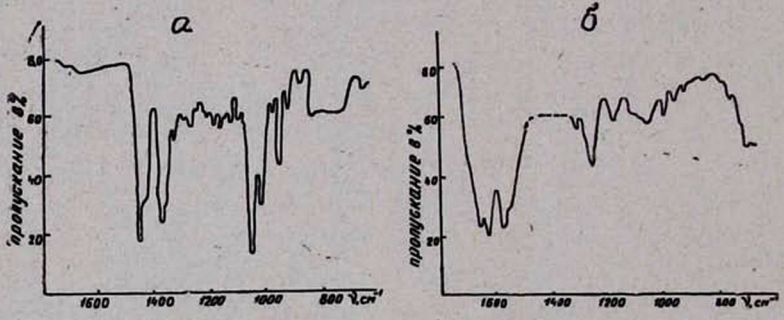


Рис. 2. Инфракрасный спектр поглощения а) растворимой, б) нерастворимой части камней билиарного тракта (г. Арташат).

Быстрота, воспроизводимость, единовременное получение полной информации о составе исследуемого субстрата позволяют рекомендовать метод ИК спектров поглощения как для исследования желчных камней, так и, возможно, для других медицинских исследований. Так, фармакологи применяли указанный метод для идентификации новых лекарственных веществ [1].

Метод инфракрасной спектроскопии даст возможность (при помощи сравнения ИК спектров поглощения камней билиарного тракта у жителей различных почвенно-экологических зон) создать модель образования камней желчного тракта и выискать пути для растворения этих конкрементов, что явится предметом наших дальнейших исследований.

Арташатская ЦРБ, Армянская ССР

Поступила 2/VIII 1978 г.

Ա. Դ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ԼԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ՔԱՐԵՐԻ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻՆՖՐԱԿԱՐՄԻՐ ՍՊԵԿՏՐՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Լեղաքարերի քննության համար ներկայումս օգտագործվում են շատ մեթոդներ (ռադիոիզոտոպային, սպեկտրոքիմիական, խրոմատոգրաֆիկ և այլն)։ Մեր ուշադրությունը գրավեց կենսաբանական սուբստրատների և լեղաքարերի քննությունը ինֆրակարմիր սպեկտրոսկոպիայի օգնությամբ։

Քննությունը կատարվում է մոլեկուլյար մակարդակի վրա։ Քարերը լուծվում են օրգանական լուծիչներում և առանձին-առանձին քննվում լուծվող և չլուծվող ֆրակցիաները։ Արդյունքները համեմատվում են նախօրոք ստացված էտալոնային մաքուր նյութերի հետ։ Քննությունից պարզվեց, որ քարերը հիմնականում կազմված են մաքուր խոլեսթերինից (լուծվող ֆրակցիա), իսկ չլուծվող ֆրակցիան կազմված է հիմնականում լեղաթթուներից, սպիտակուցից, բիլիռուբինից և մուկոպոլիսախարիդներից։

A. G. PETROSSIAN

THE ANALYSES OF THE GALLSTONE WITH THE HELP OF INFRARED SPECTORS

The analyses of biological substracts of the gallstones with the help of infrared spectors attract our attention. The analyses are done in the molecular structure. The gallstones are dissolved in the organic solutions. The results are compared with the results of the etalone.

We have come to the conclusion, that the gallstones consist of clear cholesterine (soluble fraction) and gallacid, albumen, bilirubine and muchopolysacharids (unsoluble fraction).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арзамасцев А. П., Яскина Д. С.* Ультрафиолетовые и инфракрасные спектры лекарственных веществ. М., 1975.
2. *Беллами Л.* Инфракрасные спектры сложных молекул. М., 1963.
3. *Галеев М. А.* Желчнокаменная болезнь. Уфа, 1975.
4. *Наканиси К.* Инфракрасные спектры и строение органических соединений. М., 1965.
5. *Романцев Н. И.* Новый хир. архив, 1972, 2, 4, 8, стр. 552.
6. *Шустов В. Я.* Дисс. канд. Саратов, 1966.
7. *Чиргадзе Ю. Н.* Инфракрасные спектры и структура полипептидов и белков. М., 1965.

Ց Ա Ն Կ

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության ճանդեսում» 1979 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

Աբելյան Ա. Մ., Ավդալբեկյան Ա. Ս. *Դեղամիջոցների երկարատև ինֆուզիան և ռենտգենոլոգիական փոփոխությունները թոքերի թարախային պրոցեսների ժամանակ* . . . . . 6— 96

Աղամյան Լ. Ա., Ջաֆարյան Ս. Ա., Բուդաղյան Լ. Գ., Միսկարյան Լ. Պ., Սեվունց Լ. Գ., Ջուրաբյան Ա. Ս., Ասատրյան Ա. Վ., Մկրտչյան Վ. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ. *Շիճուկային ֆակտորներով հումորալ և բջջային իմունիտետի կարգավորումը փորձում* . . . . . 2— 40

Ազնաուրյան Ա. Վ., Հովսեփյան Ս. Ա. *Մարդու միջընդերային ավշային հանգույցների կառուցվածքը հիստոլոգիական և իմունոմորֆոլոգիական հետազոտությունների լույսի ներքո* . . . . . 4— 68

Ալեքսանյան Յու. Թ. *Երկարատև աճեցվող մկնային XXIհ հեպատոմայի բջիջների որոշ կենսաբանական հատկությունների մասին* . . . . . 1— 41

Անտոնովա Ջ. Ա., Նեկոյան Է. Գ., Բաբայան Ն. Պ. *Ստաֆիլոկոկների L-փոխակերպման մեթոդի վերաբերյալ* . . . . . 1— 51

Աղախանյան Ռ. Ա., Տեր-Միքաելովա Ն. Ն., Մելկիկյան Ն. Ա., Ստեփանյան Տ. Գ., Կոստիևա Է. Լ., Պանդուց Ռ. Գ. *Ապասառեցրած լվացված էրիթրոցիտների օգտագործումը երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների սակավարյունության կոմպլեքսային բուժման մեջ* . . . . . 4— 90

Աղաջանով Մ. Ի. *Այրվածքային վնասվածքից հետո բջջի լիպիդների հավելյալ պերօքսիդացումից պաշտպանվելու ֆերմենտատիվ մեխանիզմները* . . 3— 14

Ամատունի Վ. Գ., Անտոնյան Ժ. Պ. *Արտաքին շնչական ֆունկցիան վինիլացետատի և նրա ածանցյալների արտադրությունում աշխատողների մոտ* . . 4— 72

Այվազյան Ա. Հ. *Նորադրենալինի և սիմպատիկ ներվի գրգռման ներգործությունը E խմբի պրոստագլանդինների պարունակության վրա սպիտակ առնետների ուղեղային հյուսվածքում նորմայում և պրոստագլանդինների բիոսինթեզի ընկճման պայմաններում* . . . . . 2— 26

Ասլանյան Ն. Լ., Բադալյան Գ. Օ., Սերեբրյակովա Ի. Կ., Թուդաբաշյան Ն. Ն., Շուխյան Վ. Մ., Ազիզյան Ա. Լ. *Սրտամկանի խնֆարկտով հիվանդների և նրանց հարազատների արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի համեմատական խնդրում* . . . . . 6— 84

Ավագյան Հ. Մ., Կալտրիկյան Հ. Հ., Ստեփանյան Ն. Հ. *Օդիֆալինի՝ 3-ֆենիլ-3-Օ-օքսիֆենիլ-N-(ֆենիլիզոպրոպիլ) պրոպիլամինի վիդրոքլորիդի սիրտ-անոթային սիստեմի վրա ունեցած ազդեցության մի քանի կողմերը* . . . 4— 9

Ավագյան Մ. Ա., Բաբսեղյան Լ. Ա., Նաճնազարյան Լ. Գ. *Հիստամինի, սերոտոնինի, նեյրամինաթթվի փոխանակությունը պղինձ-մալիբդենային արատավորության բանվորների մոտ* . . . . . 3— 98

Բագրատունի Բ. Ն. *Սերոտոնինը շների արյան և հյուսվածքների մեջ փորձարարական պանկրեատիտների ժամանակ* . . . . . 5— 74

Բալայան Վ. Վ., Ղազարյան Ս. Ս., Գիժլարյան Մ. Ս. *1,1,2—տրիքլորբութադիեն—1,3 (ՏՔԲԲ) և 1,1,2,3—տետրաքլորբութադիեն—1,3 (ՏԵՔԲԲ) ազդեցությունը արական սեռական բջիջների և սաղմի զարգացման վրա* . . . . 5— 59

Բախշինյան Մ. Զ., Նոգդրին Վ. Ի., Ազնաուրյան Ա. Վ. *Ա վիտամինի և ԲՑԺ վակցինայի ազդեցությունը պլազմատիկ բջիջների և լիմֆոցիտների քանակի վրա բուն մաշկում քիմիական կանցերոգենեզի ժամանակ մկների մոտ* . . . 5— 19

Բասմաջյան Մ. Ն., Խզարջյան Ա. Մ. *Քրոմ քլորիդի միջոցով էրիթրոցիտների սենսիբիլիզացիայի որոշ պայմանները պասիվ հեմագլյուտինացիայի ռեակցիայում* 3— 56

Բարդախչյան Է. Ա., Բոչկով Ն. Ի. *Հետայրվածքային սպիտամիզոսյան անդրկառուցվածքային համարժեքները* . . . . 1— 30

Բարդախչյան Է. Ա., Կարդաշյան Գ. Խ., Բոչկով Ն. Ի. *Նեֆրոնի անդրկառուցվածքային փոփոխությունները, առաջացված հյուսվածքների երկարատև սեղմամբ* 3— 48

Բարսեղյան Բ. Ա. *Առաջին հեմոդիալիզի ազդեցությունը խրոնիկական երիկամային անբավարարությամբ հիվանդների թթվա-հիմնային հավասարակշռության և էլեկտրոլիտների հոմեոստազի վրա* . . . . 2— 71

Բարսեղյան Բ. Ա. *Կալցիումի և մագնեզիումի հոմեոստազի խանգարումը երիկամային խրոնիկական անբավարարության ժամանակ՝ խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով և երիկամների ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ* . . . 3—108

Բելոուսով Ա. Ս., Պապիկյան Գ. Հ., Սոտնիկով Վ. Ն., Լազուտինա Ն. Յ., Յումաշկինա Ա. Գ. *Հյուսվածքային հեմոստազի դերը խոցային հիվանդների մոտ գաստրոդուոդենալ արյունահոսությունների առաջացման մեխանիզմում* . 4— 81

Բորոյան Ռ. Ղ., Ակոպով Ս. Է. *Ֆազային փոփոխությունները արհեստական թաղանթներում ՊԳԷ$_1$-ի և պրոստացիկլինի ազդեցության ներքո* . . . . . 5— 42

Բունաթյան Դ. Ա. *Հիպնոսուգեստիվ փսիխոթերապիայի օգտագործումը նախավիրահատական և հետվիրահատական շրջաններում* . . . . . . 4—114

Գալստյան Հ. Մ., Դանիելյան Գ. Ա., Նազարով Լ. Հ., Սայադյան Կ. Ս.—*Հաստ աղու աջ կեսի քաղցկեղի բուժման արդյունքները* . . . . 2— 93

Գեորգյան Ի. Խ., Կարագյոզյան Կ. Գ., Հախվերդյան Ռ. Ս., Մանուկյան Գ. Ս., Աղիլյան Լ. Խ., Հովակիմյան Ս. Ս. *Վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդությունների ժամանակ կատեխոլամինների և ֆոսֆոլիպիդների քանակության որոշման ախտորոշիչ և տարբերակիչ ախտորոշման արժեքի մասին* . 4— 48

Գեորգյան Մ. Ի., Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Հովհաննիսյան Ս. Ա. *Պլազմացիտար ռեակցիայի փոփոխությունը փայծախում հարվահանագեղձերի հիպոֆունկցիայի ժամանակ* . . . . 4— 37

Գրիգորյան Ա. Վ., Տոլստիխ Պ. Ի., Գամալեյա Լ. Ա., Վիրնիկ Ա. Դ., Ստրուչկով Յ. Վ., Հարությունյան Բ. Ն., Կրասնովսկայա Ս. Բ., Կիլդեա Ն. Ռ., Վասիլկովա Զ. Ֆ. *Ֆուրագոլիդոն կամ տրիպսին պարունակող վիրաբուժական կարի նյութ՝ ֆտորլոն թելի հակամանրէական հատկության հետազոտությունը (փորձարարական հետազոտություն)* . . . . . . 6— 71

Գրիգորյան Գ. Ն. *Հետադարձ աֆերենտացիայի կառուցվածքային կազմի համակարգային անալիզը նպատակամետ շարժումներում* . . . . . 5— 26

Գրիգորյան Դ. Զ., Ըկոև Դ. Գ., Ղահրամանյան Ռ. Գ., Հարությունյան Ժ. Ս. *Պտղաջրերի որոշ բիոքիմիական հետազոտությամբ պտղի հասունության աստիճանի գնահատումը* . . . . 5—110

Գրիգորյան Ս. Մ., Ժուրուլի Լ. Դ., Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Ջոքանյան Ն. Կ. *Պարապրոկտիտների միկրոֆլորայի բնութագրության վերաբերյալ* . . 5— 85

Դանիելյան Կ. Գ. *Խրոնիկական ալկոհոլիզմի պսիխոտիկ ձևի և ոչ ալկոհոլային բնույթի մի շարք հոգեկան հիվանդությունների համակեցության ժամանակ ծագող բարդ էթիոլոգիայով ատիպիկ պսիխոզների մասին* . . . 1— 94

Դեմիդովա Ն. Վ., Կրոխինա Մ. Ա., Տեմպեր Ռ. Մ. *Դոնորների ֆունկցիոնալ վիճակի որոշ առանձնահատկությունները կենդանի էշերիխոզ վակցինաներով իմունիզացման և պլազմաֆերեզի ժամանակ* . . . . 2— 77

Դեմիրճօղլյան Ի. Գ., Բաբայան Օ. Վ., Գալստյան Դ. Ա. *Նոր HN_2-ի և էմբիխինի հալոիդածանցյալների շարքի միացությունների հակաուռուցքային ազդեցության և թունաբանական համեմատական բնութագիրը* . . . . 5— 46

Ջինինա Տ. Մ., Գուլյանց Է. Ս., Սիզյակինա Լ. Պ. *Ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանը (փորձարարական-հիստոլոգիական հետազոտություն)* . . . . 2— 15

Ջոհրաբյան Ա. Ս., Մոսկովիչյուտե Լ. Ֆ. *Ընդհանուր ուղեղային երևույթների և օջա-*

խային ախտանիշների փոխհարաբերության նյարդահոգեբանական վերլուծություն սուբարախնոիդալ արյունազեղման սուր շրջանում . . . . 1—102
Թարխանյան Ռ. Հ., Մովսեսյան Ե. Ա. *Ջերմուկ առողջարանի բարձրադիր կլիմայական գործոնների ազդեցությունը ամմատոիդ արթրիտով հիվանդների որոշ պենսատոր պրոցեսների վրա . . . . . 1— 88*
Թոխյան Ս. Ռ., Մկրտչյան Վ. Գ., Հակոբյան Դ. Ի. *Ածխաջրատային փոխանակության տատանումները սպիտակ առնետների մոտ սովորական աշխատանքի ժամանակ ռադիացիոն ախտահարումների պայմաններում . . . . 5— 70*
Թորոսյան Ա. Ա. *Ստամոքսի շարժիչ ֆունկցիայի փոփոխությունը սինդրիկի նախկի ազդեցության տակ նորմայում և պաթոլոգիայում . . . . . 4—109*
Թումյան Ս. Ջ., Խաչատրյան Ս. Հ., Սարգսյան Ա. Գ., Ադամյան Գ. Գ. *Ինսուլինի և գլյուկոզայի ազդեցությունը լյարդի ածխաջրատային փոխանակության որոշ կողմերի վրա՝ երկար խողովակավոր ոսկրերի կոտրվածքների ժամանակ . 5— 35*
Իսահակյան Ս. Ա., Մելիքյան Ն. Գ., Միանասարյան Ի. Տ., Հալաջյան Ս. Պ. *Նշագնդաձերի լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ հատկությունների համեմատական գնահատականը սրտի առնուլոգեն ախտահարումների ժամանակ . . . 5— 96*
Լալաև Կ. Վ., Գևորգյան Ս. Գ., Թոփչյան Ա. Ա. *Ամիֆեր դեղամիջոցի թունաբանական բնութագիրը . . . . . 3— 36*
Լալաև Կ. Վ., Թոփչյան Ա. Ա. *Հեմոստատիկ նոր դեղամիջոցի օգտագործման ժամանակ մորֆոլոգիական փոփոխությունների ընթացքի ուսումնասիրությունը ատամնափոսում ատամի հեռացման դեպքում . . . . . 1— 60*
Լեսկին Դ. Ս., Պալաշչենկո Ե. Ն. *Պերիտոնեալ դիալիզի օգնությամբ ոչ թորային գաղափոխանակության հնարավորության փորձարարական գնահատականը . 6— 64*
Խանին Ա. Ա., Օգանեզով Ռ. Ի., Մելիք-Թանգյան Դ. Վ., Զոփիկյան Ս. Կ. *Ալոգեն ոսկրային մատրիքսի օգտագործումը գանգի կամարի արատների շտկման համար . . . . . 5— 53*
Խաչատրյան Դ. Ս., Բագդյան Ռ. Հ. *Փորձարարական պայմաններում ստորին վերջույթների արյան շիճուկի պրոթեոլիտիկ ակտիվության փոփոխությունները ֆերմենտների ներղարկերակային օգտագործման դեպքում . . . . 4— 15*
Խաչատրյան Թ. Ս., Պողոսյան Ու. Գ., Հակոբյան Վ. Ի., Նիկողոսյան Մ. Ն., Մնացականյան Ա. Գ. *Կարիճի տարածվածությունը դպրոցականների մոտ և ֆտորի քանակը աղբյուրի խմելու ջրի մեջ . . . . . 1— 75*
Խաչատրյան Հ. Գ., Շուքուրյան Ս. Հ., Գալստյան Դ. Ա., Սահակյան Թ. Խ. *Հիստիդազայի և ուրոկանինազայի ակտիվությունը փորձարարական ուռուցքներում, ուռուցքակիրների լյարդում և արյան շիճուկում . . . . 1— 46*
Խիմոնիդի Ռ. Կ. *Բարոռեֆլեկտոր արգելակային ազդեցությամբ միջնորդված ողնուղեղի վարընթաց ուղու որոշ հատկությունների մասին 6—*
Ղևղաբյան Լ. Ղ. *Ձախ փորոքի սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ ձախ նախասրտի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին . . . . . 4—100*
Խոշոր հայ վիրաբույժ՝ Ա. Գ. Միրզա-Ավագյանը (ծննդյան 100-ամյակին) . . 5— 7
Խուդավերդյան Դ. Ն., Նազարյան Լ. Ռ. *Արյան, լյարդի և ուղեղի հիալուրոնիդազային ակտիվությունը հարվահանագեղձերի քիրճունկցիա ունեցող առնետների մոտ . . . . . 4—27*
Կաբաևով Ա. Ն., Բոժենկով Յու. Գ., Աֆանասև Վ. Ա., Պլոսկիրև Վ. Ա., Կոշտով Ա. Մ. *Կրիոհեմոստազը ներքին օրգանների վնասվածքի ժամանակ . 1— 36*
Կարապետյան Ա. Ե., Մանուչարյան Դ. Շ., Զավգորոդնյայա Ա. Մ. *Լիմֆոցիտների շարժունակության ճնշման ռեակցիայի օգտագործումը լյամբլիոզի ժամանակ 4— 59*
Կարապետյան Է. Թ., Մալխազյան Կ. Ա. *Սուր հեմատոգեն օստեոմիելիտի թոքաբլուրալ բարդությունները . . . . . 4— 79*
Կարապետյան Ս. Կ., Սաֆակովա Լ. Ա., Սարգսյան Դ. Ս. *Գամմա ճառագայթների համեմատաբար փոքր դոզաներով ճառագայթահարված ձվերից ստացված հավերի սաղմերի թոքերի հիստոգենեզը . . . . . 6— 7*
Կոստանյան Է. Գ. *Ֆորտի հոտառական ներվի և հոտառական կոճղերի անդրկառուցվածքի ուսումնասիրությունը . . . . . 6— 51*
Կոստինա Է. Լ., Դմիտրիև Ա. Ա., Գրիգորյան Ս. Ա. *Երիկամային խրոնիկական ան-*

բավարարությամբ հիվանդների մոտ պահպանողական հեմոդիալիզի ռեժիմը, կախված տերմինալ ուրեմիայի ձևից և երիկամային մնացորդային ֆունկցիայից 2— 59

Հակոբյան Լ. Պ., Պողոսյան Ն. Խ., Բիչարյան Ս. Ա. Բնական իմունիտետի ցուցանիշների ուսումնասիրությունները հղիության տոքսիկոզ ունեցող կանանց մոտ 1— 72

Հասրաթյան Հ. Ա., Գրիգորյան Վ. Ջ. Կատուների ուղեղիկի վրանի կորիզի խթանող ազդեցությունը տարածիչների մոնոսինապտիկ ռեֆլեքսների վրա նորմայում և փորձարարական թերկալցիումարյունության պայմաններում . . . 3— 23

Հարությունյան Լ. Ա. Երիկամներում փորձարարական ախտաբանության հարցի շուրջը 1. Ամիակի առաջացումը ամինաթթուներից սպիտակ առնետների երիկամային հյուսվածքում երիկամի փորձարարական քարային սինդրոմի ժամանակ 4— 20

Հարությունյան-Կոզակ Բ. Ա., Հեքիմյան Ա. Ա., Գրիգորյան Գ. Ե. Տեսաթմբի ետին կորիզների նեյրոնների ռեցեպտիվ դաշտերի կառուցվածքի փոփոխությունը լուսային ադապտացիայի պայմաններում . . . . 6— 29

Հոսեփյան Ի. Ա., Գևորգյան Լ. Ա., Այվազյան Վ. Պ. Մեգադուոդենումն ու նրա վիրաբուժական բուժումը . . . . 5— 79

Հովակիմյան Է. Ս., Բունիաթյան Մ. Ռ., Սողոմոնյան Ժ. Մ. Ներարգանդային պտղի վիճակի կանխատեսումը և բնածին արատների առաջացման հավանականությունը էլեկտրոն հաշվիչ մեքենայի օգնությամբ և նրանց կանխարգելման հնարավորությունը . . . . 5—114

Հովհաննիսյան Օ. Վ., Մանուսյան Մ. Մ. Վոլկով-Հովհաննիսյանի հոդակապավոր արտաձգող ապարատի նոր մոդելների օգնությամբ ծնկան հոդի հետվնասվածքային կծկանքների վերացումը . . . . 2— 87

Հովսեփյան Ս. Վ., Կյուրեղյան Մ. Գ. Լենինականի մսի կոմբինատի բանվորների մոտ բրուցելյոզային ինֆեկցիայի իմունոլոգիական ցուցանիշները . . 2—103

Հովսեփյան Ի. Ա., Այվազյան Վ. Պ. Դաստակի բաց վնասվածքներ ունեցող հիվանդների բուժման հիմնական պրոբլեմներն ու հեռանկարները . . . 1— 67

Ղազարյան Հ. Գ. Վահանագեղձի առանձնահատկությունների վերաբերյալ Հայկական ՍՍՀ-ի երեք տարբեր արեալների բնակիչների մոտ . . . . 2—115

Ղազարյան Հ. Գ. Վահանագեղձի թիրեոիդ «ինդեքսը» հետծննդյան օնտոգենեզի շրջանում Հայկական հանրապետության երեք արեալներում . . . . 3—113

Ղազարյան Պ. Ա., Ղարիբյան Գ. Հ. Ֆրուկտոզոդիֆոսֆատալդոլազայի ակտիվությունը առնետների մի քանի հյուսվածքներում և արյան մեջ փորձարարական պանկրեատիտի զարգացման տարբեր էտապներում . . . . . 4— 33

Ղասաբյան Ս. Ա., Մանվելյան Լ. Ռ. Կատվի դիմային ներվի կորիզի շարժիչ նեյրոնների հետսինապտիկ պոտենցիալները հիպոթալամուսի էլեկտրական գրգռման ժամանակ . . . . 6— 15

Ճաղարյան Լ. Ա. Զարկերակային սուր անանցանելիության ժամանակ ծայրանդամների մկանների պաթոմորֆոլոգիական և հիստոքիմիական փոփոխությունների դինամիկան . . . . 1— 55

Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բարսեղյան Բ. Ա., Թումանյան Ա. Մ., Հարությունյան Վ. Մ., Բասմաջյան Ն. Մ. Կոմպլամինի կիրառումը նեֆրոլոգիական պրակտիկայում 4— 62

Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հարությունյան Վ. Մ., Օրդյան Ա. Ա. Բրուֆենի դերը աուտոիմուն հիվանդությունների կոմպլեքս բուժման ժամանակ . . . . 2— 66

Մանվելյան Կ. Ռ., Եզդանյան Բ. Ա., Խաչատուրովա Տ. Ս. СЗНА գծային մկների կաթնագեղձերի պատվաստաճային քաղցկեղի ստացման փորձի մասին . 5— 69

Մանուկյան Ջ. Հ., Դռամբյան Ֆ. Ս., Շախնազարյան Ռ. Ա., Թոփչյան Ա. Ս., Հակոբյան Մ. Ե., Դանիլովա Լ. Լ., Գասպարյան Ա. Գ. Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի դրությունը սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ . 6— 79

Մատինյան Լ. Ա., Իսահակյան Ս. Մ. Օրգանների և բջիջների գործունեության պարբերականությունների տեսական գնահատականի մասին . . . . 6— 11

Մատյուշիչև Վ. Բ., Տարատուխին Վ. Ռ., Շամրատովա Չ. Գ. Ջերմային բեռնվածության պայմաններում օրգանիզմի արտաքին β-ճառագայթման հետևանքների գնահատականը . . . . 1— 12

Մեժլումյան Լ. Մ. Պարատհորմոնի և կալցիումի ազդեցությունը տրիպտոֆանպիրոլազայի ակտիվության վրա առնետների լյարդում . . . . . 3— 43

Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Ս. Մ., Տեր-Հակոբյան Վ. Ա. Քաղցկեղով տառապող հիվանդների արյան մեջ իմուն հակամարմինների հայտնաբերումը Ուանյեի մեթոդով . . . . . 2—109
Մելոնյան Դ. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Մելոնյան Ա. Ա., Գրիգորյան Վ. Գ., Վարդանյան Թ. Վ. Ուղեղի միջինացված հրահրված պոտենցիալների թվային սպեկտրալ վերլուծության մեթոդը . . . . . 2— 30
Մելոումյան Ա. Ս., Աղաջանով Մ. Ի., Ռախման Լ. Ե. , Մխիթարյան Վ. Դ. Այրվածքների պաթոգենետիկ բուժման մի քանի նոր ասպեկտներ . . . 2— 46
Մեհրաբյան Ա. Ա., Խաչատրյան Ա. Մ., Ամադյան Մ. Գ., Բոտնագյան Գ. Ա. Շիզոաֆեկտիվ փսիխոզների բուժումը լիթիումի կարբոնատով . . . 4— 54
Մեհրաբյան Ա. Ա., Խաչատրյան Ա. Մ., Ամադյան Մ. Գ., Բոտնագյան Գ. Ա. Մանիակալ-դեպրեսիվ պսիխոզի բուժումը լիթիումի կարբոնատի միջոցով . 3— 79
Միանսարյան Ի. Տ. Սրտի ռևմատիկ արատով հիվանդների ծայրամասային արյան լիմֆոցիտների որոշ ֆունկցիոնալ ցուցանիշների վիճակը վաղ հետվիրահատական շրջանում . . . . . 3—102
Մինասյան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ռենտգենյան ճառագայթման ազդեցությունը սպիտակ առնետների կենսունակության և երիկամների ֆունկցիայի որոշ կողմերի վրա օրգանիզմի տարբեր մասերի էկրանիզացիայի դեպքում . 1— 17
Միրզոյան Ս. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա., Հակոբյան Տ. Ռ. Կենդանիների ստամոքսի նյարդահիստրոֆիկ փոփոխությունների կանխման պրոցեսում Ջերմուկ առողջարանի բուժական գործոնների կոմպլեքսային վերլուծությունը . . . 2— 7
Միրզոյան Ս. Հ., Վիրաբյան Տ. Լ. Ստամոքսի փորձարարական նյարդասնուցախանգարման ժամանակ քվաթերոնի ազդեցությունը կատեխոլամինների էքսկրեցիայի վրա . . . . . 1— 7
Միխայելյան Է. Մ., Մելիք-Ադանա Ե. Ա., Մխիթարյան Վ. Դ. Լիպիդային պերօքսիդացման և բջջի հակաառադիկալ պաշտպանության համակարգի փոխհարաբերությունը իմորիլիզացիոն ստրեսի ժամանակ . . 5— 11
Մխեյան Վ. Ե., Ազատյան Հ. Ս. Շայբամասային արյան շիճուկում տրանսամինազների և արյան մեջ ացետիլխոլինէսթերազայի ակտիվության փոփոխությունները ռենտգենճառագայթահարված կենդանիների մոտ, 3-րդ աստիճանի այրվածքների վրա լազերային ճառագայթներով ներգործելիս . . . . 3— 59
Մխիթարյան Վ. Դ., Սեմերջյան Լ. Վ. Պերօքսիդացված ճարպաթթուների և վիտամին E-ի համատեղ ազդեցությունը առնետների լյարդի բիոլային իմբերի պարունակության վրա . . . . . 6— 56
Մկրտչյան Ա. Հ., Աստվածատրյան Է. Գ. Կողմնային հիպոթալամուսի տարբեր կառուցվածքների գրգռման ազդեցությունը պերիկրուցիատ կեղևի նյարդաբջիջների իմպուլսային ակտիվության վրա . . . . . 6— 19
Մկրտչյան Լ. Ն., Ասոյան Վ. Ա., Պոտապովա Վ. Բ. Փորձում թոքերի անդրկառուցվածքային ախտաբանության մի քանի հարցեր . . . . . 1— 24
Մկրտչյան Լ. Ն., Ասոյան Վ. Ա., Պոտապովա Վ. Բ. Սրտամկանի էլեկտրոնային միկրոսկոպիկ ուսումնասիրությունը դեզոքսիռիբոնուկլեոպրոտեիդի հարշնչափողային ներարկման դեպքում փորձի ժամանակ . . . . . 3— 29
Նազարով Լ. Հ., Կանանյան Ա. Ս., Հակոբյան Է. Բ. Պարապոդոկտիտների և նրանց հետվիրահատական մի քանի բարդությունների զարգացման մեխանիզմի մասին 2— 53
Նարգիզյան Գ. Ա., Կոգան Վ. Յ., Գրիգորյան Ա. Վ., Ֆրանգուլյան Ռ. Ա., Դաշտոյան Ա. Ք., Հովհաննիսյան Տ. Ա., Հայրապետյան Մ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Թ. Ն'ոլիբդենի արտադրության մեջ պրոֆեսիոնալ պաթոլոգիայի հարցի շուրջը 5— 92
Ներսիսյան Լ. Բ. Գերճնշման ազդեցությունը երկայնաձիգ ուղեղի շնչառական նեյրոնների էլեկտրական ակտիվության վրա . . . . . 6— 35
Ներսիսյան Վ. Մ., Հակոբյան Լ. Պ. Իմունոլոգիական որոշ քննությունների նշանակությունը հղիության տոքսիկոզի ժամանակ պրակտիկ առողջապահության համար . . . . . 5—105
Շահբազյան Ա. Ա., Ռեմեզ Ի. Մ. Հաստ աղիքի վերջային հատվածի լորձաթաղանթի կլինիկո-մորֆոլոգիական ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի տարբեր էվոլյուցիոն ձևերի ժամանակ . . . . . 4— 95

Շումուրյան Ս. Հ., Մախմուրյան Թ. Դ., Խաչատրյան Հ. Դ. Չիլ-Հակոբյան Լ. Ա., Կարապետյան Ն. Վ., Բաբաջանյան Ա. Պ. *Լակտատդեհիդրոգենազայի իզոզիմների սպեկտրի առանձնահատկությունները հորմոնալ բնույթի ուռուցքներով հիվանդների արյան շիճուկում* . . . . 3— 85

Ոսյան Ջ. Ս., Կարապետյան Ռ. Մ., Կոտոումյան Ջ. Կ., Մարգարյան Ա. Հ., Շմավոնյան Մ. Վ., Թումանյան Ն. Ա. HBsAg *ուսումնասիրությունը հոգեբուժական և տուբերկուլոզային հիվանդանոցների հիվանդների մոտ* . . . 3— 91

Ոսկանյան Գ. Ռ. *Ուղեղիկի կորիզների գրգռման ազդեցությունը պոչավոր կորիզի էֆերենտ նեյրոնների վրա* . . . . 6— 46

Պապիկյան Գ. Հ. *Թրոմբոցիտների ադգեզիվ ֆունկցիան գաստրոդուոդենալ արյունահոսությամբ բարդացած խոցային հիվանդների մոտ* . . . . . 2— 82

Պետրոսյան Ա. Գ. *Լեղուղիների քարերի քննությունը ինֆրակարմիր սպեկտրոսկոպիայի օգնությամբ* . . . . 6—101

Պողոսյան Ա. Ս., Յոլյան Է. Ն., Պարև Ջ. Խ., Ստեփանյան Մ. Ա., Մուրադյան Լ. Բ., Բաբայան Ռ. Ա. *Թրոմբոցիտոպոեզի և արյան շիճուկի թրոմբոպլաստիկ ակտիվության համեմատական տվյալները լեյկոզի որոշ ձևերի ժամանակ* . 5—100

Պողոսյան Հ. Ս., Բաբայան Ռ. Ա., Յոլյան Լ. Ն., Բլեյան Հ. Թ. *Լեյկոզով և չարորակ նորագոյացություններով զուգակցված ախտահարումները* . . . . 4—121

Ջամբազյան Մ. Պ., Ավագյան Զ. Մ., Խաչատրյան Ս. Ս., Բեշիշյան Ա. Շ., Մինասյան Լ. Բ. *Հայկական ՍՍՀ-ում էխինոկոկոզի ախտորոշման լաբորատոր նոր մեթոդների ներդրման հարցի մասին* . . . . 2— 99

Ռեշետով Վ. Դ. *Ացետիլցելյուլոզայի բնութագիրը որպես ֆիքսող մատերիալի* . 2—129

Սարգսյան Ս. Հ., Ադամյան Ֆ. Ա., Ավետիսյան Է. Ա. *Թափառող ներվի ստամոքսային ճյուղերի ներկայացուցչության միկրոէլեկտրաֆիզիոլոգիական վերլուծությունը առաջային և հետին հիպոթալամուսի կառուցվածքներում* . . 6— 40

Սկվորցով Ի. Ա., Սեպպ Ե. Կ., Ավագյան Դ. Ն., Կամենեիխ Լ. Ն., Արխիպով Բ. Ա. *Ճագարների մոտ ստերոիդային միոպաթիաների էլեկտրոնյարդամկանագծագրական փորձարարական ուսումնասիրությունը* . . . . . 3— 72

Ստեփանյան Հ. Մ., Չաչոյան Ա. Ա., Ղարիբյան Ջ. Վ., Ղարիբջանյան Բ. Տ. *Ալկօքսիլբենզիլպիրիմիդիլամիդոֆոսֆորաթթուների դիէթիլենիմիդների ազդեցությունը ՌՆԹ-ի և ԴՆԹ-ի բիոսինթեզի վրա ուռուցքակիր առնետների որոշ հյուսվածքներում և սարկոմա 45-ում* . . . . 3— 66

Սուջյան Ց. Մ. *Գլխուղեղի ֆոսֆորիլազա* b *կինազայի ակտիվությունը ֆիզիոլոգիական ազդակների և ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի ազդեցության տակ* . . . 4— 41

Վասիլյան Ս. Ս., Պետրոսյան Է. Վ. *Օսցիլոգրաֆիկ կցորդ* ЭКПСР-4 *տիպի էլեկտրասրտագրի տեսողական դիտումների համար* . . . . 1— 65

Վիրաբյան Տ. Լ. *Քվաթերոնի ազդեցությունը ուղեղի և մակերիկամների հյուսվածքային դոֆամինի և դոֆայի պարունակության վրա՝ ստամոքսի փորձարարական խոցի ժամանակ* . . . . 3— 7

Տրդաբյան Ա. Ա., Արովյան Մ. Ս., Դոլյան Գ. Գ., Սիմոնյան Ի. Վ. *Ռոկիտանսկու-Մայեր-Կյուստների սինդրոմը աջ երիկամի էկտոպիկ (կոնքային) տեղադրության, աճուկային բնածին ճողվածքների և ձվարանների երկկողմանի սկլերոկիստոզի զուգակցությամբ* . . . . 3—116

Տրդատյան Ա. Ա., Հակոբյան Կ. Ա., Մանուկյան Բ. Ա. *Արգանդի միոմա ունեցող կանանց մոտ հղիության և ծննդաբերության ընթացքը* . . . . 6— 91

Ուտկով Ա. Լ., Բարանով Ա. Գ. *Սրտամկանի միտոքոնդրիումների շնչառությունը և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը կոֆեին-նատրիում բենզոատի առկայությամբ* 2— 21

Փիրումյան Մ. Ս. *Երևան քաղաքի երկվորյակային ընտրելիությունը բնութագրող մի շարք ցուցանիշների մասին* . . . . 4—104

Օհանյան Տ. Գ., Թադևոսյան Ա. Վ., Մանվելյան Ե. Վ. *Հայկական ՍՍՀ-ում կապույտ հազի հիվանդացության կանխորոշումը մաթեմատիկական մեթոդների օգնությամբ* . . . . 2—123

Օհանյան Տ. Գ., Լեբեդևա Ի. Ռ. *Կատաղության գաղտնի շրջանի տևողության վրա կոմպլեքսային գործոնների ազդեցության հետազոտությունը մաթեմատիկական մեթոդների օգնությամբ* . . . . 1— 82

УКАЗАТЕЛЬ

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины» АН Арм. ССР т. XIX, № 1—6, 1979 г.

Абелян А. М., Авдалбекян А. С. Длительная инфузия лекарственных препаратов при легочных нагноениях и динамика рентгенологических изменений . . . . . 6— 96

Авакян М. А., Барсегян Л. А., Агабалян Е. А., Шахназарян Л. Г. К обмену гистамина, серотонина и нейраминовой кислоты у рабочих медно-молибденового производства . . . . . 3— 98

Авакян О. М., Калтрикян А. А., Степанян Н. О. Некоторые стороны действия одифалина-гидрохлорида 3-фенил-3-О-оксифенил-N-(фенилизопропил) пропиламина на сердечно-сосудистую систему . . . . 4— 9

Агаджанов М. И. Ферментные механизмы защиты клетки от избыточной липидной пероксидации после ожоговой травмы . . . . . 3— 14

Агарочова Д. А., Шекоян Э. Г., Бибаян Н. П. К методике L-трансформации стафилококков . . . . . 1— 51

Агаханян Р. Р., Тер-Минасова Н. Н., Меликян Н. А., Степанян Т. Г., Костина Э. Л., Пандунц Г. Г. Применение размороженных отмытых эритроцитов в комплексном лечении анемии у больных хронической почечной недостаточностью . . . . . 4— 90

Азнаурян А. В., Овсепян С. А. Возрастная морфология брыжеечных лимфоузлов человека в свете гистологического и иммуноморфологического анализа . . . . . 4— 68

Айвазян А. Г. Влияние норадреналина и стимуляция симпатического нерва на содержание простагландинов серии Е в мозговой ткани у интактных крыс и в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов . . 2— 26

Акопян Л. П., Погосян Н. Х., Бишарян С. А. Изучение некоторых показателей естественного иммунитета у женщин с токсикозом беременных . 1— 72

Алексанян Ю. Т. О некоторых биологических свойствах длительно культивируемых клеток мышиной гепатомы XXIIa . . . . . 1— 41

Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П. Состояние функции внешнего дыхания у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных . . . 4— 72

Арутюнян-Козак Б. А., Экимян А. А., Григорян Г. Е. Изменение структуры рецептивных полей нейронов лодушечно-заднелатерального комплекса таламуса в условиях световой адаптации . . . . . 6— 29

Арутюнян Л. А. Образование аммиака из аминокислот в почечной ткани белых крыс при экспериментальном почечнокаменном синдроме . . 4— 20

Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Серебрякова И. К., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азизян А. Л. Нарушение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных инфарктом миокарда и их родственников . 6— 84

Асратян А. А., Григорян В. З. Влияние стимуляции фастигиального ядра на моносинаптические рефлексы экстензоров у нормальных кошек и у кошек с экспериментальной гипокальциемией . . . . . 3— 23

Багратуни Б. Е. Серотонин в крови и тканях собак при экспериментальном панкреатите . . . . . 5— 74

Бальян В. В., Казарян А. С., Гижларян М. С. Определение порога эмбрио-

токсического и гонадотоксического действия 1,1,2-трихлорбутадиена-1,3 и 1,1,2,3-тетрахлорбутадиена-1,3 у крыс . . . . . 5— 59
Бардахчьян Э. А., Бочков Н. И. Ультраструктурные эквиваленты послеожоговой протеинурии . . . . . 1— 30
Бардахчьян Э. А., Кардашьян Г. Х., Бочков Н. И. Ультраструктурные изменения в нефроне, вызванные длительным раздавливанием тканей . 3— 48
Барсегян Б. А. Нарушение гомеостаза кальция и магния при хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом и амилоидозом почек . . . . . 3—108
Барсегян Б. А. Влияние первого гемодиализа на гомеостаз электролитов и КЩР у больных хронической почечной недостаточностью . . . 2— 71
Басмаджян М. Е., Хзарджян А. М. Некоторые условия сенсибилизации эритроцитов с помощью хлорида хрома в реакции пассивной гемагглютинации . . . . . 3— 56
Бахшинян М. З., Ноздрин В. И., Азнаурян А. В. Влияние витамина А и вакцины БЦЖ на содержание плазматических клеток и лимфоцитов в дерме при химическом канцерогенезе кожи у мышей . . . . . 5— 19
Бороян Р. Г., Акопов С. Э. Фазовые переходы в модельных мембранах под действием $ПГЕ_1$ и простациклина . . . . . 5— 42
Белоусов А. С., Папикян Г. А., Сотников В. Н., Лагутина Н. Я., Юмашкина А. Г. Роль тканевого гемостаза в механизме развития гастродуоденальных кровотечений у больных язвенной болезнью . . . . 4— 84
Буниатян Д. А. Применение гипносуггестивной психотерапии в до- и послеоперационном периоде . . . . . 4—114
Василян С. С., Петросян Э. В. Осциллографическая приставка к электрокардиографу типа ЭКПСЧ-4 для визуального наблюдения . . . 1— 65
Вирабян Т. Л. Влияние кватерона на содержание дофамина и ДОФА в тканях мозга и надпочечников при экспериментальной язве желудка . 3— 7
Вопян Д. С., Карапетян Р. М., Кортумян Д. К., Маркарян А. О., Шмавонян М. В., Туманян Н. А. Изучение HBsAg у больных психиатрических и туберкулезной больниц . . . . . 3— 91
Восканян Г. Р. Влияние раздражения ядер мозжечка на эфферентные нейроны хвостатого ядра . . . . . 6— 46
Галстян А. М., Даниелян Г. А., Назаров Л. У., Саядян К. С. Результаты лечения рака правой половины толстой кишки . . . . . 2— 93
Геворкян И. Х., Карагезян К. Г., Ахвердян Р. А., Манукян Г. С., Адимян Л. Х., Овакимян С. С. О диагностической и дифференциально-диагностической ценности определения содержания катехоламинов и фосфолипидов при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей . 4— 48
Геворкян М. И., Шекоян В. А., Товмасян В. С., Оганесян С. А. Изменение плазмоцитарной реакции селезенки при гипофункции околощитовидных желез . . . . . 4— 37
Григорян Г. Е. К системному анализу структурных основ механизма соматосенсорной обратной афферентации в целенаправленном поведении . 5— 26
Григорян Д. З., Окоев Г. Г., Каграманян Р. Г., Арутюнян Ж. С. Некоторые биохимические показатели околоплодных вод в оценке зрелости плода . . . . . 5—110
Григорян С. М., Журули Л. Д., Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Чобанян Н. К. К характеристике микробной флоры парапроктитов . . . . . 5— 85
Григорян А. В., Толстых П. И., Гамалея Л. А., Вирник А. Д., Стручков Ю. В., Арутюнян Б. Н., Красовская С. Б., Кильдеева Н. Р., Василькова З. Ф. Исследование антимикробных свойств хирургических шовных материалов из волокна фторлон, содержащего фуразолидон или трипсин . . . . . 6— 71
Даниелян К. Г. Атипичные психозы сложной этнологии при сочетании пси-

хотической формы хронического алкоголизма с некоторыми психическими заболеваниями неалкогольной этиологии . . . . . 1— 94
Демидова Н. В., Крохина М. А., Темпер Р. М. Некоторые особенности функционального состояния печени доноров при иммунизации живыми эшерихиозными вакцинами и плазмаферезе . . . . . 2— 77
Демирчоглян И. Г., Бабасян О. В., Галстян Д. А. Сравнительная характеристика токсичности. противоопухолевой активности ряда галоидпроизводных эмбихина и Нор HN_2 . . . . . 5— 46
Джагарян Л. А. Динамика патоморфологических и гистохимических изменений мышц конечности при острой артериальной непроходимости в эксперименте . . . . . 1— 55
Джамбазян М. П., Авакян Д. М., Хачатрян С. С., Кешишян А. Ш., Минасян Л. Б. К вопросу о введении в Армянской ССР новых лабораторных методов диагностики эхинококкоза . . . . . 2— 98
Зинина Т. М., Гульянц Э. С., Сизякина Л. П. Субфорникальный орган мозга (экспериментально-гистологическое исследование) . . . . . 2— 15
Зограбян А. С., Московичюте Л. И. Нейропсихологический анализ соотношения общемозговых и локальных симптомов в острой стадии субарахноидального кровоизлияния . . . . . 1—102
Исаакян С. А., Меликян Н. Г., Миансарян И. Т., Аладжян С. П. Сравнительная оценка функциональных свойств лимфоцитов миндалин при тонзиллогенных поражениях сердца . . . . . 5— 96
Кабанов А. Н., Божинков Ю. Г., Афанасьев В. А., Плоскирев В. А., Кочетов А. М. Криогемостаз при повреждении внутренних органов . . 1— 36
Казарян А. Г. Об особенностях щитовидной железы у жителей трех различных ареалов Армянской ССР . . . . . 2—115
Казарян А. Г. О тиреоидном «индексе» щитовидной железы в постнатальном онтогенезе трех ареалов у жителей Армянской ССР . . . . . 3—113
Казарян П. А., Гарибян Г. Г. Активность фруктозодифосфатальдолазы в некоторых тканях и крови крыс на различных стадиях развития экспериментального панкреатита . . . . . 4— 33
Карапетян А. Е., Манучарян Д. Ш., Завгородняя А. М. Использование реакции торможения миграции лимфоцитов при лямблиозе . . . 4— 59
Карапетян С. К., Саакова Л. А., Саркисян Д. С. Гистогенез легких куриных эмбрионов, полученных из яиц, облученных небольшими дозами гамма-лучей . . . . . 6— 7
Карапетян Э. Т., Малхасян К. А. Легочно-плевральные осложнения острого гематогенного остеомиелита . . . . . 4— 79
Касабян С. А., Манвелян Л. Р. Постсинаптические потенциалы мотонейронов ядра лицевого нерва при электрической стимуляции гипоталамуса у кошки . . . . . 6— 51
Крупный армянский хирург А. Г. Мирза-Авакян (к 100-летию со дня рождения) 5— 7
Костанян Э. Г. Изучение ультраструктурной организации обонятельного нерва и обонятельной луковицы лягушки . . . . . 6— 51
Костина Э. Л., Дмитриев А. А., Григорян С. А. Режим поддерживающего гемодиализа у больных хронической почечной недостаточностью в зависимости от формы терминальной уремии и остаточной функции почек . 2— 59
Лалаев К. В., Геворкян С. Г., Топчян А. А. Токсикологическая характеристика нового гемостатического препарата . . . . . 3— 36
Лалаев К. В., Топчян А. А. Морфологическое изучение динамики заживления постэкстракционной лунки при применении нового гемостатического препарата . . . . . 1— 60
Лескин Г. С., Палащенко Е. Н. Экспериментальная оценка возможности внелегочного газообмена с помощью перитонеального диализа . . . 6— 64
Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Ордян А. А. Роль бруфена в комплексном лечении аутоиммунных заболеваний . . . . . 2— 66

Мамиконян Р. С., Барсегян Б. А., Тумонян А. М., Арутюнян В. М., Басмаджян Н. М. Применение компламина в нефрологической практике . 4— 62
Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Хачатурова Т. С. О попытке получения перевиваемого рака молочных желез мышей линии СЗНА . . . . . 5— 66
Манукян Дж. А., Дрампян Ф. С., Шахназарян Р. А., Топчян А. С., Акопян М. Е., Данилова Л. Л., Гаспарян А. Г. Состояние функции внешнего дыхания у больных, перенесших инфаркт миокарда . . . . . 6— 79
Матинян Л. А., Исаакян С. М. К теоретической оценке биоритма органов и клеток . . . . . 6— 11
Матюшичев В. Б., Таратухин В. Р., Шамратова В. Г. К оценке последствий внешнего β-облучения организма в условиях тепловой нагрузки . . 1— 12
Меграбян А. А., Хачатурян А. М., Амадян М. Г., Бурназян Г. А. Лечение шизоаффективных психозов карбонатом лития . . . . . 4— 54
Меграбян А. А., Хачатрян А. М., Амадян М. Г., Бурназян Г. А. Лечение маниакально-депрессивного психоза карбонатом лития . . . . 3— 79
Межлумян Л. М. Влияние кальция и паратгормона на активность триптофанпирролазы печени крыс . . . . . 3— 42
Мелик-Мкртчян Л. Н., Мовсесян С. М., Тер-Акопян Б. А. Выявление антител в крови раковых больных методом реакции Уанье . . . . . 2—109
Мелконян Д. С., Газарян А. А., Мелконян А. А., Григорян В. Г., Вартанян Т. В. Методика цифрового спектрального анализа усредненных вызванных потенциалов мозга . . . . . 2— 30
Мелкумян А. С., Агаджанов М. И., Рахман Л. Е., Мхитарян В. Г. Некоторые новые аспекты патогенетического лечения ожогов . . . . 2— 46
Миансарян И. Т. Некоторые показатели функционального состояния лимфоцитов периферической крови в раннем послеоперационном периоде у больных ревматическими пороками сердца . . . . . 3—102
Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агоева Е. А., Мхитарян В. Г. Взаимоотношение липидной пероксидации и ферментных систем антирадикальной защиты клетки при иммобилизационном стрессе . . . 5— 11
Минасян Г. М., Оганесян А. С. Влияние рентгеновского облучения на выживаемость и некоторые стороны функций почек белых крыс при экранировании различных участков тела . . . . . 1— 17
Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Влияние кватерона на уровень экскреции катехоламинов мочой при экспериментальной нейродистрофии желудка . 1— 7
Мирзоян С. А., Григорян Р. А., Акопян Т. Р. Комплексное воздействие лечебных факторов курорта Джермук при экспериментальной нейродистрофии желудка . . . . . 2— 7
Мкртчян В. А., Закарян С. А., Адамян Л. А., Будагян Л. Г., Мискарян Л. П., Севунц Л. Г., Зурабян А. С., Давидян Н. Р., Мартиросян К. Г. Регуляция сывороточными факторами реакций гуморального и клеточного иммунитета в эксперименте . . . . . 2— 40
Мкртчян Л. Н., Асоян В. А., Потапова В. Б. Некоторые вопросы ультраструктурной патологии легких в эксперименте . . . . . 1— 24
Мкртчян Л. Н., Асоян В. А., Потапова В. Б. Электронно-микроскопическое изучение миокарда в эксперименте при паратрахеальном введении дезоксирибонуклеопротеида . . . . . 3— 29
Мкртчян А. Г., Аствацатрян Э. Г. Влияние раздражения различных структур латерального гипоталамуса на импульсную активность нейронов перикруциатной коры . . . . . 6— 19
Мхеян В. Е., Азатян А. С. Изменения активности трансаминаз в сыворотке периферической крови при воздействии лучами лазера на ожоговые раны III степени у рентгеноблученных животных . . . . . 3— 59
Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Совместное влияние витамина Е и пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на содержание тиоловых групп в печени крыс . . . . . 6— 56

Назаров Л. У., Каназн А. С., Акопян Э. Б. О механизме развития парапроктитов и некоторых их послеоперационных осложнений . . . 2— 53
Наргизян Г. А., Коган В. Ю., Григорян А. В., Франгулян Р. А., Даштоян А. К., Оганесян Т. А., Айрапетян М. А., Оганесян Л. Т. К вопросу о профессиональной патологии в молибденовом производстве . . 5— 92
Нерсесян Л. Б. Влияние острой гипертензии на электрическую активность бульбарных дыхательных нейронов . . . . . 6— 35
Нерсисян В. М., Акопян Л. П. Значение некоторых иммунологических методов исследования крови при токсикозах беременных для практического здравоохранения . . . . . 5—105
Овакимян Э. С., Бунатян М. Р., Согомонян Ж. М. Прогноз состояния внутриутробного плода и вероятности возникновения врожденных пороков развития с помощью ЭВМ и возможности их профилактики . . . 5—114
Овсепян А. В., Кюрегян М. Г. Иммунологические показатели бруцеллезной инфекции у рабочих Ленинаканского мясокомбината . . . . 2—103
Оганесян О. В., Манасян М. М. Устранение посттравматических контрактур коленного сустава с помощью новых моделей шарнирнодистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна . . . . . 2— 87
Оганян Т. Г., Лебедева И. Р. Исследование влияния комплекса факторов на продолжительность инкубационного периода при гидрофобии с помощью математических методов . . . . . 1— 82
Оганян Т. Г., Татевосян А. В., Манвелян Е. В. Применение математических методов для прогнозирования заболеваемости коклюшем в Армянской ССР 2—123
Осепян И. А., Айвазян В. П. Основные проблемы и перспективы в лечении больных с открытыми повреждениями кисти . . . . . 1— 67
Осепян И. А., Геворкян Л. А., Айвазян В. П. Мегадуоденум и его оперативное лечение . . . . . 5— 79
Папикян Г. А. Адгезивная функция тромбоцитов у больных язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением . . . . . 2— 82
Петросян А. Г. Исследование состава желчных камней методом инфракрасных спектров поглощения . . . . . 6—101
Пирумян М. С. О некоторых показателях, характеризующих близнецовую выборку г. Еревана . . . . . 4—104
Погосян А. С., Елиян Э. Н., Партев З. Х., Степанян М. А., Мурадян Л. Б., Бабаян Р. А. Сравнительные данные тромбоцитопоэза и тромбопоэтической активности сыворотки крови при некоторых формах лейкоза . . 5—100
Погосян А. С., Бабаян Р. А., Елиян Э. Н., Блеян Г. Т. Сочетанное поражение лейкозом и раком . . . . . 4—121
Решетов В. Д. Характеристика ацетилцеллюлозы как фиксирующего материала 2—129
Саркисян С. Г., Адамян Ф. А., Аветисян Э. А. Микроэлектрофизиологический анализ проекции желудочных ветвей блуждающего нерва в структурах переднего и заднего гипоталамуса . . . . . 6— 40
Скворцов И. А., Сепп Е. К., Авакян Г. Н., Каменных Л. Н., Архипов Б. А. Электронейромиографическое изучение экспериментальных стероидных миопатий у кроликов . . . . . 3— 72
Степанян Г. М., Чачоян А. А., Гарибян Д. В., Гарибджанян Б. Т. Влияние диэтиленимидов алкоксибензилпиримидиламидофосфорных кислот на биосинтез ДНК и РНК в некоторых тканях опухоленосящих крыс и саркоме-45 . . . . . 3— 66
Суджян Ц. М. Активность киназы фосфорилазы *б* мозга под влиянием естественных физиологических раздражителей и циклической АМФ . . 4— 41
Тарханян Р. Г., Мовсесян Е. А. Влияние высотно-климатических и бальнеологических факторов курорта Джермук на некоторые процессы компенсации при ревматоидном артрите . . . . . 1— 88
Торосян А. А. Изменение двигательной функции желудка в норме и патологии под влиянием отвара купены . . . . . 4—109

Тохиян С. Р., Мкртчян В. Г., Акопян Д. И. Изменение углеводного обмена у белых крыс при выполнении стандартной работы в условиях комбинированного радиационного поражения . . . . . 5— 70

Трдатьян А. А., Абовян М. С., Долян Г. Г., Симонян И. В. Синдром Рокитанского-Майера-Кюстера в сочетании с эктопическим (тазовым) расположением правой почки, двусторонними врожденными паховыми грыжами и со склерокистозом яичников . . . . . 3—116

Трдатьян А. А., Акопян К. А., Манукян Б. А. Течение беременности и родов у женщин, страдающих миомой матки . . . . . 6— 91

Тумян С. Дж., Хачатрян С. А., Саркисян А. Г., Адамян Г. Г. Влияние инсулина с глюкозой на некоторые стороны углеводного обмена печени при переломах длинных трубчатых костей . . . . . 5— 35

Ураков А. Л., Баранов А. Г. Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда в присутствии кофеина-бензоата натрия . . 2— 21

Ханин А. А., Оганезов Р. И., Мелик-Тангян Д. В., Чопикян С. К. Использование аллогенного костного матрикса для замещения дефектов свода черепа . . . . . 5— 53

Хачатрян Г. С., Базиян Р. А. Изменение протеолитической активности сыворотки крови нижних конечностей при внутриартериальном введении ферментов в эксперименте . . . . . 4— 15

Хачатрян А. Г., Шукурян С. Г., Галстян Д. А., Саакян Т. Х. Гистидазная и уроканиназная активность перевивных опухолей в печени и сыворотке крови опухоленосителей . . . . . 1— 46

Хачатрян Т. С., Погосян У. Г., Акопян В Р., Никогосян М. И., Мнацаканян А. В. Распространенность кариеса зубов среди школьников в зависимости от содержания фтора в родниковой питьевой воде . . . 1— 76

Хлгатян Л. Г. О функциональном состоянии миокарда левого предсердия при остром инфаркте миокарда левого желудочка . . . . . 4—100

Худавердян Д. Н., Назарян Л. Р. Гиалуронидазная активность крови, печени и мозга паратиреоидэктомированных крыс . . . . . 4— 27

Химониди Р. К. О некоторых свойствах нисходящего пути спинного мозга, опосредующего барорефлекторные тормозные влияния . . . . 6— 25

Шахбазян А. А., Ремез И. М. Клиническая морфология слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки при различных эволютивных формах неспецифического язвенного колита . . . . . 4— 95

Шукурян С. Г., Махмурян Т. Д., Хачатрян А. Г., Чил-Акопян Л. А., Карапетян Н. В., Бабаджанян А. П. Особенности изозимного спектра лактатдегидрогеназы в сыворотке крови больных с гормонозависимыми опухолями . . . . . 3— 85