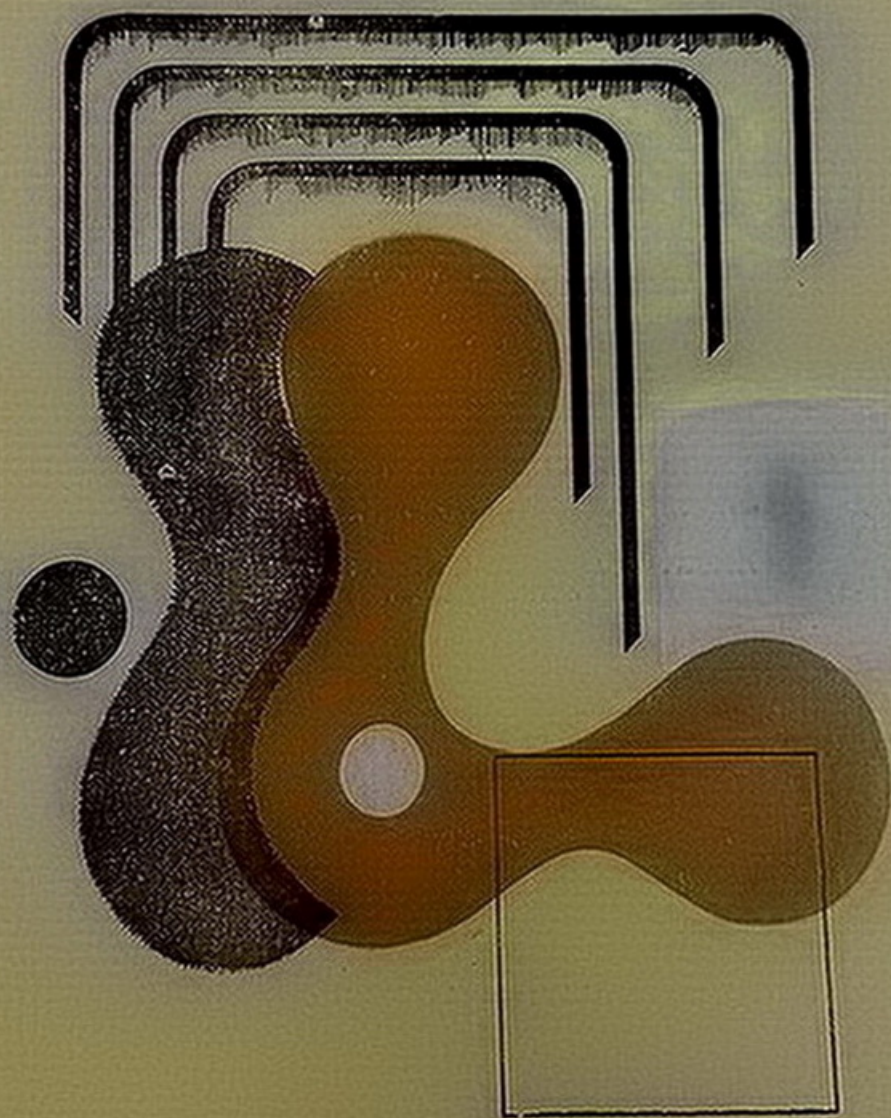


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԵՐ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Պետրոսյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա. (խմբագրի տեղակալ), Ֆանարձյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Արվենդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղդասարյան Գ. Հ., Բակլավաճյան Հ. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառապյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուբարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствац-
триан 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., Бада-
лян Г. О., Баклаваджян О. Г., Бунятыан Г. Х., Григорян В. З.,
Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А.,
Трдатыан А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Կարապետյան Կ. Գ., Ալեքսանյան Ք. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ.—Ընդհանուր և անհատական ֆոսֆորիպիդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղի հյուսվածքում ճառագայթման և շերտային արվածքի համատեղ ազդեցության պայմաններում	120
Սաֆարյան Լ. Ա., Թաղևադյան Տ. Գ., Գրիգորյան, Վ. Զ., Խուլավեդյան Դ. Ն.—Ճագարների կեղևա-ևնթակեղևային գոյացությունների կենսաէլեկտրական ակտիվությունը փոթորակաբանական թերհարվածանազդաբյուրյան ժամանակ	129
Վլասենկո Ս. Պ., Շանոյան Ա. Գ., Խաչկավանցյան Հ. Ս., Պալոնսկայա Գ. Լ., Այդինյան Ռ. Ա.—Ունիտիոյի ազդեցությունը մակերիկամների ֆունկցիոնալ ակտիվության և նրանց միկրոէլեմենտների բաղանակի վրա	136
Բախշինյան Մ. Զ., Խոզդրին Վ. Ի., Ազեաուրյան Ա. Վ.—Ա միտամինի և ԲՅԺ վակցինայի ազդեցությունը լարոցդիտների քանակի վրա մաշկում քիմիական կանցքոգենեզի ժամանակ	143
Լուկյանշուկ Վ. Դ.—Սպիտակուցների սուլֆհիդրիլային խմբերի և ցածրմոլեկուլային միացությունների միմեկը էպիլորհիդրինով և դիլորհիդրինով առնետների թունավորման և ացետիլցիտատինով բուժման դեպքում	146
Բուլոշնիկ Ս. Դ.—Բարձր շերտային ազդեցությունը միջին ուղեղի ցանցանման գոյացության վրա	150
Թովմասյան Վ. Ա., Շեկոյան Վ. Ա., Ածուռնի Գ. Գ.—էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը որոշ իմունոլոգիական օղակների վրա	156
Խաբարաշախյան Ա. Վ., Կոթին Ա. Ա.—Տարբեր սպեկտրալ բնութագրի լույսի ազդեցության տակ առնետների էպիֆիլի և ձվարանաբազանցային կոմպլեքսի ֆունկցիոնալ միմեկը	161
Մտարիշանովա Լ. Դ., Մավենկո Լ. Դ.—Ուղեղի ցողունի որոշ կորիզների դերի պոլալոք կորիզների վեգետատիվ ֆունկցիաների իրականացման գործում	167
Մխիյան Է. Ն., Բակունց Հ. Հ., Ակոպով Ս. Է., Թունյան Յ. Ս.—Ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումով հիվանդների արյան ռեոլոգիական հատկությունները	173
Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Դ.—Բրոնխիալ հիվանդների արյան մեջ ՍՕԴ-ի քանակական փոփոխությունները	179
Նազարով Լ. Հ., Դավրյան Ա. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Էնֆենջյան Ա. Կ.—Կոլոնոսկոպիայի դերը պրոկտոլոգիական հիվանդությունների ախտորոշման մեջ	185
Ավալյան Ս. Մ., Դունայվիցե Բ. Ի.—Սեպաձև խոռոչի միմեկը խրոնիկական թարախային-պոլիպոզ ախտաբանների ժամանակ	191
Կարսանով Ն. Վ., Կախանի Զ. Ն., Մայսուրան Բ. Ն.—Խոցային հիվանդության և խոցային ծագում ունեցող ստամոքսաձեղքի նեղացման ժամանակ գլիցերինացված հարթմականային բջիջների շերտերի կծկողական ունակությունը և ստամոքսի ֆունկցիոնալ միմեկը	195
Ջիլինգարյան Ս. Ց., Անդանովա Զ. Ա., Ֆրանգուլյան Լ. Ա., Զավգուրդեյալա Ա. Մ., Մանուկյան Ռ. Հ., Դանիելյան Գ. Տ., Սվլունի Մ. Ն.—Ստրեպտոկոկակրոսությունը և ստրեպտոկոկոպիան անտիգենի նկատմամբ ալերգիզացիան Նրեանի բժշկական ինստիտուտի ուսանողների մոտ	202
Համբարձումյան Ա. Մ.—Մարսողական ուղու վերին հատվածի էնդոսկոպիայի ժամանակ դիագնոստիկ օգտագործման հնարավորությունը	206
Աբրահամյան Մ. Կ.—Հումորալ իմունիտետի որոշ ցուցանիշները պարբերական հիվանդության ժամանակ	210
Պաղասյան Ն. Ռ., Ասատրյան Ա. Բ., Թովյան Ժ. Ս.—Պսակային անոթների աթերոսկլերոզի հիվանդների էրիթրոցիտների թափանցանքներում լիպիդների պերօքսիդացում Արզնի առողջարանի պայմաններում	221
Աբովյան Մ. Ս., Խաչատրյան Մ. Հ., Դավյան Գ. Գ.—Առողջ հայ կանանց ու տղամարդկանց ֆիզիկական դարգացման ցուցանիշները	226

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Карагезян К. Г., Алексанян К. А., Мхитарян В. Г.</i> Изменение содержания общих и индивидуальных фосфолипидов мозговой ткани при совместном действии облучения и термического ожога	120
<i>Сафарян Л. А., Татевосян Т. Г., Григорян В. З., Худавердян Д. Н.</i> Биоэлектрическая активность корково-подкорковых образований у кроликов с экспериментальным гипопаратиреозом	129
<i>Власенко С. П., Шагоян А. Г., Хачкаванкян А. С., Полонская Г. Л., Айдинян Р. А.</i> Влияние унитола на баланс некоторых микроэлементов в надпочечниках и их функциональную активность	136
<i>Бахшиян М. З., Ноздрин В. И., Азнаурян А. В.</i> Влияние витамина А и вакцины БЦЖ на содержание лаброцитов в коже при химическом канцерогенезе	142
<i>Лукьянчук В. Д.</i> Состояние сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений при отравлении крыс эпихлоргидрином и дихлоргидрином и при лечении ацетилцистеином	146
<i>Булочник Е. Д.</i> Влияние высокой температуры на функциональное состояние ретикулярной формации среднего мозга	150
<i>Товмасын В. С., Шекоян В. А., Арцруни Г. Г.</i> Влияние электростатического поля на некоторые звенья иммунологического процесса	156
<i>Харабаджахьян А. В., Кожин А. А.</i> Функциональное состояние эпифиза и овариально-маточного комплекса крыс при воздействии светом различных спектральных характеристик	161
<i>Старлычанова Л. Д., Савенко Л. Д.</i> О роли некоторых ядер мозгового ствола в реализации вегетативных функций хвостатых ядер	167
<i>Мхехян Э. Е., Бакунц Г. О., Акопов С. Э., Тунян Ю. С.</i> Реологические свойства крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	172
<i>Аматуни В. Г., Сафарян М. Д.</i> Динамика изменений активности супероксиддисмутазы в крови больных бронхиальной астмой	179
<i>Назаров Л. У., Давтян А. Г., Казарян Г. А., Энфенджян А. К.</i> Колоноскопия в диагностике проктологических заболеваний	185
<i>Авакян С. М., Дунайвицер Б. И.</i> Состояние клиновидной (основной) пазухи при хронических гнойно-полипозных синуситах	191
<i>Карсанов Н. В., Кахиани З. Н., Майсурадзе Б. Н.</i> Сократительная способность полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток и функциональное состояние желудка при язвенной болезни и стенозе привратника язвенного происхождения	195
<i>Чилингарян С. Ц., Агаронова Д. А., Франгулян Л. А., Завгородняя А. М., Манукян Р. А., Даниелян Г. Т., Слкуни М. Е.</i> Стрептококконосительство и аллергизация к стрептококковому антигену у студентов Ереванского медицинского института	202
<i>Амбарцумян А. М.</i> О возможности использования диазепамы при эндоскопии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта	206
<i>Абрамян М. К.</i> Некоторые показатели гуморального иммунитета при периодической болезни	210
<i>Назаретян Э. Е., Гуюмджян И. О.</i> Активность некоторых ферментов печени при периодической болезни	215
<i>Погосян Н. Р., Асатрян А. Б., Топчян Ж. С.</i> Свободнорадикальное окисление липидов в мембранах эритроцитов у больных коронарным атеросклерозом в условиях курорта Арзни	221
<i>Абовян М. С., Хачатрян М. Л., Долян Г. Г.</i> Особенности морфограмм здоровых армян и армянок	226

CONTENTS

<i>Karagyozyan K. G., Aleksanian K. A., Mkhitarian V. G.</i> Changes of the Content of General and Individual Phospholipids of the Cerebral Tissue in Combined Influence of Irradiation and Thermal Burn	120
<i>Safarian L. A., Tatevosian T. G., Grigorian V. Z., Khoudaverdian D. N.</i> Bioelectric Activity of Corticocortical Formations in Rabbits with Experimental Hypoparathyroidism	129
<i>Vlasenko S. P., Shahoyan A. G., Khachkavantsian H. S., Polonskaya G. L., Aydinian R. A.</i> Effect of Uritol on the Balance of Some Trace Elements in Adrenal Glands and Their Functional State	136
<i>Bakhshinian M. Z., Nozdin V. I., Aznaurian A. V.</i> Effect of Vitamin A and BCG Vaccine on the Content of Lymphocytes in the Skin in Chemical Carcinogenesis	142
<i>Loukyanchouk V. D.</i> The State of Sulfhydryl Groups of Proteins and Low-Molecular Compounds in Poisoning of Rats by Epichlorohydrin or Dichlorohydrin and Treatment with Acetylcysteine	146
<i>Boulochnik E. D.</i> Effect of High Temperature on the Functional State of the Reticular Formation of the Midbrain	150
<i>Tovmassian V. S., Shekoyan V. A., Artsruni G. G.</i> Effect of the Electrostatic Field on Some Links of the Immune Processes	156
<i>Kharabadzghian A. V., Kozhin A. A.</i> The Functional State of the Epiphysis and Ovarian-Uterine Complex of the Rats During the Influence of the Light of Different Spectral Characteristics	161
<i>Starletchianova L. D., Savenko L. D.</i> On the Role of Some Nuclei of Truncus Cerebri in Realization of Vegetative Functions of Caudate Nuclei	167
<i>Mkheyan E. Ye., Bakunts H. H., Akopov S. E., Tountan Yu. S.</i> Rheological Properties of the Blood of the Patients with Acute Disturbances of the Cerebral Blood Circulation	172
<i>Amatouni V. G., Sapharian M. D.</i> The Quantitative Changes of SOD in the Blood of the Patients with Bronchial Asthma	173
<i>Nazarov L. H., Davtian A. G., Ghazarian G. A., Enfendgian A. K.</i> The Role of Colonoscopy in Diagnosis of Proctologic Diseases	185
<i>Avakian S. M., Dounavtser B. I.</i> The State of the Sphenoidal Sinus in Chronic Pyo-Polypous Sinusitis	191
<i>Karsanov N. V., Kakhiani Z. N., Malsuradze B. N.</i> Contractibility of the Striae of Glycerinated Smooth Muscle Cells and the Functional State of the Stomach in Gastric Ulcer and Stenosis of the Pylorus of Ulcerous Genesis	195
<i>Chilingarian S. C., Aharonova Dg. A., Fraugoulian L. A., Zavgorodnyaya A. M., Manoykian R. H., Daniellian G. T., Skouni M. E.</i> Streptococcal Carriage and Allergization to Streptococcal Antigen in Students of the Yerevan Medical Institute	202
<i>Hambartsoumian A. M.</i> On the Possibility of the Elimination of Diasepam in Endoscopy of the Upper Section of the Gastroenteric Tract	206
<i>Abrahamian M. K.</i> Some Indices of Humoral Immunity in Periodical Disease	210
<i>Nazaretian E. Ye., Goyumdzian I. H.</i> Activity of Some Liver Ferments in Periodical Disease	215
<i>Poghossian N. R., Assatryan A. B., Topchian Zh. S.</i> The Role of Arzni Health Resort in Lipid Peroxidation Processes within Erythrocyte Membranes of Patients with Coronary Atherosclerosis	221
<i>Aboulian M. S., Khachatryan M. L., Dolian G. G.</i> Peculiarities of Morphograms of Healthy Armenian Men and Women	226

УДК 612.82.015+612.397.8: [617—001.17+617—001.28]

К. Г. КАРАГЕЗЯН, К. А. АЛЕКСАНЫАН, В. Г. МХИТАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОБЩИХ И ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ДЕЙСТВИИ ОБЛУЧЕНИЯ И ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА

Изучены сдвиги в содержании общих и индивидуальных фосфолипидов мозговой ткани крыс в различные сроки после совместного действия рентгеновых лучей и термического ожога на фоне экзогенно введенного α -токоферола. Установлены значительные сдвиги в обмене фосфолипидов мозга животных, выражающиеся в нарушении соотношений нейтральных кислых фосфолипидов. При этом отмечено более активное вовлечение в реакцию перекисидации тех фосфолипидов, которые особенно богаты ненасыщенными жирными кислотами. Экзогенно введенный α -токоферол оказывает нормализующее влияние на изученные показатели. Обсуждаются некоторые вопросы механизма совместного действия облучения и ожоговой травмы.

В предыдущих исследованиях показано значительное усиление процесса липидной перекисидации при комбинированных радиационных поражениях (КРП), вызванных совместным воздействием на организм облучения и ожоговой травмы [3].

Известно, что в реакции переокисления главным образом вовлекаются фосфолипиды (ФЛ), составляющие основную массу клеточных и субклеточных мембран; в результате этого изменяется не только их общее содержание, но и постоянство филогенетически сложившихся количественных соотношений между отдельными представителями этих соединений, что рассматривается как серьезное обстоятельство в развивающихся на этой почве нарушениях физиологических функций организма [7, 9].

Функциональная роль ФЛ многогранна: они участвуют в формировании процессов возбуждения и торможения, реакциях ферментативного синтеза, транспорте щелочных ионов через клеточные мембраны, обеспечивают регуляцию многочисленных реакций трансмембранного переноса веществ. Наиболее существенным и, возможно, ключевым ко всем присущим им свойствам, на наш взгляд, являются антиоксидантные свойства ФЛ, продемонстрированные еще в ранних работах Г. Х. Бунятяна [5]. Этот эффект обеспечивается за счет способности ФЛ реагировать со свободными радикалами, подвергаться аутоокислению и тем самым предотвращать действие инициаторов окисления на другие субстраты. Однако в результате окисления ФЛ всплывает множество

всевозможных нарушений в виде соответствующих извращений в функционировании биологических мембран. Как известно, клеточные мембраны наделены и другими антиоксидантами типа стероидных гормонов, убихинонов и, конечно, прежде всего наиболее мощным естественным антиоксидантом— α -токоферолом [6]. Согласно гипотезе Diplock, Lucy [14, 19], стабилизация клеточных мембран с помощью α -токоферола обеспечивается благодаря специфическому взаимодействию боковой углеводородной цепочки его молекулы с жирнокислотными остатками ФЛ мембран. Метильные группы у 4 и 8-го атомов углеводородной цепи α -токоферола входят в так называемые «карманы», образованные двойными связями жирных кислот. Тем самым α -токоферол стабилизирует мембраны, защищая ФЛ от переоисления. По всей вероятности, этим и можно частично объяснить возникновение определенных сдвигов в содержании общих и индивидуальных ФЛ при совместном действии облучения и термического ожога, особенно ввиду установленного значительного снижения концентрации эндогенного α -токоферола при изучении патологии. Высказанные соображения в известной степени согласуются и с данными ряда исследований [1, 2, 4, 15], установивших определенные сдвиги в спектре ФЛ при раздельном действии облучения и ожога. Показано, что при общем облучении животных 400 и 1600 рентген развиваются фазовые изменения, которые в случае применения сублетальных доз претерпевают обратное развитие, а при воздействии летальных доз значительно усугубляются приблизительно через три недели [13]. Имеются также указания относительно снижения тканевой антиокислительной активности липидов после облучения [10]. Эти результаты согласуются с гипотезой, выдвинутой Б. Н. Тарусовым еще в 1957 г. [12] и объясняющей эффекты ионизирующей радиации на клетку через ряд реакций, лежащих в основе процесса окисления липидов. В последующем работами многих исследователей была раскрыта и подтверждена важная роль липидов, и в частности ФЛ, в патогенезе лучевого поражения. Высказывались мнения относительно поражающего действия гидроперекисей на стабилизирующие межмолекулярные силы и об образовании поперечных сшивок между цепями жирных кислот [22].

Возможно, что именно в результате всех отмеченных нарушений происходят и многочисленные отклонения в тканевых метаболических процессах облученного организма и, в частности, в системах фосфатидогенеза. В результате этого возникают извращенные пути биосинтеза ФЛ с образованием новых, ранее неизвестных форм этих соединений. Среди последних встречаются нейтральные продукты деградации липидов [21] и так называемые «патологические» формы ФЛ, отличающиеся от обычно встречающихся в норме нетипичностью своего жирнокислотного состава.

В данной работе преследовалась цель изучить спектр ФЛ при КРП в мозговой ткани, в которой, как известно, уровень ФЛ значительно выше, чем в других тканях (составляет приблизительно 1/4 часть веса ее сухого остатка [8]).

Параллельно изучено также влияние экзогенно введенного α -токоферола на динамику изменений ФЛ при совместном действии облучения и ожога.

Материал и методы исследования

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 120—160 г. Общее рентгеновское облучение животных (500 р.) проводили на установке типа РУМ-11 при мощности дозы 34 р/мин. Ожоги III и III^б степени вызывали методом аппликации медной пластинки на предварительно эпилированную кожу спины, подкожная температура при этом составляла 55—60°C. Комбинированное (единовременное) действие обоих факторов (облучения и ожога) осуществляли в течение часа.

Витамин Е вводили внутривенно в дозе 1 мг/кг веса животного в виде α -токоферилацетата, распадающегося в организме с выделением α -токоферола. Инъекции препарата производили сразу после облучения и нанесения ожога, в I-й день, на 3, 7, 12-е сутки.

Исследование суммарных и индивидуальных ФЛ проводили через 1 час после нанесения травмы, затем в 1, 3, 7 и 15-й дни. Выделение и фракционирование ФЛ проводили методом одномерной восходящей хроматографии на бумаге (фильтрак-FN11-ГДР), пропитанной кремниевой кислотой, по Marinetti, Stotz [20] в модификации А. А. Смирнова и сотр. [11] и К. Г. Карагезяна [7]. Количество минерализованного липидного фосфора определяли известным методом Fiske, Subbarow [16]. Статистическую обработку фактического материала осуществляли на ЭВМ (Наири-2).

Результаты и обсуждение

Динамика изменений содержания ФЛ головного мозга крыс в условиях совместного действия облучения и термического ожога представлена в табл. 1. Периодичность наблюдений позволила проследить интересные закономерности в количественных сдвигах индивидуальных фракций этих соединений и их суммы.

На наш взгляд, особого внимания заслуживают изменения в количественном составе нейтральных ФЛ (НФЛ) и кислых ФЛ (КФЛ). По нашим данным, на фоне увеличения содержания КФЛ во все сроки исследования сдвиги в уровне НФЛ носят фазный характер с их максимальным уменьшением в первые часы и на 7-е сутки после нанесения травмы. Аналогичная картина отмечалась и в изменениях суммарных ФЛ, которые в определенной степени коррелируют с установленными ранее [3] динамикой липидной пероксидации и сдвигами количества эндогенного витамина Е. Наряду с отмеченным в мозговой ткани имело место усиление липидной пероксидации со значительными изменениями в первые часы и на 7-й день после травмы, а также снижением содер-

Таблица 1

Содержание фосфолипидов в мозговой ткани крыс при КРП

Сроки после получения КРП	Статистические показатели	Смешанная сульфатидно-фосфолипид. фракция	Фракции фосфолипидов						Суммарные ФЛ	КФЛ	НФЛ	К $\frac{НФЛ}{КФЛ}$
			ФИ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	КЛ				
Контроль	M $\pm$ m	66,21	98,97	224,84	750,17	205,11	348,69	113,58	1803,82			
		$\pm 3,082$	$\pm 4,04$	$\pm 9,81$	$\pm 16,95$	$\pm 7,9$	$\pm 13,43$	$\pm 6,69$	$\pm 25,4$	1323,7	483,87	2,7356
	M $\frac{P}{P}$	80,96	97,67	151,24	657,417	265,11	322,184	208,02	1782,52			
	%	$\pm 6,067$	$\pm 4,25$	$\pm 9,14$	$\pm 10,12$	$\pm 16,899$	$\pm 20,71$	$\pm 16,49$	$\pm 30,84$	1130,841	651,76	1,735
1 час		$< 0,1$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$> 0,1$	$< 0,001$	$> 0,1$			
		$\pm 22,28$	$-1,31$	$-32,73$	$-12,36$	$+29,25$	$-7,6$	$+83,15$	$-1,18$			
	M $\pm$ m	73,91	194,14	126,88	500,68	236,55	229,9	161,71	1523,88			
		$\pm 4,34$	$\pm 7,67$	$\pm 11,198$	$\pm 36,52$	$\pm 15,79$	$\pm 16,96$	$\pm 7,24$	$\pm 40,14$	857,46	666,31	1,287
1 день	M $\frac{P}{P}$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,001$			
	%	$+11,63$	$+96,16$	$-43,57$	$-33,26$	$+15,33$	$-34,07$	$+42,37$	$-15,52$			
	M $\pm$ m		154,4	276,6	947,19	298,94	200,14	148,08	2025,34			
			$\pm 10,43$	$\pm 14,38$	$\pm 39,01$	$\pm 13,22$	$\pm 8,31$	$\pm 8,76$	$\pm 52,75$	1423,93	601,42	2,37
3 дня	M $\frac{P}{P}$		$< 0,01$	$< 0,02$	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,01$			
	%		$+56,01$	$+23,02$	$+26,26$	$+45,75$	$-42,6$	$+30,37$	$+12,28$			
	M $\pm$ m		135,196	161,4	659,14	317,145	158,94	155,67	1584,999			
			$\pm 7,82$	$\pm 4,55$	$\pm 36,91$	$\pm 9,897$	$\pm 4,99$	$\pm 10,2$	$\pm 52,69$	979,48	608,011	1,61
7 дней	M $\frac{P}{P}$		$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$			
	%		$+36,6$	$-28,22$	$-12,13$	$+54,62$	$-54,42$	$+37,06$	$-12,13$			
	M $\pm$ m		116,01	162,47	915,237	94,9	519,75	193,78	2002,02			
			$\pm 3,25$	$\pm 6,33$	$\pm 21,06$	$\pm 13,87$	$\pm 23,5$	$\pm 18,9$	$\pm 45,004$	1597,457	404,693	3,95
15 дней	M $\frac{P}{P}$		$< 0,1$	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,01$			
	%		$+17,2$	$-27,7$	$+22$	$-53,73$	$+49,06$	$+70,61$	$+10,99$			

жания эндогенного α -токоферола, что особенно резко проявлялось в отмеченные сроки наблюдения. Таким образом, можно предположить, что уменьшение содержания НФЛ в некоторой степени обусловлено перекислением их жирнокислотных цепей. Это подтверждается наличием в ФЛ, по крайней мере, одной ненасыщенной жирной кислоты на каждую молекулу ФЛ, а также тем, что фосфатидилэтаноламины (ФЭ) и фосфатидилхолины (ФХ), входящие в состав НФЛ, больше других содержат ненасыщенные двойные связи.

Интересные сдвиги были обнаружены и в содержании индивидуальных ФЛ. Так, например, уже в ранние сроки наблюдения отмечалось увеличение количества фосфатидилинозитов (ФИ) (+96,16%), которое, хотя и постепенно ступенькается, но тем не менее неизменно сохраняется во все сроки исследования (3-й день +56,01%, 7-й день +36,6%, 15-й день +17,2%). В то же время наблюдаемое в первые часы незначительное увеличение содержания смешанной сульфатидно-фосфолипидной фракции (+22,28%) в последующем сменяется полным исчезновением этого липида в спектре. Примечательно, что на всем протяжении исследования сфингомиелины (СФМ) определяются в меньших, чем в норме, количествах и только на 3-и сутки после воздействия травмирующих агентов их содержание лишь незначительно возрастает (+23,02%).

Как известно, ФХ отводится в организме особенно важное значение, поэтому они и составляют основную массу в общей сумме всех ФЛ. При лучевых поражениях, как показали многочисленные исследования [1, 4, 13, 14], имеет место чувствительное снижение содержания этих липидов в организме. Нашими наблюдениями установлена фазовость в изменениях уровня ФХ, главным образом в виде уменьшения их содержания в начальный период и на 7-е сутки (—12,36; —33,26; —12,13%). В противовес этому имеет место увеличение липидного фосфора на 3 и 15-й день (+26,26 и +22%). Эти сдвиги уровня ФХ объясняются несколькими причинами, прежде всего образованием соответствующих перекисей. Кроме того, не исключено, что определенное количество ФХ в этом процессе трансформируется в лизо- и плазмалогенные формы.

Содержание фосфатидилсеринов (ФС), увеличивающееся в 1—7 дни исследования, к 15-му дню чувствительно снижается (—53,73%), что, вероятно, свидетельствует о приближении конца скрытого периода, свойственного для облучения и характеризующегося картиной кажущейся частичной нормализации отмечающихся расстройств. Что касается ФЭ, то примечательно значительное уменьшение содержания их в мозговой ткани с первых же часов (1-й час —7,6%, 1-й день —34,07%, 3-й день —42,6%, 7-й день —54,42%) и возрастание, превышающее норму к 15-му дню, что происходит, возможно, благодаря усилению биосинтеза этих ФЛ.

На всем протяжении наших наблюдений отмечалось значительное увеличение содержания полиглицерофосфатидов или кардиолипидов

(КЛ), достигавшее наибольшей величины в 1-й час и на 15-й день исследования (соответственно +83,15 и 70,61%). Эти результаты согласуются с данными [18], говорящими об имеющем место увеличении изученных липидов приблизительно на 50% в митохондриях печени облученных кроликов, что сопровождается параллельным повышением уровня липидных перекисей, рассматриваемых как один из существенных показателей повреждающего действия облучения на организм. Согласно данным Jacobson [17], при облучении *Escherichia coli* обнаруживается чувствительное (в 4—5 раз) превышение концентрации КЛ, что рассматривается как характерный симптом при облучении, обеспечивающий на фоне низкого катаболизма этих соединений также их интенсивный синтез, возможно, в результате так называемого ускоренного «турновера» фосфатидилглицерина в КЛ.

Изменения величины коэффициентов (К) отношения количества НФЛ к КФЛ на протяжении всего периода исследования были достаточно отчетливы. Они колебались в пределах величин, чувствительно уступавших нормальным показателям. Особенно заметное уменьшение К отмечалось в I-й час, I и 7-й дни заболевания. Следовательно, при изученной нами патологии, как уже отмечалось, обнаруживается заметное уменьшение суммы НФЛ, обеспечивающих, как известно, основную массу тканевых ФЛ.

Таким образом, суммируя полученные результаты, можно говорить о важной роли ФЛ в формировании и развитии комбинированных с ожоговой травмой радиационных поражений. ФЛ, различающиеся по своей структуре и функциональным свойствам, совершенно по-разному реагируют при данном патологическом состоянии, что, безусловно, нуждается в более обстоятельном изучении для выяснения в деталях биологического значения этих изменений. Однако очевидно, что некоторые ФЛ (ФХ, ФЭ, ФС), которые содержат сравнительно большее количество ненасыщенных жирных кислот, подвержены более активному вовлечению в реакции перекисидирования. Обнаруженные значительные изменения величины К НФЛ/КФЛ говорят о серьезных сдвигах в обмене ФЛ. На наш взгляд, особый интерес представляет увеличение содержания КЛ, что, по-видимому, можно рассматривать как одно из характерных и важнейших проявлений метаболических нарушений в тканевом обмене ФЛ при КРП.

Дальнейшие исследования развивались в направлении изучения роли экзогенно введенного α -токоферола на динамику содержания общих и индивидуальных ФЛ головного мозга при изучении патологии. Как явствует из табл. 2, введенный α -токоферол не только нормализовал сниженное содержание отдельных фракций ФЛ, восстанавливал величину изученного К, а также картину количественных соотношений между НФЛ и КФЛ. Этот факт свидетельствует о правомерности ранее высказанного предположения о целесообразности применения α -токоферола как эффективного средства при данной патологии. Благоприятное действие α -токоферола основано главным образом на его

Таблица 2

Содержание фосфолипидов в мозговой ткани крыс при КРП на фоне введенного α -токоферола

Сроки после получения КРП	Статистические показатели	Смешанная сульфатидно-фосфолипид. фракция	Фракции фосфолипидов						Суммарные ФЛ	НФЛ	КФЛ	К $\frac{\text{НФЛ}}{\text{КФЛ}}$
			ФИ	СФМ	ФХ	ФС	ФЭ	КЛ				
Контроль	$M \pm m$	66,21 $\pm 3,082$	98,97 $\pm 4,04$	224,84 $\pm 9,8$	750,17 $\pm 16,95$	205,11 $\pm 7,9$	348,69 $\pm 13,43$	113,58 $\pm 6,69$	1803,82 $\pm 25,41$	1323,7	483,87	2,7356
1 час	$M \pm m$	77 $\pm 5,9$	194,25 $\pm 4,13$	162,75 $\pm 8,95$	679,875 $\pm 11,86$	194,556 $\pm 7,099$	324,24 $\pm 12,35$	101,5 $\pm 5,12$	1789,39 $\pm 19,07$	1166,865	565,306	2,057
	%	$>0,1$ $+16,3$	$<0,001$ $+96,27$	$<0,01$ $-27,61$	$<0,02$ $-9,37$	$>0,1$ $-5,14$	$>0,1$ $-7,01$	$>0,1$ $-10,82$	$>0,1$ $-$			
1 день	$M \pm m$	92,71 $\pm 7,75$	167,04 $\pm 8,71$	147,4 $\pm 12,48$	629,575 $\pm 14,36$	218,985 $\pm 9,34$	339,51 $\pm 23,22$	97,8 $\pm 2,92$	1773,07 $\pm 28,63$	1107,485	576,535	1,921
	%	$<0,02$ $+40,02$	$<0,001$ $+68,83$	$<0,01$ $-34,44$	$<0,001$ $-16,07$	$>0,1$ $+6,76$	$>0,1$ $-5,21$	$<0,1$ $-13,89$	$>0,1$ $-1,7$			
3 дня	$M \pm m$	50,75 $\pm 4,5$	116,375 $\pm 7,12$	133,775 $\pm 3,3$	1131,975 $\pm 12,82$	157,75 $\pm 11,13$	382,375 $\pm 12,4$	122,5 $\pm 6,87$	2186,125 $\pm 71,7$	1708,125	447,375	3,818
	%	$<0,05$ $-23,35$	$<0,1$ $+17,59$	$>0,1$ $-40,6$	$<0,001$ $+50,89$	$<0,01$ $-23,09$	$>0,1$ $+9,66$	$>0,1$ $+7,85$	$<0,001$ $+21,19$			
7 дней	$M \pm m$	70,56 $\pm 7,42$	139,6 $\pm 6,51$	184,156 $\pm 7,52$	1607,73 $\pm 58,6$	269,88 $\pm 10,9$	334,65 $\pm 15,23$	151,06 $\pm 7,99$	2830,23 $\pm 98,536$	2126,532	631,097	3,3696
	%	$>0,1$ $+6,05$	$<0,001$ $+41,05$	$<0,02$ $-18,09$	$<0,001$ $+114,31$	$<0,01$ $+31,58$	$>0,1$ $-4,028$	$<0,01$ $+32,99$	$<0,001$ $+56,9$			
15 дней	$M \pm m$	70,78 $\pm 5,4$	101,89 $\pm 4,2$	238,78 $\pm 11,4$	911,2 $\pm 24,13$	186,67 $\pm 12,56$	364 $\pm 20,84$	110,44 $\pm 5,81$	2038,2 $\pm 31,42$	1513,98	472,783	3,2
	%	$>0,1$ $+6,9$	$>0,1$ $+2,9$	$>0,1$ $+6,2$	$<0,001$ $+21,47$	$>0,1$ $-8,99$	$>0,1$ $+4,39$	$>0,1$ $-2,76$	$<0,001$ $+12,99$			

антиоксидантных свойствах, благодаря которым, присутствуя в составе мембранных структур, он выступает в роли протектора ненасыщенных ФЛ и, следовательно, структурной целостности биологической мембраны.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института,
Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 14/IX 1979 г.

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳՅՈԶՅԱՆ, Բ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ

**ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԱՆՀԱՏԱԿԱՆ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՏՆՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՈՒՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ
ԵՎ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔԻ ՀԱՄԱՏՆԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ուսումնասիրվել են ընդհանուր և ինդիվիդուալ ֆոսֆոլիպիդների (ՖԼ) քանակական տեղաշարժերը ռենտգենյան ճառագայթների և շերմային այրվածքների համատեղ ազդեցության ժամանակ, ազդման տարբեր ժամկետներում, ինչպես նաև α -տոկոֆերոլի էկզոգեն ներարկման ֆոնի վրա:

Պարզվել է, որ առնետի ուղեղում ՖԼ-ի նյութափոխանակությունը նշված ազդակների ազդեցության շնորհիվ լուրջ փոփոխություններ է կրում, որն արտահայտվում է շերտի և թթվային ՖԼ-ի հարաբերության խախտմամբ: Պեղ-օքսիդացման ռեակցիայի մեջ առավել ակտիվ են ընդգրկվում այն ՖԼ-ը որոնք առանձնապես հարուստ են չհագեցած ճարպաթթուներով: α -տոկոֆերոլի որոշակի քանակները կարգավորիչ ազդեցություն են ցուցաբերում նշված ցուցանիշների վրա:

Քննարկվում են որոշ հարցեր կապված ճառագայթների և այրվածքների կոմբինացված ազդման մեխանիզմի հետ:

K. G. KARAGYOZIAN, K. A. ALEKSANIAN, V. G. MKHITARIAN

**CHANGES OF THE CONTENT OF GENERAL AND INDIVIDUAL
PHOSPHOLIPIDS OF THE CEREBRAL TISSUE IN COMBINED
INFLUENCE OF IRRADIATION AND THERMAL BURN**

The authors have studied the shifts in the content of general and individual phospholipids in the cerebral tissue of rats in different terms after the combined influence of X-rays and thermal burn on the background of exogenous injection of α -tocopherol. There are established significant shifts in phospholipid metabolism of the brain, manifested by disturbance of the alignment of neutral and acid phospholipids. It is observed, that in the reaction of peroxidation those phospholipids, which are richer in saturated fatty acids, are more active.

1. Агабабова А. А. Канд. дисс. Ереван, 1977.
2. Агаджанов М. И., Овакимян С. С., Мхитарян В. Г., Карагезян К. Г. Укр. биохим. ж., 1979, 51, 1, стр. 23.
3. Алексанян К. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 1, стр. 36.
4. Арутюнова О. С., Гойда О. А., Гончаренко Е. Н., Кудряшов Ю. Б. Радиобиология, 1968, 8, стр. 2.
5. Бунятян Г. Х. Сб. хим. института Арм. ФАИ-а, Ереван, 1938, I, стр. 75.
6. Бурлакова Е. Б., Адесенко А. В., Молочкина Е. М. В кн.: Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975, стр. 1.
7. Карагезян К. Г. Докт. дисс. Ереван, 1968.
8. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
9. Крепс Е. М. В кн.: Биохимия и функции нервной системы. Л., 1967, стр. 110.
10. Лукин Н. Н., Тарусов Б. Н. Антиоксидантная активность липидов при лучевом поражении. Сб. физ. хим. лучевого поражения. М., 1969, стр. 110.
11. Смирнов А. А., Чирковская К. Г., Манукян К. Г. Биохимия, 1961, 26, стр. 1024.
12. Тарусов Б. Н. Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957.
13. Тымочко М. Ф. Труды Львов. ун-та, сер. биол., 1943, 6, стр. 61.
14. Diplock A. T., Lucy J. A. FEBS lett, 1973, 29, 205—210.
15. Eberhagen D., Ramises U. Strahlen therapie, 1967, 132, 3, 441.
16. Fiske C., Subbarow V. J. Biol. Chem., 1952, 66, 369.
17. Jacobson Arnold F., Latvin Milton B. Radiat Res., 1976, 66, 2, 247.
18. Licha B., Hejsek R., Beues F., Blenstbier H. Experientia, 1966, 22, 11, 712.
19. Lucy J. A. Ann. NY Acad. Sci., 1972, 203, 3.
20. Marinetti C. V., Stotz E. Biochim. Biophys. Acta., 1956, 21, 168.
21. J. Ohmishi. J. Bacterial., 1971, 107, 918.
22. Petcau A. Health phys., 1972, 22, 3, 239.

УДК 616.8—009.12+612.822.3

Л. А. САФАРЯН, Т. Г. ТАТЕВОСЯН, В. З. ГРИГОРЯН, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ У КРОЛИКОВ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОПАРАТИРЕОЗОМ

Удаление околощитовидных желез у кроликов вызывает изменение биоэлектрической активности корково-подкорковых образований, характеризующееся улучшением реакции усвоения ритма, появлением медленных высокоамплитудных волн, а также отдельных острых пиков. Обнаружена определенная зависимость выявленных эффектов от уровня кальция в крови.

Для понимания механизмов тетании и судорожных состояний необходимость изучения роли ЦНС не вызывает сомнений. Одной из форм тетании является гипокальциемическая тетания, наступающая после удаления околощитовидных желез. В предыдущих наших работах исследовались эффекты паратиреоидэктомии на моно- и полисинаптические спинальные рефлексy [7], функциональное состояние мышечных рецепторов [1] и т. п.

Цель настоящей работы—изучение нейрофизиологических механизмов гипокальциемической формы тетании, что может оказаться полезным при интерпретации других форм судорожных состояний. Проводилась запись фоновой биоэлектрической активности, вызванной активностью и реакции усвоения ритма корково-подкорковых структур у интактных животных и животных с паратиреопривной гипокальциемией. В ходе экспериментов некоторым животным с тетанией внутривенно вводился хлористый кальций и изучались изменения, наступающие при этом.

Методика исследований

Опыты были проведены на 18 бодрствующих кроликах с хронически вживленными электродами. Биоэлектрическая активность мозга регистрировалась с помощью серебряных шариковых биполярных электродов (с межэлектродным расстоянием 3—4 мм), приложенных к твердой мозговой оболочке сенсомоторной, теменной и затылочной областей. Активность подкорковых структур (гиппокамп и среднемозговой ретикулярной формации) регистрировалась с помощью биполярных никромовых изолированных на всем протяжении, кроме кончиков, электродов.

с межэлектродным расстоянием 0,7—1 мм (рис. 1). Операция по вживлению электродов производилась под нембуталовым наркозом (40 мг/кг).

Погружение электродов в подкорковые структуры осуществлялось по стереотаксическим координатам атласа Sawyer [16] с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Чернышевской [3]: ретикулярная формация— $P=8$; $l=2,5$; $h=14,5$; гиппокамп— $P=3$; $l=4$; $h=6,5$. Электрическая активность мозга регистрировалась на немецком электроэнцефалографе типа ЭЭГ8-111. Световая стимуляция атропинизированных глаз животных производилась вспышками (длительность 0,5 мс) неоновой лампы, которая устанавливалась на расстоянии 0,5 м от глаз животного.



Рис. 1. Макрофото фронтальных срезов мозга кролика на уровне погруженных электродов: а—в ретикулярную формацию среднего мозга, б—в гиппокамп.

Через 5—6 дней после вживления электродов было произведено несколько контрольных записей фоновой и вызванной активности мозга. После этого под нембуталовым наркозом удалялись 3 из четырех околощитовидных желез. До и после удаления околощитовидных желез определяли содержание Ca^{++} в крови по методу Де Ваарда. Регистрацию биоэлектрической активности производили у 10 животных с развитой гипокальциемией (5,2—6,7 мг%).

По окончании экспериментов анодом постоянного тока (3—5 мА, 1 мин) коагулировались подкорковые структуры мозга, и животные забивались. Мозг извлекался и помещался в 10% раствор формалина для фиксации. После этого на серийных срезах определялась локализация кончиков электродов.

Результаты и обсуждение

Опыты показали значительное изменение корковой биоэлектрической активности животных с паратиреопривной гипокальциемией. Так, у интактных кроликов в отводимых участках коры регистрировалась смешанная активность с частотой от 3 до 14 кол./сек и амплитудой 50—150 мкВ (рис. 2а).

После удаления околощитовидных желез корковая биоэлектрическая активность характеризовалась превалированием высокоамплитудных волн (до 300—350 мкВ) типа тета- и дельта-волн. Это хорошо видно на рис. 2б, где наряду с описанными волнами в сенсомоторной коре часто возникают отдельные острые пики, что наблюдалось у всех подопытных животных. Аналогичная картина наблюдалась и в регистрируемых подкорковых структурах.

Вторая часть экспериментов была посвящена изучению влияния паратиреоидэктомии на реакцию усвоения ритма и амплитуду потенциалов, вызванных ритмической световой стимуляцией.

На рис. 3а показана реакция усвоения ритма в норме и в условиях гипопаратиреоза околощитовидных желез. У интактных кроликов подача вспышек света частотой 2 в 1 сек почти никаких изменений в ЭЭГ не вызывает. При частоте вспышек 6 в 1 сек наблюдается отчетливая реакция усвоения, особенно в теменной области коры, при частоте 10 в 1 сек наблюдается ухудшение реакции усвоения.

Регистрация ЭЭГ, произведенная после удаления околощитовидных желез (рис. 3б), выявила значительное повышение способности коры усваивать заданный ритм. Вспышки света с частотой 2 в 1 сек хорошо усваивались во всех исследуемых областях коры. Отмечалось также хорошее воспроизведение более высоких частот (6—10 имп./сек).

С целью определения зависимости изменения биоэлектрической активности мозга от изменения уровня кальция в крови в ходе эксперимента некоторым оперированным животным вводили хлористый кальций, содержание которого при этом обычно повышалось с 6—7 до 18—19 мг% (рис. 4). На рис. 4а видно, что до введения хлористого кальция в корковых областях и ретикулярной формации преобладает в основном тета-активность (4—5 кол./сек) и дельта-активность (2—3 кол./сек). На 30-й минуте после введения хлористого кальция характер фоновой активности меняется (рис. 4б). В ретикулярной формации и корковых областях почти полностью исчезает медленная дельта-активность, и в энцефалограмме начинают преобладать более быстрые волны. Кроме

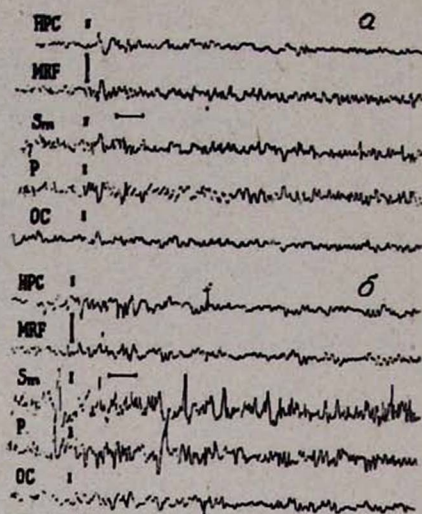


Рис. 2. Фоновая биоэлектрическая активность корково-подкорковых образований у контрольных кроликов (а) и кроликов с гипопаратиреозом (б). НРС—гиппокамп, МРФ—ретикулярная формация среднего мозга, Sm—сенсомоторная зона коры, Р—теменная область коры, ОС—затылочная область коры. Калибровка 50 мкВ/1 сек.

того, наблюдается заметное уменьшение амплитуды фоновой активности, особенно в ретикулярной формации.

Таким образом, введение животным с гипопаратиреозом хлористого кальция приводит к некоторому восстановлению биоэлектрической активности исследуемых структур.

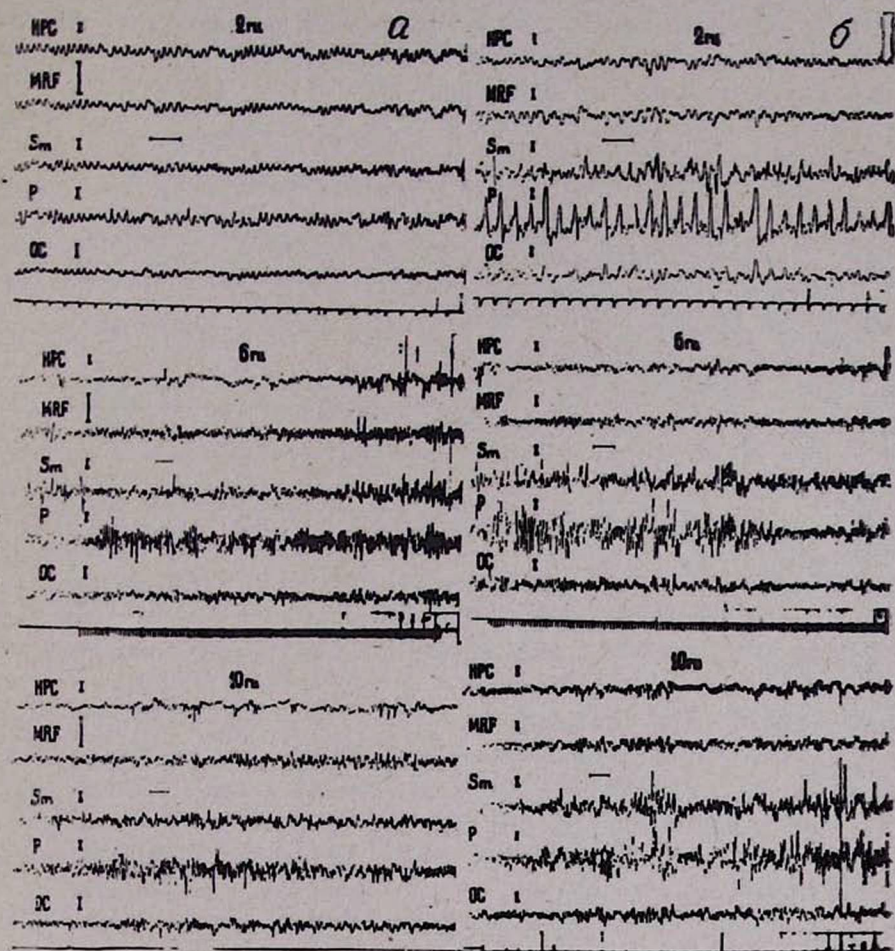


Рис. 3. Реакция усвоения ритма световых вспышек а) у контрольных кроликов, б) у кроликов с гипопаратиреозом. Нижние лучи—отметка фотостимуляции. Калибровка 50 мкВ/1 сек.

Результаты наших опытов показали, что паратиреоидэктомия влечет за собой очевидные изменения в электроэнцефалографической картине мозга. Эти изменения заключаются не только в увеличении количества медленных дельта-волн в ЭЭГ, что ранее было описано [15] у больных с гипопаратиреозом. Отличительной чертой этих изменений является и то, что упомянутая медленноволновая активность приобретает пароксизмальный характер и регистрируется довольно долго. Такая активность некоторыми авторами рассматривается как явно патологи-

ческая [5]. Медленноволновая активность носит генерализованный характер, т. е. регистрируется не только в корковых областях, но в гиппокампе и ретикулярной формации. Помимо этого, опыты выявили их большую амплитуду, в 1,5—2 раза, а то и более, превышающую амплитуду биоэлектрической активности мозга контрольных животных. Во всех опытах наряду с медленными волнами наблюдались спорадические пики и острые волны, что является феноменом фокального коркового разряда, характерного для эпилептических состояний [5].

Наши эксперименты и некоторые электроэнцефалографические клинические данные [5, 15] позволяют предположить, что описанная фоновая биоэлектрическая активность в виде высокоамплитудных медленных волн (типа дельта-) с периодически выступающими острыми пиками соответствует состоянию судорожной или предсудорожной готовности. В пользу такого предположения говорит установленное в наших опытах [6] усиление судорожной реактивности паратиреоидэктомированных крыс.

Как показали наши опыты с внутривенным введением хлористого кальция, определенную роль в этом может играть паратиреоидная гипокальциемия. Результатом такого введения было явное уменьшение амплитуды фоновой активности в ретикулярной формации и в коре с урежением и в ряде случаев исчезновением медленных волн и судорожных пиков.

Синхронизированный характер корковой активности, кроме гипокальциемии, может быть также связан с вовлечением ростральных стволовых и таламических структур [12, 14]. О возможности такого механизма говорит как генерализация синхронизированной активности по коре, так и внешние признаки общей заторможенности животных после паратиреоидэктомии.

Известно [10, 11], что уменьшение концентрации кальция в окружающей среде понижает критический уровень деполяризации и тем самым повышает возбудимость мембраны. Допускается [2], что аналогичное состояние развивается при паратиреопривной гипокальциемии, что, на наш взгляд, может привести к увеличению амплитуды вызванных при этом ответов. Об этом говорит и то, что у больных после удаления околощитовидных желез и уменьшения концентрации кальция в

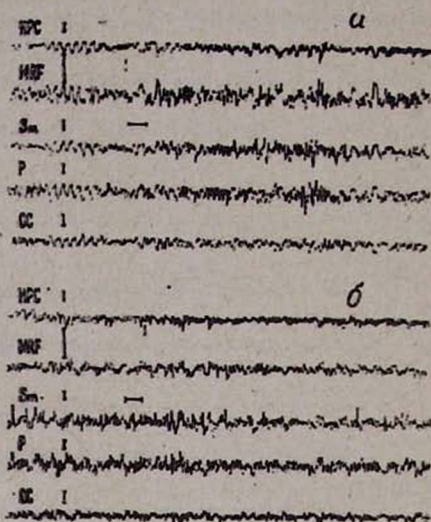


Рис. 4. Фоновая биоэлектрическая активность корково-подкорковых образований кроликов с гипопаратиреозом до (а) и после (б) в/в введения хлористого кальция. Калибровка 50 мкВ/1 сек.

крови обнаружено [9] возрастание амплитуды потенциалов в зрительной коре в ответ на вспышку света и сокращение их латентного периода. Полученные нами результаты можно объяснить также вовлечением в процесс синхронизирующих подкорковых структур, в частности зрительного бугра и ретикулярной формации, о чем было сказано выше. Это вполне возможно, так как усиление зрительных вызванных потенциалов, а также реакции усвоения ритма наблюдалось при достаточно заметной интенсификации синхронизированной активности, т. е. при вовлечении синхронизирующих структур таламуса и ствола. Такое предположение обосновано достаточным количеством исследований. Известно, что синхронизирующее воздействие на кору неспецифических таламических и стволовых структур мозга в результате их ритмической стимуляции приводит к увеличению амплитуды первичных ответов в проекционных областях коры [4, 8, 13]. Аналогичным образом может быть объяснено и возрастание амплитуды ответов при записи усвоения ритма, при которой следует учесть еще и синхронизирующее действие самой ритмической световой стимуляции.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 5/III 1979 г.

Լ. Ա. ՍԱՖԱՐԻԱՆ, Տ. Գ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ, Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Դ. Ն. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴԻԱՆ

**ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱ-ԵՆԹԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԿԵՆՍԱԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁԱՐԿՄԱՆ
ԹԵՐՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ճագարների մոտ հարվահանագերծումից հետո նկատվում են կեղևա-
ենթակեղևային գոյացությունների կենսաէլեկտրիկական ակտիվության փո-
փոխություններ, որոնք բնութագրվում են ութմի յուրացման ռեակցիայի
լավացմամբ, բարձր ամպլիտուդայի դանդաղ ալիքների և առանձին սրածայր
տատանումների ի հայտ գալով:

Արձանագրված փոփոխությունները որոշակիորեն կախված են արյան
մեջ կալցիումի մակարդակից:

L. A. SAFARIAN, T. G. TATEVOSSIAN, V. Z. GRIGORIAN,
D. N. KHOUDAVERDIAN

**BIOELECTRIC ACTIVITY OF CORTICOSUBCORTICAL FORMATIONS
IN RABBITS WITH EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS**

After removal of the parathyroid glands in rabbits it is observed a
change of the bioelectric activity of corticosubcortical formations, character-
ized by improval of the reaction of rhythm assimilation, appearance of
slow high-amplitude waves and separate sharp peaks. It is revealed a
definite dependance of these effects on the level of calcium in blood.

1. Арутюнян Р. С., Худавердян Д. Н., Сафарян Л. А. Физиол. ж. СССР, 1978, т. XIV, 7, стр. 948.
2. Клегг П., Клегг А. Гормоны, клетки, организм. М., 1971, стр. 87.
3. Мещерский Р. М., Чернышевская И. А. Физиол. ж. СССР, 1959, т. 45, 9, стр. 1152.
4. Нарикашвили С. П. В сб.: Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы. Тбилиси, 1968, стр. 128.
5. Пенфильд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М., 1958.
6. Сафарян Л. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. СССР, 1977, т. XVII, 6, стр. 45.
7. Худавердян Д. Н. Бюллетень exper. биол. и мед., 1978, 12, стр. 659.
8. Bremer F., Stoupe N. Arch. int. Physiol., 1959, 64, 234.
9. Buchsbaum Monte, Robert I. Henkin Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1971, 30, 10.
10. Frankenhaeuser B. J. Physiol., 1957, 137, 245.
11. Frankenhaeuser B., Hodgkin A. A. J. Physiol., 1957, 137, 218.
12. Hernandez-Peon R., Ibarra G. C. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1963, 24, 188.
13. Li Ch-L. J. Physiol., 1956, 131, 115.
14. Roth B. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1961, 13, 395.
15. Roth B. M. D., O. Neustal M. D. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1964, 17, 36.
16. Sawyer C. H., Everett J. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 3, 801.

УДК 612.451:612.015.31

С. П. ВЛАСЕНКО, А. Г. ШАГОЯН, А. С. ХАЧКАВАНКЦЯН,
Г. Л. ПОЛОНСКАЯ, Р. А. АЙДИНЯН

ВЛИЯНИЕ УНИТИОЛА НА БАЛАНС НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В НАДПОЧЕЧНИКАХ И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ

В опытах на морских свинках показано, что обеднение надпочечниковой ткани минеральными элементами, наблюдаемое сразу после семидневного введения унитиола в лечебных дозах, не влияет на их кортикостероидную активность. Отмеченный факт находит свое объяснение в сохранении митохондриальными структурами нормального уровня содержания К, Р, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti и активности некоторых ферментов стероидогенеза в надпочечниках при введении унитиола.

Унитиол, с помощью которого можно изменять окислительно-восстановительные реакции, протекающие в тканях, нашел широкое применение в клинике при некоторых формах отравления, гепатоцеребральной дегенерации, лучевых поражениях и т. д. [3, 4, 6, 7]. Механизм действия унитиола хорошо известен, однако вытекающее из его свойств последствие на ряд органов и систем изучено далеко не полностью. В частности, почти не изучен вопрос состояния функциональной активности надпочечников.

Поскольку введение унитиола существенно отражается на течении большинства биохимических процессов в организме, мы предполагали, что возможное наступление сдвигов в минеральном балансе надпочечников под его влиянием отразится на их кортикостероидной активности. В этой связи мы поставили перед собой задачу выяснить состояние баланса некоторых минеральных элементов в цельной надпочечниковой ткани и ее митохондриях, активность ряда дегидрогеназ и фракционный состав экскретируемых 17-ОКС.

Материал и методы

В работе использовано 120 половозрелых морских свинок.

Использовались лечебные дозы унитиола, который вводили в течение 7 дней по 0,5 мг в сутки.

Суточную экскрецию отдельных фракций 17-ОКС определяли в течение 7 суток после последней инъекции. Экскретируемые с мочой за сутки кортикостероиды—кортизол, тетрагидрокортизол, тетрагидрокор-

тизон и соединение «Х» определяли методом тонкослойной хроматографии по К. В. Дружининой [5]. Цветную реакцию для количественного определения стероидов проводили с раствором синего тетразолия. Окрашенный комплекс фотометрировали на СФ-16 при длине волн 450, 410 и 370.

Гистохимическая оценка ферментов проводилась по методу Бэрстон [2]. Принцип гистохимического определения дегидрогеназ заключается в том, что происходит полное восстановление соли тетразолия и образуется диформаза. Нерастворимый диформаза (интенсивно окрашенное соединение) осаждается в тканях, обладавших активностью данного фермента. Изменения устанавливались фотометрированием на фотометре М-2.

Определение минеральных элементов в надпочечниках и крови (Р, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti, K) осуществлялось методом спектрального анализа в модификации Р. А. Айдиняна [1], которая дает возможность прямого выявления статистически достоверных сдвигов со стороны большого ряда элементов, в том числе и в пределах обычных их физиологических содержаний. Результаты измерений выражаются относительно-количественными величинами с подсчетом их статистической достоверности без перехода к абсолютно количественным категориям. Эталонном служит сравнение с аналогичной тканью в контрольной группе и внутренним стандартом.

Определение сдвигов микроэлементного фона производилось через одни и семь суток после последнего введения комплексообразователя.

Результаты и обсуждение

Результаты опытов показали, что введение комплексона морским свинкам в течение 7 дней приводит к выраженному снижению уровня содержания всех изучаемых элементов в цельной ткани надпочечников (табл. 1). Наиболее значительно снижается уровень магния, марганца и меди (соответственно: $0,72 \pm 0,05$ при контр. $2,16 \pm 0,04$; $3,68 \pm 0,54$ при контр. $10,70 \pm 0,40$; $0,58 \pm 0,03$ при контр. $1,74 \pm 0,15$). Спектральный анализ митохондрий, выделенных из надпочечниковой ткани, позволил выявить значительную устойчивость уровня содержания названных элементов к введению комплексообразователя. В отличие от цельной ткани в митохондриях уровень содержания всех исследуемых элементов находился в пределах контрольных показателей за исключением титана, уровень которого снизился ($0,34 \pm 0,02$ при контр. $0,59 \pm 0,03$).

Совершенно очевидно, что введение унитиола приводит к снижению уровня содержания ряда минеральных элементов (Р, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti, K) в надпочечниках и не затрагивает при этом минеральный состав митохондрий.

Основываясь на вышеописанных данных, считаем возможным допустить, что семидневное введение унитиола влечет за собой выведение некоторых минеральных элементов из надпочечников в основном в

Изменение содержания минеральных элементов в надпочечниках, их митохондриях
и оттекающей от них крови у морских свинок после введения унитиола

Объекты исследования	Элементы		P	Fe	Mg	Mn	Ca	Cu	Zn	Ti	K
	Условия эксперимента										
Надпочечники	комплексон	контроль	1,35±0,11	1,38±0,19	2,16±0,04	10,70±0,40	1,01±0,08	1,74±0,15	0,88±0,03	0,71±0,04	1,11±0,07
		1	0,51±0,02*	0,64±0,11*	0,72±0,05*	3,68±0,54*	0,48±0,05	0,58±0,03	0,34±0,01*	0,32±0,01*	0,50±0,03*
		7	1,52±0,15	0,98±0,12	9,24±0,10	8,51±0,34	1,27±0,12	1,72±0,13	0,69±0,09	0,58±0,08	1,00±0,02
Митохондрии надпочечников	комплексон	контроль	0,57±0,06	0,71±0,05	0,37±0,05	1,73±0,15	0,54±0,06	3,27±0,24	2,89±0,35	0,59±0,03	0,03±0,04
		1	0,46±0,05	0,60±0,02	0,42±0,02	1,91±0,06	0,45±0,02	4,19±0,10	3,79±0,30	0,34±0,02*	0,59±0,02
		7	0,60±0,05	0,82±0,09	0,34±0,02	1,56±0,13	0,67±0,07	2,94±0,30	3,42±0,25	0,48±0,04	0,60±0,04
Кровь, оттекающая от надпочечников	комплексон	контроль	0,39±0,02	0,67±0,04	0,40±0,02	1,58±0,10	0,53±0,04	0,44±0,05	0,40±0,03	0,38±0,02	0,60±0,03
		1	0,54±0,03*	0,78±0,05	0,63±0,06*	2,65±0,12*	0,69±0,03*	0,74±0,04*	0,61±0,05*	0,44±0,04	0,70±0,03
		7	0,63±0,05*	0,82±0,06*	0,56±0,05	1,34±0,10	0,46±0,04	0,63±0,05*	0,57±0,06	0,35±0,02	0,50±0,02

* Достоверные различия, $n=6-8$.

кровь. Подтверждением тому могут служить наши данные по определению минерального состава крови, оттекающей непосредственно от органа (табл. 1). Следует отметить, что потеря органом элементов происходит, по-видимому, за счет их выхода из цитоплазмы, тканевой жидкости и пр., но не за счет субклеточных структур, что с определенностью можно сказать в отношении митохондрий, минеральный состав которых оказался весьма устойчив к действию унитиола.

Исследование экскреции индивидуальных фракций 17-ОКС, проводимое через 1 и 7 суток после последней инъекции унитиола, выявило определенные сдвиги в их уровне в зависимости от времени после

Таблица 2

Экскреция индивидуальных фракций 17-ОКС (мкг/сутки)
у морских свинок после введения унитиола

Фракции стероидов	Контроль	Сроки исследования в сутках		
		1	7	14
X	5±0,7	7±2,3	6,3±1,7	4,5±2,6
THF	7,5±1,1	9,2±1,3	11,6±6,0	15±1,7*
THE	11±2,0	9,6±1,9	10,6±2,3	12±3,5
F	29,5±3,4	25±0,7	19±4,1*	34,5±2,6
THS	29±4,1	24,7±5,1	13±2,3*	21,5±6,1

* Достоверные различия.

последней инъекции. Интересно отметить, что сразу после ежедневного введения комплексона (1-е сутки) ни один из компонентов экскретируемых гормонов достоверно не изменился в сравнении с контрольной группой (табл. 2). Оказалось, что нормальная экскреция 17-ОКС по времени совпадала с заниженным уровнем содержания P, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti, K в надпочечниках. Следовательно, создается впечатление, что снижение уровня содержания некоторых элементов в надпочечниках под влиянием унитиола не отражается на биосинтетических процессах в них. И действительно, как показали результаты спектрального анализа митохондриальных структур, в которых, собственно, и осуществляются основные пути кортикостероидогенеза, баланс названных элементов в них не изменяется. Не было замечено и достоверных изменений со стороны некоторых ферментов: сукцинатдегидрогеназы ($2,6 \pm 0,3$ при контр. $3,5 \pm 0,0$, $P > 0,5$) и НАД-Н₂-диафотазы ($1,6 \pm 0,1$ при контр. $3,3 \pm 0,8$, $P > 0,05$). Специфический фермент стероид-3/3-ол-дегидрогеназа вообще не изменялся ($1,6 \pm 0,1$ при $1,6 \pm 0,2$ в контроле).

Определение функциональной активности надпочечников в более отдаленные сроки (спустя 7 суток) выявило некоторые сдвиги в составе экскретируемых гормонов. Оказалось, что снижается экскреция негидроксированных 17-ОКС: кортизола до $19 \pm 4,1$ при контроле $29,5 \pm 3,4$ и кортизона до $13 \pm 2,3$ при контроле $29 \pm 4,1$ мкг/сутки, уровень которых, однако, к 14-ым суткам полностью нормализовался. Надо полагать,

что нарушения экскреции 17-ОКС в более отдаленные сроки после введения унитиола (спустя 7 суток) является, очевидно, следствием изменения не столько биосинтетических процессов в самих железах, сколько изменения гормонального метаболизма в печени, превращения 17-ОКС в крови и других органах.

Таким образом, в результате семидневного введения унитиола в цельной ткани надпочечников происходит снижение уровня содержания Р, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti, K при одновременной его стабильности в митохондриях. Активность некоторых ферментов стероидогенеза и уровень экскретируемых 17-ОКС при этом не изменяется. Полученные данные могут рассматриваться в аспекте электролитно-стероидного равновесия, которому в настоящее время уделяют большое внимание. При использовании унитиола следует учитывать, что спустя неделю после его применения суточная экскреция кортизола и кортизона временно снижается.

Сектор радиобиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 3/XI 1978 г.

Ս. Պ. ՎԼԱՍԵՆԿՈ, Ա. Դ. ՇԱՀՈՅԱՆ, Հ. Ս. ԽԱՉԿԱՎԱՆԿԱՎԱՆԿՅԱՆ,
Գ. Լ. ՊՈԼՈՆՍԿԱՅԱ, Ռ. Ա. ԱՅԴԻՆԻԱՆ

ՈՒՆԻՏԻՈԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՀՈՒՆԿՑՈՒՄԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԲԱԼԱՆՍԻ ՎՐԱ

Մովախոզուկների վրա կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ հանքային տարրերից մակերիկամային հյուսվածքի աղքատ լինելը, որը նկատվում է բուժիչ դոզաներով ունիտիոլի 7-օրվա ներարկումից անմիջապես հետո, չի ազդում նրա ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա:

Նկատված փաստը պետք է բացատրել միթոքոնդրիումային կառուցվածքների կողմից P, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Zn, Ti, K նորմալ մակարդակի և մակերիկամներում ստերոիդոգենեզի հիմնական ֆերմենտների ակտիվության պահպանմամբ:

S. P. VLASENKO, A. G. SHAHOYAN, H. S. KHACHKAVANKTSIAN,
G. L. POLONSKAYA, R. A. AYDINIAN

EFFECT OF UNITOL ON THE BALANCE OF SOME TRACE ELEMENTS IN ADRENAL GLANDS AND THEIR FUNCTIONAL ACTIVITY

In experiments on guinea-pigs it is shown, that the impoverishment of adrenal glands' tissue of trace elements, observed after 7 days' injection of unitol, does not have influence upon their corticosteroid activity. This fact is explained by conservation of normal level of the content of

K, P, Fe, Mg, Mn, Ca, Cu, Lu, Ti and the activity of some ferments of steroidgenesis in adrenal glands by mitochondrial structures during unitol administration.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдинян Р. А. Сборник кафедры судебной медицины. Ереван, 1961.
2. Берстон Гистохимия ферментов. М., 1965.
3. Блинова Г. А. Тиоловые соединения в медицине. Киев, 1959.
4. Ефимов В. И. Тиоловые соединения в медицине. Киев, 1959.
5. Дружинина К. В. Современные методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях. М., 1968.
6. Марчук Р. Я. Тиоловые соединения в медицине. Киев, 1959.
7. Сапоцкий В. А. Тиоловые соединения в медицине Киев, 1959.

УДК 616.5—006.46:612.015.1

М. З. БАХШИНЯН, В. И. НОЗДРИН, А. В. АЗНАУРЯН

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА А И ВАКЦИНЫ БЦЖ НА
СОДЕРЖАНИЕ ЛАБРОЦИТОВ В КОЖЕ ПРИ ХИМИЧЕСКОМ
КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ

Изучалось влияние витамина А (ретинола пальмитата) и вакцины БЦЖ на количественные изменения лаброцитов в дерме при химическом канцерогенезе, индуцированном накожным нанесением ДМБА.

Установлено, что по мере прогрессирования заболевания содержание лаброцитов в дерме незначительно возрастает. Витамин А и вакцина БЦЖ в условиях химически индуцированного канцерогенеза способствуют уменьшению количества изучаемых клеток.

Лаброциты (тучные клетки), содержащие биогенные амины, которые даже в минимальных концентрациях вызывают физиологические процессы, участвуют в регуляции проницаемости сосудов, состава межклеточного вещества, удалении избытка биологически активных веществ, образующихся в определенных условиях [8]. Кроме того, лаброциты, на поверхности которых обнаружены иммуноглобулины типа JgE, принимают определенное участие в иммунных реакциях организма [5, 10]. В связи с тем, что процесс канцерогенеза сопровождается перестройкой иммунокомпетентной системы [1, 2, 9 и др.], мы поставили целью настоящего исследования анализ изменений содержания лаброцитов в процессе химического канцерогенеза при местном неспецифическом стимулировании иммунокомпетентной системы такими адьювантами, как витамин А и вакцина БЦЖ [4].

Материал и методы исследования

Опыты были поставлены на 120 беспородных мышах-самцах массой $18 \pm 1,5$ г. Химический канцерогенез индуцировали накожным нанесением бензольного 0,2% раствора 9,10-диметилбензотрацена (ДМБА). В качестве витамина А использовали бензольный 2,5% раствор ретинола пальмитата. Препараты наносили на кожу межлопаточной области по 2 капли 3 раза в неделю пипеткой со стандартным диаметром концевой отверствия в течение 100 дней. Вакцину БЦЖ вводили подкожно в области нанесения канцерогена и витамина А по 4×10^{-3} каждому животному в начале опыта и в период появления папиллом и раков.

Животных разбили на 4 группы по 30 в каждой: I группа получала только ДМБА; II—ДМБА и витамин А; III—ДМБА и вакцину БЦЖ; IV—ДМБА, витамин А и БЦЖ.

На 45- и 90-й дни опыта часть животных забивали, кожу фиксировали в 10% растворе формалина, заливали в парафин, срезы толщиной в 5—6 микрон окрашивали гематоксилином Караци. Лаброциты подсчитывали в 100 полях зрения сосочкового и сетчатого слоев дермы в препаратах от каждого животного. Полученный материал был подвергнут статистической обработке. Данные подсчета приведены в таблице.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование, результаты которого представлены в таблице, показало, что нанесение на кожу канцерогена сопровождается увеличением содержания в дерме лаброцитов. Эта закономерность прослеживается как у животных, на коже которых не было визуально различимых опухолей, так и у животных, у которых развились раковые опухоли. Совместное нанесение на кожу витамина А и канцерогена вызывает уменьшение содержания лаброцитов: это явление имеет место у животных с папилломами и раками кожи и у тех мышей, у которых к 90-му дню опухоль не развивалась.

Введение животным БЦЖ также вызывает снижение содержания лаброцитов в дерме, хотя и не столь выраженное. Это указывает на то, что механизм адьювантного действия БЦЖ и витамина А может быть различным. Но не исключено, что действие витамина А на иммунокомпетентную систему и лаброциты, в частности, может быть более сложным, выходящим за пределы понятия об адьювантах как о неспецифических стимуляторах иммунной защиты.

Результаты подсчета лаброцитов выявили следующее: содержание лаброцитов было самым высоким в дерме у животных I группы, даже при отсутствии визуально различимых проявлений канцерогенеза. К исходным выводам пришли и Н. А. Юрина и Н. В. Радостина [9] при обзоре литературных данных по этому вопросу. Особенно высокие цифры наблюдались у животных с папилломами. Эти показатели можно объяснить следующим: при нанесении на кожу канцерогена в ней разворачивается ряд патологических изменений. Лаброциты, как защитные клетки, при этом активизируются. По данным ряда авторов [3, 5], злокачественные опухоли характеризуются накоплением в ткани опухоли, особенно в реактивной зоне, биогенных аминов—гистамина, катехоламина и др. Некоторые авторы рассматривают эти клетки как «промакрофаги моноцитарного происхождения», специализированные на захвате и связывании биогенных аминов (в первую очередь гистамина и серотонина) [6, 8]. Именно этим можно, вероятно, объяснить некоторое увеличение содержания лаброцитов у животных I группы по мере развития заболевания.

У животных III группы число лаброцитов также уменьшается (в сравнении с I группой), что также можно объяснить адьювантным влия-

нием вакцины БЦЖ, хотя в данной группе уменьшение содержания указанных клеток не столь демонстративно, как во II группе. Наиболее наглядное снижение наблюдается у животных с папилломами.

Можно предположить, что уменьшение числа лаброцитов под влиянием витамина А и вакцины БЦЖ (II и III группы) происходит вследствие того, что оба препарата, вызывая в дерме воспалительные явления, способствуют дегрануляции лаброцитов с их возможной последующей гибелью [11]. В этом плане влияние вакцины БЦЖ менее демонстративно.

Таблица

Влияние витамина А и вакцины БЦЖ на содержание лаброцитов в дерме в условиях канцерогенеза, индуцированного 9, 10-диметилбензантраценом (ДМБА)

Группа	Воздействие	Содержание лаброцитов в дерме у животных без визуально различимых проявлений канцерогенеза		Содержание лаброцитов в дерме у животных с визуально различимыми папилломами	Содержание лаброцитов в дерме у животных с визуально различимыми раками кожи
		45-й день	90-й день		
I	ДМБА	108,4 $\pm$ 0,41	117 $\pm$ 0,81	119 $\pm$ 0,5	120 $\pm$ 0,29
II	ДМБА, витамин А	106,5 $\pm$ 0,72	64 $\pm$ 0,37	111 $\pm$ 0,62	71 $\pm$ 0,81
III	ДМБА, вакцина БЦЖ	105,75 $\pm$ 0,18	109,7 $\pm$ 0,91	93,7 $\pm$ 0,37	133 $\pm$ 0,29
IV	ДМБА, витамин А, вакцина БЦЖ	91,75 $\pm$ 0,92	113,7 $\pm$ 0,61	133 $\pm$ 0,61	105 $\pm$ 0,92
Р	P_1 = между I и II группами	$P_1 < 0,5$	$P_1 > 0,05$	$P_1 < 0,5$	$P_1 < 0,5$
	P_2 = " II и III "	$P_2 > 0,1$	$P_2 > 0,001$	$P_2 < 0,5$	$P_2 = 0,02$
	P_3 = " III и IV "	$P_3 < 0,2$	$P_3 < 0,5$	$P_3 < 0,02$	$P_{1a} < 0,2$
	P_4 = " I и IV "	$P_4 = 0,05$	$P_4 < 0,2$	$P_4 > 0,5$	$P_3 = 0,02$
	P_{2a} = " II и IV "	$P_{1a} > 0,02$	$P_{1a} < 0,001$	$P_{1a} = 0,01$	$P_4 > 0,2$
	P_{1a} = " I и III "	$P_{2a} > 0,01$	$P_{2a} > 0,01$	$P_{2a} > 0,5$	$P_{2a} < 0,2$

Совместное применение ретинола пальмитата и вакцины БЦЖ также вызывает уменьшение числа лаброцитов. Анализируя сравнительные колебания количества указанных клеток на различных стадиях эксперимента в данной группе животных, можно предположить, что причиной названных изменений может явиться либо преобладающее влияние одного из использованных препаратов, либо накопление в окружающих опухоль тканях по мере ее роста биогенных аминов, что вызывает активацию лаброцитов.

Таким образом, витамин А и вакцина БЦЖ вызывают уменьшение количества лаброцитов дермы в условиях химически индуцированного канцерогенеза. По мере прогрессирования заболевания имеет место незначительное увеличение содержания лаброцитов в дерме.

Кафедра гистологии I ММИ им. Сеченова,
кафедра гистологии
Ереванского медицинского института

Поступила 14/IX 1978 г.

Ա. ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԵՎ ԲՑԺ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԼԱԲՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԻ ՎՐԱ՝ ՄԱՇԿՈՒՄ ՔԻՄԻԱԿԱՆ
ԿԱՆՑԵՐՈԳԵՆԵԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է Ա. վիտամինի և ԲՑԺ վակցինայի ազդեցությունը լաբրոցիտների քանակի վրա՝ մաշկում քիմիական կանցերոգենների ժամանակ:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ փորձի 90-րդ օրը վերահիշյալ վիտամինի ազդեցության հետևանքով լաբրոցիտների քանակը զգալիորեն պակասում է, հասնելով մինիմալ ցուցանիշների:

ԲՑԺ վակցինան զգալիորեն չի քչացնում լաբրոցիտների քանակը դերմաշրջանում:

M. Z. BAKHSHINIAN, V. I. NOZDRIN, A. V. AZNAURIAN

EFFECT OF VITAMIN A AND VACCINE ON THE CONTENT OF LABROCYTES IN THE SKIN IN CHEMICAL CANCEROGENESIS

It has been studied the effect of vitamin A and BCG vaccine on the quantitative changes of the labrocytes in derma in chemical cancerogenesis, induced by DMBA through the skin. It is established, that with the development of the disease the content of labrocytes in derma inconsiderably increases. Vitamin A and BCG vaccine in conditions of chemically induced cancerogenesis promote the decrease of the amount of the cells studied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абелев Г. И. Вестник АМН СССР, 1974, 2, стр. 23.
2. Агеев А. И., Ерхов В. С. В кн.: Иммунология опухолей. М., 1975, стр. 9.
3. Бобро Л. И., Некрасов П. Я., Яхимович Л. Р., Дорфман В. М., Черный В. А. Архив патологии, 1976, т. 38, 9, стр. 33.
4. Воробьев А. А., Васильев Н. Н. Адъюванты. М., 1969.
5. Виноградов В. В., Воробьева Н. Ф. Тучные клетки. Новосибирск, 1973.
6. Линднер Д. М., Коган Э. М. Архив патологии, 1976, т. 38, стр. 3.
7. Струков А. И., Грицман А. Ю. Итоги науки и техники (серия патанатомия), т. I. М., 1978, стр. 7.
8. Тарасова К. К. Гигиена и санитария, 1975, II, стр. 106.
9. Юрина Н. А., Радостина Н. В. Тучные клетки и иммунитет. М., 1977.
10. Martin E., Martin W. Int. Cancer, 1975, 15, 4, 658.
11. Niebauer G. Arch. Klin. exp. Dermath., 1961, 213, 556.

УДК 616—099+613.632

В. Д. ЛУКЬЯНЧУК

СОСТОЯНИЕ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ И НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ КРЫС ЭПИХЛОРИДРИНОМ И ДИХЛОРИДРИНОМ И ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЦЕТИЛЦИСТЕИНОМ

Изучены биохимические изменения в тканях при воздействии хлорсодержащих соединений. Результаты исследований показали, что при отравлении указанными веществами резко уменьшается содержание сульфгидрильных групп. Применение ацетилцистеина в значительной мере сглаживает указанные сдвиги.

Известно, что к наиболее реакционным функциональным группам в биологических системах относятся сульфгидрильные группы. Уменьшение значительного количества жизненно важных функциональных групп приводит к нарушению физико-химических и биологических свойств белков и низкомолекулярных соединений, в результате чего существенно изменяются их ферментная, гормональная, иммунобиологическая и другие функции.

Блокирование сульфгидрильных групп белков наступает при воздействии на организм теплокровных не только соединений мышьяка и солей тяжелых металлов [2, 3], но и алкилирующих агентов [6], к которым относятся изучаемые хлорсодержащие соединения—эпихлоргидрин (ЭХГ) и дихлоргидрин (ДХГ).

Алкилирующие свойства ЭХГ нами подтверждены путем расчета электронной структуры молекулы этого вещества при помощи метода Дель-Ре (по [1]), где использован один из параметров электронной структуры молекулы ЭХГ—величина эффективного заряда на всех атомах, а также при определении содержания сульфгидрильных, аминных и карбоксильных групп белков в условиях острой интоксикации крыс [4].

ЭХГ широко используется во многих отраслях химической промышленности, что обуславливает возможность контакта работающих как с ним, так и с полупродуктами его синтеза, одним из которых является ДХГ. Высокая реакционная способность и токсичность указанных соединений при нарушении технологии может привести к отравлению. В настоящее время какие-либо специфические средства лечения отравлений ЭХГ и полупродуктами его синтеза отсутствуют.

Исследованиями, проведенными в лаборатории экспериментальной

терапии «ВНИИГИНТОКС», было установлено, что при острых интоксикациях ЭХГ и полупродуктами его промышленного синтеза высокую лечебную активность проявляет ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин), используемый в медицинской практике как муколитическое средство.

Представляло интерес изучить состояние сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений при остром ингаляционном воздействии на крыс ЭХГ и пероральном отравлении ДХГ и влияние при этом ацетилцистеина.

Методика исследования

Опыты выполнены на 150 белых беспородных крысах обоего пола линии Вистар массой 180—220 г. Отравление животных ЭХГ производили ингаляционно (ЛК₅₀) статическим способом при 30-минутной экспозиции. ДХГ вводили перорально (ЛД₅₀) в виде 5% водного раствора. Лечебный препарат ацетилцистеин применяли многократно внутривентрально по установленной нами схеме. Лечение начинали через 30 минут после интоксикации.

Для количественного определения сульфгидрильных групп был использован метод амперометрического титрования сулемой по Кольтофу и Харрису в модификации С. И. Нистратовой [5]. Содержание сульфгидрильных групп определяли в цельной крови, сыворотке крови и печени (белковом и безбелковом центрифугатах в динамике—через 1 и 4 часа, а также на 1,3 и 5-е сутки после интоксикации ЭХГ или ДХГ и применения ацетилцистеина.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований, полученные при определении сульфгидрильных групп в указанных биосредах в условиях ингаляционного отравления ЭХГ и лечения ацетилцистеином, представлены на рис. 1. Из приведенных данных видно, что количество сульфгидрильных групп как в цельной крови и сыворотке, так и в белковом и безбелковом центрифугатах печени при воздействии ЭХГ претерпевало существенные изменения в сторону уменьшения. Особенно резко и очень быстро (в сроки через 1 и 4 часа) они снижались в сыворотке крови (на 39,5—45,2%) и безбелковом центрифугате печени (на 51,6%). В дальнейшем (1 и 3-е сутки) наблюдалась некоторая тенденция к восстановлению. Однако их количество не достигало исходного уровня даже на 5-е сутки наблюдения. Применение лечебного препарата после отравления ЭХГ приводило к предотвращению или более быстрому восстановлению содержания сульфгидрильных групп во всех исследуемых объектах. Уже в первые часы (1—4 часа) количество сульфгидрильных групп во всех исследуемых средах у леченых (ЭХГ+ацетилцистеин) крыс было достоверно большим, чем в контроле (ЭХГ—ЛК₅₀). Так, через 1 и 4 часа после отравления (сроки максимального снижения в контроле) у лече-

ных животных ацетилцистеин препятствовал уменьшению уровня SH-групп в цельной крови на 8,8—20,4%, в сыворотке крови на 39,4—36,5%, в белковом центрифугате печени на 7,9% по сравнению с соответствующими средами у контрольных животных в период максимальных изменений. Следовательно, ацетилцистеин предупреждает уменьшение уровня SH-групп во всех изучаемых средах и органах, что заметно даже в ранние сроки наблюдения (1—3-и сутки). На 5-е сутки количество сульфгидрильных групп достигало уровня интактных крыс за исключением безбелкового центрифугата печени.

Данные о содержании сульфгидрильных групп в крови и печени крыс в условиях перорального отравления ДХГ (ЛД₅₀) и лечения ацетилцистеином представлены на рис. 2. Из приведенных данных видно,

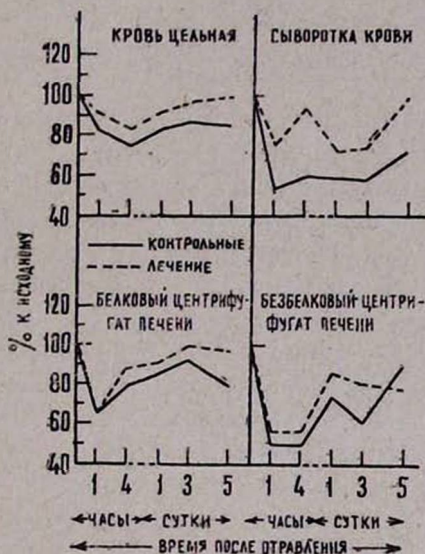


Рис. 1

Рис. 1. Содержание сульфгидрильных групп у крыс, отравленных эпихлоргидрином (ЛК₅₀) и леченых ацетилцистеином.

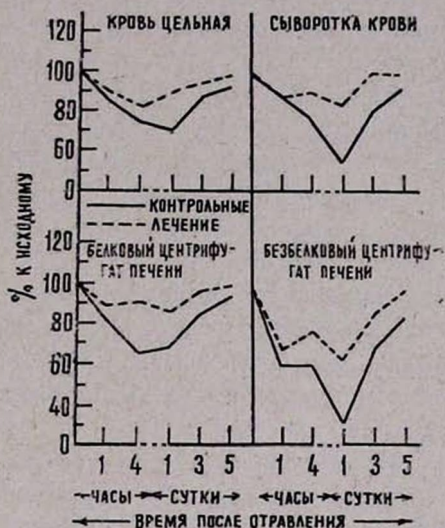


Рис. 2

Рис. 2. Содержание сульфгидрильных групп у крыс, отравленных дихлоргидрином (ЛД₅₀) и леченых ацетилцистеином.

что уже через 1 час после введения ДХГ имелось значительное снижение уровня изучаемого показателя во всех исследуемых средах по сравнению с исходным уровнем. Через 4 часа после отравления отмечалось еще более сильное снижение количества SH-групп, которое достигало своего максимума через 24 часа, а не через 4 часа, как это имело место при ингаляционном отравлении ЭХГ. В период максимального снижения (1-е сутки) наиболее сильно уменьшалось содержание SH-групп в сыворотке крови (на 43,8%) и безбелковом центрифугате печени (на 68,7%), т. е. в тех же объектах, что и при ЭХГ. Количество SH-групп в цельной крови и белковом центрифугате печени в этот срок снижалось в меньшей степени (30, 8—31,4%). На 3-и сутки исследований уровень

SH-групп во всех средах возрастал, однако на 5-й день эксперимента их количество не достигало еще исходных величин.

Применение ацетилцистеина в значительной степени предотвращало блокирование сульфгидрильных групп в крови и печени уже в первые часы после отравления ДХГ, особенно на 1-е сутки определения. В этот срок у леченых животных отмечалось повышение количества SH-групп в цельной крови на 20,1%, в сыворотке крови—на 28,5%, в белковом центрифугате печени—на 16,1% и в безбелковом—на 31,2% по сравнению с контрольными крысами в этот же срок наблюдения. Следовательно, лечение ацетилцистеином крыс, отравленных ДХГ (ЛД₅₀), препятствовало блокированию сульфгидрильных групп больше всего в сыворотке крови и безбелковом центрифугате, т. е. там, где отмечалось наиболее резкое снижение в контроле. При этом SH-группы быстро восстанавливались во всех изучаемых средах, вплоть до полной нормализации.

Таким образом, проведенные исследования показали, что ингаляционное отравление ЭХГ (ЛК₅₀) и пероральное—ДХГ (ЛК₅₀) приводит к значительному уменьшению жизненно важных функционально-активных групп—SH-групп. В первую очередь они снижаются в сыворотке крови и в безбелковом центрифугате печени. Это свидетельствует о том, что страдают SH-группы больше всего низкомолекулярных соединений (аминокислот, пептидов). Однако динамика их изменения разная. Так, при ингаляционном отравлении ЭХГ указанные изменения проявляются значительно раньше (через 1—4 часа), но несколько в меньшей степени, чем при пероральном отравлении ДХГ. Максимальное снижение SH-групп при отравлении ДХГ наблюдается на 1-е сутки.

Применение ацетилцистеина с лечебной целью в условиях ингаляционного отравления ЭХГ и перорального отравления ДХГ в значительной мере предупреждает блокирование сульфгидрильных групп во всех исследуемых средах и органах и, особенно, в сыворотке крови и безбелковом центрифугате печени, что также подтверждает лечебную эффективность ацетилцистеина при интоксикациях указанными веществами.

Полученные результаты расширяют представления о механизме лечебного действия ацетилцистеина при отравлениях ЭХГ и ДХГ.

Лаборатория экспериментальной терапии
ВНИИГИНТОКСа

Поступила 27/XI 1978 г.

Վ. Դ. ԼՈՒՎՅԱՆՅԱՆԻ

ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐԻԼԱՅԻՆ ԿՄԲԵՐԻ ԵՎ ՑԱՄԵՐ-
ՄՈՆԻԿՈՒՄՅԱՆ ՄԻԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ԷՊԻԲՈՐՀԻԴՐԻՆՈՎ
ԵՎ ԴԻԲՈՐՀԻԴՐԻՆՈՎ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ԱՅՆՏԻԼ-
ՑԻՍՏԵԻՆՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԵՊՐՈՄ

Առումնասիրվել է սուլֆհիդրիլային խմբերի պարունակությունը առ-
նետեսների արյան մեջ, արյան շիճուկում և լյարդի պարունակության և ոչ սպի-

տակուցային ցենտրիֆուգատում էպիքլորհիդրինով՝ ինհալացիոն ճանապարհով, դիքլորհիդրինով՝ բերանային ճանապարհով թունավորման և ագետիլցիատինի կիրառման դեպքում: Հայտնաբերվել է, որ էպիքլորհիդրինի և դիքլորհիդրինի ազդեցության տակ առաջանում են սուլֆիդիդրիլային խմբերի քանակական խիստ փոփոխություններ, հատկապես արյան շիճուկում և լյարդի ոչ սպիտակուցային ցենտրիֆուգատում: Նշված թունավորումներին դեպքում ագետիլցիատինի բժշկական նպատակով ներմուծումը կանխում է բոլոր հետադուստով միջավայրերում սուլֆիդիդրիլային խմբերի վերականգնումը և պակասեցումը:

V. D. LOUKYANCHOUK

THE STATE OF SULFAHYDRAL GROUPS OF PROTEINS AND LOW-MOLECULAR COMPOUNDS IN POISONING OF RATS BY EPICHLORHYDRIN OR DICHLORHYDRIN AND TREATMENT WITH ACETYLCYSTEINE

It has been studied the dynamics of the content of sulfahydral groups of proteins and low-molecular compounds of the blood and liver rats in acute inhalative intoxication by epichlorhydrin and peroralby dichlorhydrin and during application of acetylcysteine. It is shown, that in conditions of intoxication by these substances there are observed acute changes in sulfahydral groups towards decrease of their quantity. The use of acetylcysteine significantly prevents the drop of the content of sulfahydral groups, especially in the blood serum and in protein-free centrifugalized deposit of the liver.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бахшиев Г., Лукьянчук В., Розвага Р. Информационный бюллетень ВДНХ УССР, 1976, 1, стр. 27.
2. Бравер-Чернобульская Б. С., Белоножко Г. А. В кн.: Тиоловые соединения в медицине. Труды научной конференции. Киев, 1959, стр. 139.
3. Луганский Н. И., Мизюкова И. Г., Локапцев Д. С. В кн.: Тиоловые соединения в медицине. Труды научной конференции. Киев, 1959, стр. 115.
4. Лукьянчук В. Д. В сб.: Гигиена применения полимерных материалов. Киев, 1976, стр. 43.
5. Нистратова С. И. В кн.: Тиоловые соединения в медицине. Труды научной конференции. Киев, 1959, стр. 89.
6. Росс У. Биологические алкилирующие вещества. М., 1964.

УДК 616.831.4:612.59

Е. Д. БУЛОЧНИК

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ
СРЕДНЕГО МОЗГА

В экспериментах на бодрствующих кроликах исследовали в динамике перегревания вызванные потенциалы в ретикулярной формации среднего мозга на фотостимуляцию и реакцию десинхронизации ЭЭГ сенсомоторной коры при электрическом раздражении ретикулярной формации. Первичное действие тепла вызывало изменение характера и степени выраженности реакции десинхронизации на ЭЭГ. При развитии перегревания длительная сохранность амплитуды вызванных потенциалов в ретикулярной формации сопряжена со снижением порога вызова реакции десинхронизации в коре. Возникающее на заключительных этапах гипертермии угнетение вызванных потенциалов в ретикулярной формации опережает снижение прямой возбудимости этой структуры.

Среди функциональных систем головного мозга, участвующих в поддержании температурного гомеостаза, важная роль принадлежит ретикулярной формации среднего мозга [2—4, 6, 7, 9]. Задачей настоящей работы явилось изучение функционального состояния ретикулярной формации (РФ) при общем действии высокой температуры на организм, приводящем к развитию перегревания. В качестве тестов были избраны регистрация вызванного потенциала (ВП) в РФ в ответ на сенсорное (световое) раздражение и исследование реакции десинхронизации ЭЭГ сенсомоторной коры при прямой высокочастотной электростимуляции РФ.

Исследование проведено на 12 бодрствующих кроликах, которым за 3—4 дня до эксперимента стереотаксически по координатам атласа [10] вживляли биполярные стимулирующие электроды из нержавеющей стали с диаметром активного кончика 100 мк и межэлектродным расстоянием 0,5 мм в РФ покрывки моста и регистрирующие электроды эпидурально в сенсомоторную область коры. Отведение производили монополярно, при этом индифферентный электрод располагали в кости над лобной пазухой.

Десинхронизацию ЭЭГ вызывали электрическим раздражением РФ от электростимулятора с радиочастотным выходом (прямоугольные импульсы длительностью 0,5 мс, частотой 150—200 гц, напряжением 2—4 в). В качестве зрительных раздражений использовали вспышки света

с частотой 0,5 гц от лампы фотостимулятора. Вызванные потенциалы регистрировали с экрана катодно-лучевого осциллографа, ЭЭГ, электрокардиограмму и дыхание—на чернилопишущем энцефалографе фирмы «Медикор». Перегревание вызывали, помещая животное в термокамеру, где автоматически поддерживалась температура воздуха 45°. Степень гипертермии регистрировали электротермометром в прямой кишке. Исследование электрических реакций проводили через 2—5 минут после пребывания животного в термокамере при повышении температуры тела на каждый градус, вплоть до терминальной фазы перегревания. Результаты обрабатывали статистически на ЭВМ «Одра».

Как показали результаты опытов, у кроликов, адаптированных к экспериментальной обстановке, характер ЭЭГ сенсомоторной коры и ВП в РФ, а также влияние электрического раздражения РФ на ЭЭГ соответствовали данным литературы [8]. Согревание животного в термокамере через две-пять минут при еще постоянной температуре тела вызывало появление на ЭЭГ высокоамплитудных медленноволновых потенциалов. В этот период существенно изменялся характер и степень выраженности реакции десинхронизации ЭЭГ при высокочастотном раздражении РФ, хотя величина порога оставалась на фоновом уровне (рис. 1, а). Если в исходном состоянии десинхронизация ЭЭГ возникала сразу после начала раздражения, то под влиянием умеренного согревания эта реакция возникала через 1—2 сек и ее длительность обычно соответствовала времени стимуляции РФ. При этом часто на фоне десинхронизации прорывались группы медленных волн, доминировавших в этот период на ЭЭГ. В некоторых опытах вместо реакции десинхронизации в ответ на электростимуляцию РФ усиливалась синхронизация ЭЭГ, которая при последовательных сериях раздражений вновь сменялась десинхронизацией. В условиях термовоздействия многократные раздражения РФ способны заметно активировать ЭЭГ, вызывая резкое усиление частых колебаний. Обнаруженные изменения в характере развития реакции десинхронизации, по-видимому, отражают угнетение активирующей системы мозга при первичном действии высокой температуры на организм. При последующем нарушении теплового баланса на ЭЭГ сенсомоторной коры регистрировались преимущественно тета-волны частотой 4—6 гц. В 7 опытах из 12 последовательное повышение температуры тела до 40°, 41°, 42° сопровождалось снижением порога возникновения реакции десинхронизации на ЭЭГ во время стимуляции РФ в среднем на 0,5—1 в, что может свидетельствовать о повышении возбудимости восходящей активирующей системы. В остальных пяти экспериментах в указанных температурных пределах порог раздражения РФ оставался на фоновом уровне, хотя иногда изменялся характер формирования реакции десинхронизации ЭЭГ. Так, в этих случаях при развитии перегревания длительность последствий периода десинхронизации ЭЭГ после прекращения раздражения РФ обычно превышала аналогичный эффект в исходном состоянии. Одновременно с этим в ряде случаев обнаруживается отчетливое усиление вегетативных сдви-

гов при стимуляции РФ, что проявляется более выраженными изменениями ритма сердечных сокращений и дыхания, а также понижением порога возникновения этих эффектов. Однако при исследовании перегрева в диапазоне выше 42° пороги раздражения РФ синхронно возрастают как для восходящих влияний на ЭЭГ, так и для нисходящих влияний на электрокардиограмму и дыхание. Вместе с тем сама возможность вызова реакции десинхронизации даже при критических теп-

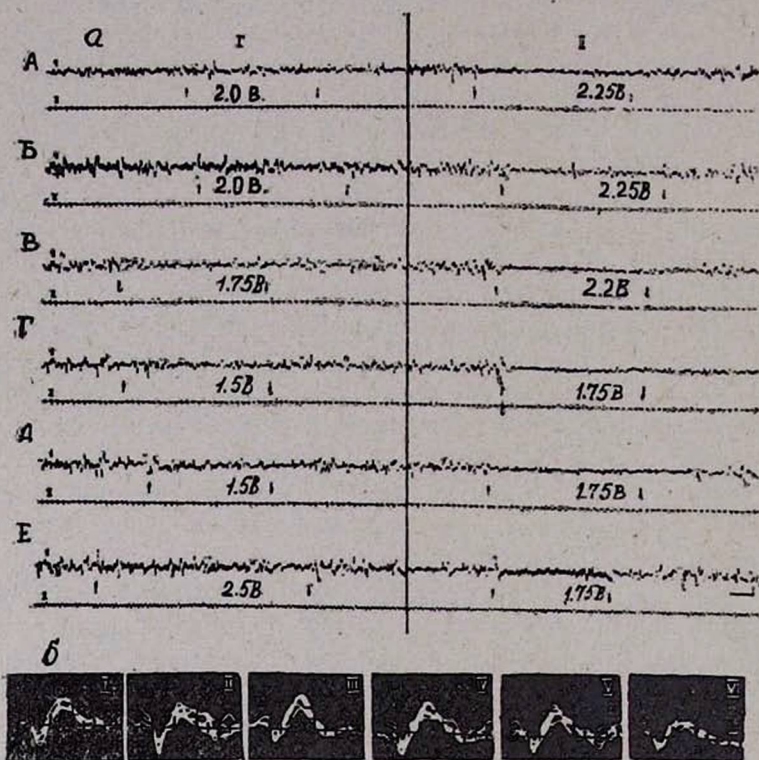


Рис. 1. а. Влияние перегрева на ЭЭГ при электрическом раздражении ретикулярной формации. Значения температуры: А 39° ; Б 39° ; В 40° ; Г 41° ; Д 42° Е $43,2^{\circ}$. I—субпороговое раздражение, II—пороговое раздражение. 1—сенсомоторная кора, 2—электрокардиограмма. Стрелками указаны начало и конец электрического раздражения, между ними амплитуда раздражения в вольтах. Калибровка усиления 100 мкв, времени 1 сек. б. Влияние перегрева на вызванные потенциалы в ретикулярной формации. Значения температуры: I 39° ; II 39° ; III 40° ; IV 41° ; V 42° ; VI 43° . Калибровка усиления 100 мкв, времени 20 мс.

ловых нагрузках позволяет полагать, что способность ретикулярных нейронов генерировать импульсную активность в этих условиях сохранена, хотя порог их возбудимости заметно повысился.

Вызванные потенциалы в РФ при световой стимуляции через 2—5 минут после помещения животного в термокамеру изменялись статисти-

чески недостоверно, так как из-за возникновения высокоамплитудной спонтанной активности флуктуация амплитуд отдельных ответов значительно возрастала. При нарушении теплового баланса вызванные потенциалы в РФ оказались весьма устойчивыми, и их амплитуда начала уменьшаться только при подъеме температуры тела выше 42° (рис. 1, б). При одновременной регистрации изучаемых показателей функции РФ привлекает внимание, что на высоте гипертермии угнетение вызванных потенциалов в ответ на световое раздражение, как правило, опережало снижение прямой возбудимости ретикулярных структур. Некоторое расхождение этих двух показателей функционального состояния мезенцефалической РФ в динамике перегревания может быть объяснено тем, что высокая температура в первую очередь угнетает афферентные системы, по которым в РФ прибывает сенсорная информация, не влияя вначале на нейроны собственно РФ. О существовании определенной избирательности в действии высокой температуры на афферентную и эфферентную функции РФ свидетельствует также и тот факт, что на первоначальных этапах перегревания сохранность амплитуды ВП в РФ сочеталась с одновременным повышением прямой возбудимости ретикулярных нейронов.

Анализируя полученные результаты, необходимо отметить, что возникающие в первые минуты теплового воздействия изменения в развитии реакции десинхронизации ЭЭГ при электростимуляции РФ, по-видимому, связаны с изменением восходящих влияний с периферических терморцепторов. Как известно, минимум тонической активности периферических терморцепторов наблюдается при умеренном согревании [5], в связи с чем можно предположить, что обнаруженное ослабление следовых эффектов изменений ЭЭГ после стимуляции РФ и возможность активации ЭЭГ частыми и длительными раздражениями этой структуры может свидетельствовать о пассивном угнетении активирующей системы мозга вследствие возникновения в ней дефицита возбуждения. Развивающаяся гипертермия сопровождается высокой функциональной активностью РФ, и только при критических тепловых нагрузках начинается угнетение ВП, а затем и прямой возбудимости неспецифической системы мозга. Обнаруженное на заключительных этапах перегревания исчезновение десинхронизации ЭЭГ при пороговом электрическом раздражении РФ, по-видимому, является результатом угнетения не только этой структуры, но и механизма синаптической передачи возбуждения в коре [1].

ԲԱՐՁՐ ԶԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԻՆ ՈՒՂԵՂԻ
ՑԱՆՑԱՆՄԱՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Արթուն ճագարների վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրվել են զերտաբացման ընթացքում միջին ուղեղի ցանցանման գոյացության հարուցված պոտենցիալները ֆոտոստիմուլյացիայի նկատմամբ և ցանցանման գոյացության էլեկտրական գրգռման ժամանակ զգայաշարժական կեղևի էլեկտրաուղեղագրության ապասինխրոնացման ռեակցիան: Զերմության առաջնային ազդեցությունը առաջացրել է էլեկտրաուղեղագրության ապասինխրոնացման ռեակցիայի արտահայտվածության աստիճանի և բնութագրի փոփոխություններ: Գերտաբացման զարգացման ժամանակ ցանցանման գոյացության կանչված պոտենցիալների ամպլիտուդայի երկարատև պահպանումը կապակցված է կեղևի ապասինխրոնացման ռեակցիայի կանչային շեմի իջեցման հետ: Գերտաբացման վերջնական էտապներում ցանցանման գոյացության կանչված պոտենցիալների ճնշումը գերազանցում է այդ կառուցվածքի ուղղակի գրգռման իջեցմանը:

E. D. BOULOCHNIK

EFFECT OF HIGH TEMPERATURE ON THE FUNCTIONAL STATE
OF THE RETICULAR FORMATION OF THE MIDBRAIN

In experiments on rabbits during overheating there have been studied the called potentials of the reticular formation of the midbrain on photostimulation and reaction of desynchronization of EEG of sensomotor cortex in electrical stimulation of the reticular formation. The initial effect of heat causes the change of the character and degree of the expressiveness of the reaction of desynchronization on EEG. In development of overheating prolonged preservation of the amplitudes of the called potentials in the reticular formation is attended by lowering of the threshold of the call of the reaction of desynchronization in the cortex. Appearing during the concluding stages of hyperthermia, depression of the called potentials in the reticular formation overtakes the lowering of direct excitability of this structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булочник Е. Д. Бюллетень эксперим. биол. и мед., 1976, 8, стр. 931.
2. Веселкин П. Н. Лихорадка. Л., 1963.
3. Иванов К. П. Биознергетика и температурный гомеостазис. Л., 1972.
4. Майстрах Е. В. Патологическая физиология охлаждения человека. Л., 1975.
5. Минут-Сорохтина О. П. Физиология терморегуляции. М., 1972.
6. Cabanac M., Stoltz J. A., Hardy J. D. J. Appl. Physiol., 1968, 24, 645.
7. Connor S. D., Crauford I. L. Brain Res., 1961, 15, 2, 590.
8. Moruzzi G., Magoun H. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
9. Nakayama T., Kardy J. D. J. Appl. Physiol., 1969, 27, 848.
10. Sawyer C. H., Everett J. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 3, 801.

УДК 612.017.014.424

В. С. ТОВМАСЯН, В. А. ШЕКОЯН, Г. Г. АРЦУНИ

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ НА НЕКОТОРЫЕ
ЗВЕНЬЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Изучено влияние электростатического поля на функцию макрофагов и на популяцию иммунных розеткообразующих клеток. Показано, что при воздействии электростатического поля напряженностью 2000 в/см в течение 24 часов происходит уменьшение количества розеткообразующих клеток в селезенке мышей, стимуляция фагоцитоза в культуре перитонеальных макрофагов, а также стимуляция антителообразования у реципиентов макрофагами, захватившими антиген *in vitro*.

Широкое применение электростатических полей (ЭСП) в промышленности и их большая биологическая активность [1, 3, 4, 6—8] диктуют необходимость исследования иммунологической реактивности на фоне воздействия этого фактора.

Ранее [9] нами было показано, что под влиянием ЭСП происходит резкое угнетение антителообразования. Известно, что иммунологический процесс многоступенчатый и включает в себя стадии от распознавания и элиминации чужеродного агента до биосинтеза молекулы антитела к нему, а также что в развитии иммунного ответа необходима кооперация по крайней мере трех видов клеток: макрофагов, Т- и В-лимфоцитов [5, 14]. В связи с этим с целью выяснения иммунодепрессивного действия ЭСП было интересным изучить его влияние на функции клеток, участвующих в индукции иммунного ответа.

В настоящем сообщении приводятся данные о влиянии ЭСП на количество иммунных розеткообразующих клеток (РОК), на фагоцитоз микроорганизмов макрофагами перитонеального экссудата, а также на способность макрофагов животных, находящихся под воздействием ЭСП и преинкубированных *in vitro* с эритроцитами барана (ЭБ), индуцировать иммунный ответ у интактных реципиентов.

Эксперименты поставлены на 210 белых беспородных мышах. Животные подвергались воздействию ЭСП напряженностью 2000 в/см в течение 24 часов.

Для получения клеток перитонеального экссудата мышам внутрибрюшинно вводили 2 мл мясо-пептонного бульона. Через 3 дня брюшную полость животных промывали 2 мл раствора Хенкса с гепарином (5 ед./мл) и получали экссудат, который на 85—90% состоял из мак-

рофагов. Культуру макрофагов получали по методике, описанной И. Я. Учитель [12]. Монослой макрофагов снимали с поверхности стекла пробирки стеклянным шпателем с резиновым наконечником и ресуспендировали в физиологическом растворе, вводя реципиентам по 0,5 мл взвеси макрофагов внутривентрально.

На 4-й день после переноса макрофагов определяли количество антилообразующих клеток (АОК) в селезенке реципиентов по методу Jerne и Nordin [13] и титры гемагглютининов в периферической крови по общепринятой методике на 4-, 7- и 10-й дни иммунизации.

При определении фагоцитоза в качестве тест-культуры использовался золотистый стафилококк, штамм 209 Р. Для определения степени фагоцитоза клетками перитонеального экссудата пользовались расчетами, предложенными Stuart (по [12]):

$$\frac{N_1 - N_2}{N_1} \cdot 100 = \text{процент микробов, фагоцитированных клетками, где}$$

N_1 — число микробов в супернатанте прогретого контроля,

N_2 — число микробов в супернатанте пробы.

Определение количества иммунных РОК проводили по методике Zaalberg [16]. Количество РОК определяли на 5-й день после иммунизации ЭБ и одновременного суточного воздействия в опытной группе.

Полученные данные по определению количества иммунных РОК на 10^3 спленоцитов показали, что при иммунизации число РОК по сравнению с фоновыми РОК ($3,5 \pm 0,81$) возрастает в 17 раз. Однако при воздействии ЭСП количество иммунных РОК возрастает по сравнению с фоновыми всего в 1,5 раза, а по сравнению с контрольной группой количество их ниже в 3 раза (табл. 1).

Таблица 1

Группа животных	Влияние ЭСП на иммунное розеткообразование		
	n	$M \pm m$	P
Контрольная	14	$58,3 \pm 14,95$	<0,05
Опытная	18	$19,2 \pm 2,51$	

Эти данные свидетельствуют о том, что при суточном воздействии ЭСП нарушается восприятие специфического антигенного раздражения специализированными рецепторами лимфоидных клеток, что приводит к уменьшению количества РОК.

Как показали эксперименты (табл. 2) по переносу макрофагов животных, находящихся под воздействием ЭСП и инкубированных 1 час *in vitro* с антигеном, интактным реципиентам, у последних количество АОК было в 11 раз выше, чем в контрольной группе (где реципиентам вводили макрофаги от интактных животных).

Аналогичная картина наблюдается и с титрами гемагглютининов в периферической крови. Из табл. 3 следует, что динамика накопления

геммагглютининов в опытной группе на 4-й день практически не отличается от контрольной (1:49 и 1:40 соответственно). Однако если максимальное накопление в контрольной группе происходило на 7-й день (титр 1:156), то в опытной группе—на 10-й день, где уровень геммагглютининов (1:480) превышает уровень контрольной группы в 24 раза.

Таким образом, перенос макрофагов животных, находившихся под воздействием ЭСП, стимулирует антителообразование как по количеству АОК, так и по титрам антител, что свидетельствует о захвате большего количества антигена макрофагами подопытных животных.

Таблица 2

Группа животных	Количество АОК на 16 ⁶ клеток селезенки на 4-й день иммунизации		
	n	M $\pm$ m	P
Контрольная	21	7,64 $\pm$ 1,17	<0,05
Опытная	22	84,44 $\pm$ 17,41	

Таблица 3

Дни исследо- ваний	log ₂ титров гемагглютининов					р
	контрольная группа		опытная группа			
	п	M±m	п	M±m		
4-й	17	5,14±0,18	21	4,84±0,31	>0,05	
7-й	13	6,68±0,38	12	6,07±0,17	>0,05	
10-й	8	4,32±0,18	11	8,23±0,11	<0,05	

Таблица 4

Группа животных	Количество микробов, фагоцитированных клетками перитонеального экссудата в %		
	n	M $\pm$ m	P
Контрольная	16	36,0 $\pm$ 3,4	<0,02
Опытная	32	54,6 $\pm$ 3,0	

Дальнейшие исследования по определению степени фагоцитоза клетками перитонеального экссудата подтвердили наши предположения. Так, при суточном воздействии ЭСП процент микробов, фагоцитированных клетками перитонеального экссудата, был в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе (табл. 4).

Итак, при воздействии ЭСП происходит уменьшение количества иммунных РОК и значительное изменение функциональной активности макрофагов.

Можно предположить, что угнетение первичного иммунного ответа,

наблюдаемое в наших ранних исследованиях [9], обусловлено изменением функций макрофагов и, в частности, их лизосомного аппарата, поскольку переработка антигена макрофагами—необходимый этап в индукции антителообразования [8, 11]. Изменение функциональной активности лизосомного аппарата макрофагов в наших экспериментах может быть обусловлено, с одной стороны, избытком антигена, что приводит к ферментативному дефициту. С другой стороны, нашими экспериментами показано, что при суточном воздействии ЭСП происходит понижение активности кислой фосфатазы [10]. Уменьшение активности лизосомальных ферментов косвенно подтверждается данными по понижению протеолитической активности печеночной ткани после воздействия ЭСП [2], что может привести к функциональной неполноценности макрофагов, которым принадлежит важная роль в индукции начального этапа антителообразования и межклеточной кооперации.

ЦНИИ Ермединститута, отдел иммунологии и
лаборатория биофизики

Поступила 29/I 1979 г.

Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ, Գ. Գ. ԱՐԶՐՈՒՆԻ

ԷԼԵԿՏՐՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇԵՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը մակրոֆագերի ֆունկցիայի և իմուն վարդակազոյացնող բջիջների վրա:

Էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը 2000 v/cm 24 ժամվա ընթացքում առաջացնում է իմուն վարդակազոյացնող բջիջների քանակի իջեցում մկների փաթաղում, որովայնամզային մակրոֆագերի ակտիվության բարձրացում (որոնք կլանելով in vitro առաջ են բերում իմուն պատասխան), ինչպես նաև որովայնամզային մակրոֆագերի կոլտուրայում ֆագոցիտոզի ակտիվացում:

V. S. TOVMASSIAN, V. A. SHEKOYAN, G. G. ARZROUNI

EFFECT OF THE ELECTROSTATIC FIELD ON SOME LINKS OF THE IMMUNE PROCESSES

Electrostatic field (2000v/cm, 24 h.) challenged decrease of the immune rosette cells and increased the ability of peritoneal macrophages to produce in vitro the immune response.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арцруни Г. Г. Канд. дисс. М., 1973.
2. Арцруни Г. Г., Овсепян Р. С., Пепанян А. Г. Биол. журнал Армении, 1979, 11, стр. 1117.
3. Мануilenko Ю. И., Фролов А. Ф., Зимская З. Г. Здравоохранение Киргизии, 1976, I, стр. 11.

4. Непомнящий П. И., Феоктистова Р. П., Моисеевкова Г. С., Синельщикова М. И.
Проблемы клинической биофизики. Рига, 1972.
5. Петров Р. В., Манько В. М., Сидорович И. Г. Ж. микроб., 1971, 2, стр. 3.
6. Портнов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1972, стр. 42.
7. Портнов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1978, стр. 15.
8. Роман А. П. Канд. дисс. Томск, 1976.
9. Товмасын В. С., Геворкян М. И., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1976, 5, стр. 42.
10. Товмасын В. С., Козлова В. В. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР (в печати).
11. Учитель И. Я. Ж. микроб., 1973, 8, стр. 64.
12. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М., 1976, стр. 176.
13. Jerne N. K. a. Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
14. Uhr J., Weissmann G. J. Immunol., 1965, 93, 544.
15. Wehl S. M. a. Wilton J. M. et all. J. Immunol., 1975, 114, 4, 1235.
16. Zaalberg O. B. Nature, 1964, 202, 1231.

УДК 616.831.45—612.014.44

А. В. ХАРАБАДЖАХЯН, А. А. КОЖИН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭПИФИЗА И ОВАРИАЛЬНО-МАТОЧНОГО КОМПЛЕКСА КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СВЕТОМ РАЗЛИЧНЫХ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

С помощью количественных гистохимических методик рассматривались показатели функционального состояния эпифиза и овариально-маточного комплекса крыс на фоне воздействия оптических излучений различных параметров. Выявлено, что наиболее резкие изменения в изучаемых индикаторах происходили под влиянием света с выраженными синими диапазонами спектра.

В проблеме изучения нейроэндокринных сдвигов в организме, вызываемых искусственным освещением, особое место принадлежит исследованиям функционального состояния специфического мозгового образования—эпифиза, участвующего в восприятии световой энергии и ее нейрогуморальной трансдукции к периферическим эндокринным железам [9, 15, 16]. Помимо этого, одним из главных назначений пинеальной железы является ее регулирующее влияние на половую систему. Существует предположение, что эпифиз в ювенильном периоде выполняет охранную роль, не допуская преждевременного полового созревания; при этом он имеет значение в адаптации репродуктивной системы к внешним условиям [3,9]. На основании новых данных возникает проблема определения оптимальных параметров комфортного светового режима не только для зрительного анализатора, но и с учетом возможных изменений в функциональном состоянии оптико-вегетативных структур промежуточного мозга, эпифиза, которые являются главными нейротрансдукторами световой энергии к периферическим эндокринным железам.

В литературе нет очевидных сведений о том, что наряду с интенсивностью светового фактора эпифиз дифференцирует и его качественные свойства. Поэтому представляло интерес выяснить чувствительность нейроэндокринных комплексов и, в частности, эпифиза к излучениям разных спектральных характеристик.

Методика

Поставленная задача решалась количественным гистохимическим подходом. Объектом исследования были крысы-самки. В качестве тес-

та функциональной активности эпифиза был избран фермент окислительного метаболизма—сукцинатдегидрогеназа (СДГ). По данным Quay [14], этот фермент широко распространен в пинеалоцитах и чутко реагирует на изменения функционального состояния пинеальной железы, СДГ идентифицировалась по методу Nachlas [13]. Функциональное состояние эндометрия оценивалось по содержанию РНК в цитоплазме эпителиальных клеток. Известно, что нуклеиновые кислоты чутко реагируют на продукцию половых стероидов в гонадах и позволяют составить представление о характере гормонопродукции яичников [5]. В ткани эндометрия РНК выявлялась по способу Einarsson [19]. Срезы яичников окрашивались гематоксилин-эозином. Об изменениях содержания РНК в эндометрии и концентрации СДГ в пинеалоцитах эпифиза судили по цитофотометрическим показателям. Содержание РНК в клетках вычисляли как произведение средней концентрации вещества на средний объем клеток [7]. Поскольку пинеалоциты имели расплывчатые, многоугольные контуры, во избежание погрешностей в измерении их объемов в них определялась только концентрация фермента.

Облучение крыс осуществлялось люминесцентными лампами типа ЛД и ЛБ, а также лампой накаливания. Все источники действовали круглосуточно в течение 30 дней. Интенсивность освещенности во всех случаях составляла 250 лк. Как было установлено в наших ранних исследованиях, этот режим позволял наиболее быстро моделировать поликистозное перерождение яичников [8]. Особенности спектральных характеристик излучений источников были установлены из соответствующих литературных данных [10]. Контрольная группа крыс находилась в обычных условиях вивария. Достоверность различия контрольных и опытных данных оценивалась по критерию Вилкоксона.

Результаты

У крыс контрольной группы в ткани эпифиза СДГ выявлялась в виде мелких слабоокрашенных синих зерен в цитоплазме отдельных пинеалоцитов. Фотометрический анализ свидетельствовал о небольшом содержании фермента в клетках эпифиза (табл. 1). В яичниках имело место активное образование примордиальных фолликулов, наблюдались множественные желтые тела, что свидетельствовало о физиологическом балансе половых гормонов. Количество РНК в эндометрии было относительно невысоким.

На фоне светового воздействия (30 дней постоянного освещения), создаваемого различными источниками, гистохимические показатели функционального состояния пинеальной железы довольно резко изменялись. В пинеалоцитах наблюдалось увеличение накопления СДГ при действии лампы ЛД в 3 раза и в 2 раза при облучении животных лампой ЛБ. Лампа накаливания, где менее всего выражен фиолетовый участок в спектре излучения, не вызвала достоверных изменений в концентрации фермента. Характерным было не только увеличение ак-

тивности СДГ в митохондриях, но и изменение распределения этого энзима в цитоплазме клеток. В большинстве пинеалоцитов СДГ формировалась в виде крупных зерен и гранул, чаще на периферии клеточного тела, в отдельных пинеалоцитах можно было наблюдать скопление СДГ в митохондриях в виде цепочек.

Функциональным сдвигам в эпифизе соответствовали определенные изменения в деятельности репродуктивной системы. Они выражались в развитии персистирующего эструса у большинства наблюдаемых животных. В слизистой матки были отмечены гиперпластические процессы. Характерным для этого состояния было расположение ядер клеток эпителия слизистой на разных уровнях, структура ядер хорошо окрашивалась. В цитоплазме клеток эпителия эндометрия выявлялось статистически достоверное увеличение содержания РНК (табл. 2). В гонадах

Таблица 1

Изменения концентрации СДГ в пинеалоцитах эпифиза крыс под действием освещения различных источников света

Тип, характер, длительность освещения	Концентрация СДГ в единицах оптической плотности
Контроль—световой режим вивария 30 дней	$0,11 \pm 0,02$
Опыт—ЛД круглосуточно, 30 дней	$0,28 \pm 0,04$ $P < 0,05$
ЛБ круглосуточно, 30 дней	$0,21 \pm 0,04$ $P < 0,05$
Лампа накаливания круглосуточно, 30 дней	$0,15 \pm 0,03$ $P > 0,05$

Таблица 2

Изменения содержания РНК в цитоплазме клеток эндометрия крыс под действием освещения различных источников света

Тип, характер, длительность освещения	Содержание РНК в относительных единицах
Контроль—световой режим вивария 30 дней	529 ± 6
Опыт—ЛД круглосуточно, 30 дней	669 ± 8 $P < 0,05$
ЛБ круглосуточно, 30 дней	619 ± 7 $P < 0,05$
Лампа накаливания круглосуточно, 30 дней	550 ± 6 $P > 0,05$

развивался целый ряд патоморфологических изменений. Отмечалось утолщение белочной оболочки, уменьшение количества примордиальных фолликулов, имела место выраженная кистозная атрезия фолликулов, сопровождающаяся гиперплазией клеток внутренней теки и гранулезы, наблюдалась гибель яйцеклеток и почти полное отсутствие свежих желтых тел. Такие деструктивные элементы характерны, по мнению

Б. И. Железнова [4], для поликистозной дегенерации яичников у женщин. Исходя из данных литературы [6, 13] о возможной роли света в возникновении нейроэндокринных расстройств у женщин, выявленная зависимость реакций гипоталамо-гонадной оси на световые стимулы разных параметров раскрывает перспективы разработки мероприятий по корригированию вегетативных функций оптическими факторами и профилактике неблагоприятных эффектов света на нейроэндокринную систему. Следует подчеркнуть, что более резкие гистохимические изменения в яичниках и эндометрии крыс также наблюдались при действии излучения ламп с выраженными фиолетово-синими диапазонами спектра.

Можно предположить, что большие отклонения в функциональном состоянии нейроэндокринных комплексов, которые наблюдались при влиянии излучений газоразрядных источников, обусловлены также стробоскопическими свойствами светового потока этих ламп. Известно, например, что люминесцентная лампа ЛД создает пульсацию освещенности до 55%, в то время как лампа накаливания—5—7%. Однако пульсация лампы типа ЛБ точно такая же, как у ЛД, но спектр более теплый (меньше синего диапазона), и выраженность функционально-морфологических изменений в этом случае была не столь резкой. Поэтому, на наш взгляд, ведущую роль в биофизических эффектах применяемых излучений играли их спектральные свойства.

Анализируя полученные данные, можно прийти к выводу, что при длительном освещении происходили определенные взаимосвязанные сдвиги в функциональном состоянии эпифиза и овариально-маточного комплекса, что можно было отчетливо наблюдать по динамике гистохимических показателей. Наши данные подтверждают наблюдения И. М. Буйкис [1] о том, что значительное накопление СДГ в тканях мозга обычно имеет место при переходе организма в новое функциональное состояние. Обнаружено, что воздействие различных типов раздражителей характеризуется возрастанием содержания СДГ в нервных клетках. По данным Я. А. Винникова и др. [2], при активном торможении в нейронах наряду с общим увеличением количества фермента происходит набухание митохондрий, скопления которых часто расположены в виде цепочек. Аналогичную закономерность мы наблюдали и в эпифизе. Было отмечено укрупнение зерен СДГ и формирование их в гранулы в митохондриях, которые распределялись в характерные цепочки по периферии цитоплазмы линеалоцитов. Изменение энергетических процессов в митохондриальном аппарате линеалоцитов сопровождалось снижением функциональной активности эпифиза. Этот процесс сопровождался резким возбуждением системы гипоталамус—гипофиз—гонады. Об этом косвенно свидетельствует усиление гормонопоза в стероидобразующих структурах фолликулов яичников, что проявлялось в значительном увеличении содержания РНК и развитии гиперпластических процессов в эндометрии.

Выявленные факты указывают на наличие реципрокного принципа взаимодействия между гонадотропными элементами гипоталамуса ги-

пофиза, с одной стороны, и эпифизом, с другой. Функциональная активность эпифиза и соответственно овариально-маточного комплекса была детерминирована выраженностью в спектре излучений коротковолновых областей.

Центральная научно-исследовательская
лаборатория Ростовского мединститута

Поступила 7/VIII 1978 г.

Ա. Վ. ԽԱՐԱԲԱԶԳԱԽԱՆ, Ա. Ա. ԿՈՅԻՆ

ՏԱՐՔԵՐ ՍՊԵԿՏՐԱԼ ԲԵՆԻԹԱԳՐԻ ԼՈՒՅՍԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ
ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԷՊԻՖԻԶԻ ԵՎ ՁՎԱՐԱՆԱՐԳԱՆՈՒԹՅԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԵՃԱԿԸ

Քանակական հիստոքիմիական մոտեցմամբ ուսումնասիրվել է առնետների էպիֆիզի ձվարանարգանդային կոմպլեքսի ֆունկցիոնալ վիճակը տարբեր սպեկտրալ բնութագրի լույսի ազդեցության տակ: Հայտնաբերվել է, որ պինեալ գեղձի ռեակցիայի ինտենսիվությունը ֆոտոստիմուլյացիայի հանդեպ կախված է սպեկտրների մանուշակագույն-կապույտ հատվածների ճառագայթման գերակշռությունից: Քննարկվում է էպիֆիզի և ենթատեսակաձվարան-հիպոֆիզային-գոնադային համակարգի միջև եղած փոխներգործությունը նյարդաներզատական կոմպլեքսների պաթոլոգիական պրոցեսների «լույսային» մոդելի օգտագործման օրինակի վրա:

A. V. KHARABADGAKHIAN, A. A. KOZHIN

THE FUNCTIONAL STATE OF THE EPIPHYSIS AND OVARIAN-
UTERINE COMPLEX OF THE RATS DURING THE INFLUENCE
OF THE LIGHT OF DIFFERENT SPECTRAL CHARACTERISTICS

The functional state of the epiphysis and ovarian-uterine complex of the rats has been observed during the influence of light of different characteristics. It is revealed, that the intensity of the reactions of the pineal gland on photostimulation depends on preponderation of the irradiation of violet-blue sections in spectres. The character of interaction between the epiphysis and hypothalamo-hypophysial-gonadal system is discussed on the example of the „light“ model of the pathologic process in neuroendocrine complex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буйкис И. М. В кн.: Гистохимия дегидрогеназ развивающегося спинного мозга. Рига, 1975.
2. Винников Я. А., Женкин И. Л., Шукомоков С. А. Физиол. ж. СССР, 1964, 11, стр. 1329.

3. Грищенко В. И., Зубков В. Г. Акушерство и гинекология, 1974, 5, стр. 4.
4. Железнов Б. И. Акушерство и гинекология, 1972, 8, стр. 8.
5. Журавлева Т. Б., Прочуханов Р. А., Иванова Г. В., Ковальский Г. Б. В кн.: Функциональная морфология нейроэндокринной системы. Л., 1976.
6. Лазарев Н. И., Ирб Е. А., Смирнова И. О. В кн.: Экспериментальные модели эндокринных гинекологических заболеваний. М., 1976.
7. Певзнер Л. Э., Тенчева В. С. Цитология, 1973, 6, стр. 783.
8. Харабаджахьян А. В., Кожин А. А., Хусаинова И. С. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1976, 4, стр. 26.
9. Чазов Е. И., Исаченков В. А. В кн.: Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М., 1974.
10. Черниловская Ф. М. В кн.: Освещение промышленных предприятий и его гигиеническое значение. Л., 1971.
11. Подяну П. В кн.: Трудные больные, неопределенные, трудно объяснимые страдания. Бухарест, 1976.
12. Einarsson L. In: Metabolism of the nervous system, London, 1957.
13. Nachlas M. J. Histochem. Cytochem., 1957, 5, 4, 420.
14. Quay N. Am. J. Physiol., 1960, 196, 951.
15. Retter R. J. Fert., 1970, 15, 3, 163.
16. Wurtman R., Axelrod J., Kelly D. The Pineal. New-York, 1968.

УДК 612.81—06

Л. Д. СТАРЛЫЧАНОВА, Л. Д. САВЕНКО

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ ЯДЕР МОЗГОВОГО СТВОЛА В
РЕАЛИЗАЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ХВОСТАТЫХ ЯДЕР

После одностороннего электролитического разрушения стереотаксическим способом различных отделов хвостатого ядра обнаружены некоторые патоморфологические изменения нейронов гигантоклеточного ядра ретикулярной формации продолговатого мозга и дорсального ядра вагуса. Указанные изменения носят в основном обратимый характер и позволяют предположить ретроградную реакцию нейронов в ответ на разрушение их связей со структурами, на которые хвостатое ядро оказывает прямое действие.

Вопрос о роли ядер ретикулярной формации и вегетативных ядер блуждающего нерва в реализации вегетативных функций хвостатых ядер в литературе не освещен, однако представляет определенный практический интерес. Сведения о вегетативных функциях стриопаллидарной системы крайне ограничены и противоречивы. Некоторые авторы относят стриопаллидум к высшему подкорковому вегетативному центру [9, 2], другие отрицают его участие в регуляции вегетативных функций [4, 11].

Существующие противоречия в оценке роли стриопаллидума в регуляции вегетативных функций в настоящее время не разрешены. Отсутствуют также данные о возможных путях реализации этих функций. Учитывая участие ретикулярной формации и вегетативного ядра X пары в регуляции ряда висцеральных функций, как дыхательная, сердечно-сосудистая и др. [6—9], а также указания в литературе о наличии связей неостриатума с ретикулярной формацией [3, 1], мы предприняли изучение эфферентных связей хвостатых ядер головного мозга кошки с гигантоклеточными ядрами ретикулярной формации продолговатого мозга и вегетативными ядрами X пары. Указанные ядра представляются возможными путями реализации вегетативных функций хвостатых ядер.

После одностороннего электролитического разрушения стереотаксическим способом различных отделов хвостатого ядра на 10-е сутки после операции изучалось состояние нервных клеток гигантоклеточного ядра ретикулярной формации продолговатого мозга и дорсального ядра вагуса и количественные их соотношения с глиальными элементами. Полученные данные сравнивались с контрольными.

В гигантоклеточном ядре у контрольных животных нервные клетки имеют преимущественно треугольную, четырехугольную и веретенообразную формы. Размеры их колеблются от 9×20 до 24×44 мк. Более крупные клетки лежат в дорсальных отделах ядра. Размеры ядер колеблются от 5×8 до 10×12 мк, ядрышек—от 2×3 до 3×5 мк. На 10-е сутки после разрушения различных отделов хвостатого ядра большинство нервных клеток гигантоклеточного ядра сохраняют форму, величину, расположение (как и у контрольных животных). Однако среди нормальных нервных клеток наблюдаются единичные с некоторыми патоморфологическими изменениями: набухание тела нейрона и ядра, сдвиг ядра на периферию, разрыв цитоплазмы, набухание апикального аксона, набухание ядрышка и сдвиг его к мембране ядра. Одновременно определяется сглаживание контуров тела нейрона, зернистость Ниссля распадается (рис. 1а). По-видимому, эти изменения, кроме разру-

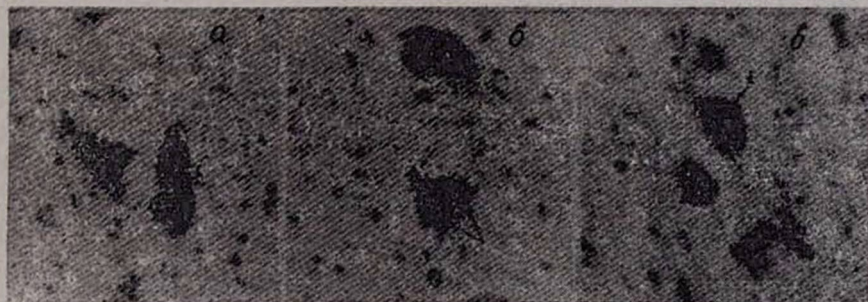


Рис. 1. Нервные клетки гигантоклеточного ядра кошки после разрушения хвоста хвостатого ядра. а. 1—нервная клетка с набухшим ядром, ядрышком и разрывом цитоплазмы. 2—набухание апикального аксона. б. Наблюдается сателлитоз. в. Цитоархитектоника вегетативного ядра X пары головного мозга кошки через 10 суток после разрушения хвостатого ядра. 1—цитоплазма нервной клетки окрашена диффузно. Фронтальный срез. Окраска по Ниссли. Ок. 10, об. 40.

шения цитоплазмы, можно трактовать как «первичное раздражение» Ниссля. При количественных определениях густоты расположения нервных клеток, глии в целом, сателлитной глии и нейроглиальных отношений установлены определенные изменения. При незначительном уменьшении густоты расположения нервных клеток—100 на площади 1 мм^2 (в норме—110 нервных клеток) значительно увеличивается количество глиальных клеток общей глии—до 2170 клеток (в норме—1700) и сателлитной глии—286 (в норме—122). Изменяются нейроглиальные отношения: увеличивается глиальный индекс до 21,6 (в норме—16) и перинейрональный (соотношение количества сателлитной глии и нейронов) до 2,4 (в норме—1,2). Вместе с увеличением сателлитной глии в целом отмечается увеличение ее у отдельных нейронов—сателлитоз—до 3—5 клеток (в норме—1—2, рис. 1б).

В вегетативном ядре X пары, как и в гигантоклеточном, после опе-

рации наблюдаются следующие изменения цитоархитектоники по сравнению с нормой. Среди нормальных нервных клеток располагаются клетки с некоторыми патоморфологическими изменениями. Наблюдаются нейроны с перичеселлярным отеком, у ряда нейронов—диффузное окрашивание цитоплазмы (рис. 1в). Иногда отмечается смещение хроматофильного вещества цитоплазмы (глыбок Ниссля) к одному полюсу клетки и неравномерное прокрашивание цитоплазмы. У отдельных нервных клеток ядрышки набухшие, встречаются единичные гиперхромно окрашенные нервные клетки и более интенсивное прокрашивание отростков по сравнению с нормой.

Количественная характеристика цитоархитектоники ядер существенно не отличается от контрольных и выражается в таких данных: густота расположения нервных клеток на площади 1 мм^2 мозгового вещества в среднем равна 450, глиальных элементов—1730, из них сателлитной глии—485; глиальный индекс равен 3,84, а перинейрональный—1,07.

Вышеуказанные изменения нервных клеток вегетативного ядра вагуса носят частично обратимый характер. Однако наличие гиперхромно окрашенных клеток свидетельствует о дистрофических изменениях в них, которые, возможно, усугублялись бы при большей продолжительности жизни оперированного животного.

Наряду с изучением цитоархитектоники гигантоклеточного ядра и вегетативного ядра вагуса на сериях срезов, импрегнированных серебром по способу Наута-Гигахс, нами исследованы эфферентные связи хвостатого ядра после разрушения его различных отделов с вышеуказанными ядрами. Однако дегенеративно измененные претерминали в области этих ядер не выявлены.

Описанное увеличение густоты расположения глии, глиального и перинейронального индексов в гигантоклеточном ядре ретикулярной формации после стереотаксического разрушения хвостатого ядра указывает на гиперплазию глии, выполняющей опорно-трофическую функцию [6]. Этим же, вероятно, можно объяснить и увеличение сателлитной глии у ряда нейронов. Описанная реакция глии указывает на изменение функции нейронов, так как предполагают, что, начиная с определенного этапа усиленного функционирования нейронов, обмен веществ не обеспечивает повышенные их потребности и поэтому включается глия [5].

Кроме этого, в эксперименте определены некоторые патоморфологические изменения нейронов как в гигантоклеточном ядре, так и дорсальном ядре вагуса, которые в основном носят обратимый характер и позволяют предположить ретроградную реакцию нейронов в ответ на разрушение их связей со структурами, на которые хвостатое ядро оказывает прямое действие.

Следовательно, отсутствие дегенерации нервных волокон в изученных ядрах можно расценивать лишь как отсутствие прямых связей указанных ядер с хвостатым ядром. Связь же эта опосредована по цепи нейронов от хвостатого ядра через промежуточные структуры на изучаемые нами ядра, т. е. здесь, очевидно, имеет место так называемая чрез-

нейрональная связь. Можно, в частности, предположить влияние ядра на гигантоклеточное ядро через промежуточные синаптические инстанции с ядрами ретикулярной формации промежуточного и среднего мозга, так как в литературе имеются указания на наличие связей ретикулярной формации с промежуточным мозгом и хвостатым ядром [3, 12].

Для выяснения состоятельности этих предположений необходимы дальнейшие исследования по установлению наличия промежуточных инстанций на пути хвостатых ядер к изучаемым вегетативным ядрам.

Ворошиловградский медицинский институт

Поступила 5/XII 1978 г.

Լ. Դ. ՍՏԱՐԼԻՉԱՆՈՎԱ, Լ. Դ. ՍԱՎԵՆԿՈ

ՈՒՂԵՂԻ ՅՈՂՈՒՆԻ ՈՐՈՇ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՊՈԶԱՎՈՐ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻՍԱՆԵՐԻ ԻՐԱԿԱՆԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Կատարված է կառվի գլխուղեղի պոչավոր կորիզի տարբեր հատվածների միակողմանի էլեկտրոլիտիկ քայքայում ստերեոտաքսիկ մեթոդով:

Հայտնաբերված են երկարավուն ուղեղի ցանցանման գոյացության նեյրոնների հսկայաբջջիչների վազուսի դորզալ կորիզի վերականգնվող պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններ:

Ուսումնասիրված կորիզներում կազմափոփոխված նախածայրաճյուղեր չեն հայտնաբերվել:

Ստացված տվյալները կարելի է բացատրել ուղեղում պոչավոր կորիզի և ուսումնասիրվող պատրաստուկների միջև ուղիղ կապի բացակայությամբ:

Կարելի է ենթադրել նաև հաջորդական կապ վերը նշված գոյացությունների միջև, միջանկյալ կառուցվածքների միջոցով (այսպես կոչված, միջ-նեյրոնային կապ):

L. D. STARLICHANOVA, L. D. SAVENKO

ON THE ROLE OF SOME NUCLEI OF TRANCUS CEREBRI IN REALIZATION OF VEGETATIVE FUNCTIONS OF CAUDATE NUCLEI

After one-sided electrolytic destruction of different sections of the caudate nucleus there are revealed some pathomorphologic changes of neurons of giant cellular nucleus of reticular formation of medulla oblongata and dorsal nucleus of the vagus. These changes are mainly of reversible character and allow to suppose a retrograde reaction of neurons in answer to the destruction of their connections with the structures, on which the caudate nucleus has a direct influence.

The absence of degenerative preterminals in the studied nuclei may be explained by the absence of direct connections of these nuclei

with the caudate nucleus. The connection in this case is supposed to be a transneuronal one.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арушанян Э. Б., Отеллин В. А. Хвостатое ядро. Очерки по морфологии, физиологии и фармакологии. Л., 1976.
2. Баяндуров Б. М. Трофическая функция головного мозга. М., 1949.
3. Дзугаева С. Б., Сорокин В. А., Львович А. И. В сб.: Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга, вып. 3. М., 1974, стр. 27.
4. Класовский Б. Н., Волжина Н. С. Вопросы нейрохирургии, 1956, 20, стр. 8.
5. Певзнер Л. З. Механизмы деятельности центрального нейрона. М.—Л., 1966, стр. 7.
6. Ройтбак А. И. В кн.: IX Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, т. 3. Минск, 1959, стр. 118.
7. Филимонов И. Н. В кн.: Многотомное руководство по неврологии, т. 1. М., 1959, стр. 9.
8. Шарапов Б. И. Очерки клиники и патоморфологических нарушений сетевидной формации центральной нервной системы. Кишинев, 1959.
9. Baker A. B., Matzke H. A., Brown J. Archiv neurol., Psych., 1950, 63, 257.
10. Driesel K. Klin. Wschr., 1924, 49, 2231.
11. Kosteweg G. C. J., Boeles J. Th., Ten Cate J. J. Neurophysiol., 1957, 20, 1, 100.
12. Nauta W. S. H., Kuypers H. J. M. In: Reticular formation of the Brain. Boston 1958, 1.

УДК 616.831—005:612.13

Э. Е. МХЕЯН, Г. О. БАКУНЦ, С. Э. АКОПОВ, Ю. С. ТУНЯН

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С
ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изучены изменения реологических свойств крови при острых нарушениях мозгового кровообращения. Показано, что при преходящих нарушениях мозгового кровообращения и церебральном инфаркте наблюдается повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов и эритроцитов.

В настоящее время установлено, что в основе нарушений кровообращения может лежать не только уменьшение просвета сосудов, но и изменение биофизических свойств крови, ее реология [13]. Предполагается, что гемореологические сдвиги, в частности агрегация форменных элементов крови, играют важную роль в патогенезе ишемической болезни сердца [14], особенно в случае ее протекания на фоне неизменных кровеносных сосудов.

В связи с этим представляет интерес выяснить характер изменения реологических свойств крови при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). Однако в литературе имеются лишь единичные работы, посвященные этому вопросу [1, 15]. В настоящей работе приведены результаты изучения гемореологических сдвигов при ОНМК.

Обследовано 34 больных с ОНМК по типу инфаркта мозга, 15 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) и 18 больных с гипертонической болезнью I—II стадии в межкризовом периоде без признаков нарушения мозгового кровообращения. Возраст больных колебался от 30 до 75 лет.

В основном у больных ОНМК мозговые дисгемии возникали на фоне гипертонической болезни, атеросклероза и их сочетаний. В первой группе обследованных в 10 случаях наблюдался летальный исход от размягчения мозга. Контролем служила группа из 20 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 64 лет.

Кровь бралась из локтевой вены и стабилизировалась 3,8% цитратом натрия. Богатую и бедную тромбоцитами плазму получали по В. А. Люсову [7]. Эритроциты троекратно отмывали в изотоническом буфере и разводили перед употреблением в отношении 1:400. Концентрацию форменных элементов контролировали по методу В. И. Кленина и др. [4]. Агрегацию тромбоцитов и эритроцитов определяли фотометрически.

ким методом [12] на спектрофотометре «Spescol». В качестве агрегирующего агента для тромбоцитов использовались АДФ (200 мкг/мл), адреналин ($5 \cdot 10^{-6}$ М) и серотонин ($5 \cdot 10^{-5}$ М). Для эритроцитов в качестве агрегирующего фактора использовали трипсин (0,5 мг/мл), γ -глобулин (10 мг/мл) и γ -глобулин+фибриноген (10+0,5 мг/мл) [5]. Обработку агрегатограмм производили, как это описано в работе А. А. Абдулаева [1]. Вязкость крови определяли гемовискозиметром ВК-4 в модификации В. В. Гуденко [3].

Гемолиз эритроцитов оценивали по выходу гемоглобина при их инкубации в гипотоническом растворе NaCl (0,53%). Мерой осмотической резистентности эритроцитов служила величина $D'/D \times 100\%$, где D' и D —оптическая плотность супернатанта в 0,53% растворе NaCl и в условиях полного гемолиза соответственно. Гематокрит определяли на микроцентрифуге (модель 824).

Лабильность слабосвязанных эритроцитарных белков оценивали по содержанию белка в супернатанте после инкубации эритроцитов при 37° С в течение 20 мин [11] и выражали мкг белка на 0,1 мл супернатанта. Белок определяли спектрофотометрически по поглощению при 280 нм.

Данные обработаны с применением дисперсионного анализа [9]. Для оценки силы влияния изучаемого фактора использовали величину

$$\eta^2 = \frac{S_{\Phi}}{S}. \text{ При расчетах использовался алгоритм, предложенный}$$

Н. А. Плохинским [8].

В работе использовались следующие реактивы: адреналин фирмы «Calbiochem», серотонин и АДФ фирмы «Reanal», трипсин фирмы «Srofa», остальные реактивы отечественного производства.

В табл. 1 представлены данные о сдвигах вязкости крови и ее компонентов при ОНМК. Как следует из таблицы, наблюдается статистически достоверное повышение вязкости цельной крови, плазмы и эритроцитов при ПНМК и инфаркте мозга, причем доля влияния организованного фактора весьма велика и составляет соответственно 0,67 и 0,79. При этом статистически достоверное различие между ПНМК и церебральным инфарктом отсутствует. При гипертонической болезни без нарушений мозгового кровообращения вязкость крови и эритроцитов не изменялась, но возрастала вязкость плазмы.

Как известно, вязкость крови во многом определяется гематокритом, однако в наших опытах гематокрит достоверно не изменялся. По-видимому, в данном случае изменение вязкости обусловлено другими причинами и, в частности, агрегацией форменных элементов крови.

В табл. 2 представлены данные по изучению сдвигов агрегации и дезагрегации тромбоцитов у больных ОНМК. Наблюдается четко выраженный рост АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов при ПНМК ($\eta^2=0,59$) и церебральном инфаркте ($\eta^2=0,52$), однако между ними нет достоверного различия. Это различие появляется для параметров дезагрегации тромбоцитов, причем они понижены как для ПНМК ($\eta^2=0,71$),

так и для церебрального инфаркта ($\eta^2=0,84$) (у 39% больных дезагрегации вообще не наблюдалось, в 29% случаев после неполной дезагрегации наблюдалась вторая волна спонтанной агрегации).

Интересно отметить, что для параметров дезагрегации наблюдается большая сила влияния организованных факторов, чем для агрегации. Сдвиги агрегации тромбоцитов при ОНМК под воздействием адреналина и серотонина оказались аналогичными сдвигам АДФ-зависимой агрегации. Однако если у здоровых лиц наибольшее количество пластинок вовлекается в агрегацию при применении АДФ, что соответствует литературным данным [6], то при ОНМК, напротив, наибольшую агрегацию вызывают адреналин и серотонин, причем в случае их применения в качестве агрегирующего фактора наблюдаются статистически значимые различия в параметрах агрегации тромбоцитов между больными ПНМК и инфарктом мозга. По-видимому, именно адреналин и серотонин играют основную роль в агрегации тромбоцитов при ОНМК.

Т а б л и ц а 1

Вязкость крови и гематокрит у больных ОНМК

Группа обследованных	Вязкость крови	Вязкость плазмы	Вязкость эритроци- тов	Гема- токрит
Здоровые лица (1) $n=20$	5,44	1,27	8,65	49,4
Больные гипертонической болезнью и атеросклерозом (2) $n=18$	5,08	2,08 $\eta^2=0,44$	8,45	51,3
Больные с ПНМК (3) $n=15$	6,84 $\eta^2=0,67$	2,35 $\eta^2=0,71$	9,25 $\eta^2=0,75$	52,9
Больные инфарктом мозга (4) $n=34$	6,8 $\eta^2=0,79$	2,48 $\eta^2=0,65$	9,92 $\eta^2=0,81$	52,6
$P_{1,2}$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
$P_{1,3}$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$
$P_{1,4}$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$
$P_{3,4}$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$

В группе больных гипертонической болезнью с атеросклерозом не обнаружено достоверных различий по сравнению со здоровыми, что совпадает с литературными данными [10].

Агрегации тромбоцитов придается большое значение при нарушении кровотока, однако работы ряда авторов [13] показывают, что в основном реологические свойства крови определяются эритроцитарным компонентом. Несмотря на это нами не обнаружено работ по изучению агрегации эритроцитов при ОНМК.

Наши исследования выявили рост степени и скорости агрегации эритроцитов при ОНМК и инфаркте мозга (табл. 3), причем доля влияния организованного фактора была очень велика, различия между указанными группами также оказались статистически значимыми. Наибольшее число эритроцитов вовлекается в агрегацию комбинацией γ -

Таблица 2

Агрегация тромбоцитов у больных ОНМК

Группа обследованных	Степень агрегации, ед. Е			Скорость агрегации, ед. Е/мин.			Степень обратимости агрегации, %		Скорость обратимости агрегации, %	
	АДФ	адреналин	серотонин	АДФ	адреналин	серотонин	АДФ	серотонин	АДФ	серотонин
Здоровые (1) n=20	0,125	0,11	0,09	0,076	0,05	0,039	44,8	31,4	29,5	22,1
Больные (2) гипертонической болезнью и атеросклерозом n=18	0,115	0,12	0,105	0,081	0,041	0,039	41,4	32,1	28,1	20,2
Больные с ЦНМК (3)	0,189 $\eta^2=0,59$	0,241 $\eta^2=0,76$	0,2 $\eta^2=0,63$	0,089	0,086	0,07	27,1 $\eta^2=0,71$	16,1 $\eta^2=0,91$	16,4	14,5
Больные (4) инфарктом мозга n=34	0,2 $\eta^2=0,52$	0,285 $\eta^2=0,91$	0,280 $\eta^2=0,71$	0,098	0,11	0,099	19,8 $\eta^2=0,84$	13,2 $\eta^2=0,79$	15,4	12,1
$P_{1,2}$	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
$P_{1,3}$	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01
$P_{1,4}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
$P_{3,4}$	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Таблица 3

Агрегация эритроцитов у больных ОНМК

Группа обследованных	Степень агрегации, ед. Е			Скорость агрегации, ед. Е/мин			Лабильность мембранных белков мкг/0,1 мл	Гемолиз Д/Д. 100%
	трипсин	γ -глобулин	γ -глобулин+фибриноген	трипсин	γ -глобулин	γ -глобулин+фибриноген		
Здоровые люди (1) n=20	0,15	0,21	0,29	0,1	0,105	0,12	24,3	41,4
Больные (2) гипертонической болезнью и атеросклерозом n=18	0,12	0,22	0,26	0,09	0,13	0,1	25,8	42,9
Больные (3) ОНМК n=15	0,26 $\eta^2=0,7$	0,35 $\eta^2=0,88$	0,41 $\eta^2=0,79$	0,14	0,155	0,18	38,9 $\eta^2=0,44$	59,7 $\eta^2=0,58$
Больные инфарктом мозга (4) n=34	0,30 $\eta^2=0,62$	0,44 $\eta^2=0,92$	0,51 $\eta^2=0,83$	0,20	0,22	0,24	41,1 $\eta^2=0,52$	60,4 $\eta^2=0,51$
$P_{1,2}$	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
$P_{1,3}$	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05
$P_{1,4}$	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05
$P_{3,4}$	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

глобулина и фибриногена, что особенно важно, поскольку концентрация указанных веществ при ОНМК повышается. Одновременно при ОНМК наблюдается более значительное, чем в контроле, отщепление белков с поверхности эритроцитов при их инкубации (табл. 3), что может привести к понижению поверхностного заряда эритроцитов при ОНМК.

Эритроциты не только сами оказывают влияние на гемореологию, но и способны влиять на агрегацию тромбоцитов. В этом смысле важна их осмотическая стойкость, так как при гемолизе наблюдается высвобождение многих биоактивных веществ, влияющих на агрегацию тромбоцитов. Как следует из табл. 3, гемолиз эритроцитов усиливается при ПНМК ($\eta^2=0,58$) и церебральном инфаркте ($\eta^2=0,51$).

Отмеченные изменения агрегации форменных элементов крови способны привести к стазу крови в системе микроциркуляции, что усугубит и без того недостаточную при ОНМК капиллярную перфузию и в сочетании с другими факторами может явиться решающим моментом в развитии размягчения мозга.

Кафедра общей и клинической химии,
группа по изучению мозгового крово-
обращения Ер. гос. мед. института и
отделение сосудистой патологии мозга
2-й больницы скорой помощи

Поступила 15/VI 1979 г.

Է. Ե. ՄԿԵՅԱՆ, Հ. Հ. ԲԱԿՈՒՆՏ, Ս. Է. ԱԿՈՊՈՎ, Յ. Ս. ԹՈՒՆԻԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՌԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրված են արյան ռեոլոգիական հատկությունների փոփոխությունները ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ: Ցույց է տրված, որ ուղեղի արյան շրջանառության անցողակի խանգարման և ցերեբրալ ինֆարկտի ժամանակ դիտվում են արյան մածուցիկություն, թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների միացքավորման բարձրացում և էրիթրոցիտների դեֆորմացիայի ենթարկվելու հատկության անկում:

E. Ye. MKHEYAN, A. H. BAKOUNTS, S. E. AKOPOV, Yu. S. TOUNIAN

RHEOLOGICAL PROPERTIES OF THE BLOOD OF THE PATIENTS WITH ACUTE DISTURBANCES OF THE CEREBRAL BLOOD CIRCULATION

There have been studied changes of the rheological properties of the blood in patients with acute disturbances of the cerebral blood circulation. It is shown, that in passing disturbances of the cerebral circulation and in cerebral infarction it is observed increase of the blood viscosity, agregation of thrombocytes and erythrocytes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А. А. Кардиология, 1978, 18, 8, стр. 118.
2. Абрамова Э. М. Сборник научно-исследовательских работ ЦНИЛ мед. вузов Узбекистана, 1973, 1, стр. 232.
3. Гуденко В. В. Дисс. канд. М., 1973.
4. Клеин В. И., Стеновик Л. В., Хайруллина А. Б., Чемолосов Ю. В. Биофизика, 1978, 23, стр. 658.
5. Лакин К. М., Макаров В. А., Овнатанова М. С. Фармакол. и токсикол., 1975, 2, стр. 188.
6. Лакин К. М., Крылов Ю. Ф., Макаров В. А., Овнатанова М. С. и др. В сб.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1974, стр. 26.
7. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Лабор. дело, 1971, 8, стр. 459.
8. Плохинский Н. А. Алгоритмы биометрии. М., 1967.
9. Поляков И. В., Соколова Н. С. Практическое пособие по медицинской статистике. Л., 1975.
10. Суслина З. А. Дисс. канд. М., 1978.
11. Физико-биохимические и цитометрические методы исследования эритроцитов. Барнаул, 1976.
12. Born G. Y. R. Nature, 1962, 194, 927.
13. Dintenfass L. Blood Microrheology, Viscosity Factors in Blood Flow, Ischemia and Thrombosis, New-York, 1971.
14. Lesbre L., Calase P. Arch. Mal. Cocure., 1971, 64, 1734.
15. Zahavi J. Thromb. and Haemost., 1977, 38, 1073.

УДК 616.248:612.1

В. Г. АМАТУНИ, М. Д. САФАРЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ АКТИВНОСТИ
СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Изучено изменение активности супероксиддисмутазы (СОД) в крови больных бронхиальной астмой. Показана активация СОД у больных с тяжелой, среднетяжелой и легкой формой заболевания на фоне значительного ее уменьшения у больных в астматическом состоянии с тенденцией к нормализации после курса лечения.

Рассматривается вопрос компенсаторного усиления активности СОД в первые два года заболевания с дальнейшим спадом активности антирадикальной защиты клеток. Полученные результаты подтверждают представление о существенном значении про- и антиоксидантных систем в патогенезе бронхиальной астмы.

Известно, что в нормально функционирующей клетке образуются «активные формы кислорода» — супероксидный анион ($^{\circ}\text{O}_2$) и синглетный кислород ($^1\text{O}_2$). Благодаря некоторым ферментам и биохимическим системам осуществляется поддержание их концентрации на стационарном и безопасном для клетки уровне. Важное значение в этих системах принадлежит ферменту СОД и α -токоферолу.

При ряде патологических состояний возникает превышение стационарной концентрации супероксидного анион-радикала и синглетного кислорода, обслуживающих мембранную патологию путем изменения липидов как наиболее лабильных компонентов мембран с образованием перекисных соединений. СОД является мощной ферментативной антирадикальной защитой клетки, обезвреживающей супероксидные анионы путем их дисмутации в перекись водорода и триплетный кислород. При неферментативной дисмутации супероксидный анион переходит в активный синглетный кислород с последующим иницированием реакции липидной пероксидации [3, 4].

Настоящая работа по изучению активности СОД в крови при бронхиальной астме является продолжением наших исследований, касавшихся перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах эритроцитов и содержания α -токоферола в крови при этой патологии [1]. Была установлена достоверная прямая связь между нарастанием количества липидных перекисей, интенсивностью клинических проявлений болезни и давностью заболевания. Изучение содержания α -токоферола в крови больных бронхиальной астмой показало повышенный

уровень его в течение первых двух лет болезни и достоверное прогрессивное снижение по мере увеличения давности заболевания. О содержании супероксидного аниона мы судили косвенно по активности фермента СОД [10].

Было обследовано 55 больных, среди них мужчин—20, женщин—35. В возрасте до 30 лет было 18 человек, 31—40 лет—15, 41—50 лет—15, 51—60 лет—7. 52 больных страдали инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы, 3—атопической.

Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей (доноров). При отборе больных на основании клинико-лабораторных, электрокардиографических и рентгенологических исследований случаи с сопутствующим выраженным атеросклерозом исключались. В комплекс исследований больных, помимо общеклинического обследования, входило изучение функции внешнего дыхания методом спирографии и пневмотахометрии, сбор аллергологического анамнеза, кожное тестирование и определение ряда иммунологических показателей.

Больные были разделены на 3 группы: I—с астматическим состоянием (5), II—с тяжелым течением заболевания (25), III—с бронхиальной астмой средней и легкой тяжести (25). Исследования производились с учетом фазы заболевания (активная, состояние вне приступа и после курса лечения).

Как показали результаты настоящих исследований, активность СОД при астматическом состоянии (I группа) резко снижена ($153,3 \pm 6,5$; $p < 0,001$), у больных же II и III групп во время приступа она заметно и достоверно превышает контрольные величины. В неактивной фазе заболевания во внеприступном периоде у больных I группы (после лечения кортикостероидными гормонами) отмечается нормализация активности СОД, а во II и III группах—ее достоверное снижение с тенденцией к нормализации после курса лечения. Таким образом, усиление ПОЛ во всех группах обследованных по тяжести болезни и фазам активности патологического процесса имело место при разной активности СОД и, как правило, при сниженном содержании α -токоферола в крови. Обращают на себя внимание низкие величины СОД и α -токоферола в крови в астматическом состоянии при особенно высоком уровне ПОЛ (декомпенсация антирадикальной защиты и возникновение дефицита фермента и витамина), а также довольно быстрое восстановление их (особенно СОД) после применения больших доз кортикостероидных гормонов, обладающих выраженным иммунодепрессантным и антиоксидантным действием (табл. 1).

Анализ результатов изучения активности СОД с учетом давности заболевания показал, что при продолжительности болезни до двух лет в активной фазе она оказывается достоверно повышенной по сравнению с контролем и это соответствует повышенным концентрациям α -токоферола в крови. Вне приступа активность фермента остается еще повышенной, а после курса лечения она нормализуется при сниженных значениях α -токоферола в крови. По мере увеличения давности заболе-

Таблица 1

Изменения активности СОД(ед.) и количества α -токоферола (мг%) в крови
в зависимости от фазы активности болезни

Группа обследованных	Статистические показатели	Активная фаза		Вне приступа		После курса лечения	
		СОД	α -токоферол	СОД	α -токоферол	СОД	α -токоферол
Контрольная	$M \pm m$ п	$180,0 \pm 2,1$ 15	$2,18 \pm 0,0058$ 15	$180,0 \pm 2,1$ 15	$2,18 \pm 0,0058$ 15	$180,0 \pm 2,1$ 15	$2,18 \pm 0,0058$ 15
Астматическое состояние	$M \pm m$ п	$153,0 \pm 6,5$ 5	$1,75 \pm 0,9$ 5			$183,0 \pm 9,2$ 5	$1,82 \pm 0,5$ 5
	P	<0,001	<0,001			>0,5	<0,02
Тяжелая форма	$M \pm m$ п	$202,0 \pm 10,8$ 25	$2,17 \pm 0,94$ 25	$154,0 \pm 13,5$ 14	$1,73 \pm 0,27$ 14	$167 \pm 8,7$ 17	$1,80 \pm 0,44$ 17
	P	<0,01	>0,5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₁			<0,001	<0,001	<0,01	<0,002
Средняя тяжесть и легкая форма	$M \pm m$ п	$191,0 \pm 11,3$ 25	$1,96 \pm 0,85$ 25	$160,0 \pm 12,5$ 10	$2,19 \pm 0,75$ 10	$172,0 \pm 11,5$ 17	$1,90 \pm 0,47$ 17
	P	<0,002	>0,01	<0,05	>0,5	<0,001	<0,001
	P ₁			<0,001	<0,01	<0,01	<0,5

Примечание. P—достоверность различий по сравнению с контролем. P₁—достоверность различий по сравнению с активной фазой.

Таблица 2

Зависимость изменений активности СОД (ед.) и количества α -токоферола (мг%) в крови от продолжительности заболевания

Продолжительность заболевания	Статистические показатели	Активная фаза		Вне приступа		После курса лечения	
		СОД	α -токоферол	СОД	α -токоферол	СОД	α -токоферол
Контрольная	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$	$180,0 \pm 2,1$ $\frac{15}{15}$	$2,18 \pm 0,0058$ $\frac{15}{15}$	$180,0 \pm 2,1$ $\frac{15}{15}$	$2,18 \pm 0,0058$ $\frac{15}{15}$	$180,0 \pm 2,1$ $\frac{15}{15}$	$2,18 \pm 0,0058$ $\frac{15}{15}$
До 2 лет	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$ $P <$	$220,0 \pm 12,5$ $\frac{10}{10}$ 0,001	$2,52 \pm 0,47$ $\frac{10}{10}$ 0,5	$193,0 \pm 13,4$ $\frac{4}{4}$ 0,001	$1,73 \pm 0,5$ $\frac{4}{4}$ 0,02	$174,0 \pm 13,1$ $\frac{6}{6}$ 0,01	$1,98 \pm 0,28$ $\frac{6}{6}$ 0,02
От 2 до 5 лет	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$ $P <$	$162,0 \pm 12,4$ $\frac{23}{23}$ 0,001	$1,53 \pm 0,63$ $\frac{23}{23}$ 0,001	$151,0 \pm 12,1$ $\frac{11}{11}$ 0,01	$2,16 \pm 0,76$ $\frac{11}{11}$ 0,5	$172,0 \pm 14,5$ $\frac{15}{15}$ 0,01	$1,75 \pm 0,34$ $\frac{15}{15}$ 0,002
Более 5 лет	$M \pm m$ $\frac{n}{p}$ $P <$	$164,0 \pm 13,1$ $\frac{15}{15}$ 0,001	$1,11 \pm 0,37$ $\frac{15}{15}$ 0,002	$175,0 \pm 9,8$ $\frac{9}{9}$ 0,01	$1,52 \pm 0,29$ $\frac{9}{9}$ 0,001	$185,0 \pm 10,1$ $\frac{8}{8}$ 0,02	$1,87 \pm 0,26$ $\frac{8}{8}$ 0,01

Примечание. P—достоверность различий по сравнению с контролем.

вания при нарастании ПОЛ отмечается прогрессивное снижение активности СОД и содержания α -токоферола в крови значительно ниже нормальных величин (табл. 2). Установлена высокая корреляционная связь с обоими показателями антиоксидантной защиты в активной фазе болезни во всех трех группах по продолжительности заболевания ($r_1=0,89$, $r_2=0,79$, $r_3=0,77$). Интересно, что наиболее высокая корреляционная связь между активностью СОД и α -токоферолом наблюдалась в первые 2 года болезни, по мере же увеличения продолжительности заболевания в активной фазе болезни при нарастающем уровне ПОЛ связь между ними становится все менее тесной. Наблюдаемый после компенсаторного усиления в первые 2 года спад активности антирадикальной защиты клеток можно интерпретировать как постепенное истощение нормального функционирования внутриклеточных систем регулирования метаболизма, наиболее ярко проявляющееся в активной фазе заболевания, когда специфическая иммунологическая реакция и выброс биоактивных веществ гуморальной фазы приступа, возбуждающих стрессорную реакцию, достигает максимального напряжения. После астматического приступа и в особенности после курса лечения при продолжительности заболевания более 5 лет антиоксидантная защита по показателям активности СОД и содержания α -токоферола в крови восстанавливается. Последнее объясняет и относительно более низкий уровень ПОЛ в мембранах эритроцитов. Изменения, происходящие в крови и мембранах эритроцитов, свидетельствуют об их генерализованном характере, а ясно выраженная зависимость обнаруженных сдвигов от активности аллергического воспаления и тяжести клинической картины заболевания подтверждает наше представление о существенном значении про- и антиоксидантных систем в патогенезе приступа бронхиальной астмы. В пользу этого говорит существование обратной зависимости между степенью нарушения мембранной проницаемости и уровнем цАМФ в плазме крови [2, 5], дефицит которого, согласно современным данным [6], является основным звеном патогенеза приступа астмы, а также уменьшение базального и стимулированного адреналином цАМФ при бронхиальной астме с наиболее выраженным его снижением в состоянии приступа и постепенным восстановлением нуклеотида в стадии ремиссии [7—9].

Дальнейшие наши исследования механизмов метаболических изменений при бронхиальной астме позволят уточнить значение обнаруженных изменений в патогенезе заболевания и будут способствовать целенаправленному его лечению.

Ереванский медицинский институт,
кафедра терапии ПСС факультетов

Поступила 28/IV 1979 г.

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՍՕԴ-Ի
ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների արյան մեջ ՍՕԴ-ի քանակական փոփոխությունների դինամիկան կախված հիվանդության ծանրությունից, տևողությունից և փուլից: Հայտնաբերվել է բարձր կորելացիոն կապ α -տոկոֆերոլի և ՍՕԴ-ի միջև: Հիմնավորվում է տարբերակիչ մոտեցում տվյալ հիվանդությանը կախված փուլի հարմարողական մեխանիզմներից, որտեղ հակաօքսիդանտային համակարգը հանդես է գալիս որպես օրգանիզմի ներքին պաշարների և արագ հարմարեցման օղակ:

Շարունակվում է քննարկվել բրոնխիալ ասթմայի պաթոգենեզում նախա և հակաօքսիդանտների դերի հարցը:

V. G. AMATOUNI, M. D. SAPHARIAN

THE QUANTITATIVE CHANGES OF SOD IN THE BLOOD OF
PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

The dynamics of changes of the activity of SOD in the blood of patients with bronchial asthma is studied, depending on its stage and duration. There is found out a strong correlation between tocopherol and SOD. A differentiated approach to this disease is given, depending on the phase of the adaptive mechanisms, where the antioxidant system is a link of mobilization of the internal resources and quick adaptation. The problem of the role of pro- and antioxidant system in the pathogenesis of bronchial asthma is being discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амадуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 1, стр. 61.
2. Дорофеев Г. И. Кожмякин Л. А., Ивашкин В. Т. В сб.: Циклические нуклеотиды и адаптация организма. Л., 1978, стр. 70.
3. Мерзляк М. Н. Биофизика, 1975, 5, стр. 118.
4. Мишин В. М., Ляхович В. В. Успехи современной биологии, 1976, 82, стр. 338.
5. Покровский А. А., Марокко И. Н. Патологическая физиология, 1971, 3, стр. 24.
6. Ялкут С. И., Данилова С. А. и др. Клин. мед., 1978, 12, стр. 69.
7. Bernstein R. A., Linarelli L. J. Lab. Clin. Med., 1972, 80, 772.
8. Jgnarro L. J. J. Pharmacol., Exper. Therap., 1973, 186, 86.
9. Triday G. A., Fireman P. J. Allergy Clin. Immunol., 1975, 55, 135.
10. Morimitsu G. T. Biochem., Biophys. Res Commun., 1972, 46, 3, 849.

УДК 616.35—072.1

Л. У. НАЗАРОВ, А. Г. ДАВТЯН, Г. А. КАЗАРЯН, А. К. ЭНФЕНДЖЯН

КОЛОНОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

Приводятся данные анализа 660 колоноскопических исследований у 579 больных. Применена новая дифференцированная схема подготовки кишки к осмотру, разработанная в клинике в сочетании с методикой и техникой колоноскопии, предложенной в НИИ проктологии г. Москвы МЗ РСФСР.

Установлена высокая диагностическая ценность данного метода в распознавании различных заболеваний толстой кишки, в особенности ее злокачественного поражения.

В последние годы основную роль в диагностике заболеваний прямой и ободочной кишок отводят эндоскопии с использованием фиброволоконной оптики. Ведущими клиниками как нашей страны, так и зарубежными, накоплен определенный опыт по использованию этой ценной методики исследования [5—7]. Однако, несмотря на очевидный прогресс, некоторые аспекты подготовки больных к колоноскопии, техники проведения аппарата в проксимальные сегменты ободочной кишки остаются по сей день дискуссионными и ожидают дальнейшего разрешения [2, 5, 8—10].

Не решен окончательно вопрос о связи колоноскопии с рентгенологическим исследованием толстой кишки. Ряд авторов считает колоноскопию методом, уточняющим или подтверждающим рентгенологические данные [1, 8], некоторые авторы [2, 4] даже производят колоноскопию под контролем рентгеновского экрана. Вместе с тем имеются также сообщения о применении колоноскопии в качестве первичного метода диагностики проктологических заболеваний [6].

Целью настоящей работы являлось подведение первых итогов эндоскопической диагностики проктологических заболеваний в свете оценки методики исследований, а также особенностей подготовки больных к колоноскопии.

За период с 1976 по 1977 г. в клинике было произведено 660 исследований толстой кишки у 579 больных в возрасте от 3 до 81 года. 406 колоноскопий было произведено у стационарных, 254—у амбулаторных больных.

Разделение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Опыт показывает, что возраст больных не является противопоказанием для осмотра толстой кишки колоноскопом. Вместе с тем у де-

тей и лиц пожилого возраста могут наблюдаться неадекватные болевые реакции в момент проведения тубуса аппарата по различным отделам кишки, поэтому продвижение колоноскопа у этой категории больных должно производиться с большой осторожностью.

В период освоения методики и технических приемов колоноскопии производилась лишь после рентгенологического исследования.

При подготовке толстой кишки к осмотру учитывался клинический опыт К. А. Павлова и Ю. В. Денисенко [3], предлагавших трафаретную схему очистки кишечника. По их же рекомендации перед колоноскопией применялась премедикация.

Таблица 1

Пол и возраст больных, подвергшихся колоноскопии

Пол \ Возраст	3—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	70 и старше	Всего
Мужской	1	7	36	82	98	61	43	8	336
Женский	1	8	36	56	73	48	16	5	243
Итого	2	15	72	138	171	109	59	13	579

В первой серии исследований (101 больной) все отделы толстой кишки удалось осмотреть лишь у 12 человек (11,9%). В 46 наблюдениях полный осмотр кишки не удался из-за плохой подготовки. У 26 больных имели место такие анатомические варианты толстой кишки, как резкие перегибы, дополнительные петли и др., которые при данной технике колоноскопии не позволяли обследовать ее проксимальные отделы. В 17 случаях продвижение колоноскопа вперед поступательными движениями (метод К. А. Павлова и соавт. [3]) вызывало, несмотря на премедикацию, выраженную болевую реакцию.

Наблюдаемое вначале недостаточно полное опорожнение толстой кишки у большинства исследуемых было обусловлено ошибочным применением трафаретной схемы подготовки больных к колоноскопии. В дальнейшем пришлось полностью отказаться от рекомендаций К. А. Павлова и Ю. В. Денисенко и разработать свою схему очистки толстой кишки с учетом индивидуальных особенностей функций кишечника пациентов (табл. 2).

Применение строго дифференцированной схемы подготовки кишечника к колоноскопии позволило в последующем детально обследовать слизистую каждого отдела ободочной кишки. Достаточно сказать, что у подавляющего большинства из 478 больных во второй серии эндоскопических исследований толстая кишка была очищена хорошо и практически не требовалось дополнительной ее промывки аппаратом.

Следует отметить, что техника колоноскопии также подвержена значительным изменениям. Не удовлетворившись способом проталки-

вания аппарата, вызывающим сильную болевую реакцию из-за натяжения брыжейки подвижных отделов толстой кишки, мы на протяжении последних 1,5 лет стали применять методику, используемую в НИИ проктологии МЗ РСФСР, при которой колоноскопия выполняется методом поэтапного выпрямления сегментов толстой кишки путем ротационных движений корпусом колоноскопа. Такая техника исследования исключает необходимость премедикации и предоставляет возможность быстрее, а также с меньшими для больного неприятными ощущениями проводить колоноскопию.

Таблица 2

Подготовка толстой кишки к колоноскопии

Больные с нормотоническим типом моторики толстой кишки (нормальный акт дефекации)	Накануне, после обеда, 30–40 г касторового масла. В 19 и 21 час—две очистительные клизмы по 1,5 л воды комнатной температуры. Не ужинать. В день исследования на завтрак стакан сладкого чая. Две очистительные клизмы с интервалом в 1,5 часа, последняя клизма 1,0 л воды за 1,5 часа до исследования
Больные с гипертоническим типом моторики (склонность к запорам)	Подготовка начинается в день исследования. Две очистительные клизмы с интервалом в 1,5 часа, последняя клизма 1,0 л воды за 1,5 часа до исследования
Больные с гипотоническим типом моторики (склонность к запорам)	Подготовка начинается за 2–4 дня. Больные переводятся на бесшлаковую диету. Каждое утро после завтрака касторовое масло по 30–40 г. Накануне, в 19 и 21 час—две очистительные клизмы с интервалом в 1,5 часа, последняя клизма за 1,5 часа до исследования

Придерживаясь упомянутых технических приемов, мы во второй серии наших исследований произвели 559 колоноскопий у 478 больных, в том числе 81 повторный осмотр с целью повторения биопсии опухолей диспансерного наблюдения за оперированными по поводу рака толстой кишки, а также коагуляции полипов. Были использованы аппараты Ф-9Л, Ф-9А, Ф-9R фирмы «АСМ» (ФРГ) и аппараты СФ-ЛБ2 фирмы «ОЛИМПАС» (Япония). Результаты осмотра отделов толстой кишки различными аппаратами отражены в табл. 3.

Как видно из данных, приведенных в табл. 3, число случаев тотального осмотра толстой кишки значительно возросло. Это позволило не только диагностировать органические изменения в проксимальных отделах кишки, но и производить биопсию и электрокоагуляцию опухолей и полипов.

Помимо основной патологии, колоноскопия выявляет и сочетанные заболевания толстой кишки. Так, из 478 осмотренных больных у 148 (30,9%) удалось установить ряд сопутствующих заболеваний, в том

числе у 12 человек (2,5%)—рак. У больных с раковым поражением толстой кишки, диагностированным только при колоноскопии, основной процесс протекал без выраженных клинических симптомов. Больных направляли в клинику с диагнозами: неспецифический язвенный колит (НЯК) [4], полипы прямой или сигмовидной кишки [3], колит и проктосигмоидит [4], дивертикулез толстой кишки [1].

Таблица 3

Результаты осмотра отделов толстой кишки различными аппаратами

Тип аппарата	Всего исследованных	Отделы толстой кишки, подвергнутые осмотру (в %)			
		нисходящая кишка	селезеночный изгиб	печеночный изгиб	слепая кишка
СФ—ЛБ2	329	96	90	84	84
Ф—9Л	130	92	76	70	70
Ф—9А	78	94	88	86	86
Ф—9R	22	100	95	91	91

Мы полагаем, что колоноскопию следует производить во всех случаях подозрения на наличие опухоли или полиповидных разрастаний, при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, а также при стойких, трудно поддающихся лечению запорах с целью выявления функциональной или органической причины кишечных стазов.

Таблица 4

Суммарный анализ колоноскопических исследований

Основной диагноз	Число больных	Сопутствующие заболевания			
		колит, проктосигмоидит	полипы	дивертикулез	функциональные нарушения
Колит, проктосигмоидит	256	—	—	—	67
Полипы	76	36	—	2	21
Рак ободочной кишки	31	2	3	—	1
НЯК	33	—	5	—	3
Дивертикулез	6	4	—	—	4
Норма	46	—	—	—	—
Функциональные нарушения толстой кишки	30	—	—	—	—
Всего	478	42 (8,8%)	8 (1,7%)	2 (0,4%)	96 (20%)

Данные анализа колоноскопических исследований у 478 больных представлены в табл. 4.

Показатели, приведенные в табл. 4, говорят о том, что детальный осмотр всех отделов толстой кишки с помощью фиброволоконных оп-

тических аппаратов является чрезвычайно важным способом выявления многих проктологических заболеваний (на клинической базе, где проводилась настоящая работа, этому методу придается первичная роль).

Представляет особый интерес тот факт, что из 31 больного раком ободочной кишки у 25 колоноскопия явилась первичным методом диагностики. У 12 больных опухоль локализовалась до уровня 30 см от ануса, т. е. в зоне возможного осмотра и диагностики заболевания с помощью ректороманоскопа. В остальных 13 наблюдениях опухоль располагалась выше зоны достигаемости ректоскопа: у 2—в слепой кишке, у 2—в восходящей, в 1 случае в нисходящей кишке и у 7—в проксимальном отделе сигмовидной кишки.

Противопоказаниями к исследованию колоноскопами являются: острые воспалительные заболевания в анальной области, предперфоративные состояния при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, тяжелые формы сердечной и легочной недостаточности, психические заболевания, неврозы.

Из вышеизложенного следует, что колоноскопия является ценным диагностическим методом, дающим возможность прижизненно определить как функциональные, так и морфологические изменения в толстой кишке.

Кафедра проктологии ЕРГИДУВа

Поступила 21/IX 1978 г.

Լ. Ն. ՆԱԶԱՐՈՎ, Ա. Գ. ԴԱՎԻՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱԶԱՐԻԱՆ, Ա. Կ. ԷՆՖԵՆԴՅԱՆ

ԿՈԼՈՆՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ԴԵՐԸ ՊՐՈԿՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ

Աշխատանքում քննարկվում են հաստ աղու կոլոնոսկոպիկ հետազոտության մի շարք հարցեր:

660 հետազոտության տվյալները ցույց են տվել, որ հաստ աղու լրիվ աւսումնասիրության համար մեծ նշանակություն ունի աղիների նախապատրաստումը:

Առաջարկված է հիվանդների նախապատրաստման տարբերակված եղանակ, որտեղ հաշվի է առնված աղիների ֆունկցիոնալ վիճակը:

Կոլոնոսկոպիկ հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու հաստ աղու զուգորդված հիվանդությունները և մեծ նշանակություն ունի շարորակ ուռուցքների վաղ ախտորոշման համար: Այն կարող է օգտագործվել որպես առաջնային ախտորոշիչ մեթոդ:

L. N. NAZAROV, A. G. DAVTIAN, G. A. GHAZARIAN, A. K. ENFENDGIAN

THE ROLE OF COLONOSCOPY IN DIAGNOSIS OF PROCTOLOGIC DISEASES

The results of colonoscopic investigations of the large intestine are discussed in the article. The results obtained show, that the preparation

of the intestine to the colonoscopic investigation is of great significance. For its total investigation a special differentiated scheme of preparation of the intestine is suggested. The endoscopic study with the help of colonoscopes with biopsy allows to differentiate structural peculiarities of polyps of different localization of the colon and reveal combined diseases, which have not been revealed before by other methods of investigation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Ю. Е., Сотников В. Н., Корнилов Ю. М. Вестн. АМН СССР, 1972, 2, стр. 65.
2. Иванова Л. М., Юкина Г. М., Вещанова Н. П. Тер. архив, 1975, 2, стр. 124.
3. Павлов К. А., Денисенко Ю. В. Методика и техника колонофиброскопии (методическая инструкция). Л., 1974.
4. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С., Воскресенский П. К. Хирургия, 1975, 5, стр. 88.
5. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Эндоскопия органов брюшной полости. М., 1977, стр. 129.
6. Стрекаловский В. П. Клин. мед., 1978, 12, стр. 135.
7. Федоров В. Д., Стрекаловский В. П., Ривкин В. Л., Левитан М. Х., Покровский Г. А., Капуллер Л. Л. Эндоскопия при заболеваниях прямой и ободочной кишки. М., 1978.
8. Юхвидова Ж. М., Зиновьев О. И. Сов. мед., 1972, 4, стр. 22.
9. Deyhle P., Demling L. Endoscopy, 1971, 3, 143.
10. Wolff W. J., Shinya H., Geffen A. Am. J. Surg., 1972, 123, 180.

УДК 616.214—002.154

С. М. АВАКЯН, Б. И. ДУНАЙВИЦЕР

СОСТОЯНИЕ КЛИНОВИДНОЙ (ОСНОВНОЙ) ПАЗУХИ ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНО-ПОЛИПОЗНЫХ СИНУИТАХ

С целью выяснения частоты и характера поражения клиновидной пазухи при хронических гнойно-полипозных синуситах проведено комплексное обследование больных с указанной патологией. Для своевременного выявления патологии клиновидной пазухи и назначения рациональной терапии необходимо исследовать эту пазуху у всех больных с хроническими гнойно-полипозными синуситами.

Данные литературы о частоте поражения клиновидной пазухи по сравнению с другими околоносовыми пазухами носят противоречивый характер. Так, ряд авторов [4, 9, 11] считают, что клиновидная пазуха вовлекается в патологический процесс сравнительно редко. По данным же секционного материала, частота поражения клиновидной пазухи довольно высокая. С. А. Проскуряков [8], обследовавший 361 клиновидную кость, обнаружил гнойное воспаление пазухи в 10,1% случаев, М. Д. Кажлаев [2] на 500 вскрытиях—в 20,2%, Г. Ф. Мирзоев [5] на 62 вскрытиях—16,1%, Wertheim [13] на 360 вскрытиях—9,7%.

Г. П. Счастлизова [10], Л. Б. Дайняк, Г. П. Счастлизова [1], обследовавшие 238 больных с воспалительными заболеваниями околоносовых пазух, обнаружили воспаление клиновидной пазухи у 128 больных, причем у 18 из них была гнойно-полипозная форма синусита.

О. Н. Кашинцев [3] рекомендует для диагностики сфеноидитов использовать контрастную рентгенографию. Г. М. Перегуд [7], С. И. Мостовой с авторами [6], Tremble [12] и др. считают данные рентгенологических исследований недостаточными и рекомендуют с диагностической целью зондирование, пункцию и промывание клиновидных пазух.

Разнобой в данных литературы по вопросу частоты поражения клиновидной пазухи объясняется тем, что проведенные при подозрении на заболевание околоносовых пазух обзорные рентгеновские снимки позволяют судить в основном о состоянии лобных и верхнечелюстных пазух. Клиновидные пазухи на таких снимках обычно не просматриваются.

В работе представлены результаты клинического и рентгенологического исследований околоносовых пазух, в том числе и клиновидной,

у 100 больных с хроническими полипозными и гнойно-полипозными синуситами, из коих мужчин—65, женщин—35, возраст от 15 до 65 лет. Давность заболевания до 3 лет у 39 чел., до 5—у 21, до 10—у 24, до 15—у 6, до 20 лет—у 6 и больше 20 лет—у 4 больных. Все больные страдали полипозом носа. Двусторонний хронический гнойно-полипозный полисинусит установлен у 66, односторонний—у 19, двусторонний полипозный этмоидит—у 13 и односторонний—у 2 больных.

Из анамнеза установлено, что в прошлом 29 больных подвергались различным операциям по поводу полипозного поражения носа и околоносовых пазух. Некоторые из них оперировались повторно, и несмотря на это отмечались рецидивы полипоза.

Для диагностики синуситов производились обзорные рентгенографии околоносовых пазух, а при исследовании клиновидных пазух—рентгенография в боковой и аксиальной проекциях. У части больных с поражением клиновидных пазух применяли контрастную рентгенографию, зондирование и промывание. Из 100 больных с хроническими синуситами на рентгенограммах затемнение клиновидной пазухи мы установили у 47. Из 66 больных с двусторонним хроническим гнойно-полипозным полисинуситом затемнение клиновидной пазухи установлено у 39. Из этого числа у 17 больных затемнение клиновидных пазух сочеталось с затемнением верхнечелюстных и решетчатых пазух, а у 22—с затемнением верхнечелюстных, решетчатых и лобных пазух.

Из 19 больных с односторонним хроническим гнойно-полипозным полисинуситом затемнение клиновидной пазухи обнаружено у 6 чел., при этом у 4 патологический процесс в клиновидной пазухе сопровождался затемнением верхнечелюстной и решетчатой пазух, а у 2—понижением прозрачности верхнечелюстной, лобной и решетчатой пазух. Из 13 больных с двусторонним полипозным этмоидитом затемнение клиновидной пазухи выявлено у 2 человек.

Наши наблюдения показывают, что чем больше в патологический процесс вовлекается околоносовых пазух, тем чаще выявляется поражение клиновидной пазухи.

Различные хирургические вмешательства на околоносовых пазухах произведены 94 больным (6 больным не произведены в связи с наличием общих противопоказаний). У подавляющего большинства производились операции на верхнечелюстной и решетчатой пазухах. Из 47 больных, у которых рентгенологически установлена патология клиновидной пазухи, хирургические вмешательства произведены у 28.

Показаниями для хирургического воздействия на клиновидную пазуху служили данные клиники (упорные головные боли и гнойные выделения, несмотря на ранее проведенную санацию верхнечелюстных и решетчатых пазух), а также результаты рентгенологического исследования, зондирования и промывания пазух. Вскрытию клиновидной пазухи всегда предшествовало эндоназальное удаление носовых полипов и клеток решетчатой кости. 17 больным произведено двустороннее вскрытие клиновидных пазух, при этом были выявлены различные па-

тологические изменения: у 6 больных в клиновидных пазухах обнаружены полипы, у 3—гнойный экссудат, у 4—с одной стороны полипы, а с другой—гной, у 2—гной и полипы, у 2—с одной стороны гной, а с другой—гиперплазия слизистой оболочки. У 11 больных клиновидная пазуха была вскрыта с одной стороны. Полипозные изменения слизистой оболочки установлены у 6 чел., наличие гнояного экссудата—у 3, гной и полипы—у двух больных.

Таким образом, по нашим наблюдениям изменения в клиновидных пазухах у больных с хроническими гнойно-полипозными синуситами носят полиморфный характер.

Проведенное нами целенаправленное и комплексное обследование больных с хроническими полипозными и гнойно-полипозными синуситами показало, что число больных, у которых выявляется патология клиновидной пазухи, значительно больше, чем это считалось до недавнего времени. Только комплексное обследование этой пазухи и применение некоторых дополнительных диагностических приемов позволяет диагностировать хронический сфеноидит на фоне патологии других околоносовых пазух.

Следует считать необходимым исследование клиновидных пазух у всех больных, страдающих хроническими полипозными и гнойно-полипозными синуситами, и особенно у тех больных, у которых после хирургических вмешательств по поводу перечисленных выше синуситов продолжают упорные головные боли и гнойные выделения.

Кафедра оториноларингологии Ер. ГИДУВа

Поступила 19/III 1979 г.

Ս. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Բ. Ի. ԴՈՒՆԱՅԻՑԵՐ

ՍԵՓԱԶԵՎ ԽՈՌՈՑԻ ՎԻՃԱԿԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ-ՊՈԼԻՊՈԶ
ՍԻՆՈՒԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սեպածե Խոռոչի ախտահարման բնույթը և հաճախականությունը որոշելու նպատակով խրոնիկական թարախային-պոլիպոզ սինուիտներով 100 հիվանդ (15-ից 65 տարեկան) ենթարկվել են կլինիկական և ռենտգենյան հետազոտման, Ռենտգեն հետազոտման ժամանակ 47 հիվանդի մոտ հայտնաբերվել է սեպածե Խոռոչի մթազնում, որոնցից 28-ը ենթարկվել են վիրահատման և բոլորի մոտ նկատվել է սեպածե Խոռոչի ախտահարում:

Առաջարկվում է խրոնիկական թարախային-պոլիպոզ սինուիտներով հիվանդների մոտ կատարել բոլոր հնարավոր քննությունները (ռենտգեն, պունկցիա, լվացում և այլն)՝ սեպածե Խոռոչի ախտահարումը ժամանակին հայտնաբերելու և համապատասխան բուժում նշանակելու նպատակով:

S. M. AVAKIAN, B. I. DOUNAIVICER

THE STATE OF THE SPHENOIDAL SINUS IN CHRONIC
PYO-POLYPOUS SINUITIS

For elucidation of the frequency and character of the affection of the sphenoidal sinus in chronic pyo-polypous sinuitis it has been con-

ducted a complex study of 100 patients with this pathology. In roentgenologic study there is revealed a darkening in 47 patients, 28 patients have been operated and we revealed purulent, polypous or pyo-polypous changes of the sinus. For timely discovery of the pathology of the sphenoidal sinus and the rational therapy it is necessary to study this sinus in all patients with pyo-polypous sinuits.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дайняк Л. Б., Счастлизова Г. П. Сб. тр. Московского НИИ уха, горла и носа, XXII. М., 1976, стр. 66.
2. Кажлаев М. Д. Вестник риноларингоотитологии, 1928, 6, стр. 779.
3. Кашинцев О. Н. ВОРЛ, 1969, 3, стр. 49.
4. Лихачев А. Г. В кн.: Руководство по оториноларингологии, т. IV. М., 1963, стр. 111.
5. Мирзоев Г. Ф. ВОРЛ, 1956, 1, стр. 50.
6. Мостовой С. И., Макуха А. Л., Бучацкий М. Ф. ЖУНГБ, 1974, 1, стр. 118.
7. Перегуд Г. М. ВОРЛ, 1966, 1, стр. 55.
8. Проскуряков С. А. Основная пазуха. Анатомическое и клиническое наблюдение. Новосибирск, 1939, стр. 101.
9. Рутенбург Д. М. ВОРЛ, 1940, 4—5, стр. 31.
10. Счастлизова Г. П. Материалы II съезда оториноларингологов РСФСР. Куйбышев, 1967, стр. 66.
11. Фельдман А. И., Вульфсон С. И. В кн.: Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. М., 1957, стр. 272.
12. Tremble A. Ann. Otolaryng. (St. Louis), 1970, 79, 4, 840.
13. Wertheim E. Arch. Laryng. a Rhinol., 1901, 11, 169.

УДК 616.33—002.44

Н. В. КАРСАНОВ, З. Н. КАХИАНИ, Б. Н. МАЙСУРАДЗЕ

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ПОЛОСОК ГЛИЦЕРИНИЗИРОВАННЫХ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕНОЗЕ ПРИВРАТНИКА ЯЗВЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Установлено, что при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки сократительная способность системы контрактильных белков антральной области и области малой и большой кривизны возрастает, при компенсированном стенозе привратника язвенного происхождения достигает большой степени, а при декомпенсированном резко падает.

Повышение сократительной способности гладкомышечных клеток желудка сопровождается гиперкинетическим, а понижение—гипокинетическим типом ЭГГ. Это дает возможность по типу ЭГГ судить о состоянии сократительных свойств системы контрактильных белков гладкомышечных клеток больного желудка.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также осложнения язвенной болезни изучены достаточно хорошо, однако некоторые вопросы патогенеза этого болезненного состояния и механизм развития его осложнений все еще требуют разработки. В частности, совершенно не выяснена роль системы контрактильных белков гладкомышечных клеток желудка в механизме декомпенсации моторной функции этого органа, так как до последнего времени по сути дела разными методами при различных патологических состояниях изучалось лишь состояние моторной функции желудка [3, 4, 7—16].

В настоящем исследовании мы изучали сократительную способность полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка (системы контрактильных белков гладкомышечных клеток) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также компенсированном и декомпенсированном стенозе привратника язвенного происхождения и сопоставили полученные результаты с показателями функционального состояния органа с тем, чтобы выяснить не только роль системы контрактильных белков в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, компенсации и декомпенсации стеноза привратника, но и получить возможность косвенным путем (по клиническому признаку) с определенной вероятностью судить о состоянии сократительных свойств контрактильных протеинов больного желудка.

Работа проведена на больных, подвергнутых операции резекции желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (15 случаев), компенсированного (12 случаев) и декомпенсированного (11 случаев) стеноза привратника язвенного происхождения, а также на практически здоровых людях, умерших от тяжелой физической травмы (контрольная группа, 8 случаев).

Моторно-эвакуаторная функция желудка изучалась рентгенологически и электрографически по методу М. А. Собакина [11] с использованием аппарата ЭГС-4.

Электрогастрограммы (ЭГГ) оценивались согласно классификации Л. Г. Красильникова и Ю. И. Фишзон-Рысс [9] и рассматривались как нормокинетические при амплитуде биопотенциалов в пределах 0,2—0,4 мВ, гиперкинетические выше 0,4 и гипокинетические ниже 0,2 мВ.

Полоски глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка получались по методу Szent-Györgyi [19], разработанному для попеременно-полосатой мышечной ткани в том ее описании, в каком она дана в работе Н. В. Карсанова и соавт. [5].

Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка (длиной 6—8 мм, толщиной 0,2 мм) под влиянием АТФ (конечная концентрация $3 \cdot 10^{-5}$ М) в среде трис-НСl-буфера (рН=8,2), содержащем 0,05 М КСl и 0,003 М $MgCl_2$, измерялось тензометрически [5].

Предварительно в экспериментах на нормальных собаках нами было установлено, что глицеринизированные гладкомышечные клетки желудка из продольного и циркулярного слоев одного и того же участка органа развивают одинаковое напряжение, однако полоски из антральной части сокращаются с большей силой (147,8 мг/мм²), чем полоски из фундальной (93,4 мг/мм²). В связи с этим для получения сопоставимых результатов мы для исследования всегда иссекали кусочки из одного и того же места антральной части, области малой и большой кривизны, резецированной части желудка.

Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток антральной части желудка практически здоровых людей, также было выше, чем из области малой и особенно большой ($P < 0,05$) кривизны (табл. 1).

В группе больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, протекавшей чаще с нормальной (9) или реже с вялой (6) перистальтикой и нормальной (10) или несколько замедленной (5) эвакуацией желудочного содержимого в большинстве случаев (9) наблюдалось ЭГГ гиперкинетического типа. Реже (4) отмечалась ЭГГ нормокинетического, а в отдельных случаях (2) и гипокинетического типа. Ритм колебаний во всех случаях равнялся 3 в минуту. Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из области малой и большой кривизны, было выше контрольных цифр. В результате исчезла и разница в сократительной способности

между полосками из антральной части и области малой и большой кривизны, имеющая место в норме (табл. 1).

Существенных отличий в напряжениях, развиваемых полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток в подгруппах с различной продолжительностью язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, не отмечалось, если не считать понижения напряжения развиваемого клетками антрума ($128,7 \pm 18,1$, $P < 0,001$) при большой длительности заболевания (свыше 10 лет).

Таблица 1

Г р у п п а		Напряжение, мг/мм^2		
		область желудка ($M \pm m$)		
		антральная	малая кривизна	большая кривизна
Практически здоровые (n=8)	1	$202,7 \pm 18,5$	$187,8 \pm 8,4$	$152,1 \pm 4,4$
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (n=15)	2	$217,2 \pm 26,3$	$225,6 \pm 23,9$	$221,7 \pm 25,3$
Стеноз привратника язвенного происхождения	компенсированный (n=12)	3	$289,6 \pm 35,0$	$259,3 \pm 19,2$
	декомпенсированный (n=11)	4	$151,8 \pm 12,14$	$146,6 \pm 14,3$
Существенность различий между группами (P)	1—2	—*	$< 0,05$	$< 0,001$
	1—3	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,001$
	1—4	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$
	2—3	—	—	—
	2—4	$< 0,02$	$< 0,02$	$< 0,001$
	3—4	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$

* Отсутствие достоверности в различиях.

В группе больных с компенсированным стенозом привратника язвенного происхождения, протекавшим с задержкой бариевой взвеси в желудке до 6—8 часов, чаще умеренным увеличением желудка (в 9 случаях) и повышением его тонуса, наблюдалась высокая амплитуда электрических колебаний, достигавшая в большинстве случаев 1—1,5, а иногда и 2 мв (ЭГГ гиперкинетического типа). Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из всех частей желудка, было значительно повышено (табл. 1). Существенных различий в напряжениях, развиваемых полосками из различных участков желудка, не наблюдалось.

В группе больных с декомпенсированным стенозом привратника язвенного происхождения, протекавшим с наличием в желудке большого количества жидкости, вялой перистальтикой, в подавляющем числе случаев с задержкой эвакуации содержимого до 16 часов и более, наблюдалось понижение величины и частоты ритма биопотенциалов (гипокинетической тип ЭГГ). ЭГГ, как правило, характеризовались длительными периодами малых альтернирующих колебаний, чередо-

вавшихся с короткими вспышками периодов больших стенозных колебаний, регистрировавшихся при длительных ЭГГ наблюдениях в условиях пищевой нагрузки. Напряжение, развиваемое полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток из всех частей желудка, было значительно уменьшено (табл. 1). При этом существенных различий в сократительной способности полосок из антральной части, малой и большой кривизны не наблюдалось.

Сопоставление клинических тестов функционального состояния желудка с напряжением, развиваемым полосками глицеринизированных гладкомышечных клеток, не выявило явных закономерных взаимосвязанных соотношений между кислотностью желудочного сока, определявшейся по методу Баос-Эвальда, и характером перистальтической деятельности, с одной стороны, и сократительной способностью полосок гладкомышечных клеток, с другой.

Не было закономерных взаимосвязанных соотношений и между состоянием эвакуаторной функции желудка и способностью системы контрактильных белков различных областей развивать напряжение—при ускоренной эвакуации полоски из антральной части выявили пониженную сократительную способность ($P < 0,05$), сократительная же способность полосок из области малой и большой кривизны существенно не отклонялась от контрольных значений; при нормальной эвакуаторной активности желудка отмечалось достоверное повышение сократительной способности полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток из области большой кривизны ($P < 0,02$) и явная тенденция к повышению из области малой кривизны и антральной части. Аналогичная картина наблюдалась при задержке эвакуации желудочного содержимого.

Однако сопоставление характера электрической активности желудка (типа ЭГГ) с сократительной способностью полосок глицеринизированных гладкомышечных клеток его различных отделов выявило явную закономерность—гиперкинетический тип ЭГГ сопровождался повышением сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток всех исследованных областей желудка, а гипокинетический тип—понижением сократительных свойств системы контрактильных белков гладкомышечных клеток желудка (табл. 2).

Так как при месячном сроке глицеринизации, имевшем место в наших исследованиях, разрушаются или инактивируются все структуры и системы мышечных клеток, кроме миофибрилл—системы контрактильных и минорных белков [1, 2, 6, 17, 18], обнаруженные нами отклонения в сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка должны быть обусловлены исключительно изменением свойств системы контрактильных и минорных белков.

При компенсации стеноза привратника, по-видимому, характер изменения свойств этой системы приводит к повышению сократительной способности контрактильного прибора клетки, а при декомпенсации—к ее падению. При этом степень уменьшения сократительной активности

системы контрактильных белков достигает весьма значительной величины, так как она существенно отличается не только от сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка в фазе компенсации, в которой сократимость полосок значительно увеличена, но и от сократительной способности гладкомышечных клеток практически здоровых людей.

Эти данные позволяют сделать вывод, что компенсация стеноза привратника осуществляется не только путем гипертрофии гладкомышечного слоя желудка, как это принято считать, но и путем повышения способности контрактильной системы развивать напряжение. Декомпенсация моторной функции желудка возникает не только в связи с атрофией мышечного слоя желудка, но и в результате одновременного снижения способности контрактильного аппарата клетки сокращаться — количественными и качественными изменениями в мышечном слое желудка.

Таблица 2

Признак		Напряжение, мг/мм^2		
		часть желудка ($M \pm m$)		
		антральная	малая кривизна	большая кривизна
Норма (n=8)		$202,7 \pm 18,5$	$187,8 \pm 8,4$	$152,1 \pm 4,44$
Тип электрогастрограммы	гиперкинетический (n=21) Р	$253,7 \pm 25,2$ —	$256,7 \pm 16,3$ <0,001	$231,7 \pm 21,3$ <0,001
	нормокинетический (n=4) Р	$296,1 \pm 48,9$ —	$199,1 \pm 15,1$ —	$273,6 \pm 80,0$ —
	гипокинетический (n=13) Р	$145,8 \pm 8,4$ <0,02	$143,4 \pm 12,3$ <0,01	$124,0 \pm 41,8$ <0,05

То, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуется повышением способности системы контрактильных белков развивать напряжение, нужно полагать, имеет патогенетическое значение, тем более что это повышение наблюдается в начальной стадии заболевания и, по-видимому, обусловлено функциональным спазмом (спазмом) привратника или, возможно, влиянием нервной системы. При больших сроках заболевания (свыше 10 лет) в системе контрактильных белков антральной части желудка уже развиваются физико-химические изменения, приводящие к падению ее сократительной способности.

Механизм изменения сократительной способности контрактильных белков мышечного слоя желудка при компенсации и декомпенсации стеноза привратника не установлен, но, по-видимому, связан с изменением физико-химических свойств отдельных белков контрактильного прибора гладкомышечных клеток желудка.

Неодинаковыми физико-химическими свойствами, а также, возможно, неодинаковым содержанием отдельных белков сократительного аппарата гладкомышечных клеток, по-видимому, будут объяснены и различия в сократительной способности контрактильной системы антральной части, малой и большой кривизны желудка.

Одновременность и однонаправленность изменения электрической активности и сократительной способности глицеринизированных гладкомышечных клеток желудка при его патологических состояниях, нужно полагать, обуславливается одновременными сдвигами в мембранах (эндоплазматическом ретикулуме) и сократительном приборе клеток.

Эти результаты, свидетельствующие об одновременно происходящих в мембранах и сократительном аппарате сдвигах, дают основание по типу ЭГГ с определенной степенью вероятности судить о состоянии сократительной способности системы контрактильных белков гладкомышечных клеток желудка.

Республиканский научно-исследовательский
центр медицинской биофизики МЗ ГССР,
кафедра неотложной хирургии Тбил. ГИДУВа

Поступила 11/IX 1978 г.

Ն. Վ. ԿԱՐՍԱՆՈՎ, Զ. Ն. ԿԱԽԻԱՆԻ, Բ. Ն. ՄԱՅՍՐԱԴԶԵ

ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԽՈՑԱՅԻՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՍՏԱՄՈՔՍԱԵԼԻՔԻ ՆՆՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԻՅԵՐԻՆԱՑՎԱԾ ՀԱՐԹՄՎԱՆԱՅԻՆ
ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏԵՐԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՏԱՄՈՔՍԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Հաստատված է, որ ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ անթրալ ու փոքր և մեծ կորուսյալ շրջանների կրճկողական սպիտակուցների համակարգի կծկողականությունը աճում է, որը ստամոքսակաթիլի կոմպենսացված նեղացման ժամանակ՝ հասնում է բարձր աստիճանի, իսկ դեկոմպենսացված ժամանակ՝ խիստ կերպով իջնում է:

Ստամոքսի հարթմկանային բջիջների կծկողականության բարձրացումը ուղեկցվում է էլեկտրաստամոքսագրության հիպերկինետիկ, իսկ իջեցումը՝ հիպոկինետիկ տիպով: Այդ թույլ է տալիս էլեկտրաստամոքսագրության տիպով բավական բարձր հավանականությամբ դատել հիվանդ ստամոքսի հարթմկանային բջիջների կծկողական սպիտակուցների համակարգի կծկողական հատկությունների վիճակի մասին:

N. V. KARSANOV, Z. N. KAKHIANI, B. N. MAISURADZE

CONTRACTABILITY OF THE STRIAE OF GLYCERINIZED SMOOTH MUSCLE CELLS AND THE FUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH IN GASTRIC ULCER AND STENOSIS OF THE PYLORUS OF ULCEROUS GENESIS

In gastric and duodenal ulcer contractability of contractile protein system of the antrum and the region of lesser and greater curvature

was established to be increased to a greater degree; and in decompensated one it decreased sufficiently.

Thus, compensation of pylorostenosis is conditioned not only by hypertrophy (and decompensation-by atrophy) of muscle layer, but also by a sufficient increase (and in decompensation-by a sufficient decrease) of the ability of contractile protein system to develop tension.

The increase of contractability of stomach smooth muscle cells is followed by hyperkinetic type of EGG and the decrease-by hypokinetic type. This fact gives a chance by the type of EGG with definite degree of probability to judge about the contractile property state of contractile protein system of the diseased stomach smooth muscle cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арронет Н. И. Мышечные и клеточные сократительные (двигательные) модели. Л., 1971.
2. Бендола Дж. Мышцы, молекулы, движение. М., 1970.
3. Григорьев В. Г. Дисс. канд. М., 1967.
4. Кахиани Э. Н., Карсанов Н. В., Майсурадзе Б. Н. В кн.: Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата. Тбилиси, 1973, стр. 111.
5. Карсанов Н. В., Магалдадзе В. А., Мамулашвили Л. Д. Труды Института клинич. и эксперимент. кардиологии, т. X, XI. Тбилиси, 1971, стр. 287.
6. Комиссарчик Я. Ю., Шапиро Е. Н. Цитология, 1971, 13. 4, стр. 425.
7. Коростовцев С. Б. Дисс. канд. Л., 1952.
8. Красильников Л. Г. Сов. мед., 1960, 3, стр. 107.
9. Красильников Л. Г., Фишзон-Рысс Ю. И. Тер. арх., 1963, XXXV, 8, стр. 56.
10. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. М., 1953.
11. Собакин М. А. Тез. докл. научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Киев, 1954, стр. 164.
12. Сальман М. М. В кн.: Физиология и патология тонкой кишки. Рига, 1975, стр. 231.
13. Alvarez W. C. An Introduction to gastroenterology, New York, 1948.
14. Bozler E. Amer. J. Physiol., 1938, 124, 502.
15. Griffith G. H., Owen G. M., Campbell P. H., Shields R. Gastroenterology, 1968, 54, 1-7.
16. George I. O. Amer. J. Dig. Dis., 1968, 13, 376.
17. Hanson J. Nature, 1952, 169, 530.
18. Hanson J., Huxley H. In: Fibrous Proteins and their Biological Signification. Symp. Soc. Exp. Biol. IX, Camrige, 1955, 228.
19. Szent-Györgyi A. G. Biol. Bull., 1949, 96, 2, 110.

УДК 616—002.77:616.981.21]—056.3

С. Ц. ЧИЛИНГАРЯН, Д. А. АГАРОНОВА, Л. А. ФРАНГУЛЯН,
А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, Р. А. МАНУКЯН, Г. Т. ДАНИЕЛЯН, М. Е. СЛКУНИ

СТРЕПТОКОККОНОСИТЕЛЬСТВО И АЛЛЕРГИЗАЦИЯ К СТРЕПТОКОККОВОМУ АНТИГЕНУ У СТУДЕНТОВ ЕРЕВАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Проведено обследование студентов ЕрМИ и больных ревматизмом с целью выявления стрептококкового носительства и аллергизации к стрептококковому антигену по показателям реакции бласттрансформации лимфоцитов и титра антистрептолизина—О в сыворотке крови. Дана рекомендация для своевременного выявления лиц, сенсibilизированных к стрептококку.

Вопросы аллергии, в частности инфекционной, занимают значительное место в современной медицине [1, 4, 5, 6]. Особое внимание привлекает гемолитический стрептококк, сенсibilизирующие свойства которого приводят к формированию тяжелых форм инфекционной патологии, в том числе ревматизма [2, 3].

Для профилактики и ранней диагностики таких форм весьма существенным является своевременное выявление аллергизации организма. Исходя из этого, задачей настоящей работы явилось изучение здорового контингента и лиц, имеющих в анамнезе стрептококковые заболевания (ангина, отит, скарлатина), с целью выявления стрептококконосительства и сенсibilизации к стрептококку по некоторым гуморальным и клеточным показателям.

Основным объектом исследования были студенты ЕрМИ. Всего обследовано 194 студента I и II курсов. Бактериологическое исследование осуществлялось путем посева слизи из зева на сахарный бульон и кровяной агар с последующим выделением чистых культур и изучением их биологических свойств. Из общего числа обследованных 17% оказались носителями гемолитического стрептококка.

Тщательно собранный анамнез позволил всех обследованных студентов разделить на четыре группы. В I—контрольную—вошли лица, у которых из зева не высевался стрептококк и в анамнезе не было стрептококковых инфекций; II составили стрептококконосители со стрептококковыми заболеваниями в анамнезе; в III группу были объединены студенты, имеющие в анамнезе стрептококковые заболевания, но не являющиеся носителями патогенных стрептококков; IV группу составили стрептококконосители с отягощенным анамнезом. Для сопоставления

данных была обследована также группа больных ревматизмом в неактивной форме заболевания (V группа).

Иммунологическая реактивность была изучена у 69 человек (33 студента и 36 больных ревматизмом) по реакции бласттрансформации лимфоцитов крови (РБТЛ) со стрептококковым антигеном [1, 7, 8] и путем определения титра антистрептолизина-О (АСЛ-О) в сыворотке крови. Проведенные наблюдения суммированы в таблице.

Из таблицы следует, что среди всех обследованных лиц наиболее высокий показатель бласттрансформации был у больных ревматизмом (V гр.) и у студентов со стрептококковыми заболеваниями в анамнезе (III и IV группы). Высокий уровень АСЛ-О был выявлен в группе больных и у студентов-стрептококконосителей (II и IV группы). Определенная корреляция показателей титра АСЛ-О и РБТЛ имела место у больных ревматизмом и студентов-стрептококконосителей с отягощенным анамнезом.

Т а б л и ц а

Показатели РБТЛ со стрептококковым антигеном и АСЛ-О у обследованных лиц

Группы	Количество обследованных	РБТ (в %)		АСЛ-О M±m
		M±m	колебания	
I	11	5,2±0,8	2—9	109,8±9,2
II	7	8,8±0,95	5—12	707,5±43,1
III	7	11,8±1,24	3—19	116,9±7,8
IV	8	14,4±1,60	8—21	2642,8±76,2
V	36	17,3±1,2	8—43	821,3±26,5

Таким образом, на уровне АСЛ-О сказалась персистенция стрептококка, в то время как по показателю РБТ можно было судить о сенсибилизации организма к стрептококку.

Проведенные наблюдения дают основание рекомендовать включение бактериологических исследований в комплекс обязательного медицинского обследования студентов-первокурсников с целью выявления стрептококкового носительства, и в дальнейшем бактерионосителей и лиц, имеющих в анамнезе стрептококковые инфекции, обследовать методами аллергодиагностики *in vitro* и в случае необходимости осуществлять активную профилактику. Полагаем, что комплексное иммунобактериологическое обследование студентов целесообразно повторять на IV—V курсах.

Своевременно принятые меры по санации стрептококкового носительства и десенсибилизации организма позволят предупредить развитие тяжелых заболеваний у юношеского контингента.

Каф. микробиологии и госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/XII 1978 г.

ՍՏՐԵՊՏՈԿԿԱԿՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՏՐԵՊՏՈԿԿԱՅԻՆ ԱՆՏԻԳԵՆԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ
ԱԼԵՐԳԻԶՄԱՆ ԵՐԵՎԱՆԻ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏԻ ՈՒՍԱՆՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտությունները կատարվել են բժշկական ինստիտուտի 1-ին և
2-րդ կուրսի 194 ուսանողների և 36 ուսանողների հիվանդների մոտ:

Ստրեպտոկոկալիությունը և ստրեպտոկոկալիին անտիգենի նկատմամբ օր-
գանիդմի ակրեդիգացիան հայտնաբերելու նպատակով որոշվել է լիմֆոցիտ-
ների բլաստոտրանսֆորմացիան և արյան շիճուկի հակաստրեպտոկոկին «0»-ի
տիտրը: Պարզվել է, որ ստրեպտոկոկալիությունը կազմում է 17%: Լիմֆո-
ցիտների բլաստոտրանսֆորմացիայի առավել բարձր ցուցանիշներ եղել են ու-
սանողների հիվանդների և այն ուսանողների մոտ, որոնք անամնեզում նշել
են ստրեպտոկոկալիին էթիոլոգիայի հիվանդություններ: Հակաստրեպտոկոկին
«0»-ի տիտրը բարձր է եղել հիվանդների և ստրեպտոկոկալիին ուսանողների
մոտ:

Խորհուրդ է տրվում 1-ին կուրսի ուսանողների պարտադիր բժշկական հե-
տազոտությունների կոմպլեքսի մեջ ներգրավել նաև բակտերիոլոգիական հե-
տազոտությունը՝ ստրեպտոկոկալիությունը հայտնաբերելու նպատակով: Հարկ
է դնել դեպքում կատարել օրգանիզմի դեանսիթիզացիա:

S. C. CHILINGARIAN, DG. A. AHARONOVA, L. A. FRANGOULIAN,
A. M. ZAVGORODNYAYA, R. H. MANOUKIAN, G. T. DANIELIAN,
M. E. SLKOUNI

STREPTOCOCCAL CARRIAGE AND ALLERGIZATION TO STREPTOCOCCAL ANTIGEN IN STUDENTS OF THE YEREVAN MEDICAL INSTITUTE

There have been conducted an observation of the students of the
Yerevan Medical Institute and patients with rheumatism for revealance
of streptococcus carriage and allergization to streptococcus antigen by
the indices of the reaction of blasttransformation of the lymphocytes and
the titer of antistreptolysin-„O“ in the blood serum. A recommendation
for timely discovery of the persons, sensitized to streptococcus is given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воскобойник О. Д., Гринченко А. Н., Зверкова А. С., Романова А. Ф. В кн.: Имму-
нология и аллергия. Киев, 1977, стр. 57.
2. Иоффе В. И. Вопросы профилактики ревматизма. Л., 1955.
3. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
4. Резник Б. Я., Якименко Т. М., Целух А. В., Губень Г. Г., Прочтенко П. З. В кн.:
Иммунология и аллергия. Киев, 1977, стр. 100.
5. Рубель Н. Н. В кн.: Острая и хроническая стрептококковая инфекция. Л., 1967,
стр. 9.
6. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев.
1950.
7. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика in vitro. М., 1975.
8. Hirschhorn K. Fed. Proc., 1968, 27, 2, 31

УДК 616.3—072.1

А. М. АМБАРЦУМЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИАЗЕПАМА ПРИ
ЭНДОСКОПИИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Изучалась возможность использования диазепам в качестве субстрата для подготовки к фиброэндоскопическому исследованию верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Выявлены определенные преимущества внутривенного введения диазепам по сравнению со стандартным методом премедикации. Полученные данные позволяют рекомендовать диазепам к широкому применению в практике эндоскопии.

В настоящее время рекомендуется производить эндоскопическое исследование верхнего отдела желудочно-кишечного тракта после премедикации раствором промедола и атропина [7, 12]. О. Д. Берманденко и соавт. [5] производят премедикацию атропином в сочетании с димедролом или пипольфеном. О. Л. Акимова, В. Х. Василенко и соавт. [2, 6] отрицают необходимость применения обезболивающих и антиспастических препаратов перед эзофагогастродуоденоскопией. Исследование без премедикации современными фиброэндоскопами, разумеется, возможно, однако вряд ли целесообразно в повседневной практике. Применение же стандартного метода наряду с неоспоримыми преимуществами имеет и ряд недостатков. Определенные неудобства связаны уже с самим фактом применения наркотических препаратов, особенно в амбулаторных условиях, при проведении профилактических эндоскопических осмотров. Н. А. Осипова и соавт. [9] отмечают, что премедикация промедолом и атропином не устраняет клинических и электрофизиологических проявлений психоэмоционального возбуждения и сопряжена со значительными вегетативными реакциями на фоне повышенной экскреции катехоламинов. Wiendl [15] наблюдал остановку сердечных сокращений и дыхания у больной после премедикации наркотическими препаратами. Перечисленные факторы побудили некоторых исследователей изменять состав веществ, входящих в премедикаментозную подготовку больного.

Нами в качестве субстрата для подготовки больных к фиброэндоскопии использован диазепам (синонимы—валиум, седуксен). Диазепам, применяемый в медицинской практике с 1961 г., является транквилоседативным средством [13], проявляющим свое действие через лимбическую систему, оказывающим мышечно-релаксирующий эффект и спо-

способным подавлять чувство страха, тревоги [1, 8, 14]. В. А. Беляковым и соавт. [3] в эксперименте было установлено, что диазепам в определенных концентрациях блокирует аритмию, возникающую при стимуляции сенсомоторной зоны коры больших полушарий, устраняет нарушения ритма деятельности сердца при раздражении структур промежуточного мозга, резко угнетает реакцию повышения артериального давления при стимуляции соответствующих зон мозга. Проведенные в последующем клинические наблюдения подтвердили экспериментальные данные о том, что диазепам способен создать надежную нейроветегативную защиту организма. По данным В. Ю. Островского и соавт. [10], М. И. Руднева и соавт. [11], диазепам обладает также антигипоксическими свойствами. Весьма ценным является малая токсичность препарата [4]. Н. А. Осипова и соавт. [9] отмечают, что преднаркозная подготовка с использованием валиума имеет наибольшие преимущества у больных с исходной эмоциональной лабильностью, неврозами; она предотвращает клинические и электроэнцефалографические симптомы психоэмоционального возбуждения, избыточную реакцию симпатико-адреналовой системы, смягчает вегетативные проявления. Клинические наблюдения И. Мадьяр [8] с использованием диазепама при регулярном исследовании мочи, СОЭ, картины крови, печеночных функций, ЭКГ и пр. ни в одном случае не выявили патологических изменений.

Первоначально 19 больным было произведено внутримышечное введение диазепама. В дальнейшем, после установления большой эффективности внутривенного введения, премедикация проводилась по следующей схеме: за 40 мин до эндоскопии внутримышечно вводили 0,1%—1,0 атропина; непосредственно перед исследованием на операционном столе больному (в сидячем положении) производилась местная анестезия путем орошения зева 2% раствором дикаина; затем больной сразу же переводился в лежащее положение и немедленно производилась внутривенная инъекция диазепама. Всего исследовано 60 больных. Количество препарата составляло 1,0—1,5 мл. Исследование гемодинамических показателей производили до премедикации, спустя 30 мин после инъекции атропина, в течение внутривенного введения диазепама, спустя 10 мин после исследования.

Исследования показали, что выраженный эффект диазепама наступает уже в момент инъекции и длится несколько минут. Именно в это время производилось введение панэндоскопа в пищевод. Таким образом, время максимального седативного и мышечно-релаксирующего действия препарата совпадало с тем периодом эндоскопического исследования, который причиняет наибольший дискомфорт исследуемому. В последующие 15—20 мин действие диазепама снижалось, однако оно было вполне достаточным для продолжения и окончания исследования. После эндоскопии с применением валиума подавляющее большинство больных отмечало удовлетворительную переносимость в период исследования.

Следует отметить, что проведение фиброскопии в спокойной обстановке заметно сказывалось и на качестве исследования. Выявление действия диазепама на гемодинамические показатели производили на фоне предварительно введенного атропина. У исследованных больных после введения алкалоида наблюдалось учащение пульса на 9,22 уд./мин и повышение как максимального (на 11,1 мм рт. ст.), так и минимального артериального давления (на 8,93 мм рт. ст.; $P < 0,05$). По характеру клинических реакций на введение диазепама выделили 3 группы больных: I (10% больных)—без существенных изменений вегетативных проявлений; II (30%)—с понижением артериального давления (максимального с $120,0 \pm 4,23$ до $110,0 \pm 4,28$, минимального с $82,6 \pm 2,81$ до $77,3 \pm 2,2$ мм рт. ст) и урежением пульса (с $99,0 \pm 5,17$ до $90,1 \pm 4,62$ уд./мин); III группа (60%)—с повышением артериального давления (соответственно с $112,69 \pm 3,49$ до $123,4 \pm 3,6$ и $73,87 \pm 2,21$ — $83,26 \pm 2,29$ мм рт. ст.) и учащением пульса ($77,41 \pm 3,37$ — $95,5 \pm 3,48$ уд./мин). Данные статистически достоверны ($P < 0,05$). Во всех случаях к концу исследования наблюдалась стабилизация показателей. Согласно литературным данным, парентеральное введение диазепама сопровождается понижением артериального давления [1, 3]. В наших наблюдениях, по всей видимости, имело место или превалирование гипотензивного действия диазепама, или гипертензии, вызванной как атропином, так и самой процедурой эндоскопии. Электрокардиографические исследования ни в одном случае не выявили существенных изменений при использовании диазепама, что согласуется с литературными данными [4, 8]. Побочных явлений, осложнений не наблюдалось.

Оценивая предварительные данные проведенных исследований и клинические наблюдения, учитывая данные литературы, считаем, что при соответствующей методике премедикация с применением диазепама может с успехом применяться при эндоскопии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Эффективность, быстрота действия, создание надежной нейровегетативной защиты организма, малая токсичность, отсутствие побочных реакций, подавление чувства страха, отказ от применения наркотиков и пр. позволяют рекомендовать диазепам для применения в практике эндоскопии.

Научно-исследовательский институт
рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 25/XII 1978 г.

Ա. Մ. ՀԱՄԱՐԱՆՈՒՄՅԱՆ

ՄԱՐՍՈՂԱԿԱՆ ՈՒՂՈՒ ՎԵՐԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԷՆԴՈՍԿՈՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԴԻԱԶԵՊԱՄԻ ՕԴՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

60 հիվանդների մարսողական ուղու վերին հատվածների ֆիբրոէնդոսկոպիկ հետազոտության նախապատրաստման նպատակով օգտագործվել է դիազեպամ: Բուժական նախապատրաստման գոյություն ունեցող ստանդարտ

հղանակի համեմատությամբ այս նյութի կիրառման դեպքում մեր կողմից
բացահայտված են մի շարք առավելություններ:

Ստացված տվյալների հիման վրա եզրակացնում ենք, որ էնդոսկոպիկ
ուսումնասիրությունների ժամանակ դիագնոստիկ կարող է լայն կիրառում
գտնել:

A. M. HAMBARTSOUMIAN

ON THE POSSIBILITY OF THE ELIMINATION OF DIASEPAM IN ENDOSCOPY OF THE UPPER SECTION OF THE GASTROENTERIC TRACT

In 60 patients it has been studied the possibility of the elimination of diasepam as a substrate for preparation of the upper section of the gastroenteric tract to fibroendoscopic study. There are revealed definite advantages of intravenous administration of the preparation in comparison with standard methods of premedication. The data obtained allow to recommend diasepam for wide elimination in endoscopy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авруцкий Г. Я. (под. ред.) Психотропные средства в медицинской практике. М., 1971.
2. Акимов А. О. Л., Сотников О. Л., Яхонтова Л. В. Тер. архив, 1976, 48, 10, стр. 108.
3. Беляков В. А., Синицын Л. Н., Корягина И. А., Орлов Н. А. Вестн. хир., 1973, 7, стр. 106.
4. Беляков В. А., Белякова Т. А. Анест. и реаниматол., 1977, 6, стр. 19.
5. Бермаденко О. Д., Гусев А. С. Хирургия, 1977, 1, стр. 111.
6. Василенко В. Х., Васильев Ю. В., Маркелова Н. Н. Клин. мед., 1972, 2, стр. 6.
7. Василенко В. Х., Сальман М. М., Рапопорт С. И., Соколов Л. К., Цодиков Г. В. Рак желудка и его ранняя диагностика. М., 1977.
8. Мадьяр И. Венгерская медицина, 1968, 28, стр. 57.
9. Осипова Н. А., Большакова Т. Д., Селезнева А. И., Винницкая Э. Б. Сов. мед., 1976, 12, стр. 101.
10. Островский В. Ю. Тезисы докладов I Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. Свердловск, 1974, стр. 62.
11. Руднев М. И., Дектярь В. Н. Фармакол. и токсикол., 1974, 37, 5, стр. 552.
12. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Эндоскопия: органов брюшной полости. М., 1977.
13. Himwich J. J. Neuropsychiatr., 3, 1962, 15.
14. Vilkin J. Neuropsychiatr., 3, 1962, 139.
15. Wiendl H. J. Münch med. Wschr, 1962, Bd. III, 2302.

УДК 616—018.2—008.8.31

М. К. АБРАМЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА
ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проведено изучение гуморального звена иммунитета (В-системы) путем количественного определения отдельных классов иммуноглобулинов. Выявлено резкое повышение уровня JgG, некоторое повышение уровня JgM и значительное понижение уровня JgA. Полученные данные указывают на наличие дисиммуноглобулинемии, на понижение иммунологической реактивности организма.

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении роли иммунных механизмов в генезе периодической болезни (ПБ), в изучении которой скрещиваются вопросы молекулярной генетики, гистохимии, иммунологии и эндокринологии [7].

Основные кардинальные вопросы этиологии и патогенеза ПБ окончательно не разрешены. Большинство исследователей [5, 6, 8, 13, 18, 20, 21], сторонники аутоиммунной концепции, решающее значение в патогенезе этой болезни придают нарушению иммунологического гомеостаза.

Результаты наших исследований в области изучения гуморальных факторов иммунитета при ПБ указывают на аутоиммунную перестройку организма больных: обнаружены циркулирующие в крови противозритроцитарные и противопочечные аутоантитела, выявленные методом Кумбса и Уанье (по [1]), понижение комплементарного титра сыворотки крови [8, 11], пролиферация иммунокомпетентных клеток в органах ретикуло-эндотелиальной системы, гипергистаминемия, отсутствие или резкое снижение гистаминопексической способности сыворотки крови [2, 3] и др.

В комплексе гуморальных факторов иммунитета, отражающих функцию В-системы, особо важное значение принадлежит системе иммуноглобулинов (Jg), так как именно в различных классах Jg сыворотки содержится основная масса антител различной специфичности [16].

Литературные данные о содержании Jg в сыворотке крови при ПБ недостаточны и весьма противоречивы. Так, по данным О. М. Виноградовой [10], при ПБ наблюдается депрессия всех классов Jg. М. А. Адо и др. [4] отмечали значительное снижение уровня γ G-иммуноглобулинов,

а Frensdorff с соавт., Schwabe и др. [17, 22] находили лишь повышение уровня JgM.

Актуальность проблемы и противоречивость данных литературы делают очевидной целесообразность дальнейших исследований отдельных классов Jg при ПБ на основе большого клинического материала.

Количественное определение основных классов (А, М, G) Jg выполнено нами впервые при ПБ методом простой радиальной иммунодиффузии в агаре по Mancini [19] с использованием бараньих моноспецифических сывороток к каждому классу Jg, получаемых из Института эпидемиологии и микробиологии им. Гамалеи. Метод основан на изучении диаметра колец преципитации, образующихся при внесении исследуемой сыворотки в лунки, вырезанные в слое геля, содержащего моноспецифическую антисыворотку к изучаемому Jg. В стандартных условиях опыта диаметр кольца преципитации прямо пропорционален количеству внесенного антигена. Содержание Jg в сыворотке определяли по калибровочной кривой, построенной на основании измерения колец преципитации разведенной сыворотки со стандартным содержанием Jg.

Клинико-иммунологические исследования проведены у 450 больных в возрасте от 18 до 55 лет, из них мужчин 280, женщин 170. Продолжительность заболевания составляла от полугода до 20 лет и более. Неосложненным вариантом ПБ страдало 374 человека, а осложненным—76 (57 с переходом в амилоидоз и 19 с переходом в коллагеноз). Грудной вариант заболевания наблюдался у 39 больных, брюшной—у 271, смешанный—у 140, контрольную группу составили 30 здоровых доноров. Все исследования проводились в динамике у больных ПБ, находящихся на стационарном лечении в специализированном отделении I городской клинической больницы г. Еревана. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Анализ полученных данных выявил значительную дисиммуноглобулинемию (табл. 1): в состоянии приступа наблюдалось статистически достоверное ($p < 0,001$) более резкое повышение уровня JgG ($2865 \pm 182,4$ мг%) и значительное понижение уровня JgA ($145,4 \pm 2,1$ мг%), чем у больных во внеприступном периоде (соответственно: $2430 \pm 134,3$ и $180,0 \pm 3,0$ мг%). Колебания JgM как вне, так и во время приступа были не столь значительными. После прохождения курса лечения (гистаглобином или колхицином) отмечалась тенденция к снижению первоначально повышенной концентрации Jg (G и M), и повышению концентрации JgA, при этом установлена четкая корреляция между клиническим эффектом лечения и наблюдаемым уровнем Jg. Наблюдаемое снижение уровня Jg после прохождения курса лечения указывает на их роль в поддержании иммунологического гомеостаза. Присоединение амилоидоза в начальных стадиях сопровождалось дальнейшим повышением уровня JgG и депрессией JgA.

Нами выявлена определенная закономерная зависимость уровня Jg от продолжительности заболевания и частоты приступов. Связи

между уровнем циркулирующих Jg и вариантами заболевания не обнаружено. У больных ПБ проведено параллельное исследование Jg с титром комплемента и с аутоантителами (табл. 2). Обращает на себя внимание отчетливо выраженная тенденция к снижению уровня сывороточного комплемента. Подобная ассоциация—повышение уровня Jg, выявление аутоантител и снижение уровня комплемента—служит косвенным свидетельством формирования иммунных комплексов с потреблением комплемента [14]. Данное предположение требует дальнейшего изучения.

Таблица 1

Содержание отдельных классов Jg при периодической болезни
($M \pm m$, мг%).

Классы	Контроль n=30	Вне приступа n=190	Приступ n=120	После лечения n=58	Переход в амилоидоз, 1 ст. n=22
JgG Р	1265 $\pm$ 83,0	2430,0 $\pm$ 134,3 <0,001	2865,0 $\pm$ 182,4 <0,001	1599,0 $\pm$ 65,5 <0,001	2720,7 $\pm$ 172,4 <0,001
JgM Р	137,0 $\pm$ 1,1	151,0 $\pm$ 0,9 <0,01	170,0 $\pm$ 1,4 <0,01	143,0 $\pm$ 0,9 >0,5	190,7 $\pm$ 2,4 <0,01
JgA Р	248,0 $\pm$ 5,5	180,0 $\pm$ 3,0 <0,01	145,4 $\pm$ 2,1 <0,01	215 $\pm$ 3,1 >0,5	170,2 $\pm$ 2,8 <0,01

Таблица 2

Соотношение JgG с показателями титра комплемента и с аутоантителами,
выявленными методом Уанье—Клемпарской

Стадия заболевания	JgG	P*	Титр комплемента	P*	Частота выявления аутоантител в %	P*
Вне приступа	2430,0 $\pm$ 134,3	<0,001	37,1 $\pm$ 5,1	<0,01	41,6 $\pm$ 3,06	<0,001
Приступ	2865,0 $\pm$ 182,4	<0,001	40,0 $\pm$ 3,7	<0,01	51,6 $\pm$ 3,3	<0,001
ПБ, осложненная амилоидозом	2720 $\pm$ 172,4	<0,001	71,6 $\pm$ 6,5	<0,01	71,4 $\pm$ 8,9	<0,001
Контроль	1265,0 $\pm$ 83,0		15,5 $\pm$ 1,37		0	

Примечание р*—во всех случаях сравнивается с контролем.

При вычислении коэффициента ранговой корреляции Спирмена (по [15]) нами получены статистически достоверные данные ($p < 0,01$) при сравнении показателей JgG с аутоантителами, выявленными методом Уанье с использованием почечного антигена, и с показателями гистамина (табл. 3). Выявленная корреляционная связь с гистамином указывает на значение аллергизации в генезе ПБ.

Таким образом, проведенные исследования по определению кон-

центрации Jg у больных ПБ свидетельствуют о напряженности гуморального иммунитета, об изменении иммунологической реактивности организма, сопровождающемся значительной дисиммуноглобулинемией, отражающим нарушения иммунологического гомеостаза, более выраженного в периоде приступов и проявляющегося в дефиците JgA. На основании наших исследований предыдущих лет [1, 2, 3, 8, 11] и ли-

Таблица 3
Ранговая корреляция показателей JgG и аутоантител при ПБ

Статистический показатель	Вне приступа	Приступ	Амилоидоз
n	98	57	29
r_s	0,41	0,91	0,84
P	<0,01	<0,01	<0,01

Примечание. r_s — показатель ранговой корреляции по Спирмену.

тературных данных [9, 18, 20] можно предположить, что депрессия JgA, а также угнетение Т-системы иммунитета [12] связаны с генетически обусловленным (первичным) иммунодефицитным состоянием организма. Все вышеизложенное учитывается нами при диагностике и разработке патогенетической комплексной терапии при ПБ.

Кафедра госпитальной терапии НИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила 26/III 1979 г.

Մ. Կ. ԱՐՐԱԶԱՄՅԱՆ

ՀՈՒՄՈՐԱԼ ԻՄՈՆՈԻՏԵՑԻՆՈՐ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքը նվիրված է պարբերական հիվանդության մահացու 450 հիվանդի մոտ հումորալ իմունիտետի որոշ ցուցանիշների ուսումնասիրությանը:

Հետազոտությունները կատարվել են ՌԻՍՆԻՅԻ և Mancini-ի մեթոդներով:

Առաջին անգամ պարբերական հիվանդության ժամանակ որոշվել է իմունոգլոբուլինների (Ig) հիմնական խմբերի (A, M, G) քանակական հարաբերությունը դինամիկայում: Նկատվում է IgG խիստ բարձրացում $2430 \pm 134,3$ մգ% ($N 1265 \pm 83,0$) հատկապես նոպայի ժամանակ, IgM որոշ բարձրացում $170,0 \pm 1,4$ ($N 137,0 \pm 1,1$) և IgA խիստ նվազում $145,4 \pm 2,1$ ($N 243 - 5,0$):

Ստացված տվյալները վկայում են հումորալ իմունիտետի լարվածության, իմունոլոգիական ակտիվության խանգարման մասին, որը ուղեկցվում է արտահայտված դիսիմունոգլոբուլինեմիայով պարբերական հիվանդության ժամանակ:

SOME INDECES OF HUMORAL IMMUNITY IN PERIODICAL DISEASE

It has been studied the humoral link of Immunity (B-system) by quantitative determination of separate classes of Immunoglobulins according to Mancini and oth. It has been observed the acute rise of the level of IgG, some rise of the level of IgM and significant drop of IgA. The data obtained point out the presence of disimmunoglobulinemia, decrease of the immunologic reactivity of the organism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К., Завгородняя А. М. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 24.
2. Абрамян М. К. Там же, стр. 30.
3. Абрамян М. К. В сб.: Биогенные амины. ЕрМИ, 1978, стр. 67.
4. Адо М. А. Вестник АМН СССР, 1973, 3, стр. 54.
5. Айвазян А. А., Симонян А. Т., Саркисян А. М., Абрамян М. К. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1971, 5, стр. 46.
6. Айвазян А. А., Симонян А. Т. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, стр. 3.
7. Айвазян А. А., Симонян А. Т. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 3.
8. Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. и др. Клинич. мед., 1977, 2, стр. 91.
9. Аракелов Г. М. Дисс. канд. Ереван. 1975.
10. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
11. Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Труды ЕрМИ, вып. XVI, т. 2. Ереван, 1974, стр. 73.
12. Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Тезисы II Всесоюзного съезда врачей-лаборантов 20—23 ноября. М., 1979, стр. 117.
13. Мурадханян К. С. В кн.: Материалы 2-й научной конф. Ин-та экспериментальной биологии. Ереван, 1968, стр. 47.
14. Палихович С. А. Автореф. канд. дисс. М., 1974.
15. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика. Минск, 1973.
16. Стефани Д. В. Ж. микробиологии, 1971, 6, стр. 126.
17. Frensdorff A. et al. Clinica Chemica Acta, 1964, 10, 106.
18. Heller H. et al. Archives and of Rheumatism, 1967, 43, 227.
19. Mancini G. et al. Immunochimistry, 2, 235, 1965.
20. Relmann H. Diseases Periodiques. Philadelphia, 1963.
21. Sohar E., Gafni J. et al. American Journal Medicine, 1967, 43, 227.
22. Schwabe A. P. and Peters R. S. Medicine (Baltimore), 1974, 3, 6, 453.

УДК 616—018.2—008.831

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, И. О. ГУЮМДЖЯН

АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ
ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучалась активность ряда печеночных ферментов при периодической болезни. Установлено некоторое повышение активности аспарагиновой и аланиновой трансаминаз, снижение псевдохолинэстеразы, повышение гистидазы и уроканиназы, что указывает на повреждение гепатоцитов и их мембран, нарушение синтетической функции печени. Результаты вышеуказанных исследований являются важным показателем степени поражения печени и дают возможность лучше организовать лечение больных с ПБ, включив в комплексное лечение препараты, улучшающие функциональное состояние печени.

В последнее десятилетие получено много сведений [1, 2, 3, 7] о патогенезе периодической болезни (ПБ), однако многие вопросы остаются неясными. Недостаточно изучено функциональное состояние печени при этом заболевании. Изменение активности некоторых ферментов печени, выявленное при других патологических состояниях [5, 6, 8, 10, 14, 15], при ПБ изучено недостаточно.

Изучению состояния печени при ПБ посвящены немногочисленные работы. В 1938 г. Л. А. Оганесян и В. М. Авакян [11] обратили внимание на часто наблюдаемое увеличение печени во время приступов ПБ, проходящее по прекращении кризов. Матюш с соавт. [16] высказали предположение о важной (если не главной) роли печени в генезе лихорадочных кризов. З. А. Тер-Захарян [13], Г. Б. Багдасарян [4] в своих работах отмечали поражение печени как во время лихорадочных кризов, так и во внеприступном периоде. Авторы этих работ находят, что поражение печени связано с аутоаллергизацией организма.

Исходя из вышеизложенного, мы считали необходимым изучить активность печеночных ферментов (трансаминаз: аспарагиновой—АсАТ, аланиновой—АлАТ, псевдохолинэстеразы, гистидазы, уроканиназы) при ПБ для выявления и определения степени поражения печени. Активность ферментов АсАТ и АлАТ определяли в сыворотке крови по методу Umbreit в модификации Г. С. Пасхиной [12]. Активность ферментов выражали в единицах Боданского.

Нами обследовано 20 здоровых доноров и 83 больных ПБ, из них 30 страдали абдоминальным вариантом, 16—торакальным, 37—смешан-

ным. Больные (53 мужчины и 30 женщин) были в возрасте от 16 до 40 лет—62, от 41 до 60—21.

Как видно из табл. 1, имеется умеренное повышение активности как АсАТ, так и АлАТ. Наиболее высокая активность АсАТ наблюдается во время приступов у больных смешанным вариантом ПБ. У больных с частыми приступами независимо от варианта заболевания активность обоих ферментов значительно выше, чем при редких приступах.

Изучалось также изменение активности синтетического фермента печени—холинэстеразы, синтез которого подвергается генетическому контролю. Она определялась по методу Vincent и Segonsac [18]. Исследование активности фермента у 15 практически здоровых доноров показало, что она составляет 47% (табл. 2). Анализ результатов исследований у 105 больных ПБ, из которых 80 находились в межприступном периоде, 25—в приступе, 8—с осложненным амилоидозом, показал, что при ПБ резко снижается активность псевдохolinэстеразы, особенно при частых приступах. При редких приступах активность фермента приближается к нижним границам нормы. Значительное снижение активности наблюдалось также при присоединении к заболеванию амилоидоза. У больных с частыми приступами ПБ и при присоединении амилоидоза часто наблюдалась нулевая активность фермента. Исходя из вышесказанного, можно предположить, что наряду с другими механизмами аллергизации организма (накопление гистамина и снижение гистаминапектической функции организма [1]), по-видимому, имеет место и система холинэстераза—ацетилхолин. Понижение активности холинэстеразы приводит к накоплению в организме ацетилхолина, принимающего активное участие в развитии аллергических реакций гладкомышечных органов, и на месте аллергического воспаления вызывает боль [3]. Таким образом, можно полагать, что одним из механизмов аллергизации организма при ПБ является накопление ацетилхолина вследствие недостаточного синтеза холинэстеразы печени в результате нарушения синтетической функции гепатоцитов.

Анализируя данные об относительном количестве иммуноглобулинов [3] и проводя корреляцию между показателями псевдохolinэстеразы и JgA, JgG, мы выявили четкую корреляционную связь между псевдохolinэстеразой и JgA. Получена статистически достоверная ($P < 0,01$) прямая корреляционная связь: вне приступа ($r_s = 0,7$), во время приступа ($r_s = 0,85$) между активностью псевдохolinэстеразы и количеством JgA. Этот факт еще раз доказывает связь депрессии уровня JgA, наследуемого по аутосомно рецессивному типу, и псевдохolinэстеразой, подвергаемой генетическому контролю. Данные доказывают ослабление генетического контроля при ПБ. Прямой корреляционной связи между активностью холинэстеразы и количеством JgG не найдено.

Нами были изучены также органоспецифические ферменты печени—гистадаза и урокиназа спектрофотометрическим методом Tabor

Таблица 1

Сдвиги в активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови при ПБ в усл. ед. ($M \pm m$)

Показа- тели	Контин- гент	Здоровые	Абдоминальная форма		Грудная форма		Смешанная форма		ПБ независимо от формы	
			приступ	вне приступа	приступ	вне приступа	приступ	вне приступа	приступ	вне приступа
АсАТ		17,32 $\pm$ 1,21 n=20	22,65 $\pm$ 1,14 n=18	20,71 $\pm$ 2,03 n=12	23,27 n=4	20,02 $\pm$ 2,1 n=12	24,81 $\pm$ 2,74 n=12	18,28 $\pm$ 1,71 n=25	23,76 $\pm$ 1,07 n=37	19,45 $\pm$ 1,65 n=12
АлАТ		14,33 $\pm$ 1,11 n=20	19,61 $\pm$ 1,53 n=18	24,47 $\pm$ 2,9 n=12	21,94 n=4	24,36 $\pm$ 2,14 n=12	24,23 $\pm$ 1,93 n=12	22,82 $\pm$ 1,92 n=25	23,06 $\pm$ 0,9 n=37	17,29 $\pm$ 1,0 n=12

и Mehler модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [9, 17]. Эти ферменты печеночной паренхимы мигрируют в кровь лишь при ее поражении и нарушении мембранной проницаемости печеночных клеток, поэтому у практически здоровых лиц активность этих ферментов в плазме крови нулевая. Гистидазная и уроганиназная активность у больных с ПБ изучалась в динамике при различных вариантах (табл. 3). Независимо от вариантов заболевания (абдоминальный, грудной, смешанный) в сыворотке крови больных с ПБ обнаруживалась актив-

Таблица 2

Поражения печени у больных ПБ в усл. ед. ($M \pm m$)

Стадия заболевания	$M \pm m$	n
Вне приступа	$32,71 \pm 1,43$	80
Приступ	$26,72 \pm 2,4$	25
Частые приступы	$22,3 \pm 1,3$	45
Редкие приступы	$45,0 \pm 4,26$	12
ПБ с амилоидозом	$26,0 \pm 3,1$	8
Здоровые	$47,1 \pm 2,21$	15

Таблица 3

Гистидазная и уроганиназная активность в зависимости от степени поражения печени у больных ПБ в усл. ед. ($M \pm m$)

Показатели \ Контингент	Без клинич. проявления поражения печени	Увеличение печени на 2 см и более	ПБ с амилоидозом	Здоровые
Гистидаза	$1,53 \pm 0,17$ n=25	$3,63 \pm 1,46$ n=39	$3,21$ n=8	0
Уроганиназа	$0,96 \pm 0,77$ n=25	$2,24 \pm 2,09$ n=39	$1,1$ n=8	0

ность гистидазы и уроганиназы во внеприступном периоде (2,4 и 1,38 ед.), и особенно во время приступов (3,04 и 1,67 ед.). Из 72 исследованных больных у 25 без увеличения печени выявлена активность гистидазы (1,53 ед.) и уроганиназы (0,96 ед.). Более высокая активность наблюдалась у больных с увеличенной печенью (3,63 и 2,24 ед.). Как видно из табл. 3, гистидазная и уроганиназная активность сыворотки коррелирует со степенью клинических проявлений поражения печени. При присоединении амилоидоза активность гистидазы колеблется в пределах 2,96—6,0 ед., в среднем 3,21 ед., а уроганиназы от 1,2 до 4,0 ед., в среднем 1,1 ед. Таким образом, определение гистидазной и уроганиназной активности в сыворотке крови при ПБ может служить важным показателем поражения паренхимы печени даже в тех случаях, когда не обнаруживаются клинические проявления поражения этого органа.

Анализируя приведенные данные, можно отметить, что при ПБ нарушается синтетическая функция печени, повреждается паренхима этого органа, а также повышается проницаемость клеточных мембран. Вышеуказанные исследования являются важным показателем степени поражения печени и дают возможность внести коррекцию в лечение больных с ПБ, включив в комплексное лечение и препараты, улучшающие функцию печени (сирепар, витамин В₆ и др.).

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/III 1979 г.

Է. Ե. ՆԱԶԱՐԵՏԻԱՆ, Ի. Հ. ԳՈՍՅՄԴՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԵՆԻՄԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել են լյարդային մի շարք ֆերմենտների՝ ասպարագինա-
յին և ալանինային տրանսամինազների, շիճուկային խոլինէսթերազայի, հիստի-
դազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունը պարբերական հիվանդության
ժամանակ: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պարբերական հիվանդ-
ների մոտ դիտվում է ասպարագինային և ալանինային տրանսամինազների
ակտիվության չափավոր բարձրացում, շիճուկային խոլինէսթերազայի ակտի-
վության զգալի իջեցում և լյարդի օրգանոսպեցիֆիկ ֆերմենտների՝ հիստի-
դազայի և ուռոկանինազայի ակտիվության բարձրացում արյան շիճուկում:
Այս փոփոխությունները ավելի արտահայտված են հաճախակի նոսպաների,
ամիլոիդոզի միացման ժամանակ:

Հետազոտությունների արդյունքների վերլուծությունից պարզվում է, որ
պարբերական հիվանդության ժամանակ խանգարվում է լյարդի սինթետիկ
ֆունկցիան, խախտվում է լյարդային բջիջների պլազմատիկ թաղանթների
թափանցելիությունը: Նշված փոփոխությունները ավելի արտահայտված են
պարբերական հիվանդության ամիլոիդոզով բարդացած դեպքերում և երբ հի-
վանդությունը ընթանում է հաճախակի նոսպաներով:

Վերահիշյալ հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս հայտնա-
բերելու լյարդի ֆունկցիոնալ ախտահարումը և հարկ եղած դեպքերում կոմպ-
լեքսային բուժման մեջ մտցնել նաև լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը վերականգ-
նող լյարդային դեղամիջոցներ:

E. Ye. NAZARETIAN, I. H. GOUYMDGIAN

ACTIVITY OF SOME LIVER FERMENTS IN PERIODICAL
DISEASE

It has been studied the activity of some ferments-asparaginic and
alaninic transaminases, pseudocholinesterases, histidase and urokinase in
periodical disease. It is revealed some increase of the activity of aspa-

raginic and alaninic transaminases, decrease of the activity of pseudocholinesterase, increase of histidase and urokinase, pointing out the affection of hepacytes and their membranae, disturbance of the synthetic function of the liver in periodical disease. The study of these changes is of great importance for determination of the degree of affection of the liver in periodical disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К., Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О., Овсепян Л. А. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 24.
2. Айвазян А. А., Симонян А. Т., Абрамян М. К., Овсепян Л. А., Гуюмджян И. О., Петросян А. С. Журн. exper. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1971, 5, стр. 46.
3. Айвазян А. А. Клинич. мед., 1977, 2, стр. 91.
4. Багдасарян Г. Б. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1972.
5. Блюгер А. Ф. В кн.: Основы гепатологии. Рига, 1975, стр. 191.
6. Бунин К. В. Материалы Всесоюзной конференции, т. II. М., 1969, стр. 221.
7. Виноградова О. М. В кн.: Периодическая болезнь. М., 1973.
8. Габарец Е. П. В кн.: Ранняя диагностика и лечение инфекционных болезней. Л., 1969, стр. 237.
9. Мардашев С. Р. и Буробин В. А. Вопр. мед. химии, 1963, 1, стр. 93.
10. Мхитарян В. Г. Журн. exper. и клин. мед. АН АрмССР, XIII, 1, 1973, стр. 42.
11. Оганесян Л. А., Авакян В. М. Сов. мед., 1938, 16, стр. 9.
12. Пасхина Г. С. Методическое письмо Института биохимии АМН СССР. М., 1959.
13. Тер-Захарян Э. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1973.
14. Bondy P. K. et al. J. Biol. Med., 1958, 30, 395.
15. Collorti M., Simone A. et al. Clin. chim. Acta, 1966, 5, 568.
16. Mamou H. et al. Vie Med., 1970, 51, 2159.
17. Tabor H. and Mehler A. H. Meth. Enzymol., 1955, 2, 288.
18. Vincent D. and Segonsac G. Ann. Biol Clin., 1958, 16, 227.

УДК 616.13—004.6:612.111

Н. Р. ПОГОСЯН, А. Б. АСАТЯН, Ж. С. ТОПЧЯН

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В УСЛОВИЯХ КУРОРТА АРЗНИ

В мембранах эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов ишемической стадии изучена активность липидной пероксидации в НАДФН₂- и аскорбат-зависимых системах, резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу, а также содержание витамина Е в плазме крови до и после лечения на курорте Арзни (в условиях среднегорья и углекислых минеральных ванн). Показано, что комплексное лечение с применением углекислых минеральных ванн способствует снижению липидной пероксидации, повышению резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу и содержания витамина Е в плазме крови.

Имеющиеся в настоящее время сведения о повреждающем воздействии активации свободнорадикального окисления липидов на молекулярные структуры клеток отражают участие образующихся при этом токсичных продуктов липидных перекисей в атерогенезе [2, 3, 4, 13]. Поэтому ряд аспектов патогенеза атеросклероза рассматривается как мембранная патология.

При атеросклерозе коронарных сосудов, характеризующемся гипоксическим состоянием организма, немаловажное значение приобретает состояние мембран эритроцитов. Поэтому исследование свободнорадикального окисления липидов в мембранах эритроцитов имеет важное теоретическое и практическое значение. Свободные радикалы эритроцитов могут иметь различное происхождение: они могут либо принадлежать собственным радикалам ферментных систем, либо радикалам витаминов, адсорбированных на эритроцитах [5].

Установлено [16], что ферментативное окисление липидов в мембранах эритроцитов может индуцироваться за счет «утечки» интенсивно образующихся продуктов пероксидации других мембранных структур. Активация свободнорадикального окисления липидов мембран эритроцитов, приводящая к изменению их проницаемости и нарушению процесса фиксации и отдачи кислорода, может стать одним из основных факторов в развитии гипоксии тканей, имеющей место при атеросклерозе.

В нормальных условиях образующиеся липидные перекиси обез-

вреживаются природными антиоксидантами, к числу которых относится и витамин Е [17, 18].

Исходя из вышеизложенного, представляет интерес изучение у больных атеросклерозом коронарных сосудов ишемической стадии перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов в НАДФН₂- и аскорбат-зависимых системах, резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу, а также содержания витамина Е в плазме крови до и после лечения на среднегорном курорте Арзни.

Обследовались 50 больных атеросклерозом коронарных сосудов ишемической стадии (средний возраст 48 лет). Наряду с комплексным лечением (ЛФК, дозированная ходьба, диета) больные получали углекислые минеральные ванны в количестве 10—12, $t=36^{\circ}\text{C}$ (содержание CO_2 —1,2 г/л).

В мембранах эритроцитов, выделенных по методу Limber [14], определяли липидные перекиси в НАДФН₂- (НЗП) и аскорбат-зависимых (АЗП) системах по реакции с тиобарбитуровой кислотой с пересчетом на 1 мг белка, содержание которого определяли по Lowry [15]. Содержание витамина Е в плазме крови определяли флуорометрическим методом Duggan [11] на флуоресцентном спектрометре фирмы Hitachi, модель MPF-2A при максимумах возбуждения 295 нм и флуоресценции 330 нм. Перекисную резистентность эритроцитов (ПРЭ) оценивали цианметгемоглобиновым методом.

Исследования показали, что у больных атеросклерозом коронарных сосудов ишемической стадии отмечалась активация свободнорадикального окисления липидов преимущественно в НЗП с достоверным повышением его и в АЗП (табл. 1). Наблюдаемое увеличение перекисных соединений в мембранах эритроцитов находилось в прямой зависимости от показателя резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу: выход гемоглобина увеличился с 12,4 до 31,75% (табл. 2). Как следует из приведенных данных, до лечения у обследованных больных резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу почти в три раза ниже нормы и сопровождается, как правило, двукратным снижением содержания витамина Е в плазме крови. Такая зависимость между этими показателями позволяет в какой-то мере судить об изменениях, происходящих в мембранах эритроцитов вследствие усиления в них перекисного окисления липидов.

После комплексного лечения с применением арзнинских углекислых минеральных ванн хотя у обследованных больных и наблюдается достоверное угнетение как НЗП, так и АЗП липидов, однако НЗП не достигает контрольного уровня.

Наряду с этим установлено, что подавление процесса перекисления липидов в мембранах эритроцитов сопровождается повышением ПРЭ и выражается уменьшением выхода гемоглобина из эритроцитов с 31 до 22%. Параллельно этим сдвигам отмечается нормализация содержания витамина Е в плазме крови.

Полученные данные позволяют установить взаимосвязь между липидной перекисидацией, ПРЭ и содержанием витамина Е при атеросклерозе. Усиление перекисного окисления липидов мембран эритроцитов приводит к нарушению липид-липидных взаимодействий в них, следствием чего может явиться изменение структурной целостности и проницаемости этих биомембран. Липидная перекисидация приводит

Таблица 1
Содержание липидных перекисей в мембранах эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов до и после лечения на курорте Арзни (миллимоль МДА на 1 мг мембранного белка)

Системы	Здоровые	Б о л ь н ы е	
		до лечения	после лечения
НАДФН ₂ - зависимая система	$4,8 \pm 0,4$ n=20	$19,6 \pm 0,6$ n=38 P<0,001	$10,7 \pm 0,47$ n=38 P ₁ <0,001
Аскорбат-зависимая система	$2,95 \pm 0,67$ n=20	$5,8 \pm 0,09$ n=38 P<0,001	$3,9 \pm 0,04$ n=38 P ₁ <0,001

Таблица 2
Содержание витамина Е в плазме (в мг%) и перекисная резистентность эритроцитов (в%) у больных атеросклерозом коронарных сосудов до и после лечения на курорте Арзни

Показатели	Здоровые лица	Б о л ь н ы е	
		до лечения	после лечения
П Р Э	$12,4 \pm 0,93$ n=20	$31,75 \pm 1,68$ n=50 P<0,001	$23,22 \pm 0,9$ n=50 P ₁ <0,02
Витамин Е	$1,2 \pm 0,03$	$0,6 \pm 0,04$ n=38 P<0,001	$1,0 \pm 0,007$ n=38 P ₁ <0,001

Примечание. P—достоверность показателей больных до лечения по отношению к показателям практически здоровых лиц.

P₁—достоверность показателей до и после лечения.

также к нарушениям в содержании тканевых антиоксидантов, в частности, витамина Е. По мнению ряда авторов [10], витамин Е, входя в состав биологических мембран, участвует в их стабилизации путем специфического взаимодействия между его фитильной боковой цепью и аллильными остатками полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов. Установленный нами дефицит витамина Е в крови больных атеросклерозом, по-видимому, связан с тем, что витамин Е, будучи антиоксидантом, имеющим высокую константу К (способность активно

реагировать со свободными радикалами), расходуется в реакциях свободнорадикального окисления липидов. Не исключается также возможность накопления витамина Е в различных органах, в том числе и в жировом депо [9]. Расходование витамина Е в реакциях свободнорадикального окисления липидов, а также возможность его накопления в органах может стать причиной низкого содержания этого антиоксиданта в плазме крови, в результате чего в первую очередь будут страдать мембраны эритроцитов.

Очевидно, что арзнинская углекислая минеральная вода своим газовым и минеральным составом улучшает кровоснабжение органов, способствует транспортировке витамина Е из соответствующих депо в кровь, в результате чего повышается содержание антиоксиданта в крови. Увеличение содержания витамина Е в плазме крови больных атеросклерозом коронарных сосудов после лечения на курорте Арзни, по-видимому, способствует включению витамина Е в мембраны эритроцитов, о чем свидетельствует подавление в конце лечения активности перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов, а также повышение резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу. Следствием этого может явиться отмеченное работами ряда авторов [1, 8] снижение гипоксического состояния миокарда после лечения арзнинскими углекислыми минеральными ваннами.

Накопленный фактический материал приводит нас к заключению, что арзнинская углекислая минеральная вода, являющаяся наиболее действенным физическим фактором, свое нормализующее влияние на липидную пероксидацию, а также на стабилизацию мембран эритроцитов осуществляет путем повышения содержания витамина Е в плазме крови больных атеросклерозом коронарных сосудов ишемической стадии.

Институт курортологии
и физиотерапии им А. А. Акопяна

Поступила 15/XII 1979 г.

Ե. Ռ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, ԹՈՓՉՅԱՆ Ժ. Ս.

**ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱՆՈԹԻՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕԻԴՍԻՏԱՑՈՒՄԸ ԱՐՋՆԻ
ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ուսումնասիրվել է պսակային անոթների աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ էրիթրոցիտների թաղանթներում NADPH_2 և ասկորբատ կախյալ լիպիդային պերօքսիդացիան, էրիթրոցիտների կայունությունը հանդեպ պերօքսիդները և արյան վիտամին E-ի քանակը մինչև Արզնի առողջարանում բուժվելը և նրանից հետո:

Ցույց է տրված, որ հանքաշրջանում, ինչպես նաև Արզնի առողջարանի պայմանները, ճնշում են լիպիդների պերօքսիդացումը, բարձրացնում էրիթրոցիտների կայունության հանդեպ պերօքսիդների և շատացնում արյան մեջ վիտամին E-ի քանակը:

THE ROLE OF ARZNI HEALTH RESORT IN LIPID PEROXIDATION PROCESSE WITHIN ERYTHROCYTE MEMBRANAE OF PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS

The HADPH and ascorbate-dependent lipid peroxidation of erythrocyte membranae of patients with coronary vessel atherosclerosis, the reliability of erythrocytes to peroxidase and the amount of vitamin E in blood before and after the treatment at health resort have been studied.

It is shown that the treatment with mineral water and the whole complex of health resort factors lower lipid peroxidation intensity and increase both erythrocyte lability to peroxidation and the amount of vitamin E content in blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Г. И., Топчян Ж. С. Тезисы докл. научной конференции, посвященной 50-летию курорта Арзни. Ереван, 1976, стр. 16.
2. Воскресенский О. Н. В кн.: Липиды в организме человека и животных. М., 1974.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Ланкин В. З., Тихазе А. К., Котеловцева Н. В. Кардиология, 1976, 2, стр. 23.
5. Петяев М. М., Черепнева И. Е. и др. В кн.: Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. М., 1967.
6. Храпова Н. Г. В сб.: Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, стр. 166.
7. Тарасенко А. М. Вopr. курортол. и физиотер., 1978, 2, стр. 6.
8. Чалабян С. М. Дисс. канд. Ереван, 1969.
9. Briert G. Ann. NY Acad. Sci., 1972, 203, 181.
10. Diplock A. T., Ducey J. A. FEBS detters, 1973, 29, 205.
11. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1958, 84, 116.
12. Durray J. J. et al. Besse therm. Clina, 1971, 108, 1.
13. Glevind J., Triding N. Acta Physiol. Scand., 1961, 42, 47.
14. Limber Q. K., Davis R. K. Blood, 1970, 36, 111.
15. Lowry O. H. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
16. May H. E., McCay P. B. J. Biol. Chem., 1968, 243, 2296.
17. Tappel A., Jalkin A. L. Biochem. Biophys., 1960, 88, 113.
18. Tappel A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, 203, 12.

УДК 612.43+616.43/45]-07(479.25)

М. С. АБОВЯН, М. Л. ХАЧАТРЯН, Г. Г. ДОЛЯН

ОСОБЕННОСТИ МОРФОГРАММ ЗДОРОВЫХ
АРМЯН И АРМЯНОК

Определенную ценность в диагностике различных эндокринных заболеваний имеет типобиологическая оценка больных. Учитывая влияние климатических условий и наследственного фактора на развитие организма человека, изучались морфограммы здоровых армянок и армян. После статистической обработки полученных данных выведены нормальные морфограммы армянок и армян, которые будут иметь определенную ценность при диагностике ряда эндокринных заболеваний в Армении.

При обследовании эндокринных больных применяется множество методов и тестов, имеющих неравную диагностическую значимость. При объективном исследовании больных, страдающих гормональными нарушениями, определенную ценность приобретает характеристика фи-

Таблица

Параметры измерения в см	Женщины	Мужчины
Окружность грудной клетки	84,15±0,44	89,11±0,66
Нижний размер	79,72±0,44	89,04±0,38
Рост	158,78±0,29	171,24±0,54
Межвертельная дистан- ция	30,03±0,12	30,81±0,20
Межакромная дистан- ция	34,55±0,31	36,11±0,22
Размах рук	160,40±0,45	172,89±0,54

зического развития путем выявления тех или иных изменений или вариаций пропорций телосложения, характерных для ряда эндокринных синдромов. Такая типобиологическая оценка больных носит большую информативность.

Французские авторы Decourt и Doumic [1] в 1950 г. предложили специальную технику антропометрических измерений как один из методов диагностики эндокринной патологии. Техника эта основана на определении пяти величин: 1—окружность груди—А, 2—высота верте-

ла от пола (нижний размер)—В, 3—высота тела (рост)—С, 4—меж-
вертельная дистанция (ширина таза)—Д, 5—межакромьяльная дис-
танция (ширина плеч)—Е. Decourt и Doumic на специальной шкале
вывели нормальные морфограммы мужчин и женщин, последние пред-
ставлены горизонтальными линиями, на которые с равными интерва-
лами слева направо нанесены величины пяти вышеперечисленных раз-
меров.

Позднее, в 1961 г., Podlaska и Ldunkiewicz [2], применив выше-
указанный метод, вывели нормальные морфограммы для польских
женщин и мужчин, которые отличаются от норм, выведенных француз-
скими авторами.

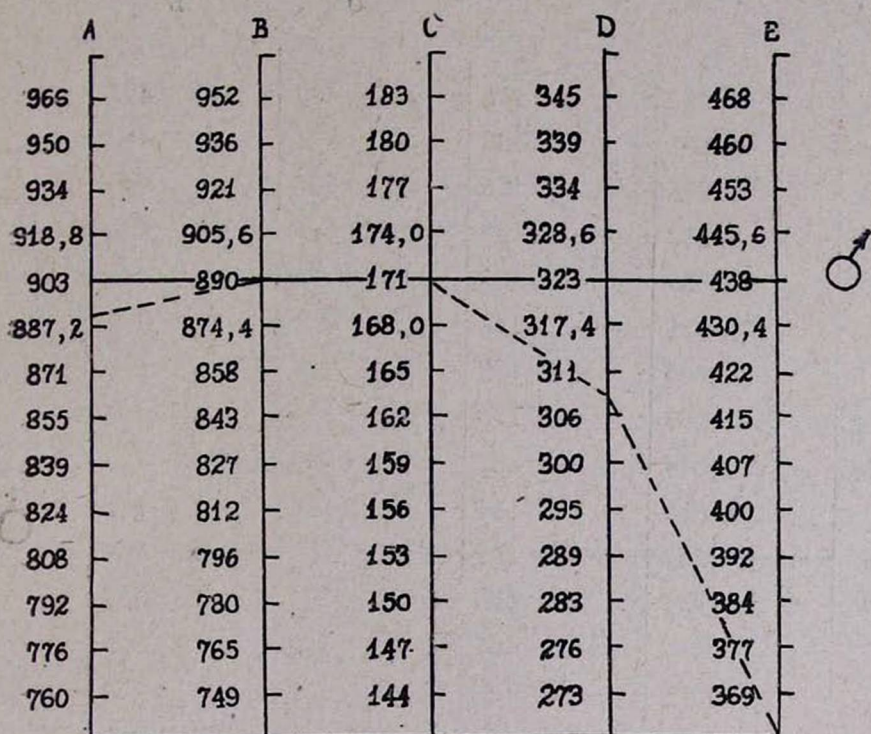


Рис. 1. Морфограммы здоровых мужчин. Горизонтальная сплошная ли-
ния—по Decourt и Doumic. Кривая прерывистая линия—по данным НИИАГ
Арм. ССР

Учитывая определенное влияние климатических условий и наслед-
ственного фактора на типобиологическое развитие человека, а также
национальные особенности телосложения, мы задались целью провести
типобиологическую оценку здоровых армян и армянок. Нами исполь-
зовано пять величин, разработанных Decourt и Doumic и величина
размаха рук (F), ибо соотношение последней с ростом имеет опреде-
ленную диагностическую ценность.

Обследование проведено у 174 здоровых женщин и у 100 здоровых мужчин в возрасте от 19 до 35 лет. Данные обследования представлены в таблице.

Для сравнения соответствия полученных нормативов населения армянской национальности с данными Descourt и Doumic представлены рис. 1 и 2.

Из полученных данных видно, что нормальные морфограммы армянок и армян значительно отличаются от морфограмм населения французской национальности. У армянок окружность грудной клетки больше, нижний размер и рост меньше, межвертельная и межакро-

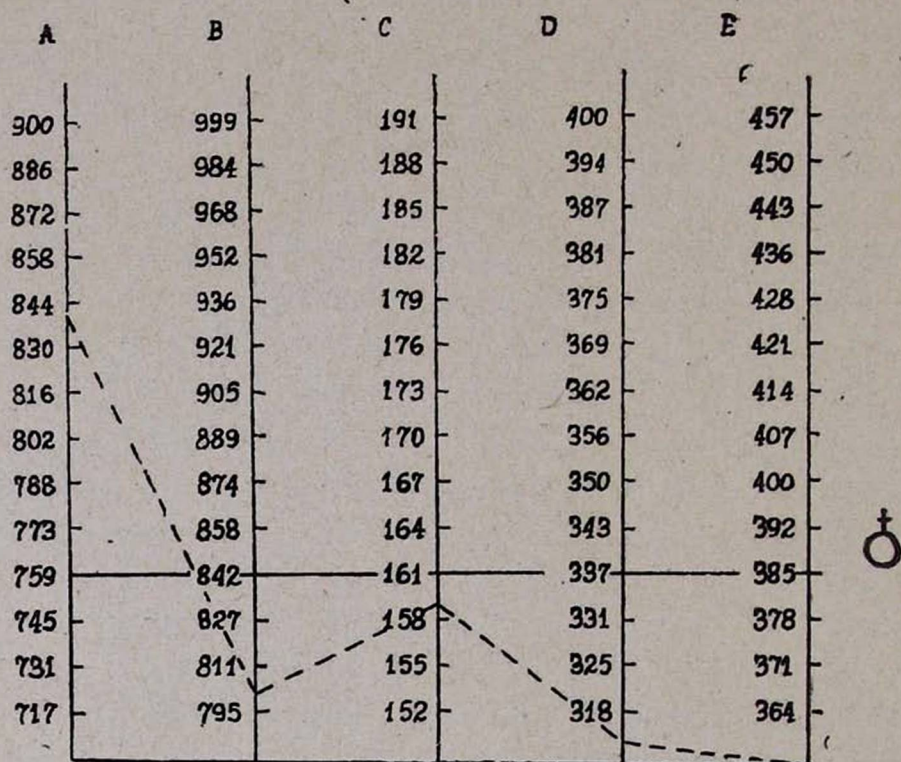


Рис. 2. Морфограммы здоровых женщин. Горизонтальная сплошная линия—по Descourt и Doumic. Кривая прерывистая линия—по данным НИИАГ Арм. ССР

миальная дистанции также меньше, чем у француженок, однако соотношение между двумя последними размерами такие же. Размах рук у армянок больше роста. При сравнении нормальной морфограммы армян с нормальной морфограммой французов особых отклонений в окружности грудной клетки, нижнем размере и росте не замечено, однако межвертельная и межакромиальная дистанции представлены в значительно меньших цифрах. Если разница между двумя последними размерами у французов равна 10—11 см, то эта разница у армян всего

A	B	C	D	E	F
1003	985	192	350	417	194
987	970	189	344	409	191
971	965	186	338	401	188
955	950	183	332	393	185
939	935	180	326	385	182
923	920	177	320	377	179
907	905	174	314	369	176
891	890	171	308	361	173
875	875	168	302	353	170
859	860	165	296	345	167
843	845	162	290	337	164
827	830	159	284	329	161
811	815	156	278	321	158
795	800	153	272	313	155
779	785	150	266	305	152

Рис. 3. Морфограмма здоровых армян.

A	B	C	D	E	F
982	957	189	360	415	190
968	941	186	354	408	187
954	925	183	348	401	184
940	909	180	342	394	181
926	893	177	336	387	178
912	877	174	330	380	175
898	861	171	324	373	172
884	845	168	318	366	169
870	829	165	312	359	166
856	813	162	306	352	163
842	797	159	300	345	160
828	781	156	294	338	157
814	765	153	288	331	154
800	749	150	282	324	151
786	733	147	276	317	148
772	717	144	270	310	145

Рис. 4. Морфограмма здоровых армянок.

лишь 5—6 см. Размах рук у мужчин (армян) больше роста. При сравнении нормальных морфограмм мужчин и женщин армянской национальности выявлены следующие закономерности: во-первых, несмотря на совершенно различные данные окружности груди, нижнего размера и роста, цифры межverteльной и межакромиальной дистанций у мужчин и женщин очень схожи; во-вторых, разница между шириной таза и шириной плеч у армян и армян почти одинаковая.

Далее, путем перемещения вертикальных шкал показатели шести измерений сведены к горизонтальной линии, и таким образом выведены нормальные морфограммы армянок и армян (рис. 3 и 4).

Выведенные нами морфограммы здоровых женщин и мужчин армянской национальности будут иметь определенную ценность при диагностике ряда эндокринных заболеваний в Армении.

Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии Арм. ССР
имени Н. К. Крупской.

Поступила 3/IV 1979 г.

Մ. Ս. ԱՐՈՎՅԱՆ, Մ. Լ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈԼՅԱՆ

ԱՌՈՂՋ ՀԱՅ ԿԱՆԱՆՑ ՈՒ ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ներդառական հիվանդների հետազոտման ժամանակ մեծ նշանակություն ունեն ֆիզիկական զարգացման հիմնական ցուցանիշները: Հաշվի առնելով ժառանգական գործոնի և կլիմայական տարրեր պայմանների ազդեցությունը ֆիզիկական զարգացման վրա հեղինակները հետազոտել են հայ առողջ կանանց (174) և տղամարդկանց (100): Առաջարկված են կանոնավոր մորֆոգրամներ, որոնք մեծ նշանակություն կունենան Հայաստանում ներդառական հիվանդների հետազոտման ժամանակ:

Հոդվածում ներկայացված են համապատասխան կորագծեր:

M. S. ABOVIAN, M. L. KHACHATRIAN, G. G. DOLIAN

PECULIARITIES OF MORPHOGRAMS OF HEALTHY ARMENIAN MEN AND WOMEN

In diagnosis of different endocrine diseases the type-biological estimation of the patients is of a definite significance. Taking into account the effect of climatic and hereditary factors of the development of the organisms, the morphograms of healthy Armenian men and women have been studied. After statistical analysis of data obtained we have found normal morphograms of healthy Armenians, which will be of great value for diagnosis of endocrine diseases in Armenia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Decourt J., Doumic J. M. Sem. Hôp. (Paris), 1950, 26, 2466.
2. Podlaska L., Zdunkiewicz L. Endokryn. Pol., 12, 349, 1961.