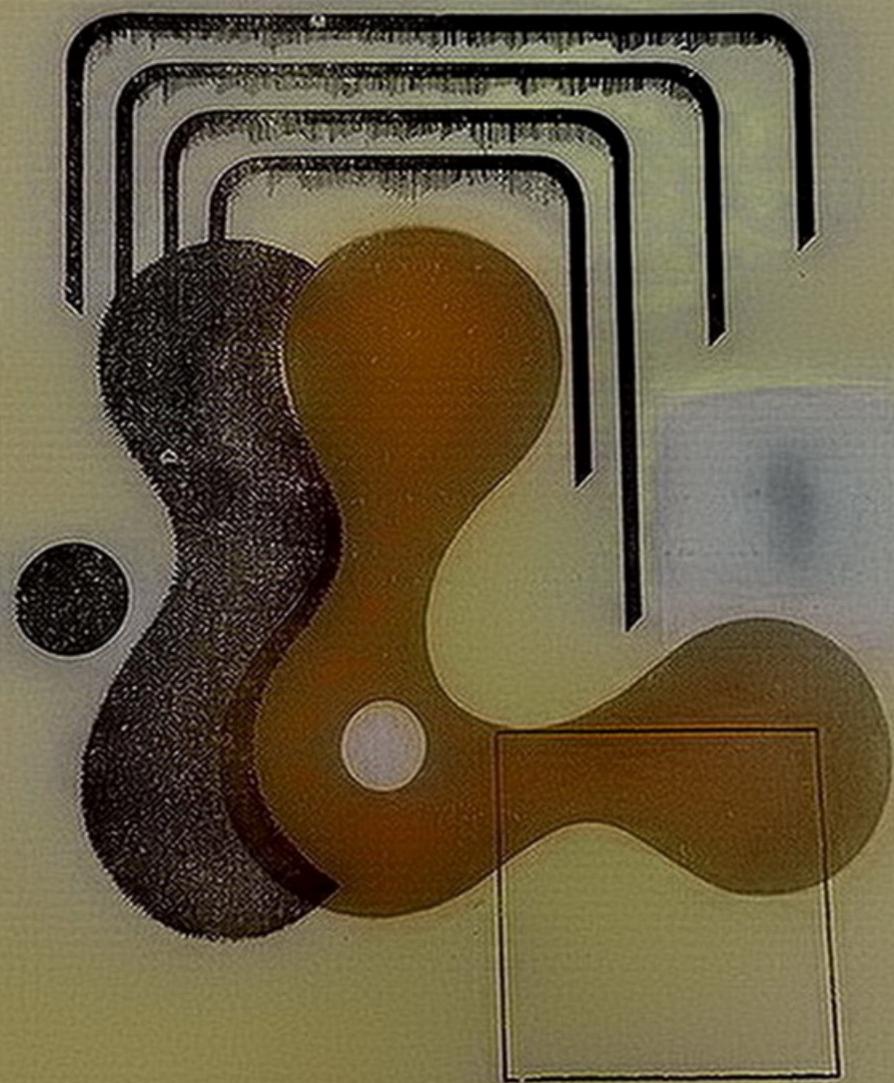


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻՆՅՈՒ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Յլավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղսիյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян 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.

Խաչիկյան Յա. Ի. Բժշկութիւնը Դավիթ Անհաղթի տրամաբանական-խմացաբանական համակարգի հայտնու մնչ	345
Գևորգյան Ի. Ք., Մարտիրոսյան Վ. Մ. Հուշակավոր միջնադարյան բժիշկ Աբու Ալի Իբն Սինա	352
Մխչյան Է. Ե., Սոցիկ Օ. Պ., Սարկիսովա Գ. Մ., Փանվլյան Վ. Գ. Լյարդի և փայծաղի թթու դիֆուզիոնները նորմայում և հիպերտոնիկ հիվանդութիւն ղեւզում	357
Ամրոյան Է. Ա., Նարանդյան Ս. Գ., Կանեցյան Մ. Հ. Ապոմորֆիի ազդեցութիւնը կառվի գլխուղեղի արլան հոսքի և զարկերակային ճնշման վրա և նրա փոփոխութիւնը պրոստագլանդինների սինթեզի արգելակման պայմաններում	363
Քեկյան Ռ. Ս., Ակորով Է. Ս. Էուֆրիիի ազդեցութիւնը էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների որոշ բիոֆիզիկական հատկութիւնների վրա	369
Բուլոչենիկ Ս. Գ. Լիմբիկ սիտոեմի որոշ կառուցվածքների վրա զերտաբացման ազդեցութիւն և նկարագրողական վերլուծութիւնը	374
Անտոնյան Օ. Ա. Լիպիդային պերօքսիդացումը Ֆլյուորոզի ժամանակ և անդային ազդակների պաշտպանիչ դերը	381
Ղազարյան Ա. Ս. Մ ₁ -պրեսիպարատի ազդեցութիւնը գլխուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվութիւն վրա	389
Հարությունյան Գ. Գ., Գիծլարյան Մ. Ս. Քլորիդոպրենի թունաբանական բնութագիրը միանվազ և կրկնակի ներմուծման պայմաններում	397
Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Հովսեփյան Ռ. Ս. Շնչառական շղթայի որոշ ֆերմենտների ակտիվութիւնը փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	402
Մեծլույան Լ. Մ. Սուպերօքսիդ-դիսմուտազայի ակտիվութիւն և ուսումնասիրութիւնը առնետների լյարդում և ուղեղում՝ փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	406
Մանուկյան Լ. Ա. Բազկային հողաշապկի միկրոցիրկուլյատոր հոնի կառուցվածքային էլեմենտները	412
Բոյաչյան Պ. Պ., Կուցենկո Ա. Ի. Երկամային զարկերակի օկլյուզիոն ախտահարման համակցումը պիեռնեֆրիտի հետ և զարկերակային հիպերթենզիան	417
Զավորոդեյայա Ա. Մ. Իմունոտետի T-սիտոեմի ցուցանիշները պարբերական հիվանդութիւն ղեւզում	423
Միրոչյան Վ. Ա., Յոլյան Ս. Լ., Գալստյան Ա. Ա., Դավլբյան Ե. Վ., Աղաւյան Լ. Ա., Զաբարյան Ս. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ. Մանկական ռեմատոիզմի ժամանակ իմունոսիտոեմի ֆունկցիայի կանոնավորման հարցի շուրջ	427
Ասլանյան Գ. Գ., Տսիլից Վ. Ա., Միխեևա Գ. Ա. Օրգանիզմի ռեակտիվութիւն որոշ ցուցանիշների փոփոխութիւնները կոկորզի սուր բորբոքային նեղացումով հիվանդ երեխաների մոտ	435
Պողոսյան Ն. Ռ. Էրիթրոցիտների ֆազանթի վիճակը պսակային անոթների աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ Արզնի առողջարանում	443
Սիմոնյան Ի. Վ. Հայկական կանանց պոպուլյացիայի դերմատոլոգիկան	449
Գևորգյան Ժ. Ղ., Չլոյան Ա. Ե. Երեխաների թոքերի և սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի կազմափոխութիւնները սուր թոքաբորբերի ժամանակ	452

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Хачикян Я. И.</i> Врачевание в зеркале логико-гносеологической системы Давида Непобедимого	345
<i>Геворкян И. Х., Мартиросян В. М.</i> Выдающийся врач средневековья Абу Али Ибн Сина (к 1000-летию со дня рождения)	352
<i>Мхехян Э. Е., Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Паглавян В. Г.</i> Кислые гликолипиды печени и селезенки в норме и при гипертонической болезни	357
<i>Амроян Э. А., Налбандян С. Г., Канецян М. Г.</i> Эффекты апоморфина на локальный мозговой кровоток и артериальное давление у кошек и их изменение при ингибировании биосинтеза простагландинов	363
<i>Бекаян Р. С., Акопов С. Э.</i> Влияние эуфиллина на некоторые биофизические свойства эритроцитов и тромбоцитов	369
<i>Булочник Е. Д.</i> Нейрофизиологический анализ действия перегревания на некоторые структуры лимбической системы	374
<i>Антонян О. А.</i> Процесс перекисного окисления липидов при флюорозе и защитная роль пищевых факторов	381
<i>Казарян А. С.</i> Влияние препарата L_1 на биоэлектрическую активность головного мозга	389
<i>Арутюнян Д. Г., Гижларян М. С.</i> Токсикологическая характеристика хлоризопрена при однократном и повторном введении в организм	397
<i>Тер-Маркосян А. С., Овсепян Р. С.</i> Активность некоторых ферментов дыхательной цепи при экспериментальном гипопаратиреозе	402
<i>Межелумян Л. М.</i> Изучение активности супероксиддисмутазы в печени и мозге крыс при экспериментальном гипопаратиреозе	406
<i>Манукян Л. А.</i> Структурные элементы микроциркуляторного русла капсулы плечевого сустава	412
<i>Бояджян П. П., Куценко А. И.</i> Ожклюдозное поражение почечной артерии в сочетании с пиелонефритом и артериальная гипертензия	417
<i>Завгородняя А. М.</i> Показатели Т-системы иммунитета у больных периодической болезнью	423
<i>Мкртчян В. А., Еолян С. Л., Галстян А. А., Давидян Е. В., Адамян Л. А., Закарян С. А., Мартиросян К. Г.</i> К вопросу о коррекции функции системы иммунитета в клинике детского ревматизма	427
<i>Асланян Г. Г., Томилец В. А., Михеева Г. А.</i> Некоторые показатели реактивности организма при острых стенозирующих ларингитах у детей	435
<i>Погосян Н. Р.</i> О состоянии мембран эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов при лечении на курорте Арзни	443
<i>Симонян И. В.</i> Дерматоглифика женщин армянской популяции	449
<i>Геворкян Дж. К., Члоян А. Е.</i> Изменения сосудисто-капиллярной сети миокарда и легких у детей при острой пневмонии	452

<i>Khachiklan Y. I.</i> Medicine in the logical-epistemological system of David the Invincible	345
<i>Gevorkian I. Ch., Martirosian V. M.</i> The outstanding middle ages doctor Abu Ali Ibn Cina	352
<i>Mkheyan E. E., Sotsci O. P., Sarkisova G. M., Pahlavian V. G.</i> Liver and spleen acid glycolipids in the norm and during the hypertension	357
<i>Amroyan E. A., Nalbandian S. G., Kanetsian M. H.</i> The effects of apomorphine on the cerebral blood flow and arterial blood pressure of cats and its changes during inhibition of prostaglandins biosynthesis	363
<i>Behian R. S., Akobov E. S.</i> The euphylline effect upon certain biophysical characteristics of erythrocytes and thrombocytes	369
<i>Boulochnik E. D.</i> Neurophysiologic analysis of overheating effect on some limbic system structures	374
<i>Antonian O. A.</i> The peroxidation of lipids in fluorosis and the protective role of dietary factors	381
<i>Ghazarian A. S.</i> The influence of Π_1 Specimen on the brain bioelectric activity	389
<i>Haroutyunian D. G., Gizharian M. S.</i> Chlorisoprene toxic characteristics in momentary and repeated injections	397
<i>Ter-Markossian A. S., Hovsepian R. S.</i> Some respiratory tract ferments' activity in experimental hypoparathyrosis	402
<i>Mezhloumian L. M.</i> The superoxide dismutase activity in the liver and brain of the rats with experimental hypoparathyrosis	406
<i>Manoukian L. A.</i> Structural elements of the humeral joint capsule microcirculation bed	412
<i>Botajian P. P., Koutsenco A. I.</i> Combinations of renal artery stenosis with pyelonephritis and arterial hypertension	417
<i>Zavgorodnjaja A. M.</i> T-system immunity indices in patients with periodic disease	423
<i>Mkrichian V. A., Eollan S. L., Galstian A. A., Dzvtian E. V., Adamian L. A., Zakartan S. A., Martirosian K. G.</i> On immunity function correction in infantile rheumatism	427
<i>Aslanian G. G., Tomillets V. A., Mikheeva G. A.</i> Some organism reactivity indices in acute stenotic laryngitis in children	435
<i>Poghossian N. R.</i> On erythrocyte membrane state in patients with coronary vessel atherosclerosis at Arzni health resort	443
<i>Symonian I. V.</i> Dermatoglyphics of Armenian woman population	449
<i>Gevorkian Zh. K., Tehlotan A. E.</i> The changes of vascular-capillary nets of myocardium in lungs of children in acute pneumonia	452

Я. И. ХАЧИКЯН

ВРАЧЕВАНИЕ В ЗЕРКАЛЕ ЛОГИКО-ГНОСЕОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ДАВИДА НЕПОБЕДИМОГО

Труды великого древнеармянского философа Давида Непобедимого посвящены по преимуществу исследованию логико-гносеологических проблем. Логика и гносеология — это те две области философского знания, в разработку которых Давид внес весомый вклад и с которыми прочно связано в истории философии его имя. Однако будучи глубоко образованным человеком, обладавшим довольно большой эрудицией, Давид в своих сочинениях дал солидное толкование также проблемам эстетики, этики и некоторых других смежных сфер философской науки. В его трудах прослеживается и третий слой теоретических суждений: по вопросам, относящимся к различным конкретным областям научно-теоретического знания, в частности врачебного дела.

С самого же начала отметим, что весь материал, к какой бы области он не относился, используется Давидом для решения логико-гносеологических проблем. Подобную же служебную роль выполняет и материал медицинского характера, привлекаемый Давидом.

Изучая названный слой материала в трудах Давида, можно идти по пути выявления логико-гносеологической оценки вопросов медицины, либо по пути характеристики этих проблем самих по себе. Во всяком случае интересен не только сам факт использования Давидом врачевания в качестве подспорья и примера при решении логико-гносеологических задач. Более интересно то, какие параметры, признаки, отличительные особенности врачебного дела и почему привлекают внимание логика-Давида и как характеризуется в связи с этим само врачевание.

Если нет каких-либо сведений о причастности Давида к врачебной профессии, то, исходя из его трудов, едва ли можно усомниться в его глубоких познаниях в этой сфере, приобретенных им во время пребывания в Афинах и Александрии, где он получил и отточил свое философское образование. Во всяком случае в сочинении «Определения философии» он упоминает имя Гиппократ и ссылается на его труд.

Анализ суждений и высказываний Давида о врачевании (а их встречается в его трудах более двадцати) представляется целесообразным начать с рассмотрения его положения о предмете, объекте врачевания. Непримируемый и решительный противник скептицизма и агностицизма, Давид последовательно проводит через все свои сочинения идею познаваемости мира, выступает в защиту истинного знания. В частности, говоря о врачевании и возможности познания болезней, Давид отвергает абсурдный тезис агностиков, пытавшихся отрицать познаваемость на том основании, что познающий не изменяется вместе с познаваемым, то есть с предметом познания. «Подобно этому и врач, будучи от природы здоровым, не должен был бы распознавать болезни из-за своего здорового состояния, т. е., когда он здоров, он не различает болезней, и ему нужно заболеть, чтобы познать болезнь»¹. Вывод Давида полон оптимизма и убежденности в возможности познания мира в целом и болезней, в частности, без того, чтобы познающему уподобляться познаваемому и изменяться вместе с ним; и для распознавания болезни врачу вовсе не обязательно самому заболеть.

Отталкиваясь от диалога Платона «Федр», он подчеркивает, что «если кто-либо желает верно мыслить и думать о какой-нибудь вещи, он прежде всего должен знать природу этой вещи, т. е. ее определение» (стр. 39—40), поскольку, согласно Давиду, в определениях дается содержательная характеристика сущности определяемого (напомним в этой связи, что о месте и значении, отводимом Давидом определениям, свидетельствует сам его главный труд «Определения философии»).

Примечательно, что, завершая свою мысль о необходимости знать определение вещи, о которой мыслят и судят, ибо «кто не знает определения, тот не замечает и всего того, что вытекает из этой вещи» (там же, стр. 40), Давид это общеметодологическое положение конкретизирует именно на врачевании. «Например, — пишет он, — если кто-нибудь желает знать, что такое врачевание, и заранее не знает природы врачевания, не знает, что оно занимается не деревом, а человеческим телом, то все, что он скажет о врачевании, будет ложно» (там же).

Давид считает необходимым при познании какого-либо предмета доходить до самых корней, то есть применять метод анализа, поскольку делом «анализа является расчленение сущего на то, из чего оно образовано» (стр. 110). Это в равной мере относит он и к человеческому телу, ибо, конкретизируя свою мысль, заявляет: «как, например, когда кто-либо берет человека и расчленяет его на ноги, руки и голову и далее на туловище, кости, жилы, сосуды и нервы, а эти — далее — на элементы, элементы же — на материю и форму, из которых и образован человек» (там же).

¹ Давид Анахт. Сочинения. М., 1975, стр. 35 (в дальнейшем ссылки на эту книгу будут даваться в тексте).

Но одно дело логико-теоретическое расчленение живого человеческого тела в целях анализа и совершенно другое—обращение к телу мертвому и соответственно его характеристика. Поэтому у Давида, например, рука руке рознь в зависимости от того, к живому или мертвому телу она относится.

Из его суждений по этому вопросу следует, что рука (как, впрочем, и любая другая составляющая человеческого тела) в своем подлинном качестве выступает лишь у живого человека, когда она обладает определенными способностями, действует. Рука, отмечает он, «является частью для всякого тела, а орудием лишь для живого человека, так как рука мертвеца хотя и является частью всего тела, но не является орудием, ибо орудием она является в том случае, когда, [например] дает или делает что-нибудь...» (стр. 209).

Из сказанного следует, что объектом, предметом врачевания у Давида является живое человеческое тело в своем единстве, целостности, в котором различные составляющие выступают как факторы, необходимые для его нормального функционирования. Так применяется Давидом к человеческому телу методологическая проблема целого и части.

Но этим не завершается рассмотрение Давидом вопроса о предмете врачевания и тем самым окончательное определение врачевания. Дело в том, что определение человеческого тела как предмета врачевания, являясь правильным, оказывается в то же время недостаточным, так как неполно и вследствие этого необратимо, а, следовательно, и несовершенно. Давид комментирует это положение следующим образом. «Например, когда мы говорим, что врачевание есть искусство, занимающееся человеческим телом, то мы имеем дело с необратимым определением, ибо врачеванием является лишь то, что занимается человеческим телом, но то, что занимается человеческим телом, не является врачеванием, ибо для нужд человеческого тела существует не только врачевание, но и браздобрейство и маникюр» (стр. 51).

Таким образом, рассматривая врачевание в связи с человеческим телом, Давид считает необходимым проведение водораздела между врачеванием и другими родами деятельности, существующими для нужд человеческого тела. Подобный водораздел возможно провести, если давать определение на основе не только подлежащего (как в вышеприведенном случае) или только по цели, но по обоим вместе, то есть по подлежащему и по цели.

Излагая подобное полное, а потому и совершенное определение врачевания, Давид дает следующее толкование.

«По подлежащему, когда мы говорим, что врачевание есть искусство, занимающееся природой человеческого тела. А по цели, когда мы говорим, что врачевание есть творец здоровья, ибо целью врачевания является либо сохранение имеющегося здоровья, либо восстановление потерянного. А по обоим [основаниям вместе], когда мы со-

единяем оба определения и говорим, что врачевание есть искусство, занимающееся природой человеческого тела, творец здоровья» (стр. 49). Это определение является у Давида окончательным и характеризует врачевание как познание и действие и не раз приводится им.

Рассматривая здоровье как цель врачевания, Давид дает ему некоторые характеристики. Заслуживает внимания, например, его суждение о соотношении здоровья и болезни, как гармонии и дисгармонии. «Для здоровья,—пишет он,—необходимо умеренное количество соков [в теле] и согласное с природой гармоничное расположение частичек, а для болезни достаточно измениться какой-нибудь жидкости и какой-либо частичке не соответствовать природе» (стр. 44—45).

Задача врачевания — преодоление нарушения гармонии в человеческом теле и восстановление гармонии. Для этого имеются в его распоряжении такие средства, как «врачебные книги, врачебные лекарства, врачебные инструменты» (стр. 90) или, если исходить из цели — здоровья, то «оздоровительные книги, оздоровительный порядок, оздоровительные лекарства» (там же). Из этого ряда средств Давид особое внимание уделяет кровопусканию и нужному для его осуществления инструменту. Отмечая одно из значений категории необходимого, Давид толкует его как то, «что само по себе является нежелательным, но для чего-нибудь другого оно желательно» (стр. 117). В подобном положении оказывается нож для кровопускания, «ибо ланцет сам по себе таков, что его избегают, так как он причиняет боль, но для здоровья он является желательным» (там же). Давид еще дважды обращается к этой лечебной процедуре, отмечая, что назначение кровопускания — восстановление здоровья и что потому первое существует ради второго (стр. 199), что инструмент для кровопускания существует для поддержания здоровья в теле (стр. 206).

Сохранение и восстановление здоровья — цель врачевания. Но само здоровье — основа для других целей. В этом плане здоровье соотносится Давидом с понятием необходимого, которое трактуется им также и как «то, что является желательным и само по себе и для чего-то другого» (стр. 117). Именно в таком смысле необходимым является здоровье, которое «желательно и само по себе, желательно и для другого, например для духовной деятельности, так как духовная деятельность никогда не может иметь места без соответствующего здоровья» (там же).

Как уже было сказано, Давид — это мыслитель, посвятивший свой недюжинный талант разработке проблем логики и гносеологии, и все другие области знания, широко привлекаемые им, использовались для решения опять-таки логико-познавательных вопросов. В этом смысле интересно рассмотреть, какое место занимает врачевание во всеобъемлющей классификации знания Давида. Врачевание, которое,

согласно Давиду, «присуще одному только человеку» (стр. 180), имеет свое определенное место в его классификационной системе. Напомним в связи с рассматриваемым вопросом, что Давид отмечает четыре вида познания: опыт, опытность (эмпирия), искусство и научное знание, а также различает познание общее и частное, основанное на знании причин или не основанное на нем (стр. 75).

Изучение трудов Давида показывает, что врачевание наличествует у него почти во всех видах познания. Так, опыт и опытность, как разные виды познания, имеют отношение к врачеванию. Частное знание единичной вещи, не основанное на знании причин (опыт), во врачебном деле проявляется в труде лекаря, который, «зная какое-нибудь лекарство, только использует его, не зная причины, почему нужно применять его» (стр. 75). Но к врачеванию имеет прямое отношение и опытность (эмпирия), как «общее знание, не основанное на знании причин». Это бывает «у многоопытных врачей, которые, зная множество лекарств, не знают причин их действия». Опытность, — продолжает далее Давид, — как запоминание и неосознанное запечатление в человеке многократно и одинаково проявляющихся явлений, проявляет себя в труде многоопытного врача, который применяет лекарства, «запоминая и запечатлевая в себе их многократное и одинаковое действие» (там же).

Об отношении врачевания к искусству и науке, как видам познания, в трудах Давида подобных прямых высказываний нет. Но опосредствованно некоторые предположительные суждения можно все-таки сделать. Так, отвергая неприемлемую для себя точку зрения о делении искусств на теоретические и практические (поскольку только философия может быть подлинно теоретической и практической), Давид все же излагает отвергаемую концепцию, согласно которой «врачевание называется теоретическим, когда познает болезни и говорит о причинах их возникновения, и называется практическим, когда дает рвотное и пускает кровь» (стр. 98). Давид не дает далее подробных разъяснений, однако различие между двумя разными формами проявления врачебной деятельности тем не менее оказывается небесспорным. И если Давид отвергает их различие по принципу их отнесения к теоретической и практической сферам, то исходя из принципов самого Давида, можно было бы это различие трактовать как различие между чувственной (опыт и эмпирия) и рациональной (искусство и наука) формами, ступенями познания.

Врачевание в целом находится в определенных субординационных отношениях с философией и другими областями познания (и действия), расположенными либо рядом с ним, либо ниже его.

По своим познавательным возможностям Давид выше всех наук и искусств ставит философию, поскольку она как «искусство искусств и наука наук» «дает исходные начала всем искусствам и наукам» (стр. 72). Исходя из этого, он превосходство философии усматривает и в том, что она «познает природу сущего, а его внешнюю сторону и

(отдельные) проявления оставляет на долю искусств и наук» (стр. 71). Наконец, согласно Давиду, искусство и науки, познавая каждый свой объект, сами выступают в роли объекта для философии, с помощью которых она познает их же объекты (стр. 71).

Все эти основополагающие методологические положения проявляют себя по отношению к врачеванию.

Давид отмечает, что из философии, без сомнения, исходит «врач, считая, что тело состоит из четырех стихий, причины чего познает натурфилософ» (стр. 53). В другом месте, вновь обращаясь к вопросу взаимоотношения врачевания и философии, он пишет: «Врачевание также знает, что человеческое тело состоит из четырех элементов, не зная, почему элементов именно четыре; но оно без сомнений заимствует это у философии и украшает свое искусство» (стр. 72). Наконец, в наиболее развернутом виде взаимоотношение философии и врачевания с точки зрения их предмета и уровня познания излагается им следующим образом: «...философия ... берет материю и форму, выявляет основу всех вещей—четыре элемента, из них выделяет подобные части, а из подобных частей—органическое и из органического—человеческое тело; а все привходящие свойства [человеческого] тела, т. е. болезни и здоровое состояние, предоставляет познавать врачеванию, не потому, что сама не обладает знанием—она знает и такие вещи», а чтобы самой—поясняет Давид,—не спускаться до самых последних вещей (стр. 71—72), поскольку философия как «наука всеобщая» (стр. 37) имеет дело с более высоким уровнем обобщения.

Окончательный вывод о гносеологической субординации философии и врачевания гласит: «...объектом врачевания является человеческое тело, а само врачевание является объектом философии» (стр. 71).

Мимоходом Давид упоминает о гигиене, которая, находясь в зависимости от науки врачевания, в силу этого должна являться ее частью или частью (стр. 205).

Таким образом, Давид, решая сугубо логико-гносеологические задачи, тем не менее в своих трудах дает содержательные характеристики врачеванию на уровне научной мысли своего времени.

Армянское отделение философского общества СССР

Поступила 1/IV 1980 г.

ՅԱ. Ի. ԽԱՉԻՑՅԱՆ

ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԱՎԻԹ ԱՆՀԱՂԹԻ ՏՐԱՄԱՐԱՆԱԿԱՆ-ԻՄԱՑԱՐԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՀԱՅԵՆՈՒ ՄԵԶ

Տրամաբանությունը և իմացաբանությունը փիլիսոփայության այն երկու բնագավառներն են, որոնց մշակման մեջ հայ մեծ մտածող Դավիթ Անհաղ-

թը իր ծանրակշիռ ներդրումն արեց: Դրան զուգահեռ նա խոր մեկնաբանություն է տվել փիլիսոփայության որոշ այլ ոլորտներին ևս: Իբրև իր դարաշրջանի ամենակրթված դեմքերից մեկը, նա մեծ տեղ է հատկացրել նաև գիտատեսական գիտելիքի տարբեր կոնկրետ բնագավառներին (այդ թվում և բժշկությանը), որոնք ներգրավվում են հիմնական տրամաբանական-իմացաբանական խնդիրների լուծման համար: Դավիթը բժշկությանը տալիս է հարաբերականորեն ինքնուրույն արժեք ներկայացնող բովանդակալից բնութագրեր:

Բնութագրվում է Դավթի՝ գիտելիքի համապարփակ դասակարգման մեջ բժշկության տեղը, նրա ճանաչողական նշանակությունը և փոխհարաբերությունները փիլիսոփայության և գիտելիքի այլ բնագավառների հետ:

Y. I. KHACHIKIAN

MEDICINE IN THE LOGICAL-EPISTEMOLOGICAL SYSTEM OF DAVID THE INVINCIBLE

The great Armenian thinker David the Invincible has made a valuable contribution in the treatment of two domains of philosophy, namely logic and epistemology. Simultaneously he profoundly interpreted certain other spheres of philosophy. Being one of the most educated persons of his time he paid great attention to various concrete branches of theoretical knowledge (including medicine) which were comprised to solve the fundamental logical and epistemological problems. In addition to the solution of the indicated problems, David imparted to medicine peculiarities so rich in content that they represent a relatively distinct value.

In the present paper scientific and logical definitions of medicine, illness and health, rendered by David, are analysed. The place which medical science occupies in David's general classification as well as the significance of medical cognition and its relation with philosophy and other fields of science are specifically characterized.

И. Х. ГЕВОРКЯН, В. М. МАРТИРОСЯН

ВЫДАЮЩИЙСЯ ВРАЧ СРЕДНЕВЕКОВЬЯ АБУ АЛИ ИБН СИНА

(к 1000-летию со дня рождения)

Медицинская общественность и все прогрессивное человечество отмечают тысячелетие со дня рождения выдающегося таджикского врача, философа, математика и поэта Абу Али Ибн Сина, известного в Европе под именем Авиценны.

Ибн Сина родился в 980 г. в селении Афшана, близ Бухары. Начальное образование он получил в мусульманской школе Бухары, а с 10-летнего возраста обучался у частных учителей. Отец Ибн Сины, зажиточный и для того времени образованный человек, создавал все условия для образования и воспитания сына. В доме у Ибн Сины часто собирались известные ученые, друзья и знакомые отца, велись беседы и оживленные споры, что сыграло роль в его развитии и самообразовании. С ранних лет он проявил большой интерес к медицине и уже в 17-летнем возрасте стал известным врачом. По этому поводу Ибн Сина писал: «В короткое время мое искусство в этой области достигло таких пределов, что многие из известнейших врачей того времени учились у меня медицинским знаниям...». Он обладал феноменальной работоспособностью. «Я недосыпал ни одной ночи, да и в течение дня не занимался ничем иным, кроме науки».

Свои теоретические познания Ибн Сина систематически проверял на практике, пополняя их новыми методами диагностики и лечения. В своей повседневной деятельности он придавал большое значение накоплению фактов, анализ которых обогащал его знания и опыт.

В 1002 г. Ибн Сина покинул родину и переехал жить в столицу Хорезма — Гургандж, а через 10 лет — в Иран, где жил и творил в Исфахане и Хамадане. Умер он в 57 лет и похоронен в Хамадане.

Во время переездов Ибн Сина продолжал обогащать свои знания опытом народной медицины и ученых Востока. Тщательно изучая этот опыт и обобщая его, он вносил свою лепту в различные разделы науки и практики. Не случайно Ибн Сина считался энциклопедистом, который успешно занимался астрономией и физикой, химией и зоологией, географией и минералогией, поэзией и музыкой, оставляя в каждой из них заметный вклад.

За свою сравнительно короткую жизнь Ибн Сина написал 105 сочинений, среди которых следует отметить «Канон врачебной науки», сыскавший ему большую известность как на Востоке, так и на Западе. Это сочинение впервые в латинском переводе было издано в 1476 г. в Италии, а в арабском оригинале там же в 1593 г.

В своих трудах Ибн Сина значительно расширил и обогатил симптоматологию многих заболеваний, отдавая решающее место при распознавании болезней опыту и практике. Нередко он прибегал к эксперименту с целью проверки и доказательства правоты своих наблюдений. Его «Канон врачебной науки», обобщая опыт предшественников, положил начало новому этапу в развитии теории и практики медицины. Ибн Сина не ограничивался констатацией фактов, он всегда стремился выявить сущность процесса и установить закономерности в его развитии. Он придавал определенное значение существующим взаимодействиям между окружающей средой и человеком, психическими и физическими процессами. Ибн Сина подчеркивал большое значение типа телосложения, требуя от врача особого подхода к каждому больному. Он подчеркивал, что в практической медицине прием одного и того же лекарства разными больными приводит к различным результатам. Эти установки Ибн Сины соответствуют современным требованиям об индивидуальном подходе к больному, о лечении больного, а не болезни.

Еще задолго до бактериологической эры Ибн Сина предполагал о существовании невидимых возбудителей болезней, которые, по его мнению, могли передаваться через воду и воздух. Он был сторонником кипячения воды и в комплексном лечении больных придерживался определенного режима питания.

Ибн Сина в своих трудах касался причин возникновения различных заболеваний и отводил ведущее место физическим упражнениям, считая их основным условием сохранения здоровья, а также гигиеническим факторам.

Весьма широк диапазон научных познаний Ибн Сины в различных разделах медицины. Он заслуженно может считаться одним из основоположников педиатрии. В вопросах распознавания и лечения детских болезней он выступал как врач и педагог, требуя особого внимания к детям. Ибн Сина имел множество новаторских предложений в различных областях медицины. Он впервые провел дифференциальную диагностику между чумой и холерой, проказой и слоновостью, обратил внимание на заразность оспы и туберкулеза легких, описал симптоматологию и клинику язвы желудка, диабета, плеврита, воспаления легких и других заболеваний. Он считался большим знатоком нервных и психических заболеваний, впервые описал менингит как самостоятельное заболевание.

Следует отметить, что подход Ибн Сины отличался глубиной и широтой при обследовании. Для правильного распознавания болезни он

прибегал к различным способам обследования: наружному осмотру, пальпации покровов тела и глублежащих органов, изучению пульса и т. д. Он различал 15 разновидностей болевых ощущений. Несмотря на существующий в те годы запрет, он нередко прибегал к вскрытию трупа, расширяя свои знания в области анатомии. Он описал строение и функцию глаза, роль хрусталика и сетчатки.

Как было указано, за годы своей плодотворной деятельности Ибн Сина написал 105 сочинений, среди которых самым выдающимся был «Канон врачебной науки». В этом труде значительное место отводится хирургическим заболеваниям и методам их лечения, что свидетельствует о большом опыте Ибн Сины как хирурга. Ибн Сина значительно обогатил средневековую хирургию, предложив свои способы вправления вывиха плечевой кости, лечения искривленного позвоночника и др. Он использовал эластический катетер из кожи животных, при глазных операциях зашивал рану женским волосом, применял лубки для иммобилизации при переломе костей конечностей, армянскую глину и т. д. Ученый обращал большое внимание на вопросы обезболивания и делал все, чтобы уменьшить страдания больного как во время оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде. В своей повседневной хирургической практике Ибн Сина придерживался правил антисептики. При лечении ран и различных нагноительных процессов производил промывание их водой с медом, вином или уксусом и накладывал повязки с «заживляющими» лекарственными веществами. Он проявлял дифференцированный подход к лечению ран. При «простых» ранах, имеющих прямое направление раневого канала, без выраженных повреждений окружающих тканей, лечение сводилось к накладыванию повязки по методу Гипократа, при более сложных ранах автор прибегал к рассечению раны, удалению омертвевших тканей, наложению контрапертур и другим активным мерам. При вскрытии больших гнойников Ибн Сина советовал входить указательным пальцем левой руки в полость гнойника и продолжать разрез под контролем пальца до дна.

Список многочисленных заболеваний, о которых пишет Ибн Сина в своем «Каноне врачебной науки», и методы их лечения свидетельствуют о выдающемся таланте врача-практика, глубине и широте его знаний. Он пишет о болевой травме как причине шокового состояния и угнетения нервной системы, описывает показания к трепанации черепа и ее технику, различные виды операций на костях, показания к торакотомии при гнойном воспалении плевральной полости и др.

В начальной стадии гангрены конечностей Ибн Сина широко применял лепешки из армянской глины, прикладывая их к пораженным участкам; при безуспешности консервативного лечения он прибегал к широким разрезам по разным направлениям (современные ломпасные разрезы!), а после удаления омертвевшего органа обрабатывал рану прижигающими лекарствами. Во избежание поврежде-

ния магистральных сосудов и крупных нервных ветвей разрезы накладывались в продольном направлении.

Ибн Сине было известно и о раке. Единственным способом лечения этого заболевания он считал операцию, суть которой должна заключаться в удалении опухоли с питающими ее сосудами. Причем он предупреждал, что оперативное вмешательство при раке может содействовать более быстрому распространению процесса.

Говоря о язве желудка, ученый приводит и признаки, характерные для ее осложнений (перфорации, кровотечения): обморочное состояние, сухой язык, поверхностное дыхание и др.

Ибн Сине были известны и причины развития цирроза печени — «твердой опухоли», которая, по его представлению, возникает чаще всего из предшествующего острого гепатита. Автор в своем труде дает дифференциальную диагностику цирроза и рака печени и весьма обоснованно их характеризует. Он подробно описывает симптоматику многих заболеваний прямой кишки (парапроктит, свищи, выпадение, геморрой и др) и дает конкретные советы по лечению каждого из этих заболеваний. Так, при выпадении прямой кишки он рекомендует ее вправить после отмывания вином, а больного посадить «...в сильно вяжущую воду».

В «Каноне врачебной науки» Ибн Сина выступает и как большой знаток заболеваний мочеполовой системы. Приводимая им симптоматология камней почек (боли, характерная их иррадиация и др.) вряд ли может быть дополнена чем-либо новым и сегодня. Можно привести и много других примеров, которые говорят о большом опыте и глубине клинического мышления Ибн Сины. Так, подробно описывая симптоматику и диагностику острой кишечной непроходимости, автор предупреждает об опасности применения у больных с этой патологией наркотических средств, ибо истинное лечение заключается в искоренении причины заболевания.

Ибн Сина внес большой вклад и в лекарствоведение, в частности, предложил много лекарственных растений для лечения больных с мочекаменной болезнью. Так, из 811 лекарственных веществ, приведенных во втором томе «Канона врачебной науки», 26 растений обладают способностью дробить камни, а 10 их выводить. Многолетним и кропотливым трудом Ибн Сине удалось собрать разрозненные данные отдельных авторов о лекарственных веществах, обобщить и обогатить их собственным материалом. В его богатой фармакопее имеется много лекарственных средств, взятых из народной медицины, а также полученных химическим путем. Из предложенных Ибн Синой лекарственных средств некоторые и в настоящее время находят применение. Знаменательно, что ученый не ограничивался изучением действия лекарственных веществ только на подопытных животных. Он утверждал, что о действии лекарственного вещества можно судить только после проверки на больном.

Велика роль Ибн Сины в развитии и становлении средневековой медицины. «Наставник ученых», «князь врачей» — так его величали последователи и современники. В течение ряда столетий он пользовался большой популярностью как на Востоке, так и на Западе. Много поколений врачей изучали основы медицины по «Канону врачебной науки». Этот свод медицинских знаний только в XV веке издавался 16, а в XVI веке — более 20 раз.

Имя Ибн Сины неразрывно связано с деятельностью ряда врачей и средневековой Армении. Мхитар Гераци в своем знаменитом труде «Утешение при лихорадке» (1184 г.) не только упоминает имя Ибн Сины, но и многократно цитирует его, а Амирдовлат Амасиаци в предисловии к своей книге «Польза медицины» (1469 г.) среди первых мудрецов медицины упоминает имя Ибн Сины.

Отмечая 1000-летие со дня рождения Ибн Сины, медицинская общественность Советской Армении отдает дань памяти великого сына братского таджикского народа.

Кафедра госпит. хирургии и
кафедра организации здравоохранения
и истории медицины ЕрМИ

Поступила 2/IV 1980 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՀՈՉԱԿԱՎՈՐ ՄԻՋՆԱԴԱՐՅԱՆ ԲԺԻՇԿ ԱԲՈՒ ԱԼԻ ԻԲՆ ՍԻՆԱ
(ՄՆԵՂՅԱՆ 1000-ԱՄՅԱԿԻ ԿԱՊԱԿՑՈՒԹՅԱՄԲ)

Իբն Սինան ծնվել է 980 թվականին Բուխարայի մոտ գտնվող Աֆշան գյուղում: 17 տարեկան հասակում նա արդեն հայտնի էր որպես խոշոր բժիշկ: 1012 թվականին նա տեղափոխվում է Իրան, որտեղ և մահանում է 57 տարեկան հասակում:

Իբն Սինան հեղինակ է 105 ստեղծագործությունների, որոնցում լուսաբանում է բժշկագիտության, փիլիսոփայության, ֆիզիկայի, քիմիայի և գիտության այլ բնագավառների վերաբերող հարցեր: Հոդվածը բժշկության տարբեր ճյուղերում նրա ներդրումների մասին է:

I. Ch. GEVORKIAN, V. M. MARTIROSIAN

THE OUTSTANDING MIDDLE AGES DOCTOR ABU ALI IBN CINA
(ON THE OCCASION OF THE 1000 ANNIVERSARY)

Abu Ali Ibn Cina was born in 980 in the village Afshan not far from Boukhara. At the age of 17 he was already known as a famous doctor. In 1012 he removes to Iran. He dies here at the age of 57.

Ibn Cina is an author of 105 works where he touches problems of phylosophy, physics, chemistry, medicine. The article is about his invasions in different branches of medicine.

УДК 616.12—008.331.1+612.397.8.015.3

Э. Е. МХЕЯН, О. П. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА, В. Г. ПАГЛАВЯН

КИСЛЫЕ ГЛИКОЛИПИДЫ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ В НОРМЕ И ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

На группном материале /печень и селезенка/ практически здоровых людей и больных гипертонией исследовались кислые гликолипиды печени и селезенки. Изучение в них молярных отношений гексоз к нейраминной кислоте показало, что для кислых гликолипидов селезенки характерны фракции с большим содержанием гексоз, приходящихся на 1 молекулу нейраминной кислоты по сравнению с гликолипидными фракциями печени.

В настоящее время в литературе появляется все большее число работ, свидетельствующих о выраженных изменениях количественного и качественного состава гликолипидов тканей при ряде заболеваний, не связанных с наследственным нарушением метаболизма гликолипидов [7, 9, 10]. Нашими исследованиями по изучению гликолипидного состава крови больных гипертонией было выявлено заметное их увеличение по сравнению с уровнем гликолипидов крови практически здоровых людей. Причем наибольшие сдвиги в количестве гликолипидов отмечались в форменных элементах крови [1]. Работами С. А. Мирзояна и Э. Е. Мхеяна с сотр. [3—5] установлено также увеличение количества различных фракций гликолипидов (ганглиозидов и цереброзидов) в крови, взятой у больных через 1—3 суток после перенесения гипертонического инсульта [5].

Источник дополнительного количества гликолипидов в крови пока не установлен. Не исключается, что, кроме кроветворных органов, дополнительными источниками могут быть печень и селезенка.

Для выяснения этого вопроса нами изучен качественный и количественный состав печени и селезенки в норме и у больных гипертонией.

Материал и методы исследования

Объектом исследования служил аутопсический материал (печень и селезенка) практически здоровых и больных гипертонией, взятый через 12—20 часов после наступления смерти.

Экстракцию гликолипидов печени и селезенки проводили дважды: первый раз смесью хлороформ:метанол (1:1 V/V из расчета 10 мл смеси на 1 г сухого порошка) в течение трех часов и второй — смесью хлороформ: метанол (2:1 V/V из того же расчета). Сухой остаток растворяли в смеси хлороформ: метанол (2:1) и в дальнейшем обрабатывали по общепринятым методам [6]. Водно-метаноловые экстракты после 36-часового диализа высушивались под вакуумом при $t=40^{\circ}\text{C}$.

Дальнейшую очистку гликолипидов (ганглиозидов) проводили колоночной хроматографией на сорбенте—силикагеле марки КСК (100 меш), активированном в течение 12 часов при температуре 120°C . Через колонку с 200 мг неочищенной фракции кислых гликолипидов пропускалось 500 мл хлороформа. В последующем через колонку пропускали 1500 мл 5% раствора метанола на хлороформе (удельный вес раствора=1,444—1,445) для удаления цереброзидов. Кислые гликолипиды элюировали с колонки с помощью 7,5% раствора метанола на хлороформе (удельный вес 1,425). Скорость истечения растворителей сохранялась постоянной и составляла 37—40 капель в минуту. Элюат, содержащий кислые гликолипиды, количественно собирали, упаривали досуха в ротационном испарителе при $t=40^{\circ}\text{C}$.

Сухой остаток растворяли в хлороформ-метаноле (2:1) и использовали для фракционирования методом одномерной ТСХ на силикагеле марки КСК (100 меш, толщина слоя 250 мкм) в системе растворителей хлороформ:метанол:вода (65:35:8) [6, 7]. Пластинки проявляли парами йода. Ганглиозиды элюировали с силикагеля тремя смесями растворителей (по 10 мл каждый): 1—хлороформ:метанол (2:1). 2—хлороформ:метанол:вода (60:35:8) и 3—чистый метанол. Экстракты смешивали и выпаривали. Сухой остаток каждой фракции использовали для определения в нем галактозы антроновым [8] и нейраминовой кислоты тиобарбитуровым методами [14]. Полученные результаты подвергнуты статистической обработке.

Результаты и обсуждение

В наших исследованиях кислые гликолипиды селезенки практически здоровых людей методом ТСХ в системе растворителей хлороформ:метанол:вода разделяли на 5 фракций, причем 3 и 4 фракции состояли из двух отчетливо видимых подфракций. Нами также сделана попытка количественной характеристики этих фракций по содержанию в них галактозы и нейраминовой кислоты. Как видно из данных, приведенных в табл. 1, отдельные фракции кислых гликолипидов селезенки практически здоровых людей отличаются друг от друга как по содержанию гексоз, так и нейраминовой кислоты. Особенно резко по этим основным компонентам отличается 1 и 5-я фракции кислых гликолипидов, считая от линии старта. Анализ соот-

ношений гексоз и нейраминовой кислоты во фракциях показывает, что для кислых гликолипидов селезенки характерно преимущественное содержание фракций, характеризующихся высоким содержанием гексоз, приходящихся на одну молекулу нейраминовой кислоты (1 и 2 фракции). Одновременно эти фракции отличаются наименьшей подвижностью. Из быстродвижущихся фракций (3—5) четвертая содержится в наибольшем количестве и по содержанию в ней гексоз и нейраминовой кислоты уступает лишь 1-й фракции. Удельный вес 3 и 5-й фракций, характеризующихся наименьшим содержанием гексоз, приходящихся на 1 молекулу нейраминовой кислоты, небольшой и составляет соответственно 10 и 7% от общих кислых гликолипидов практически здоровых людей. Такие фракции описаны в литературе [15].

Таблица 1

Кислые гликолипиды селезенки в норме и при гипертонии (из расчета на 1 г сухой ткани в мкм галактозы и липидсвязанной нейраминовой кислоты, $M \pm m$)

Номер фракции	К о н т р о л ь			Г и п е р т о н и я		
	галактоза	нейрамино- вая кислота	молярное соотноше- ние	галактоза	нейрамино- вая кислота	молярное соотноше- ние
1	0,55±0,04	0,09±0,002	6,1:1	0,17±0,02	0,04±0,01	4:1
2	0,16±0,01	0,038±0,004	4,1:1	0,96±0,06	0,12±0,02	8:1
3	0,12±0,01	0,040±0,001	3,0:1	0,21±0,01	0,668±0,005	3:1
4	0,12±0,01	0,047±0,003	2,6:1	0,12±0,011	0,037±0,01	3,2:1
5	0,08±0,008	0,03±0,009	2,8:1	0,096±0,01	0,06±0,01	1,6:1
	$\Sigma=1,08$	$\Sigma=0,218$		$\Sigma=1,55$	$\Sigma=0,32$	

Примечание. Приведены результаты статистической обработки 10 опытов.

Сравнивая фракционный состав кислых гликолипидов селезенки больных, страдающих гипертонией, с фракционным составом практически здоровых людей (табл. 1), можно найти определенные отличия. Анализ полученных данных показывает, что в общей фракции кислых гликолипидов у больных наблюдается заметное увеличение содержания гексоз и нейраминовой кислоты. Причем увеличение этих главных компонентов ганглиозидов происходит почти в одинаковой степени, что говорит о накоплении гликолипидов в этих органах. Изучение молярных соотношений показывает, что в кислых гликолипидах больных гипертонией наблюдается также изменение и во фракционном составе, о чем свидетельствуют изменения в молярном соотношении гексоза: нейраминовая кислота во 2 и 5-й фракциях. Молярное же соотношение в 3 и 4-й фракциях по сравнению с контролем не изменяется, хотя количество 3-й фракции у гипертоников несколько повышается, если судить по увеличению в ней содержания гексоз и нейраминовой кислоты. Обращает на себя внимание увеличение в 2 раза со-

держания нейраминной кислоты с почти неизменным содержанием гексоз в 6-й фракции.

Эти данные свидетельствуют о заметных качественных и количественных сдвигах во фракционном составе кислых гликолипидов селезенки у больных гипертонией. Исследование фракционного состава кислых гликолипидов печени практически здоровых людей (табл. 2) показало, что он отличается от фракционного состава ганглиозидов селезенки. Здесь, как видно из сравнения молярного соотношения гексоза: нейраминная кислота, преобладают сиапглицозилцерамиды с большим процентным содержанием нейраминной кислоты в молекуле. Анализ молярного соотношения также дает возможность предположить, что основными компонентами кислых гликолипидов печени здоровых людей являются три- и ди-сиаптетрагликозилцерамиды и моносиапглицозилцерамиды типа G_m . Схожие данные были получены Э. В. Дятловицкой с соавт. при изучении ганглиозидного сос-

Таблица 2

Кислые гликолипиды печени в норме и при гипертонии (из расчета на 1г сухой ткани в мкм галактозы и липидсвязанной нейраминной кислоты, $M \pm m$)

Номер фракции	Контроль			Гипертония		
	галактоза	нейраминная кислота	молярное соотношение	галактоза	нейраминная кислота	молярное соотношение
1	$0,110 \pm 0,07$	$0,068 \pm 0,01$	1,63 : 1	$0,11 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,01$	2,2 : 1
2	$0,137 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,02$	1,72 : 1	$0,41 \pm 0,017$	$0,12 \pm 0,06$	3,4 : 1
3	$0,070 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,03$	1,4 : 1	$0,26 \pm 0,010$	$0,12 \pm 0,03$	2,1 : 1
4	$0,110 \pm 0,03$	$0,053 \pm 0,02$	2,0 : 1	$0,21 \pm 0,09$	$0,10 \pm 0,06$	2,1 : 1
5	$0,131 \pm 0,08$	$0,040 \pm 0,01$	3,2 : 1	$0,15 \pm 0,03$	$0,05 \pm 0,02$	3 : 1
6	$0,07 \pm 0,02$	$0,03 \pm 0,01$	2,3 : 1	$0,061 \pm 0,01$	$0,045 \pm 0,015$	1,35 : 1
	$\Sigma = 0,565$	$\Sigma = 0,321$		$\Sigma = 1,23$	$\Sigma = 1,23$	

Примечание. Приведены результаты статистической обработки 10 опытов.

тава печеночной ткани здоровых крыс [2]. Изучение ганглиозидного состава печени больных гипертонией (табл. 2) показывает, что здесь, как и в селезенке больных гипертонией, происходит увеличение содержания гексоз и нейраминной кислоты. Причем увеличение гексоз не сопровождается одинаковой степенью увеличения N-ацетил-нейраминной кислоты. Этот факт, естественно, находит свое отражение в молярных соотношениях гексоза: нейраминная кислота. Из анализа этих соотношений ясно видно, что 1, 2, 3 и 6-я фракции кислых ганглиозидов гипертоников заметно отличаются по своему составу от соответствующих фракций кислых гликолипидов, выделенных из печени практически здоровых людей (табл. 2).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о заметных изменениях качественного и количественного характера, происходящих во фракциях кислых гликолипидов печени и селезенки больных ги-

пертонией. Факт накопления ганглиозидов в печени и селезенке больных гипертонией является важным с точки зрения установления роли гликолипидов или продуктов их катаболизма в развитии гипертензии. Нашими ранними исследованиями по изучению биологической активности различных классов гликолипидов было показано, что они обладают выраженным вазоконстрикторным действием [3, 4]. Являются ли гликолипиды печени и селезенки источником гликолипидов крови у больных гипертонией—трудно ответить, исходя из полученных данных. Необходимо в дальнейшем доказать идентичность кислых гликолипидов крови больных гипертонией с кислыми гликолипидами печени и селезенки. О правомерности такого предположения свидетельствуют работы Svennerholm, Jatakawa [12, 13], которые, изучая фракционный состав гликолипидов человеческой сыворотки, печени и селезенки, обнаружили определенное сходство их состава с гликолипидами стромы эритроцитов.

Кафедра общей и клинической химии
Ереванского медицинского института,
Отделение клинической биохимии НИИ
курортологии и физиотерапии им. А. А. Акопяна

Поступила 25/V 1979 г.

Է. Ե. ՄԿԵՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՏՑԻ, Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Վ. Գ. ՓԱՀԼԱՎՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ՓԱՅՄԱՂԻ ԹԹՈՒ ԳԼԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Գործնականորեն առողջ և հիպերտոնիայով հիվանդ մարդկանց լյարդի և փայծաղի դիանյութում հետազոտված թթու գլիկոլիպիդները բաժանվել են 6 և 5 հիմնական ֆրակցիաների: Նրանցում հեքսոզների և նեյրամինաթթվի մոլյար հարաբերակցությունն այսպիսին է. փայծաղի գլիկոլիպիդներին բնորոշ ֆրակցիաներում 1 մոլեկուլ նեյրամինաթթվին համապատասխանում է հեքսոզների ավելի մեծ քանակ, քան լյարդի գլիկոլիպիդների ֆրակցիաներում, ուր 1 մոլեկուլ նեյրամինաթթվին համապատասխանում է 2 և 3 ածխաջրատային միավոր:

E. E. MKHEYAN, O. P. SOTSCI, G. M. SARKISOVA, V. G. PAHLAVIAN

LIVER AND SPLEEN ACID GLICOLIPIDS IN THE NORM AND DURING THE HYPERTENSION

On the liver and spleen dead material of the practically healthy men and the ones with hypertension acid glicolipids were examined. They turned out to be divided into 6 and 5 main fractions. Accordingly the hexose and neuraminic acid molar ratio study showed that in the spleen acid glicolipids fractions to 1 mol neuraminic acid corresponds greater quantity of hexose than that in the liver glicolipids fractions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян Э. Х., Кочарян К. М. Материалы научной конференции молодых ученых, посвященной 25 съезду КПСС. Ереван, 1975, стр. 17.
2. Дятловицкая Э. В., Новиков А. М. и Бергельсон А. А. Биохимия, 1974, 39, 6, стр. 552.
3. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1971, 201, 2, стр. 507.
4. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П. ДАН СССР, 1974, 214, 1, стр. 228.
5. Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х. В кн.: Клинические и экспериментальные исследования расстройств мозгового и коронарного кровообращения. Ереван, 1976, стр. 3.
6. Прохорова М. И., Тупикова Э. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965, стр. 3.
7. Brecenrige W. C. and Halborn J. H. Lipids, 1975, 10, 4, p. 256.
8. Evers U., Kuns D. und Egger E. Z. Med. Labortechnik, 1974, 15, 1, p. 202.
9. Foorte J. L. and Coles E. J. J. Lipid Res., 1968, 9, 4, p. 482.
10. Hausser L., Bernhard J. Physiology Chem., 1963, 331, 1, p. 41.
11. Seyma J. and Yamakawa. Biochem. J., 1974, 75, 4, p. 837.
12. Svennerholm E., Svennerholm Li. Nature, 1963, 198, 4881, p. 688.
13. Wagner A. Clin. Chem. Acta, 1964, 10, 1, p. 175.
14. Warren L. J. Biol. Chem., 1955, 234, 4, p. 1971.
15. Wugandt H. Eur. J. Biochem., 1974, 45, 2, p. 367.

УДК 612.825.1+612.13

Э. А. АМРОЯН, С. Г. НАЛБАНДЯН, М. Г. КАНЕЦЯН

ЭФФЕКТЫ АПОМОРФИНА НА ЛОКАЛЬНЫЙ МОЗГОВОЙ КРОВОТОК И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У КОШЕК И ИХ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ИНГИБИРОВАНИИ БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

В опытах на наркотизированных кошках вычлена способность индометацина ингибировать увеличение локального мозгового кровотока, вызванное апоморфином. Эффект последнего на системное артериальное давление ингибировался в значительно меньшей степени. Обсуждается возможность участия простагландинов в механизме реализации эффектов возбуждения допаминергических систем в мозге.

Как известно, моноамины (допамин, 5-НТ и др.), не обладая способностью проникать через ГЭБ, обнаруживают лишь минимальное влияние на мозговой кровоток даже при внутрикратидном введении [13, 15]. Влияние моноаминов на калибр больших артерий мозга с вовлечением участия α - и β -адренорецепторов сосудов детально изучено *in vitro* и *in vivo* [5, 12].

В последние годы обнаружено наличие пресинаптических ингибиторных допаминергических рецепторов в адренергических окончаниях, активация которых экзогенным допамином уменьшает выход меченного норадреналина, вызванный электрической стимуляцией нерва [6, 8]. Предполагается, что указанные допаминергические рецепторы, расположенные на поверхности адренергических нервных окончаний, отличаются от пресинаптических α -рецепторов, участвующих в механизме регуляции секреции медиаторного норадреналина, и в некоторых условиях выступают в роли модуляторов адренергической трансмиссии [17]. По данным Morales-Olivas с соавт. [16], допамин может увеличивать чувствительность адренергических рецепторов к норадреналину.

Согласно другой гипотезе, простагландины (ПГ) могут явиться модуляторами эндогенного механизма регуляции секреции медиаторного норадреналина при стимуляции симпатических нервов, осуществляющегося по принципу отрицательной обратной связи [7, 19]. Точный механизм участия ПГ в контроле секреции адренергического медиатора и связь ПГ с пресинаптическим α -рецептором продолжают оставаться предметом оживленной дискуссии.

Вышеизложенное диктовало необходимость исследования возможных взаимоотношений между двумя регуляторными механизмами, участвующими в адренергической трансмиссии,— допамином и ПГ, что и явилось предметом настоящей работы.

Наличие связи между допамином и ПГ отмечается в работах Collier и соавт. [3—4], обнаруживших увеличение биосинтеза ПГ в гомогенатах мозга кроликов в ответ на введение стимулятора допаминаргических рецепторов—апоморфина. Для возбуждения допаминаргических рецепторов нами также был применен апоморфин, который в отличие от допамина способен проникать через ГЭБ и может отражать сравнительную специфичность допаминаргических рецепторов [14—15].

Методика исследования

Опыты проведены на 10 кошках, наркотизированных нембуталом (25 мг/кг внутривенно), переведенных на искусственную вентиляцию легких (смесь закиси азота с кислородом) и обездвиженных листеноном (5 мг/кг в/в каждые 30 мин). Количественная регистрация локального мозгового кровотока в коре проводилась методом клиренса водорода [1]. Синхронно регистрировалось артериальное давление в бедренной артерии через катетер, соединенный с датчиком ЕМТ-35 и усилителем ЕМТ-31 (Elema—Schonander). Запись осуществлялась на самописце Watanabe—Multicorder. Одновременно при помощи микро-системы крови (Radiometer) измеряли рН, P_{CO_2} и P_{O_2} артериальной крови с целью проверки и коррекции кислотно-щелочного состояния организма.

Растворы апоморфина (0,1 мг/кг) и индометацина (Sigma, 0,2 мг/кг⁻¹ мин) вводились в/в, последний—с помощью перфузионного шприца Hugo Sachs Elektronik.

После получения контрольных данных регистрировался эффект апоморфина на локальный мозговой кровоток и системное артериальное давление через 30 мин после его инъекции (время, необходимое для получения пика эффекта), затем начиналась инфузия ингибитора биосинтеза ПГ индометацина (для полной блокады биосинтеза ПГ необходимо по крайней мере 30 мин), а по истечении 30 мин после начала инфузии повторно регистрировались эффекты апоморфина.

Статистическую обработку полученных данных проводили при сравнении опытных данных с контрольными при помощи критерия Фишера—Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, в/в введение апоморфина вызывает статистически значимое увеличение локального мозгового кровотока (на 51,4%) по сравнению с контролем на фоне незначительного понижения P_{CO_2} , что свидетельствует о том, что увеличение мозгового кровотока

является прямым эффектом апоморфина, не связанным с CO_2 . Одновременно наблюдается значительное снижение системного артериального давления (на 33,3%; $P < 0,05$). Изменения со стороны рН и P_{O_2} артериальной крови незначительны.

Блокирование биосинтеза ПГ индометацином, как видно из таблицы, приводит к ингибированию эффекта апоморфина на локальный мозговой кровоток. Влияние апоморфина на артериальное давление ингибируется в значительно меньшей степени.

Несмотря на важную роль допамина в функционировании ЦНС в условиях нормы и патологии, интимные механизмы влияния внутримозговых допаминергических систем на мозговое кровообращение все еще недостаточно выяснены. О несомненном участии допамина в вазомоторных реакциях мозга свидетельствует предположение о существовании в нем специфических допаминергических рецепторов [6, 14]. Кроме того, имеются патологоанатомические наблюдения с обнаружением тотального опустошения запасов допамина в мозге погибших от инсульта людей, связываемого с ингибированием биосинтеза допамина вследствие недостатка кислорода при ишемии мозга [2, 9].

Таблица

Влияние апоморфина на локальный мозговой кровоток и системное артериальное давление у кошек до и в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином

Процедура / Показатели	Контроль	Апоморфин, 0,1 мг/кг, в/в	Индометацин, 0,2 мг/кг ⁻¹ / мин ⁻¹ , в/в	Апоморфин, 0,1 мг/кг, в/в
САД	138±14,73	92,0±11,60 $P < 0,05$	146,0±26,60	136,0±24,91
МКТ	96,48±7,09	146,1±15,84 $P < 0,05$	71,5±13,39	71,88±11,02
рН	7,234±0,03	7,264±0,02	7,189±0,03	7,170±0,02
P_{CO_2}	27,32±2,81	26,90±2,85	30,22±2,54	28,66±3,88
P_{O_2}	96,55±10,50	114,6±9,81	111,2±9,50	113,0±9,30

Примечание. САД—системное артериальное давление в мм рт. ст.; МКТ—локальный мозговой кровоток в мл/100 г/мин; остальные показатели—в мм рт. ст.

Обнаруженный в наших опытах факт увеличения локального мозгового кровотока под влиянием апоморфина совпадает с полученными другими исследователями данными [18]. Mc. Culloch и Harper [15] считают, что в механизме увеличения локального мозгового кровотока под влиянием апоморфина первичным является стимуляция метаболизма мозга, а вторичным — расширение его сосудов. В качестве подтверждения приводятся данные о том, что допамин и апоморфин обладают способностью стимулировать аденилциклазу *in vitro* [11], приводя к повышению продукции цАМФ.

Как известно, у пациентов, длительное время получавших L-ДОРА, т. е. при наличии многократного увеличения количества допамина в плазме или в адренергических нервных окончаниях, по сравнению с физиологическим уровнем наблюдается гипотензия [6]. Обнаруженное в наших опытах снижение артериального давления под влиянием апоморфина можно представить следующим образом. По-видимому, при наличии физиологических концентраций допамина ингибиторные допаминергические рецепторы не вовлекаются в эндогенно регулируемый механизм секреции медиаторного норадреналина. В условиях возбуждения допаминергических рецепторов апоморфином уровень допамина резко повышается, что приводит к активации пресинаптических α -рецепторов и ингибированию секреции норадреналина.

Вышеуказанные эффекты апоморфина, как показали наши опыты, ингибировались в условиях блокады биосинтеза ПГ индометацином. Отсутствие увеличения мозгового кровотока от апоморфина в условиях воздействия индометацина можно представить следующим образом. Как уже отмечено, стимуляция допаминергических рецепторов приводит к увеличению биосинтеза ПГ в мозге [3—4], что, в свою очередь, должно было бы вызвать ингибирование секреции норадреналина [7]. Следовательно, инъекция апоморфина до блокады биосинтеза ПГ в конечном счете приводила к уменьшению секреции норадреналина как посредством допаминового, так и простагландинового механизмов антагонизма с норадреналином. В условиях ингибирования биосинтеза ПГ простагландиновый механизм ограничения секреции медиаторного норадреналина исключается. Последний выделяется, по-видимому, в большем, чем до индометацина, количестве, что и обуславливает уменьшение мозгового кровотока по сравнению с контрольной величиной. Отсутствие эффекта увеличения мозгового кровотока в ответ на введение апоморфина после инфузии индометацина свидетельствует о том, что ПГ играют решающую роль в реализации эффектов возбуждения допаминергических рецепторов как на мозговое кровообращение, так и, по-видимому, на метаболизм мозга. К сказанному следует добавить данные и о том, что ПГ типа Е обладают способностью ингибировать вызванный стимуляцией нерва выход допамин- β -гидроксилазы [10].

Полученные данные, подтверждая правильность предположения Mc. Culloch, Harper [14—15] о том, что роль допаминергической системы в гомеостазе метаболизма мозга не очень значительна и самостоятельна по сравнению с центральными норадренергическими системами, еще раз свидетельствуют о значительной роли ПГ в регуляции мозгового кровообращения и, в частности, об их определенном участии в адренергической трансмиссии.

Проблемная лаборатория по фармакологии
сердечно-сосудистой системы при кафедре
фармакологии Ереванского медицинского института

Поступила 27/IV 1979 г.

ԱՊՈՄՈՐՓԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՑԱՆ
ՀՈՍՔԻ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԳԻՆՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Անզգայացած կատունների վրա կատարված փորձերից ի հայտ է բերված ինդոմետացինի՝ գլխուղեղի արյան հոսքի ապոմորֆինով առաջացված մեծացման արգելակման ունակությունը: Վերջինիս ազդեցությունը զարկերակային ճնշման վրա անհամեմատ ավելի քիչ է արգելակվում: Քննարկվում է պրոստագլանդինների մասնակցության հնարավորությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա՝ դոպամիներգիկ համակարգերի ազդեցության մեխանիզմներում:

E. A. AMROYAN, S. G. NALBANDIAN, M. H. KANETSIAN

THE EFFECTS OF APOMORPHINE ON THE CEREBRAL BLOOD FLOW AND ARTERIAL BLOOD PRESSURE OF CATS AND ITS CHANGES DURING INHIBITION OF PROSTAGLANDINS' BIOSYNTHESIS

In the experiments on anesthetized cats it was revealed that indomethacine is able to inhibit the increase of local cerebral blood flow after apomorphine injection. The effect of apomorphine on the systemic arterial blood pressure was inhibited in lesser degree.

The possibility of participation of the prostaglandins in the mechanisms of brain dopaminergic systems stimulation was discussed.

ЖИТЕРАТУРА

1. Aukland K., Bower B. F. a. Berlner R. W. Circulation Res., 1964, 14, 164.
2. Bralet J., Beley A., Beley P. a. Bralet A. M. Abstr. 7-th International Congress of Pharmacology. Paris, 1978, 766.
3. Collier H. O., McDonald-Gibson W. J., Saeed S. A. Brit. J. Pharmacol., 1974, 52, 1, 116.
4. Collier H. O., McDonald-Gibson W. J., Saeed S. A. Adv. Prostaglandin Thromboxan Res., 1976, 1, 391.
5. Edvinsson L. a. Owman C. Circulation Res., 1974, 35, 835.
6. Enero M., Langer S. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1975, 289, 179.
7. Hedquist P. Brain Res., 1973, 62, 483.
8. Ilhan M. Abstr. 7-th International Congress of Pharmacology. Paris, 1978, 760.
9. Jellinger K., Riederer P. Abstr. 7-th International Congress of Pharmacology. Paris, 1978, 602.
10. Johnson D. G., Thoa N. B., Weinshtilbom R., Axelrod J. a. Kopin I. J. Proc Natl. Acad. Sci., 1971, 9, 2227.
11. Keabian J. W., Petzold G. L. a. Greengard P. Proc. Natl. Acad. Sci., 1972, 69, 2145.
12. Kuschinsky W. a. Wahl M. Circulation Res., 1975, 37, 168.
13. Lassen N. A. Circulation Res., 1974, 34, 749.

14. *Mc Culloch J. a. Harper A. M.* Cerebral Function, Metabolism a. Circulation, Eds. Ingvar D. H. a. Lassen N. A., Munksgaard, 1977, 100.
15. *Mc Culloch J. a. Harper A. M.* Amer. J. Physiol., 1977, 233 (2), H222.
16. *Morales-Oltvas F. J., Bedate H., Bello R., Rubio E.* Abstr. 7-th International Congress of Pharmacology. Paris, 1978, 778.
17. *Stjärne L.* Acta Physiol. Scand., 1973, 89, 278.
18. *Teasdale G. a. Mc Culloch J.* Cerebral Function, Metabolism a. Circulation, Eds. Ingvar D. H., a. Lassen N. A., Munksgaard, 1977, 98.
19. *Wennmalm A.* Acta Physiol. Scand., 1978, 102, 199.

УДК 612.117:615.22

Р. С. БЕКЯН, С. Э. АКОПОВ

ВЛИЯНИЕ ЭУФИЛЛИНА НА НЕКОТОРЫЕ БИОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ И ТРОМБОЦИТОВ

Изучение влияния эуфиллина на деформируемость и агрегацию форменных элементов крови показало, что эуфиллин повышает способность эритроцитов к деформации, причем этот эффект исчезает на эритроцитах, истощенных по АТФ. Установлено, что эуфиллин понижает агрегацию и усиливает дезагрегацию тромбоцитов. На агрегацию эритроцитов эуфиллин не оказывает влияния, но в больших дозах вызывает частичную дезагрегацию эритроцитарных комплексов. Предполагается, что действие эуфиллина на форменные элементы крови реализуется через изменение содержания внутриклеточного АТФ.

Одним из определяющих патофизиологических факторов при нарушениях регионарного кровообращения является уменьшение кровотока на уровне микроциркуляции. Обнаружено, что при расстройствах циркуляции крови в мозге отмечается повреждение ряда гемореологических факторов, регулирующих капиллярный кровоток: повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов и эритроцитов [12]. В связи с этим в настоящее время большое значение придается препаратам, действие которых направлено на оптимизацию биофизических свойств крови и нормализацию нарушенного кровотока [9].

Эуфиллин является одним из наиболее эффективных средств в терапии цереброваскулярных расстройств [1, 11]. Помимо непосредственного влияния на сосуды мозга, обнаружено наличие у эуфиллина нейрхимического компонента в механизмах его действия на кровоснабжение головного мозга [8]. Между тем не исключена возможность, что эуфиллин способен оказывать действие и на некоторые компоненты гемореологии, что и явилось предметом настоящего сообщения.

Методика исследования

Эритроциты и богатую тромбоцитами плазму (БТП) получали из свежей донорской крови и крови больных инсультом, стабилизированной цитратом натрия. Для получения БТП пробы центрифугировали в течение 20 мин при 1000 об. в мин. при 4°C. [7]. Плазму разводили до концентрации тромбоцитов—300000—400000 в 1 мм³. Отделенные от

плазмы эритроциты трижды отмывали в изотоническом растворе 150 мМ NaCl трис-HCl буфера, pH 7,4.

Осадок эритроцитов перед опытом разводили в соотношении 1:400 в том же буфере. Концентрацию клеток крови определяли методом В. И. Клеина [2]. Агрегацию тромбоцитов и эритроцитов регистрировали методом Вопп [13] в модификации О'Вриен [14] на спектрофотометре «Specol» с непрерывным перемешиванием пробы магнитной мешалкой. Агрегацию тромбоцитов вызывали добавлением АДФ в концентрации 200 мкг/мл, агрегацию эритроцитов—трипсином (0,5 мг/мл). Анализ агрегатограмм проводили методом В. А. Люсова и сотр. [6]. О способности эритроцитов к деформации судили по их прохождению через фильтр со средним диаметром 10 мкм при фильтрационном давлении 40 мм водного столба. Количество эритроцитов, прошедших через фильтр, определяли по спектрам светорассеивания [2]. Истощение эритроцитов по АТФ производили их инкубацией при комнатной температуре в течение 45 часов в изотоническом буфере [15]. Рефрактерные тромбоциты получены инкубацией их с АДФ по методу И. Л. Ливсовской и сотр. [3]. Результаты экспериментов обработаны методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как следует из таблицы, эуфиллин в концентрации 250 мкг/мл вызывает повышение способности эритроцитов к деформации на $15 \pm 0,9\%$ по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Повышение концентрации эуфиллина до 500 мкг/мл не дает статистически достоверного роста его эффекта на деформируемость эритроцитов, таким образом, доза 250 мкг/мл является, по-видимому, насыщающей. Сравнение влияния эуфиллина на деформируемость эритроцитов здоровых доноров и больных инсультом не выявило статистически достоверных изменений.

Для выяснения возможных механизмов, опосредующих эффект эуфиллина на деформируемость эритроцитов, изучено сравнительное влияние препарата на интактные эритроциты и эритроциты, истощенные по АТФ. Установлено, что эффект эуфиллина в концентрации 250 мкг/мл исчезает и даже сменяется некоторым подавлением деформационной способности эритроцитов ($P > 0,05$). По-видимому, эффект эуфиллина реализуется через изменение концентрации АТФ и повышение соотношения АТФ/АДФ, что, по литературным данным, сопровождается повышением гибкости эритроцитарных мембран.

В следующей серии опытов изучалось влияние эуфиллина на агрегацию форменных элементов крови. Как видно из приведенных данных, эуфиллин оказывает выраженное влияние на агрегацию тромбоцитов, что выражается в заметном снижении агрегации тромбоцитов, причем указанный эффект зависит от концентрации эуфиллина. Снижая степень тромбоцитарных агрегатов, эуфиллин одновременно понижает их

Таблица

Влияние эуфиллина на параметры агрегации тромбоцитов и эритроцитов

Концентрация эуфиллина в мкг/мл	Т р о м б о ц и т ы				Э р и т р о ц и т ы	
	степень агрегации в ед. Е	степень дезагрега- ции в ед. Е	степень обратимости агрегации в %	скорость обратимости агрегации в %	степень агрегации в ед. Е	степень дезагрега- ции в ед. Е
Контроль № 1	$0,142 \pm 0,0012$	$0,07 \pm 0,0008$	$49,0 \pm 1,37$	$29,0 \pm 1,4$	$0,21 \pm 0,0011$	—
100 № 2	$0,138 \pm 0,0014$	$0,074 \pm 0,001$	$53,0 \pm 1,3$	$32,0 \pm 1,1$	$0,22 \pm 0,0013$	—
250 № 3	$0,125 \pm 0,0025$	$0,076 \pm 0,0015$	$61,0 \pm 3,6$	$35,0 \pm 1,8$	$0,2 \pm 0,005$	$0,04 \pm 0,0002$
500 № 4	$0,119 \pm 0,003$	$0,075 \pm 0,001$	$63,0 \pm 2,7$	$40,0 \pm 1,7$	$0,215 \pm 0,0038$	$0,06 \pm 0,0001$
P_{1-2}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	
P_{1-3}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	
P_{1-4}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	
P_{2-3}	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05		
P_{3-4}	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05		>0,05

Примечание. В таблице приведены данные 10 опытов.

стабильность, что выражается в увеличении степени и скорости обратимости агрегации. Полученные данные в свете существующих представлений о важной роли агрегации тромбоцитов в патогенезе нарушений мозгового и коронарного кровообращения позволяют заключить, что эффект эуфиллина на агрегацию тромбоцитов играет немаловажную роль в реализации его лечебного действия. Одновременно установлено, что эуфиллин практически не влияет на агрегацию эритроцитов. Однако обращает на себя внимание то, что при добавлении эуфиллина к уже образовавшимся эритроцитарным агрегатам наблюдается достаточно выраженная дезагрегация эритроцитарных комплексов.

С целью раскрытия некоторых механизмов влияния эуфиллина на агрегацию тромбоцитов изучалось его действие на рефрактерные по АДФ тромбоциты, т. е. в условиях вызываемого АДФ снижения агрегации при его повторных добавлениях к суспензии тромбоцитов. Полученные данные показали, что инкубация эуфиллина с тромбоцитами повышает рефрактерность к АДФ. Как известно из литературных данных, рефрактерность тромбоцитов связана с их способностью поддерживать достаточно высокий уровень АТФ вблизи насосных АТФ-аз [5]. При утрате этой способности (например, под действием KCN) рефрактерность тромбоцитов к АДФ исчезает [3]. Следовательно, можно предположить, что эффект эуфиллина связан, по-видимому, с его способностью поддерживать высокий уровень АТФ в тромбоцитах за счет влияния его на внутриклеточные механизмы энергообеспечения клетки. Однако не исключено, что эуфиллин влияет на агрегацию тромбоцитов, подавляя активность фосфодиэстеразы, что, согласно литературным данным [9], приводит к росту концентрации цАМФ, увеличению фосфорилирования за счет АТФ цАМФ-зависимыми протейкиназами мембранных белков, появлению дополнительного заряда на мембране и уменьшению агрегации. Важно отметить, что эффект эуфиллина на эритроциты не может реализоваться через цАМФ, поскольку эффект цАМФ на эритроцитарные мембраны полярен эффекту эуфиллина [10].

Таким образом, проведенные исследования выявили у эуфиллина способность оказывать выраженное воздействие на некоторые биофизические свойства крови, что, возможно, является важным компонентом его лечебного действия.

Кафедра фармакологии

Ереванского медицинского института

Поступила 11/IV 1979 г.

Ռ. Ս. ԲԵՎՅԱՆ, Է. Ս. ԱՎՈՐՈՎ

ՀՈՒՖԻԼԻՆԻ ԱԶԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ԹՐՈՍՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ԲԻՈՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Արյան ձևավոր տարրերի դեֆորմացիայի և ազդեցացիայի վրա հուֆիլինի ազդեցության փոփոխությունը ցույց տվեց, որ վերջինս բարձրացնում

է էրիթրոցիտների դեֆորմացիայի ունակությունը: Էրիթրոցիտներում ԱՏՖ-ի հյուսվածան պայմաններում այդ ներգործությունը վերանում է:

Պարզված է, որ էուֆիլինը իջեցնում է թրոմբոցիտների ագրեգացիան և ուժեղացնում է նրանց դեզագրեգացիան: Էրիթրոցիտների ագրեգացիայի վրա էուֆիլինը ազդեցություն չի գործում, սակայն մեծ դոզաներով առաջացնում է էրիթրոցիտների կոմպլեքսների դեզագրեգացիա: Ենթադրվում է, որ էուֆիլինի ազդեցությունը արյան ձևավոր տարրերի վրա պայմանավորված է ներբջջային ԱՏՖ-ի փոփոխություններով:

R. S. BEKIAN. S. E. AKOPOV

THE EUPHYLLINE EFFECT UPON CERTAIN BIOPHYSICAL CHARACTERISTICS OF ERYTHROCYTES AND THROMBOCYTES

Studies of the euphylline effects upon deformation and aggregation of blood elements have shown that the latter increases the deformation capacity of erythrocytes. In conditions of ATP inactivation the effect is vanished. Euphylline reduces the aggregation of thrombocytes and increases their disaggregation. Upon the aggregation of erythrocytes euphylline does not have an effect but larger dosages cause disaggregation of erythrocyte complexes. The euphylline effect upon blood elements in a function of intercellular ATP changes is supposed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б. С., Майборода Л. А. VI съезд невропатологов и психиатров СССР. М., 1975, стр. 37.
2. Кленин В. И., Степович Л. В., Хайруллина А. Б., Чемолосов Ю. В. Биофизика, 1978, 23, стр. 658.
3. Лисовская И. Л., Волкова Р. И., Позин Е. Я., Маркосян Р. А. Бюлл. exper. биол. 1976, 18, стр. 940.
4. Лисовская И. Л., Волкова Р. И., Маркосян Р. А. Бюлл. exper. биол., 1974, 10, стр. 24.
5. Лисовская И. Л., Маркосян Р. А., Волкова Р. И. Физиол. журнал СССР, 1973, 5, стр. 789.
6. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Савенков М. П. Лабор. дело, 1976, 8, стр. 463.
7. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Лабор. дело, 1971, 8, стр. 459.
8. Мирзоян С. А., Мовсесян С. Г., Бекян Р. С. ДАН Арм. ССР, 1978, 4, стр. 246.
9. Стефанович В. Сб. докл. симпозиума на тему: Клиническое значение препарата трептала. М., 1977, стр. 16.
10. Финин В. С., Вологовский И. Д., Конев С. В. Цитология, 1978, 20, стр. 947.
11. Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., 1976, стр. 215.
12. Эрли А. М. Сб. докл. симпозиума на тему: Клиническое значение препарата трептала. М., 1977, стр. 21.
13. Born G. V. J. Physiol., 1962. 162, 67.
14. O'Brien J., Heywood J., Heady J. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 1966, 16, 752.
15. Nakao M. Cellular and molecular biology of erythrocytes, Tokyo, 1974, 463.

УДК 616—001.16+612.014.43

Е. Д. БУЛОЧНИК

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕГРЕВАНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ СТРУКТУРЫ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

В экспериментах на бодрствующих кроликах исследовали в динамике перегревания реакцию вовлечения в сенсомоторной коре при электростимуляции центрального медиального ядра таламуса. Установлено, что перегревание организма приводит к угнетению возбудимости таламических неспецифических ядер, что, вероятно, способствует высвобождению гипоталамо-ретикулярных образований, играющих большую роль в поддержании температурного гомеостаза.

К настоящему времени получены немногочисленные данные о важной роли лимбических структур и прежде всего гиппокампа и миндалина в формировании реакций организма на температурные воздействия [1, 2, 5]. В частности, установлено, что электрическая стимуляция или разрушение гиппокампа и миндалина изменяют пороги температурной чувствительности организма [3].

Целью настоящей работы явилось изучение ЭЭГ различных отделов головного мозга в динамике перегревания и сразу после восстановления термогомеостаза. В качестве критерия функционального состояния лимбических структур использовали электроэнцефалографический порог судорожной реакции и длительность разрядов последействия, вызываемых непосредственно высокочастотной электростимуляцией гиппокампа и миндалина.

Методика опытов

Исследование проведено на 18 бодрствующих кроликах, которым за 3—4 дня до эксперимента стереотаксически по координатам атласа [4] вживляли электроды из нержавеющей стали диаметром 100 мк в сенсомоторную и зрительную кору, дорсальный гиппокамп, базолатеральную миндалину, ретикулярную формацию среднего мозга, медиальную преоптическую область и задний отдел гипоталамуса. При этом в гиппокамп и миндалину вводили трехполюсные электроды по схеме равностороннего треугольника с межэлектродным расстоянием 1 мм. После окончания опытов проведен морфологический контроль.

подтвердивший локализацию кончиков электродов в исследуемых структурах.

Отведение было монополярным, при этом индифферентный электрод располагали в кости над лобной лазухой. ЭЭГ и частоту дыхания регистрировали на 8-канальном венгерском энцефалографе фирмы «Медикор».

Электрическое раздражение гиппокампа и миндаины осуществляли через биполярные электроды от электростимулятора с радиочастотным выходом (прямоугольные импульсы длительностью 0,5 мс, частотой 100 гц, напряжением 2—8 в, продолжительностью стимуляции 5 сек). Последовательное определение порога судорожной активности производили с интервалом не менее 5 минут. Перегревание вызывали, помещая бодрствующего мягко фиксированного кролика в термокамеру, где автоматически поддерживалась температура воздуха 45°. Степень гипертермии регистрировали электротермометром в прямой кишке на глубине 5 см. Исследование физиологических показателей проводили через 5 минут после пребывания животного в термокамере при повышении температуры тела на каждый градус. После достижения ректальной температуры до 42° прекращали перегревание и изучали характер ЭЭГ и дыхания сразу после самопроизвольного восстановления термостатического гомеостаза. Полученные результаты обрабатывали статистически на ЭВМ «Одра».

Результаты и обсуждение

У бодрствующих кроликов в фоновой биоэлектрической активности различных отделов головного мозга преобладали медленные волны дельта- и тета-диапазона с наложенными на них более быстрыми колебаниями. Анализ и интегрирование отдельных диапазонов частотных спектров в электрограммах гиппокампа показал, что высокоамплитудные медленные колебания составляют примерно 60—65%. В отличие от этого в фоновой биоэлектрической активности базолатеральной части миндаины представлены равномерно как медленные, так и быстрые колебания потенциала разной амплитуды. Причем на этот фон часто наслаивается взрывная активность синусоидальных волн частотой 12—15 гц.

Спустя пять минут после пребывания животного в термокамере на фоне неизменившейся или сниженной на 0,1—0,3° температуры тела во всех отведениях ЭЭГ одновременно возрастала амплитуда и количество медленноволновых потенциалов (рис. 1). Однако при нарушении термического режима организма наблюдаются как однозначные изменения в ЭЭГ исследуемых структур, так и вполне определенные различия. Сходство заключается в том, что развивающаяся гипертермия с закономерным постоянством вызывала появление упорядоченного ритма в диапазоне 4—7 гц. Причем, если на первоначальных этапах перегревания эта форма электрогенеза возникает периодически, то при

подъеме температуры тела в пределах 40° и выше регистрируется высокорегулярный тета-ритм. Различия в ЭЭГ-реакции при развитии гипертермии выражались в том, что появление синхронизированного ритма в гиппокампе, как правило, опережало соответствующие изменения в других отделах мозга. Одновременно обращает внимание не только более раннее возникновение ритмической активности в гиппокампе, но и градуальное усиление тета-ритма, амплитуда которого находится в линейной зависимости от степени повышения температуры тела. Наряду с этим для ядер амигдалы и других корково-подкорковых образований характерна более низкая амплитуда доминирующей активности. Степень выраженности, отчетливая синхронность и особенности распростране-

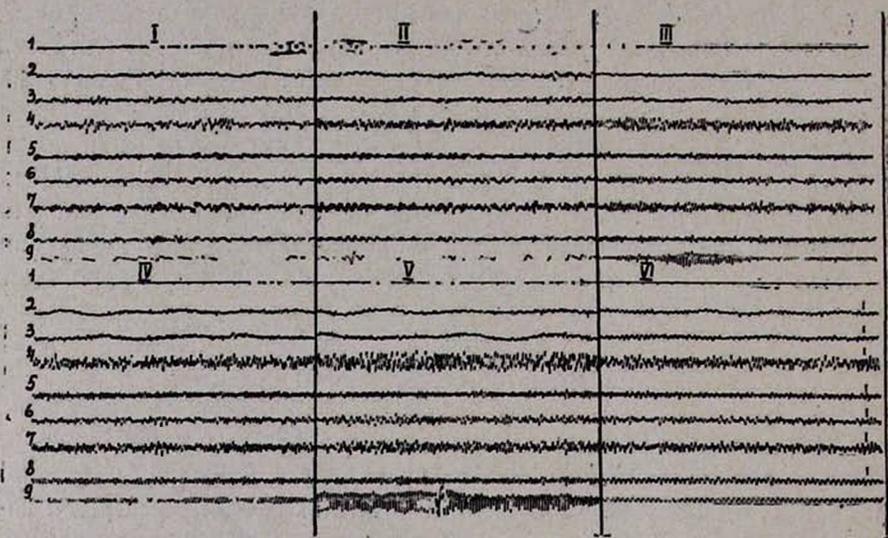


Рис. 1. Изменение ЭЭГ различных отделов головного мозга в динамике перегревания. Значения температуры: I— 39° ; II— 39° ; III— 40° ; IV— 41° ; V— 42° ; VI— 39° . 1—отметка времени 1 сек; 2—сенсомоторная кора; 3—зрительная кора; 4—дорсальный гиппокамп; 5—базолатеральная миндалина; 6—ретикулярная формация среднего мозга; 7—медialная преоптическая область; 8—задний гипоталамус; 9—дыхание. Калибровка усиления 100 мкв.

ния гиппокампального тета-ритма на различные структуры мозга, по-видимому, определяются характером морфо-функциональных связей между этими церебральными образованиями и особенностями мозга как объемного проводника. При анализе характера соотношения ЭЭГ-синхронизации с частотой дыхания обращает внимание, что появление постоянного и стабильного тета-ритма как в лимбических структурах, так и в других отделах мозга происходит синхронно с тепловой одышкой, возникающей при действии высоких температур. Привлекает внимание то, что если на ЭЭГ базолатеральной миндалины в исходном состоянии регистрировали взрывную активность, то при углублении гипертермии амплитуда синусоидальных волн неуклонно снижалась и парал-

тельно сокращалось количество колебаний в каждой вспышке, вплоть до их полного исчезновения из записи.

В процессе самопроизвольного восстановления теплового баланса организма после предшествующего подъема температуры тела до 42° тета-ритм становится менее регулярным, замедляется по частоте и сменяется асинхронными колебаниями. Наряду с этим на ЭЭГ миндалины и других церебральных образований могут вновь возникать признаки взрывной активности, хотя и в значительно редуцированном виде.

Проведенные параллельно исследования по изучению возбудимости гиппокампа и миндалины показали, что в исходном состоянии при пороговой электростимуляции этих структур на ЭЭГ возникают тонико-клонические судорожные разряды, нередко распространявшиеся на различные отделы головного мозга. Наиболее низким эпилептогенным порогом обладал дорсальный гиппокамп, а возникшие в этой структуре эпилептиформные разряды были более интенсивными по амплитуде и частоте по сравнению с базолатеральной миндалиной.

После 5-минутного воздействия тепла пороги эпилептогенного раздражения гиппокампа и миндалины, амплитуда и продолжительность разрядов последствия характеризовались сравнительно стабильными параметрами (рис. 2 и 3). Однако развивающаяся гипертер-

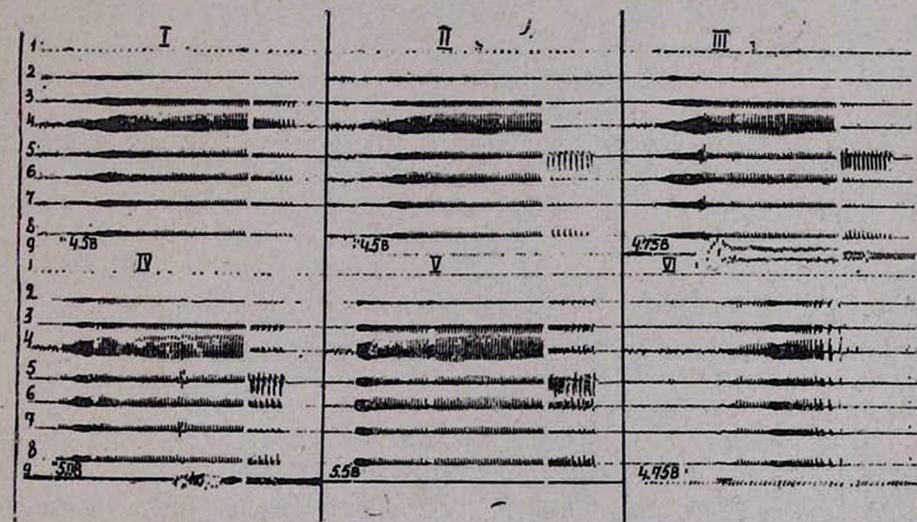


Рис. 2. Изменение ЭЭГ различных отделов головного мозга при электро-раздражении дорсального гиппокампа в динамике перегревания. Стрелками указаны начало и конец электрического раздражения, под ними—амплитуда раздражения в вольтах. На фрагментах I—V разрыв в записи разделяет начало и конец судорожной активности на ЭЭГ. Остальные обозначения, как на рис. 1.

мия вызывала на фоне усиления тета-ритма на ЭЭГ выраженное подавление вызванной судорожной активности, параметры которой в исследуемых структурах лимбической системы характеризовались определен-

ными количественными различиями. Так, при подъеме температуры тела в диапазоне 41—42° прогрессивное возрастание порога возникновения разрядов последействия и одновременное укорочение пароксизмальной активности в дорсальном гиппокампе выражено больше по сравнению с базолатеральной миндалиной. Наряду с этим развитие перегревания иногда ограничивает распространение электросудорожного возбуждения с лимбических структур на другие отделы мозга. Более того, на высоте гипертермии может происходить переход генерализованных эпилептических разрядов в фокальные, проявляющиеся только в раздражаемом образовании. Весьма характерно и то, что если в исходном состоянии пароксизмальный биоэлектрический процесс, возникающий при электро-

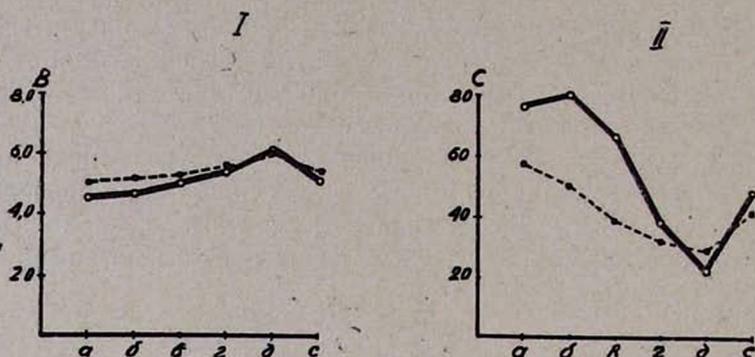


Рис. 3. Влияние перегревания на порог раздражения (I) в вольтах и продолжительность судорожной активности (II) в сек. на ЭЭГ. Значения температур: а—39°; б—39°; в—40° г—41°; д—42°; е—39°

— гиппокамп
 --- миндалина

стимуляции гиппокампа или миндалины, сопровождается изменением дыхательных движений или поведенческой судорожной реакцией, то на высоте перегревания сомато-вегетативные сдвиги могут вообще отсутствовать.

В ближайшем постгипертермическом периоде, несмотря на нормализацию термогомеостаза после критической тепловой нагрузки, возбудимость гиппокампа и миндалины остается сниженной, поскольку в большинстве опытов пороги возникновения судорожных разрядов превышают фоновые значения.

Сопоставление и анализ полученного фактического материала свидетельствуют, что в динамике перегревания на фоне усиления тета-ритма на ЭЭГ регистрируется угнетение функционального состояния гиппокампа и миндалины, отражением чего является увеличение порогов вызова эпилептических разрядов и сокращение их общей продолжительности, ограничение распространения электросудорожного возбуждения на другие отделы мозга, исчезновение сомато-вегетативных проявлений пароксизмального процесса.

Анализируя полученные результаты, необходимо отметить, что обнаруженные в динамике перегревания некоторые регионарные различия в степени выраженности подавления вызванной судорожной активности в гиппокампе и миндалине имеют, вероятно, не только количественную, но и качественную природу, отражая изменения афферентных влияний от других церебральных структур. Основываясь на представлении о том, что формирование разрядов последействия отражает высокий уровень синхронизации нейронной активности, можно предполагать, что наблюдавшееся более выраженное угнетение эпилептиформной активности в дорсальном гиппокампе, по сравнению с базолатеральной миндалиной, может в известной мере также зависеть от вызываемого гипертермией изменения параметров нейронных мембран, а не от морфологических различий исследуемых структур лимбической системы. В этой связи можно допустить, что даже в пределах лимбического комплекса существуют определенные различия в чувствительности функционально неодинаковых образований к действию высоких температур.

Учитывая [3], что лимбические структуры являются своеобразными модуляторами импульсов с периферических терморцепторов, можно предполагать, что обнаруженное угнетение гиппокампа и миндалины оказывает существенное влияние на процессы афферентного синтеза температурных раздражений и на общее нарушение интегративной деятельности центральной нервной системы, развивающейся при действии высоких температур на организм.

Ростовский государственный
медицинский институт

Поступила 1/III 1979 г.

Б. Г. БОТЛЮКОВИЧ

ԼԻՄԲԻԿ ՍԻՍՏԵՄԻ ՈՐՈՇ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԻ ՎՐԱ ԳԵՐՏԱՔԱՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆՅՐՈՅԻԶԻՈՒՄԻ ԱԿՄԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Օդի 45° ջերմաստիճանի պայմաններում արթուն ճազարների վրա կատարած փորձերում ուսումնասիրել են գլխուղեղի տարբեր բաժինների էլեկտրոնյոսեֆալոգրամման (էէգ) և դրսալ հիպոկամպի ու նշագեղձի բազալատերալ մասի ջղաձգային ակտիվությունը, որոնք առաջացել են այդ գոյացությունների էլեկտրախթանումից:

Գերտաքացման զարգացման պայմաններում տետաոլիթմի ինտենսիվության ուժեղացման ֆոնի վրա էէգ-ն նշել է հիպոկամպի գրգռման ցայտուն արտահայտված նվազում՝ նշագեղձի համեմատությամբ: Զերմային կրիտիկական բեռնվածությունից հետո, ջերմահոմեոստազի նորմալացման պայմաններում, լիմբիկ կառուցվածքի ֆունկցիոնալ վիճակի ճնշումը պահպանվում է:

NEUROPHYSIOLOGIC ANALYSIS OF OVERHEATING EFFECT
ON SOME LIMBIC SYSTEM STRUCTURES

In the experiments on the rabbits in the dynamics of overheating the reaction of drawing was studied in the sensomotory context during the electrostimulation of thalamic medial nucleus. It was revealed that overheating brought to excitability depression of thalamic non-specific nucleus. In conditions of termohomeostase normalization, after critical overheating, depression of limbic system functional state did not change.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латаш Л. П., Ковальзон В. М. *Нейрофизиология*, 1970, 6, стр. 618.
2. Horowitz J. M., Saleh M. A., Karem R. D. *Amer. J. Physiol.*, 1974, 227, 3, 635.
3. Ogata K. *Bull. Inst. Constit. Med. Cumamoto Univ.* 1966, 16, 1.
4. Sawyer C. H., Everett J. W., Green J. D. *J. Comp. Neurol.*, 1954, 101, 3, 801.
5. Takatani O., Uechi M., Nacamura W. *Exptl. Neurol.*, 1967, 18, 392.

УДК 616—099+612.397.8

О. А. АНТОНЯН

ПРОЦЕСС ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ФЛЮОРОЗЕ И ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ

В условиях эксперимента изучено влияние хронической фтористой интоксикации и качественно различных пищевых рационов на процесс перекисного окисления липидов и связанную с ними антиоксидантную систему. Установлено, что под токсическим влиянием иона фтора повышается уровень перекисного окисления липидов и подавляется антиоксидантная система. Применение высокожирового рациона усугубляет эти нарушения и, наоборот, высокобелковый рацион оказывает благотворное действие. Дополнительное комплексное применение в качестве защитных факторов витамина Е и метионина на фоне обогащенного белком рациона, нормализуя все изученные показатели, приводит к стабильному снижению уровня липидных перекисей и повышению ингибирующей активности антиоксидантной системы.

В настоящее время вопросам изучения нарушений липидного обмена, в частности процесса перекисного окисления липидов, придается чрезвычайно важное значение, поскольку накопление липидных перекисей влечет за собой нарушение функционирования мембранных структур клеток и субклеточных образований, приводя к серьезным сдвигам в обменных процессах и тем самым играя важную роль в развитии той или иной патологии [2, 3, 5, 6, 15, 16].

Изучение процессов липопероксидации при различных патологиях показало, что степень повышения уровня перекисного окисления липидов находится в прямой зависимости от состояния антиоксидантной системы [1, 7].

Рядом исследователей [4, 8] установлен также как факт тесной зависимости характера липидного обмена от качественного и количественного состава пищевого рациона, так и возможность регулирования его путем изменения структуры питания.

В связи с этим в представленной работе в условиях эксперимента изучено влияние хронической фтористой интоксикации и качественно различных пищевых рационов на процесс перекисного окисления липидов и связанную с ним антиоксидантную систему с целью изыскания возможности регулирования выявленных нарушений путем изменения структуры питания и применения некоторых защитных пищевых факторов.

В подобных исследованиях целесообразно применение разбалансированных изокалорийных пищевых рационов, в которых увеличение количества какого-либо основного пищевого вещества сопровождается уменьшением других, что позволяет создать четкое представление о том, какая направленность разбалансирования приводит к устранению или отягощению наблюдаемых в обменных процессах нарушений, а также выявить скрытые тенденции к сдвигам, в обычных условиях не поддающимся наблюдению [4, 10, 12].

С этой целью были применены высокожировой и высокобелковый рационы, так как результаты проведенных ранее исследований убедили нас в том, что при хронической фтористой интоксикации увеличение жирового компонента усугубляет нарушения в липидном обмене, создавая реальную почву для повышения уровня перекисного окисления липидов, в то время как увеличение количества белка за счет уменьшения жира оказывает благотворное действие.

В качестве защитных факторов были испытаны метионин, предотвращающий жировую инфильтрацию печени и способствующий ассимиляции жирных кислот, и витамин Е, природный антиокислитель, стабилизатор антиоксидантной системы [17, 18].

Материал и методика

Исследования были проведены на 100 белых крысах-самцах (из коих 20 контрольных) с начальной массой 140 г в условиях экспериментального флюороза, вызванного ежедневной пероральной затравкой 5 мг/кг иона фтора в виде раствора фтористого натрия на протяжении 5 месяцев. Все отобранные для эксперимента животные разделены на соответствующие группы. Семь групп животных ежедневно затравляли фторидом натрия. Первая группа служила биологическим контролем и содержалась на обычном рационе вивариума, в котором соотношение белка, жира и углеводов соответственно составляло 18, 26 и 56% от общей калорийности. На этом же рационе содержалась и вторая группа, которая в отличие от первой подвергалась затравке. Остальные группы животных (III—VIII) по истечении 3,5 месяцев с начала затравки были переведены на изокалорийные рационы, разбалансированные по составу жира и белка, и содержались на них в течение 45 дней. Выбор данного срока вскармливания определялся тем обстоятельством, что все виды использованных разбалансированных диет приводят к стабильным статистически достоверным различиям концентрации липидов в одном или нескольких органах примерно к 25—30-му дню от начала опыта [4].

Третья и четвертая группы получали избыточное количество жира в объеме 60% от общей калорийности рациона, причем третья группа—ненасыщенный жир в виде нерафинированного подсолнечного масла, а четвертая—насыщенный жир в виде лярда при 22% углеводов и 18% белка. Пятая группа получала избыточное количество белка с доведением его до 23% за счет казеина. Шестая группа, так же как и четвертая,

получала в том же количестве лярд и дополнительно ежедневно перорально 25 мг/кг метионина на протяжении одного месяца. Седьмая группа содержалась на том же рационе, что и третья, и одновременно с избыточным количеством ненасыщенного жира ежедневно парентерально получала 1 мг/кг витамина Е на протяжении того же срока. Если четвертая группа как бы являлась контролем шестой группы для изучения защитного эффекта метионина, то третья группа служила контролем седьмой группы для изучения влияния витамина Е. Наконец, восьмая группа содержалась на высокобелковом рационе, как пятая группа, и дополнительно получала витамин Е и метионин в тех же количествах.

Таблица 1

Содержание липоперекисей в тканях белых крыс при хронической фтористой интоксикации на фоне применения разбалансированных изокалорийных рационов с дополнительного введения витамина Е и метионина

(ммкэв/г или ммкэв/мл)

Г р у п п ы	Стат. по-казатель	Мозг	Печень	Сыв. крови
Контроль	$M \pm m$ n=14	19,6 \pm 1,36	20,4 \pm 1,42	11,9 \pm 0,82
Затравка	$M \pm m$ P n=12	26,7 \pm 1,65 <0,01	32,0 \pm 2,1 <0,001	16,7 \pm 0,93 <0,001
Затравка+животный жир	$M \pm m$ P n=8	29,8 \pm 1,87 <0,001	35,2 \pm 2,23 <0,001	18,2 \pm 1,36 <0,001
Затравка+растительный жир	$M \pm m$ P n=7	32,3 \pm 2,09 <0,001	41,6 \pm 3,1 <0,001	20,8 \pm 1,14 <0,001
Затравка+казеин	$M \pm m$ P n=10	24,6 \pm 1,32 <0,05	27,6 \pm 2,5 <0,05	15,1 \pm 1,36 <0,05
Затравка+растительный жир+витамин Е	$M \pm m$ P n=8	25,8 \pm 1,79 <0,02	30,0 \pm 2,48 <0,001	17,3 \pm 1,55 <0,01
Затравка+животный жир+метионин	$M \pm m$ P n=8	28,5 \pm 2,03 <0,001	33,6 \pm 2,73 <0,001	17,5 \pm 1,24 <0,001
Затравка+метионин + +витамин Е+казеин	$M \pm m$ P n=9	21,3 \pm 1,51 >0,05	19,1 \pm 1,86 >0,05	13,1 \pm 1,12 >0,05

По истечении срока эксперимента животных обезглавливали и для исследования забирали кровь, мозг и печень. Для характеристики процессов перекисного окисления липидов было изучено содержание липидных перекисей йодометрическим методом [11]; скорость перекисного окисления липидов, отражающая антиокислительную активность тканей, была определена в печени и мозге методом Sharma A. Krishna [14], а в оболочках эритроцитов—методом Stocks a. Darmandy [16].

В тех же органах и тканях определялось также содержание витамина Е методом Biery et al. [9], супероксиддисмутазная активность—методом Morimitsu Nishikimi [13].

Результаты и обсуждение

Согласно представленным в табл. 1 и 2 данным, под токсическим воздействием иона фтора повышается уровень липидных перекисей и угнетается антиокислительная активность тканей. Изменение структу-

Таблица 2

Скорость образования липоперекисей в тканях крыс при хронической фтористой интоксикации на фоне применения разбалансированных изокалорийных рационов и дополнительного введения витамина Е и метионина
(ммкмоль/мл или ммкмоль/г в час)

Г р у п п ы	Стат. по- казатель	Мозг	Печень	Эритроциты
Контроль	$M \pm m$ п	$1970 \pm 62,9$ 17	$2300 \pm 82,7$ 17	$323 \pm 10,5$ 14
Затравка	$M \pm m$ Р л	$2500 \pm 122,0$ <0,001 18	$2600 \pm 91,6$ <0,02 18	$378 \pm 7,6$ <0,001 15
Затравка+животный жир	$M \pm m$ Р п	$2570 \pm 78,8$ <0,001 8	$3010 \pm 99,5$ <0,001 8	$415 \pm 11,1$ <0,001 8
Затравка+раститель- ный жир	$M \pm m$ Р п	$2640 \pm 74,3$ <0,001 8	$3220 \pm 131,5$ <0,001 8	$437 \pm 14,3$ <0,001 7
Затравка+казеин	$M \pm m$ Р п	$2280 \pm 94,5$ <0,02 10	$2510 \pm 59,7$ <0,05 10	$370 \pm 13,3$ <0,01 10
Затравка+животный жир+метионин	$M \pm m$ Р п	2470 ± 119 <0,001 8	3120 ± 124 <0,001 8	$385 \pm 17,9$ <0,001 8
Затравка+раститель- ный жир+витамин Е	$M \pm m$ Р п	$2390 \pm 63,5$ <0,001 8	2780 ± 119 <0,01 8	$381 \pm 14,8$ <0,001 8
Затравка+метионин+ +витамин Е+казеин	$M \pm m$ Р п	$2085 \pm 78,8$ >0,05 9	$2400 \pm 79,5$ >0,05 9	$330 \pm 15,1$ >0,05 9

ры питания в сторону увеличения количества жира как растительного, так и животного происхождения приводит к усугублению этих нарушений, и наоборот, увеличение доли белка оказывает благотворный эффект, снижая уровень липидных перекисей и стимулируя антиокислительную активность тканей.

Изменение антиокислительной активности тканей и процесса липопероксидации во всех изученных органах и тканях коррелируется с изменением уровня содержания витамина Е и активности супероксид-

дисмутазы, участвующих, как известно, в регуляции перекисного окисления липидов в организме (табл. 3 и 4).

В частности, при применении высокожирового рациона с увеличенной долей как животного, так и растительного жира содержание липоперекисей в мозге, печени и сыворотке крови повысилось соответственно на 52—65, 73—104, 53—74%; скорость липопероксидации—соответственно на 30—33, 31—40, 28—35%. Повышение уровня образования продуктов перекисного окисления липидов сопровождалось

Таблица 3

Содержание витамина Е в тканях белых крыс при хронической фтористой интоксикации на фоне применения разбалансированных изокалорийных пищевых рационов и дополнительного введения витамина Е и метионина (мкг/г ткани или мкг/мл сыворотки крови)

Г р у п п ы	Стат. показатель	Мозг	Печень	Сывор. крови
Контроль	$M \pm m$ п	44,3±2,8 17	28,6±2,53 18	15,2±0,86 17
Затравка	$M \pm m$ Р п	32,4±2,5 <0,01 15	17,3±3,1 <0,01 19	10,7±0,89 <0,01 18
Затравка+животный жир	$M \pm m$ Р п	25,7±3,1 <0,001 8	12,1±0,95 <0,001 8	7,3±1,0 <0,001 8
Затравка+растительный жир	$M \pm m$ Р п	22,5±3,6 <0,001 8	13,6±1,8 <0,001 8	6,7±1,1 <0,001 8
Затравка+казеин	$M \pm m$ Р п	35,2±3,1 <0,02 7	19,6±2,7 <0,05 7	11,8±1,0 <0,02 7
Затравка+животный жир+метионин	$M \pm m$ Р п	24,5±2,6 <0,001 8	14,2±1,7 <0,001 7	8,0±0,97 <0,001 8
Затравка+растительный жир+витамин Е	$M \pm m$ Р п	35,1±2,3 <0,02 7	17,8±2,5 <0,01 8	10,1±1,2 <0,01 8
Затравка+метионин+ витамин Е+казеин	$M \pm m$ Р п	44,0±3,1 >0,05 9	23,8±2,9 >0,05 9	14,6±1,1 >0,05 7

снижением уровня витамина Е и супероксиддисмутазной активности в тех же органах и тканях на 42—49, 58—53, 52—56% и 32—37, 31—37, 32—40% соответственно. При применении высокобелкового рациона картина значительно улучшилась, повышение содержания и скорости образования продуктов перекисного окисления липидов в тех же органах и тканях соответственно составило 25, 35, 27 и 15, 9, 14%. Уровень витамина Е снизился в среднем на 25, супероксиддисмутазная активность—на 14% соответственно.

Дополнительное введение метионина в некоторой степени снижает уровень образования продуктов перекисного окисления липидов и способствует некоторому уменьшению расхода витамина Е—природного антиоксиданта. Однако применение только метионина оказалось далеко недостаточным для нормализации как уровня липопероксидации, так и содержания витамина Е.

Дополнительное введение витамина Е, по-видимому, способствуя устранению возникающего при хронической фтористой интоксикации

Таблица 4

Супероксиддисмутазная активность тканей белых крыс при хронической фтористой интоксикации на фоне применения разбалансированных изокалорийных рационов и дополнительного введения метионина и витамина Е
(ед/г и ед/мл)

Г р у п п ы	Стат. по-казатель	Мозг	Печень	Эритроциты
Контроль	$M \pm m$ n=12	238±13,6	2100±102,0	612±30,0
Затравка	$M \pm m$ P n=11	185±10,8 <0,01	1720±98,0 <0,02	480±27,0 <0,01
Затравка+животный жир	$M \pm m$ P n=8	161±11,8 <0,001	1460±67,6 <0,001	419±25,4 <0,001
Затравка+растительный жир	$M \pm m$ P n=7	152±9,7 <0,001	1325±82,5 <0,001	371±22,3 <0,001
Затравка+казеин	$M \pm m$ P n=8	205±10,2 <0,05	1845±70,0 =0,05	525±21,6 <0,05
Затравка+животный жир+метионин	$M \pm m$ P n=8	175±10,5 <0,01	1570±72,0 <0,001	468±20,4 <0,01
Затравка+растительный жир+витамин Е	$M \pm m$ P n=10	182±9,8 <0,01	1600±79,6 <0,001	450±21,3 <0,001
Затравка+метионин+ +витамин Е+казеин	$M \pm m$ P n=9	225±12,1 >0,05	1930±100,0 >0,05	570±26,1 >0,05

относительного дефицита токоферола, в определенной мере приводит к стабилизации антиоксидантной системы, выражающейся в снижении скорости липопероксидации и избыточного накопления агрессивных липоперекисей.

Дополнительное же комплексное применение витамина Е и метионина на фоне обогащенного белком рациона, нормализуя все изученные показатели, приводит к стабильному снижению уровня липопероксидации и повышению ингибирующей активности антиоксидантной системы.

Таким образом, витамин Е и метионин в комплексе с обогащенным белком рационом могут быть рекомендованы для применения в качестве защитных факторов при флюорозе.

Кафедра гигиены питания и коммунальной
гигиены Ереванского медицинского института

Поступила 12/XII 1979 г.

Օ. Ա. ԱՆՏՈՆԻԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՑՈՒՄԸ ՅԼՅՈՒՈՐՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՍՆԵՌԱՅԻՆ
ԱՁԴԱԿՆԵՐԻ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ԴԻՐԸ

Սպիտակ առնետների մոտ ուսումնասիրվել է ֆտորային խրոնիկ թունավորման ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդացման և նրա հետ կապված անտիօքսիդանտային սիստեմի ակտիվության վրա տարբեր իզոկալորիական սննդային ռացիոնների օգտագործման պայմաններում:

Յուլց է տրված, որ ֆտոր իոնի տոքսիկ ազդեցության հետևանքով օրգաններում և հյուսվածքներում (լյարդ, ուղեղ, արյան շիճուկ) մեծանում է պերօքսիդացման արագությունը և զգալիորեն բարձրանում է լիպոպերօքսիդների մակարդակը, որը ուղեկցվում է վիտամին E-ի պարունակության և աուպերօքսիդիսմոտազային ակտիվության իջեցմամբ:

Սննդային ռացիոնը ճարպերով հարստացնելիս նկատված տեղաշարժերը էլ ավելի են խորանում, մինչդեռ, ի հաշիվ ճարպի, սպիտակուցներով հարստացնելը հանդես է բերում բարենպաստ ազդեցություն:

Սպիտակուցով հարստացված սննդային ռացիոնի հետ մեթիոնինի և վիտամին E-ի լրացուցիչ կոմպլեքս օգտագործումը նպաստում է անտիօքսիդանտային սիստեմի ակտիվության գրեթե լրիվ վերականգնմանը և իջեցնում է լիպոպերօքսիդների պարունակությունը մինչև նորմալ մակարդակ:

Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս սպիտակուցով հարստացված սննդային ռացիոնը (վիտամին E-ի և մեթիոնինի հետ միասին) առաջարկել որպես պաշտպանիչ ազդակ ֆլյուորոզի ժամանակ:

O. A. ANTONIAN

THE PEROXIDATION OF LIPIDS IN FLUOROSIS AND THE
PROTECTIVE ROLE OF DIETARY FACTORS

In rats at different diets it had been studied the influence of chronic fluorine intoxication on lipid peroxidation and the state of antioxidant system.

It was shown that chronic fluorine intoxication inhibited the antioxidant activity and caused an increase in the rate of peroxidation and the level of lipoperoxides in organs and tissues (liver, brain, serum). The diets with enreached fat aggravated these disturbances while the diet rich in protein had a beneficent effect. Additional complex supplementation

of the latter with methionine and vitamine E restored original antioxidant activity and reduced the content of lipoperoxides in tissues almost to the normal level and, therefore, was recommended as protecting factors in fluorosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И., Мхитарян В. Г. Abstracts of the 28th Congress of Hungarian Soc. for Clinical Pathol. Budapest, 1977, 34.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Владимиров Ю. А., Оленев В. И., Сулова Т. Б., Потапенко А. Я. В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизики), т. 5. М., 1975, стр. 56.
4. Маркелова В. Ф. Автореферат докт. дисс. М., 1974.
5. Мерзляк М. Н., Соболев А. С. В кн.: Итоги науки и техники (серия биофизики), т. 5. М., 1975, стр. 118.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. III Всесоюзный биохим. съезд. Рига, 1974, стр. 242.
7. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Жур. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, I, стр. 3.
8. Покровский А. А. В кн.: Наука и Человечество. М., 1971—1972, стр. 56.
9. Biery Y. G. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1964, 117, 1, 131.
10. Buttner W. a. Muhler Y. C. J. Nutrition, 1958, 65, 2, 250.
11. Kokatnur et al. Analyt. Biochem., 1965, 12, 2, 325.
12. Miller R. F. a. Phillips P. H. J. Nutrition, 1955, 56, 4, 447.
13. Morimitsu Nishikimi. Biochem. Biophys. Res. Commun, 1972, 46, 2, 8.
14. Sharma a. Krishna Indian J. of Exp. Biol., 1963, 1, 5.
15. Slater J. F. Biochem. J., 1968, 106, 155.
16. Stocks J. A., Dormandy G. L. Brit. J. Haemat., 1971, 20, 1, 95.
17. Gappel A. L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1972, 203, 12.
18. Witting I. A. Prog. Chem. Fats, Lipids, 1970, 9(4), 519.

УДК 612.82.014.42

А. С. КАЗАРЯН

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА L_1 НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С целью выяснения механизма стимулирующего действия препарата L_1 на центральную нервную систему было изучено его влияние на биоэлектрическую активность головного мозга в хронических экспериментах на кроликах с вживленными электродами в область коры и гипоталамуса.

Предполагается, что механизм действия препарата L_1 заключается в основном в стимуляции неспецифической восходящей афферентной системы мозга.

Растительные стимуляторы адаптогенного действия (элеутерококк, женьшень, лимонник китайский) находят широкое применение для снятия утомления, ускорения выработки адаптивных механизмов, устранения последствий стресса на организм и общего тонизирующего действия. Подобные свойства обнаружены у препарата L_1 , выделенного в секторе природных соединений Института тонкой органической химии АН Арм. ССР из корней одного из представителей флоры Армении. Для выяснения механизма стимулирующего действия препарата L_1 на центральную нервную систему было изучено его влияние на биоэлектрическую активность головного мозга в хронических экспериментах на кроликах.

Материал и методика

Опыты проводились на кроликах массой 3—3,5 кг. Электроды вживлялись под нембуталовым наркозом (10 мг/кг внутривенно). Подкорковые как раздражающие, так и отводящие электроды вводились в область заднего гипоталамуса по атласу Буреша [2]. Диаметр сечения электродов 0,2 мм с межэлектродным расстоянием 0,5—0,7 мм. Монополярные шариковые серебряные электроды помещались эпидурально в следующие зоны коры обоих полушарий: сенсорную, затылочную и височные области. Индифферентный серебряный электрод помещался в кости лобной пазухи. Все корковые и индифферентные электроды припаивались к специальной панельке, а подкорковые (раздражающие) электроды припаивались к штырькам и располагались как можно дальше от корковых электродов. Животные

брались в опыт спустя 10 дней после операции. Раздражение производилось с частотой 100 *гц*, длительность импульса 0,5 *мсек*, длительность раздражения 5 *сек*. Интенсивность варьировала в пределах от 16 до 18 вольт. По характеру экспериментов животные были разделены на 4 группы: 1—определение прямого действия препарата. После выявления порога реакции активации при высокочастотном раздражении заднего гипоталамуса вводили препарат Л₁ внутривнутрибрюшинно в дозе 10 *мг/кг*. Запись повторяли через 20 минут. 2—выявление антинаркотического действия. На фоне препарата Л₁ вводили нембутал в дозе 30 *мг/кг*. 3—определение пробуждающего действия. После записи чистого фона с нембуталом на 25-й минуте вводили препарат Л₁ в дозе 10 *мг/кг*. 4—выявление отсутствия реакции активации при раздражении гипоталамуса. После записи чистого фона вводили нембутал в дозе 30 *мг/кг*.

Результаты и обсуждение

На основании полученных данных из первой серии экспериментов на чистом (без препарата) фоне пороговое раздражение области заднего гипоталамуса вызывало реакцию активации в коре и гипоталамусе только во время раздражения. На 20-й минуте после введения препарата реакция активации удлинялась в 28 раз (рис. 16). Через 60 минут на электроэнцефалограмме наблюдалась сплошная длительная активация, сопровождающаяся двигательной реакцией подопытного животного. Реакция активации удлинялась в 36 раз по сравнению с чистым фоном (рис. 1в).

На гистограмме (рис. 2) приводятся усредненные данные всех опытов. Видна выраженная активация восходящей неспецифической системы гипоталамуса, которая находит отражение в длительной реакции «пробуждения» коры при высокочастотном раздражении задней области гипоталамуса.

Во второй группе записывался чистый фон в течение часа без препарата с установлением параметров порогового раздражения заднего гипоталамуса. На 20-й минуте после введения препарата Л₁ реакция активации удлинялась в 28 раз. На 25-й минуте после препарата вводили нембутал в дозе 30 *мг/кг*. На 30-й минуте реакция активации удлинялась в 18 раз, и на протяжении всего опыта животное не засыпало, несмотря на введение нембутала. Через один час после введения нембутала на электроэнцефалограмме наблюдалась сплошная длительная десинхронизация с двигательными реакциями животного при раздражении заднего гипоталамуса. В третьей группе после получения реакции активации вводили нембутал, и на 30-й минуте происходило полное блокирование реакции активации. На 35-й минуте после введения нембутала животному внутривнутрибрюшинно вводили препарат Л₁. Через 20 минут после препарата реакция активации удлинялась в 2,5 раза по

сравнению с чистым фоном. Через 60 минут десинхронизация удлинялась в 18 раз и сопровождалась двигательной реакцией животного. Наступало полное его пробуждение (рис. 3 в, г).

В четвертой группе после установления параметров порогового раздражения заднего гипоталамуса животному вводился нембутал, и через 30 минут раздражение гипоталамуса не вызывало реакции активации.

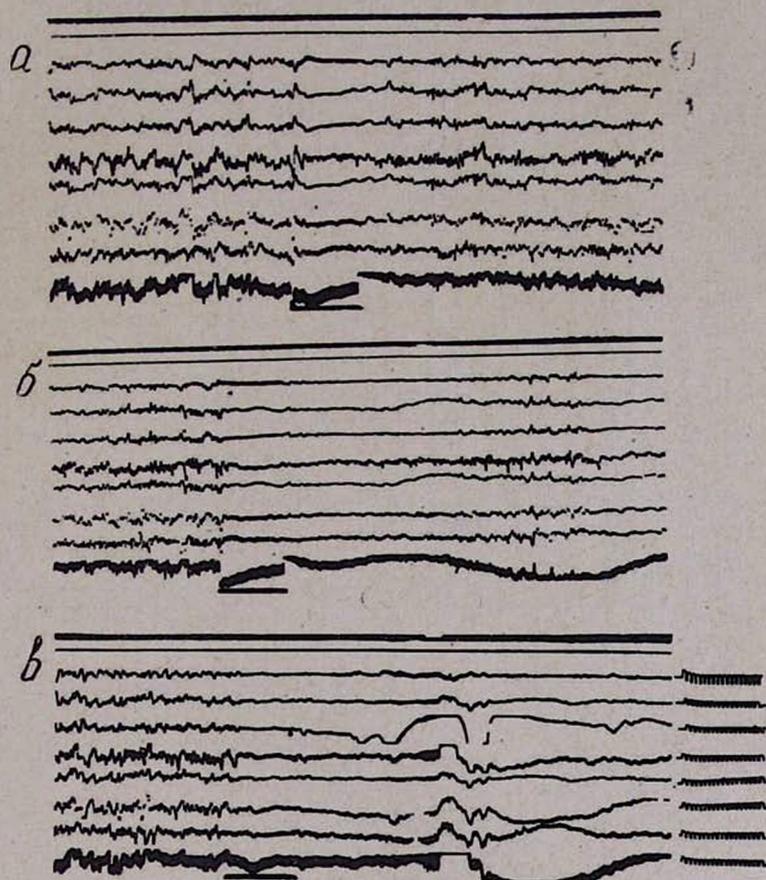


Рис. 1. Электроэнцефалограмма биопотенциалов головного мозга кролика. а—чистый фон, без препарата, б—ЭЭГ на фоне препарата Л₁ в дозе 10 мг/кг (через 20 мин после введения), в—ЭЭГ через 60 мин после препарата

То же самое наблюдалось через 60 минут после введения нембутала. Все данные приведены на гистограмме.

В наших опытах показано, что фармакологическая блокада реакции активации коры при раздражении гипоталамуса, вызванная нембуталом, снимается препаратом Л₁. Как известно, в классических исследованиях Морucci и Мэгуна [9, 10] установлена роль ретику-

лярной формации ствола мозга, и открытие феномена диффузного «пробуждения» коры при возбуждении структур ретикулярной формации дало возможность разделить восходящие афферентные пути мозга на две принципиально различные системы: специфическую (лемнисковая, латеральная) и неспецифическую (экстралемнисковая, ретикулярная) медиальную или диффузную [3, 10, 21].

Установлено, что барбитураты, в частности нембутал, как и другие виды наркотиков, не оказывают заметного влияния на нервные ответы специфической афферентной системы мозга, регистрация кото-

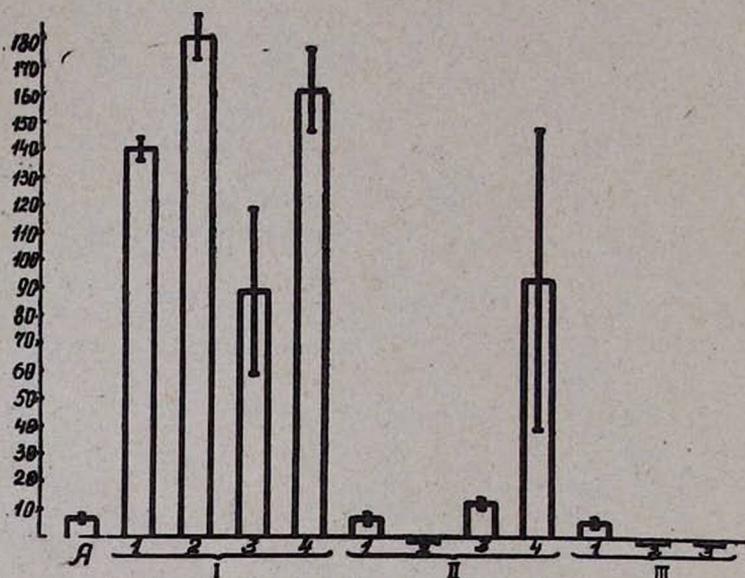


Рис. 2. Гистограмма электроэнцефалографических показателей. А—контроль реакции десинхронизации; I. 1—реакция десинхронизации на 20-й мин. после введения Л₁; 2—то же на 60-й мин; 3—десинхронизация на 30-й мин. после введения нембутала в дозе 30 мг/кг на фоне Л₁; 4—то же на 60-й мин; II. 1—контроль реакции десинхронизации; 2—десинхронизация на 30-й мин. после нембутала; 3—десинхронизация на 25-й мин. после препарата Л₁ на фоне нембутала; 4—то же на 60-й мин; III. 1—контроль; 2—нембутал на 30-й мин. после введения; 3—то же на 60-й мин.

рых при нембуталовом наркозе даже несколько облегчается из-за угнетения фоновой активности головного мозга [12]. Изменение параметров первичных ответов при нембуталовом наркозе подробно описано в работе А. В. Вальдмана [3]. Детальное изучение влияния барбитуратов на специфические и неспецифические афферентные системы проведено рядом других авторов [8, 17, 18]. Было показано, что даже незначительные дозы нембутала, не меняя рефрактерности (т. е. функционального состояния нейронных элементов в капсуле и медиальной петле) в специфических афферентных структурах мозга, значительно

ухудшают функциональное состояние нейронов ретикулярной формации.

Учитывая, что биоэлектрические реакции, осуществляющиеся в пределах неспецифической афферентной системы ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса, угнетаются барбитуратами, в настоящее время механизм действия ряда наркотических веществ, в том чис-

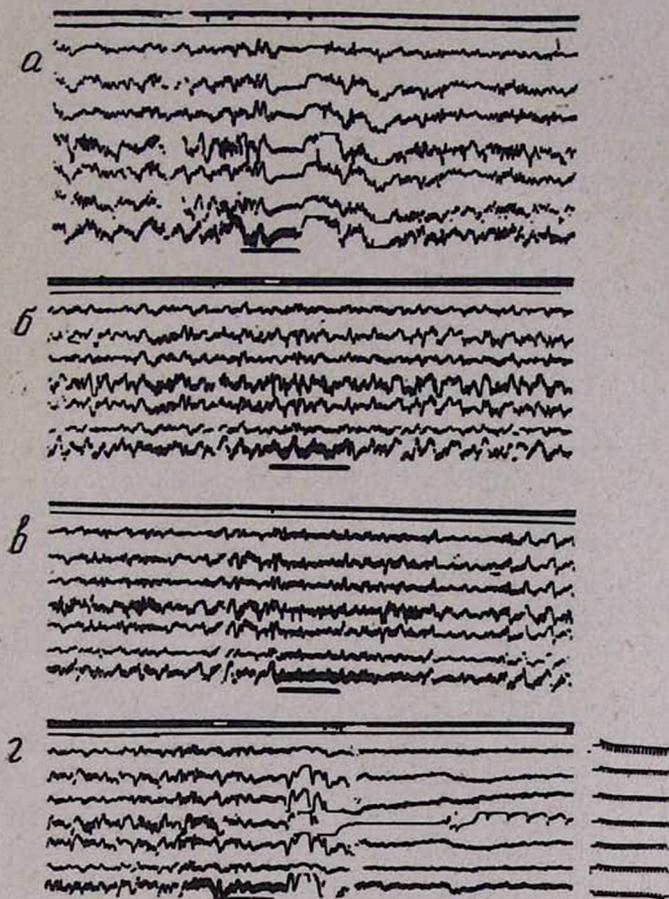


Рис. 3. Электроэнцефалограмма биопотенциалов головного мозга кролика. а—чистый фон без препарата, б—через 30 мин. после введения нембутала, в—через 25 мин. после введения препарата L_1 (на фоне нембутала), г—через 60 минут.

ле и нембутала, связывают с блокадой неспецифической афферентной системы мозга. Следовательно, надо полагать, что и антагонизм эффекта препарата L_1 в отношении нембуталового наркоза реализуется, в основном, в структурах гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга.

Хотя механизм активации ретикулярной формации коллатерал-

ми лемнисковых афферентов [22, 21] сейчас оспаривается рядом авторов [20], вопрос о существовании коллатералей медиального лемниска еще можно считать спорным, однако поступление соматических и висцеральных афферентных сигналов в ретикулярной формации по прямым спиноретикулярным и по коллатералям спиноталамического тракта не вызывает сомнений [6]. Следовательно, само представление о существовании двух структурно и функционально дифференцированных восходящих систем регуляции активности коры никем не оспаривается.

Активирующее влияние препарата Л₁ можно объяснить и механизмом блокады тормозящих, гипногенных структур мозга. Как известно, не только нисходящие функции ретикулярной формации осуществляются по реципрокному принципу и делятся на облегчающие и тормозящие [19]. Работами ряда авторов [9, 14] установлено, что раздражение некоторых структур подкорки вызывает у животных сон и вместо реакции десинхронизации возникает синхронизация биопотенциалов коры мозга, в результате животные переходят из состояния бодрствования в сонное. Синхронизирующие структуры обнаружены на уровне таламуса [16], гипоталамуса и приоптической области [1, 4, 7, 13] и продолговатого мозга [5, 9].

Ослабление наркотического эффекта нембутала на фоне препарата Л₁ может быть результатом снятия восходящего тормозящего влияния этих гипногенных структур, что может привести к выявлению активности восходящих облегчающих систем в условиях их неполной блокады нембуталом. Однако учитывая, что местом действия нембутала являются облегчающие структуры, мы склонны объяснить активирующее влияние препарата Л₁ стимуляцией этих облегчающих структур.

Представляет интерес сопоставить эффект препарата Л₁ и другого эффективного антидота барбитуратов—бемегрида (p-этил-β-метилглютаримид). По данным Wуке [23], внутривенное введение бемегрида снижает степень наркоза с четвертой в третью стадию (по данным электрической активности), через 25 секунд после второй инъекции—со второй в первую стадию. Следовательно, состояние кошки по характеристике электрической активности приближается к состоянию бодрствующего животного.

Hrebisek [15] при изучении динамики изменений вызванных потенциалов ретикулярной формации пришел к выводу, что бемегрид является активатором этих структур. Имеются данные о влиянии бемегрида на активность нейронов задней сигмовидной и прореальной извилин коры мозга кошки [11].

Вероятно, механизм действия препарата Л₁ сходен с механизмом действия бемегрида и заключается, в основном, в стимуляции неспецифической восходящей афферентной системы мозга.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганяна

Поступила 19/II 1979 г.

Л₁ ՊՐԵՊԱՐԱՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԲԻՈԷԼԵԿՏՐՈՒԿԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Պրեպարատ Л₁-ը անշատված է Հայաստանում աճող բույսերից մեկի արմատներից: Կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա պրեպարատի դրո- դիչ գործողության մեխանիզմը բացահայտելու համար ճազարների վրա կա- տարված խրոնիկական փորձերում գլխուղեղի կեղևի և հիպոթալամուսի շրջա- նում տեղադրված էլեկտրոդների օգնությամբ հետազոտված է նրա ազդեցու- թյունը գլխուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա: Ենթադրվում է, որ Л₁ պրեպարատի ազդեցության մեխանիզմը հիմնականում պայմանավորված է ուղեղի ոչ սպեցիֆիկ վերընթաց, աֆերենտ համակարգի դրոնով:

A. S. GHAZARIAN

THE INFLUENCES OF L₁-SPECIMEN ON THE BRAIN
BIOELECTRIC ACTIVITY

On purpose of L₁ specimen stimulating mechanism elucidation on the central nerve system the influence of the specimen on the bio- electric activity of the brain was studied in chronic experiments on the rabbits with implanted electrodes in the regions of cortex and hypothala- mus.

It was supposed that the influence of L₁-specimen mechanism was the stimulation of non-specific ascending afferent system of the brain.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
2. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
3. Вальдман А. В. Исследования по фармакологии ретикулярной формации и си- наптической передачи. Л., 1961.
4. Гельгорн Э., Лувбарроу Дж. Эмоция и эмоциональные расстройства. М., 1966.
5. Дел П. Ретикулярная формация мозга. М., 1962.
6. Дуринян Р. А. Кортикальный контроль неспецифических систем мозга. М., 1975.
7. Карамян А. И., Соллертинская Т. И. Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 8, стр. 962.
8. Киллам К. Ф., Киллам Э. К. Ретикулярная формация мозга. М., 1962.
9. Моруцци Дж. Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной дея- тельности. М., 1962.
10. Мэгуи Г. Бодрствующий мозг. М., 1960.
11. Таиров О. П., Александров А. А. Нейрофизиология, 1974, 6, 1, стр. 11.
12. Freuch J. D., Verreano M., Magoun H. W. Arch. Neur. Psuchiat., 1953, 69, 519.
13. Gellhorn A. Automatic imbalance and hypothalamus, Minearol., 1957.
14. Hess W. R. Hypothalamus and Thalamus. Stuttgart, 1956.

15. *Hrebicek J.* Reitr. Acta, Univ. Polack. Olomonc. Fac. Med., 1966, 40, 103.
16. *Jasper H. H.* Handbook of physiol., 1960, 1, 2, 1307.
17. *King E. E., Naquet R., Magoun H. W.* J. Pharm. Exp. Ther., 1955, 113, 31.
18. *King E. E.* J. Pharmacol. Exp. Therap., 1956, 116, 404.
19. *Magoun H. W., Rhines R. J.* Neurophysiol., 1949, 9, 165.
20. *Morillo A. M., Baylor B. A.* Clin Neurophysiol., 1963, 15, 455.
21. *Rossi G., Zanchetti A.* Arch. Ital. Biol. 1957.
22. *Starri E. T., Taylor C. W., Magoun H. W.* J. Neurophysiol., 1951, 14, 479.
23. *Wyke B. D.* Anaesthesia, 1957, 12, 373.

УДК 616.099+613.632

Д. Г. АРУТЮНЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХЛОРИЗОПРЕНА ПРИ ОДНОКРАТНОМ И ПОВТОРНОМ ВВЕДЕНИИ В ОРГАНИЗМ

Изучена токсичность хлоризопрена при ингаляции, введении в желудок и нанесении на кожу. Установлена его умеренная токсичность при однократном поступлении. При повторном введении хлоризопрен проявляет слабые кумулятивные свойства.

Хлоризопрен $\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)-\text{CCl}=\text{CH}_2$ бесцветная, прозрачная жидкость с температурой кипения $87-89^\circ$, удельным весом 0,9543, хорошо полимеризуется. Применяется для получения новых видов СК.

Перспективность применения этого мономера в промышленности, а также отсутствие данных о его вредных свойствах в отечественной и мировой литературе выдвигают необходимость проведения соответствующих исследований с целью определения токсичности указанного вещества при применении на производстве, а также разработки мер профилактики профинтоксикации при действии его малых концентраций.

Материал и методика

Исследование токсических свойств хлоризопрена (ХИ) проводилось на крысах, мышах и кроликах в условиях поступления его через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и неповрежденные кожные покровы.

Для определения верхних параметров токсичности ингаляционные опыты проводились в камерах и стеклянных баллонах с продолжительностью воздействия для крыс в течение 4, для мышей — 2 часов. В желудок вещество вводили в виде масляного раствора (0,2 мл масла на животное) после 4-часового голодания. Каждая доза или концентрация испытывалась на 6 животных обоего пола. Действие на кожу и через кожу исследовали нанесением 0,1 мл чистого вещества на выстриженный участок кожи спины кролика площадью $12-14 \text{ см}^2$, а также погружением $2/3$ хвоста мышей в чистое вещество с экспозицией 6 часов. Пороги однократного действия определяли по суммационно-пороговому показателю (СПП) [5], потреблению кислорода [4] и

бромсульфалениновой пробе [1, 6]. Для определения возможности ку- муляции применяли метод Ю. С. Кагана [3], при этом испытывали 1/5, 1/10, 1/20 часть среднесмертельной дозы. В конце острых опытов все животные забивались, вычислялись весовые коэффициенты внутренних органов и определялась влага в легких. Среднесмертельная доза и кон- центрация рассчитывались по методу наименьших квадратов.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина отравления ХИ через дыхательные пути характеризовалась следующими особенностями: наблюдался беспокой- ный бег, почесывание мордочек, поверхностное учащенное дыхание, затем животные попадали в дремотное состояние, наблюдалась апатия и безразличие к окружающей среде, шатающаяся походка, к сере- дине затравочного периода замедленное, углубленное дыхание, боко- вое положение, отсутствие реакции на стук.

Гибель после экспозиции и падение веса у оставшихся в живых животных наблюдали в течение первых 3—4 дней. В дальнейшем вес животных нарастал, но оставался на низких цифрах по сравнению с ве- сом контрольных животных.

При введении ХИ в желудок клиническая картина отравления бы- ла аналогична, только фаза возбуждения очень непродолжительна, сравнительно быстро наступала апатия и дремотное состояние, про- должавшиеся у части животных несколько суток. Гибель наблюдалась в основном в те же сроки, что и при ингаляции.

При нанесении на кожу кролика наблюдалось умеренное покрас- нение и некоторое утолщение кожной складки, проходящее на 3—4-й день. Повторное нанесение ХИ на тот же участок вызывало те же яв- ления, только кожная складка приходила в норму на 8—9-й, при троек- ратном нанесении на тот же участок—через 10—12 дней. При погруже- нии хвоста крыс и мышей в сосуды с ХИ сильно выраженное местное (некротическое) и общетоксическое действие наблюдали только у мышей при 6-часовом воздействии. У крыс при той же продолжительности экспо- зиции наблюдалось покраснение хвостов и некоторая вялость, проходя- щая через сутки после прекращения воздействия.

Среднесмертельная концентрация ($СЛ_{50}$) хлоризопрена для крыс оказалась $17 \pm 1,6$ мг/л, среднесмертельная доза ($ДЛ_{50}$) — 4850 ± 314 мг/кг, для мышей соответственно: $5,4 \pm 0,85$ мг/л и 2800 ± 105 мг/кг.

Макроскопическая картина органов погибших животных характе- ризовалась полнокровием почти всех органов, кровоизлиянием в лег- ких и мозговой ткани. У части животных обнаружили мускатную пе- чень. Весовые коэффициенты почти всех внутренних органов крыс, за- травленных через дыхательные пути, оказались статистически досто- верно выше контрольных.

У животных, затравленных через желудок, достоверно увеличены весовые коэффициенты печени, легких и почек. Влага в легких также была достоверно увеличена как при ингаляции ($9,7 \pm 1,23$ при $5,02 \pm 0,48$ в контроле), так и при введении в желудок ($5,96 \pm 0,54$ при $4,72 \pm 0,14$ в контроле). При определении порогов однократного действия наиболее чувствительным оказалось потребление кислорода, порог по этому показателю получили на уровне 2 мг/л , по СПП и бромсульфалеиновой пробе — 4 мг/л .

В опытах по определению кумуляции после 30-дневного введения животным $1/5$, $1/10$, $1/20$ ДЛ₅₀ (по 8 крыс в группе) гибели не наблюдали, подопытные животные внешне и по поведению не отличались от контрольных. Однако для определения наличия компенсированной патологии у подопытных животных применяли нагрузочные тесты—принудительное плавание и гексеналовую пробу, характеризующую детоксицирующую функцию печени.

В конце опыта все животные, включая контрольных, получили ДЛ₅₀ ХИ. Результаты опытов приведены в таблице.

Т а б л и ц а

Показатели, характеризующие общее состояние животных в опытах по выявлению возможности кумуляции ХИ

Показатели	1/5	1/10	1/20	Контроль
Длительность гексеналового сна (в мин)	$47,3 \pm 5,8$	$46,6 \pm 12,9$	$53,5 \pm 14,2$	$33,3 \pm 6,7$
Длительность плавания (в мин)	$11,6 \pm 2,4$	$8,5 \pm 2,1$	$7,4 \pm 0,7$	$9,0 \pm 1,54$
Гибель после получения ДЛ ₅₀ (в %)	$37,5 \pm 17,1$	$37,5 \pm 17,1$	$50 \pm 17,6$	$62,5 \pm 17,1$

Примечание. Во всех случаях $P > 0,05$

Судя по клинике отравления, ХИ можно причислить к веществам, обладающим наркотическим типом действия. По опасности (согласно ГОСТ 12. 1. 007—76) ХИ находится в группе умеренной опасности. Он опасен также при попадании на кожу как с точки зрения местного, так и общетоксического действия, что подтверждается результатами повторных нанесений его на кожу кролика. Каждое следующее нанесение удлиняло время нормализации кожной складки, создавалось впечатление, что первые нанесения повышают чувствительность кожи к повторному воздействию ХИ. Следовательно, при организации производства ХИ необходимо исключить возможность контакта кожи рабочих с жидким ХИ.

Анализируя данные опытов по кумуляции, можно заключить, что ХИ накапливается в организме слабо, поскольку после 30-дневного введения $1/5$ ДЛ₅₀ (в сумме примерно 6 ДЛ₅₀) гибели в группе крыс из 8 особей не наблюдалось. Однако при применении некоторых функ-

циональных проб, характеризующих общее состояние подопытных животных, получили любопытные данные. Крысы, получившие меньшую дозу среднесмертельной дозы, чувствовали себя хуже, чем те, которые получили в 4 раза большую дозу (таблица). Такие же данные получили Ю. С. Каган и другие [3]. Вероятно, подобное явление связано с активностью ферментов, метаболизирующих чужеродные вещества, интегральным показателем которой является гексеналовая проба.

Remmer и Merker [7] показали, что для индуцирования активности ферментов, предназначенных для обезвреживания чужеродных веществ, необходимо воздействие определенной силы. Например, в их опытах низкие дозы талбутамида не увеличивали скорости собственного метаболизма, а высокие увеличивали. В наших опытах, очевидно, мы имели дело с аналогичным явлением. Низкие дозы ХИ недостаточны для пробуждения защитных сил организма (индукции детоксицирующих ферментов), свидетельством чему может служить большая продолжительность гексеналового сна у крыс с меньшей интенсивностью воздействия по сравнению с другими группами крыс, получивших более высокие дозы. Низкая активность микросомальных ферментов, метаболизирующих чужеродные вещества, не обеспечивает достаточного обезвреживания ХИ, оказывая токсическое действие (малая работоспособность, большой процент гибели крыс после введения DL_{50}).

При введении больших доз в результате повышения активности детоксицирующих ферментов интенсивность обезвреживания ХИ увеличивается и токсический эффект менее выражен. Естественно, что при увеличении продолжительности воздействия и в этом случае наступит декомпенсация, но в условиях данного режима лучшее состояние животных под влиянием более интенсивного воздействия очевидно.

Приведенные данные позволяют заключить, что ХИ представляет определенную опасность при применении на производстве. Следовательно, необходимо продолжить исследования до накопления данных, достаточных для научного обоснования допустимой концентрации ХИ в окружающей человека среде и, в первую очередь, в рабочей зоне.

ВНИИПолимер НПО «Наирит»,
лаборатория токсикологии

Поступила 23/II 1979 г.

Գ. Գ. ՉԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻՃԱՐՅԱՆ

ՔՂՈՐԻԶՈՊՐԵՆԻ ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՄԻԱՆՎԱԳ ԵՎ ԿՐԿՆԱԿԻ
ՆԵՐՄՈՒՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Քլորիզոպրենի թունոտուժյունն ուսումնասիրվել է սպիտակ առնետների, մկների և ճագարների վրա՝ շնչական, ներստամոքսային և շլնաավաճ մաշկով ներթափանցման պայմաններում:

Յուլյ է տրվել, որ ըլորիդոպրենը միջին աստիճանի թունոտ միացություն է, մաշկի միջոցով ներթափանցելիս առաջացնում է ընդհանուր և տեղային ազդեցության երևույթներ: Չնայած միջին թունոտությանը, ըլորիդոպրենով թունավորման վտանգն արտադրության պայմաններում բարձր է, քանի որ նրա եռման կետը հարաբերականորեն ցածր է, որը նպաստում է բարձր խտությունների առաջացմանը: Քլորիդոպրենի օրգանիզմում կուտակման հատկությունը թույլ է արտահայտված:

D. G. HAROUTYUNIAN, M. S. GIZHLARIAN

CHLORISOPRENE TOXIC CHARACTERISTICS IN MOMENTARY AND REPEATED INJECTIONS

Chlorisoprene toxicity is studied during the inhalation, introduction into the stomach and to the skin. During the momentary injection temporary toxicity is revealed. In repeated injection chlorisoprene develops weak cumulative characteristics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гижларян М. С. В кн.: Материалы итоговой научной конференции Армянского научно-исследовательского института общей гигиены и профессиональных заболеваний. Ереван, 1974, стр. 49.
2. Голубев А. А., Любшина Е. И., Толоконцев Н. А., Филов В. А. Количественная токсикология. Л., 1973, стр. 159.
3. Каган Ю. С. В кн.: Принципы предельно допустимых концентраций. М., 1970, стр. 49.
4. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. Л., 1964, стр. 155.
5. Сперанский С. В. Фармакология и токсикология, 1965, 1, стр. 123.
6. Уланова И. П., Авилова Г. Г., Тугаринова В. Н. В кн.: Методы определения токсичности и опасности химических веществ. М., 1970, стр. 189.
- Remmer H., Mckerker H., Annals New York Academy of Science, 1965, 123, 79.

УДК 616.447—089

А. С. ТЕР-МАРКОСЯН, Р. С. ОВСЕПЯН

АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследована активность сукцинатдегидрогеназы, сукцинат-цитохром-с-редуктазы, цитохромоксидазы дыхательной цепи митохондрий печени крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез. Установлено, что сдвиги в активности изучаемых ферментативных систем имеют место лишь в ранние сроки после паратиреоидэктомии. Обсуждается роль возникающей при удалении околощитовидных желез гипоксии в механизме наблюдавшихся изменений в активности исследуемых ферментов.

Известно, что гипофункция околощитовидных желез ведет к определенным физиологическим и биохимическим сдвигам в организме [4]. Результаты предыдущих наших исследований прямо или косвенно свидетельствовали о недостаточном снабжении тканей кислородом [3, 7, 8], что не могло не отразиться на функциональном состоянии митохондрий, ответственных за окислительные процессы. При полярографическом изучении митохондрий печени паратиреоидэктомированных крыс установлен факт активации дыхания этих органелл, что, по-видимому, является особой формой защитной реакции организма на возникшую гипоксию.

Для выяснения возможных механизмов установленных сдвигов в митохондриальном дыхании при гипопаратиреозе нами проведено исследование активности некоторых ферментов, ответственных за перенос электронов по дыхательной цепи, результаты которого приводятся в настоящем сообщении.

Материал и методика

Опыты проводились на белых беспородных крысах массой 120—150 г. Гипопаратиреоз вызывался электрокоагуляцией околощитовидных желез. О степени развития гипопаратиреоза судилось по изменению концентрации Ca^{++} в сыворотке крови, которая определялась по методу титрования.

Через 2, 12 и 30 суток после операции животные декапитировались, извлекалась печень. Митохондрии выделялись из печеночной ткани по общепринятой методике [9]. Затем в митохондриальной сус-

пензии определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), сукцинат-цитохром-с-редуктазы, цитохромоксидазы (ЦО) фотометрическим методом на регистрирующем спектрофотометре «Spesord» с помощью термостатируемой ячейки при температуре 25°C. Активность СДГ и сукцинат-цитохром-с-редуктазы определялась по методу King [11, 12] при длине волны 600 нм. В качестве искусственного акцептора электронов использовался 2,6-дихлорфенолиндофенол. Цитохромоксидазная активность определялась по изменению окраски диметилпарафенилендиамина при окислении цитохромом С при длине волны 510 нм [1]. Активность СДГ, сукцинат-цитохром-с-редуктазы выражалась в *нмолях* окисленного сукцината в 1 мин на мг белка. Цитохромоксидазная активность выражалась в *нмолях* окисленного диметилпарафенилендиамина в 1 мин на мг белка. Белок в митохондриальной суспензии определялся по фотометрической методике [10].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, удаление околощитовидных желез неодинаково отражается

Таблица 1

Активность СДГ, ЦО и сукцинат-цитохром-с-редуктазы митохондрий печени и концентрации Ca^{++} в сыворотке крови крыс в различные сроки после паратиреоидэктомии

Число опытов	Время после операции	СДГ	ЦО	Сукцинат-цитохром-с-редуктаза	Ca^{++}
	дни				
12	контроль	$10,00 \pm 1,36$	$401,70 \pm 63,50$	$28,18 \pm 2,31$	$11,42 \pm 0,33$
8	2	$13,96 \pm 1,02$ $t=2,32$	$559,10 \pm 59,10$ $t=1,81$	$28,01 \pm 1,64$ $t=0,07$	$9,82 \pm 0,38$ $t=3,20$
8	5	$15,93 \pm 1,46$ $t=2,99$	$516,97 \pm 59,62$ $t=1,32$	$21,99 \pm 3,06$ $t=1,63$	$7,50 \pm 0,36$ $t=8,00$
11	12	$14,62 \pm 1,70$ $t=2,12$	$491,36 \pm 28,62$ $t=1,29$	$23,13 \pm 3,72$ $t=1,15$	$7,84 \pm 0,30$ $t=7,96$
8	30	$12,53 \pm 1,57$ $t=1,16$	$447,11 \pm 47,23$ $t=0,57$	$33,61 \pm 3,75$ $t=1,23$	$10,35 \pm 0,19$ $t=2,81$

на активности исследуемых ферментов. Наиболее четкие изменения происходят в активности СДГ. Уже со 2-го дня после паратиреоидэктомии активность фермента достоверно увеличивается, достигая своей максимальной величины через 5 дней. В дальнейшем, с 12-го дня, отмечается тенденция к восстановлению активности СДГ, которая на 30-й день почти не отличается от контроля. Необходимо отметить, что наибольшая активность СДГ наблюдается в те сроки, когда имеется

выраженная гипокальциемия. Сдвиги в активности ЦО, хотя и статистически недостоверны, носят такой же характер, что и СДГ. Наблюдаемые нами изменения в активности СДГ и ЦО во все исследованные сроки коррелируют с данными полярографического исследования митохондрий (дыхание и фосфорилирование), проведенного нами ранее. Изучение активности сукцинат-цитрохром-с-редуктазы в разные сроки после удаления околотитовидных желез достоверных отличий от контроля не выявило.

Увеличение активности СДГ и ЦО, на наш взгляд, можно объяснить гипоксической гипоксией, наблюдаемой у крыс после паратиреоидэктомии и достигающей на 5-й день значительной величины — 33,9% [7]. Это предположение основывается на данных литературы [5, 6], где показано, что при кислородной недостаточности имеет место увеличение сукцинатдегидрогеназной и цитохромоксидазной активности.

Необходимо отметить, что сдвиги, установленные в дыхании митохондрий, более значительны, чем в активности СДГ и ЦО. Следовательно, интенсификация дыхания митохондрий при гипопаратиреозе есть результат не только увеличения активности вышеуказанных ферментов, но и возможных конформационных изменений дыхательных ансамблей, причиной которых может являться гипоксия. Так, например, В. В. Куприянов с соавторами [2] считают, что активация дыхания митохондрий при гипоксии связана с изменением конформации дыхательной цепи и образованием ее более устойчивой и компактной формы.

Восстановление активности ферментативных систем в более поздние сроки послеоперационного периода может быть результатом или адаптации организма к гипоксии, или же нормализации снабжения тканей кислородом.

Ереванский государственный медицинский институт,
ЦНИЛ, лаборатория биофизики и молекулярной биологии

Поступила 24/1 1979 г.

Ա. Ս. ՏԵՐ-ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՇԼՁԱՌԱԿԱՆ ՇՂԹԱՅԻ ՈՐՈՇ ՅԵՐՄԵՆՏԵՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊՈՊԱՐԱԹԻՐԵՈԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սպեկտրոֆոտոմետրիկ եղանակով ուսումնասիրված է սուկցինատ-դեհիդրոգենազի, սուկցինատ-ցիտոխրոմ-С-ոնդոկտազայի և ցիտոխրոմ օքսիդազայի ակտիվությունը սպիտակ առնետների լյարդի միտոքոնդրիաներում՝ հարվահանածև գեղձերի հեռացումից հետո, տարբեր ժամանակահատվածներում: Ուսումնասիրվող ֆերմենտների ակտիվության մեջ տեղաշարժեր նկատվում են միայն հետվիրահատական վաղ շրջանում: Դրա պատճառը, հավանաբար, հարվահանագեղձերի հեռացման ժամանակ դիտվող հիպօքսիան է:

SOME RESPIRATORY TRACT FERMENTS' ACTIVITY IN
EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS

The activity of succinat dehydrogenase, succinate-cytochrome-C-reductase, cytochrome oxidase of the respiratory tract of mitochondrion of rats liver was studied in different periods after the parathyroid glands ablation. It was revealed that shifts in the enzymatic system activity took place only in the early periods after the operation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кривченкова Р. С. Современные методы в биохимии. М., 1977.
2. Куприянов В. В., Сакс В. А., Лузиков В. Н. В сб.: Митохондрии. М., 1974, стр. 78.
3. Овсепян Р. С. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 4, стр. 47.
4. Перельман Л. П. Патологическая физиология околощитовидных желез. Руководство по эндокринологии. М., 1966.
5. Хватова Е. М., Шуматова Е. Н., Рубанова Н. А., Ваулина В. А. В сб.: Митохондрии. М., 1972, стр. 112.
6. Хватова Е. М., Шуматова Е. Н., Барылаева И. С. В сб.: Митохондрии. М., 1972, стр. 32.
7. Худавердян Д. Н., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 18, 1, стр. 36.
8. Худавердян Д. Н., Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 4, стр. 52.
9. Hogeboom G. H., Schneider W. S., Pallade G. E. J. Biol. Chem., 1948, 172, 619.
10. Itzhaki. Analyt. Biochem., 1964, 9, 401.
11. King T. S. J. Methods in Enzymology, 1967, 10, 322.
12. King T. S. J. Methods in Enzymology, 1967, 10, 216.

УДК 616.447:612.397.8

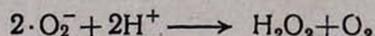
Л. М. МЕЖЛУМЯН

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ
В ПЕЧЕНИ И МОЗГЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Выявлено, что при гипопаратиреозе в печени и мозге белых крыс активность супероксиддисмутазы колеблется в широких пределах и изменения носят фазовый характер. Сопоставление этих данных с уровнем липидных перекисей выявляет корреляцию между этими показателями. Параллельно проводимые опыты на животных с гипопаратиреозом с введением витамина Е, паратгормона и кальция показали, что наибольший эффект наблюдался при действии витамина Е.

Нашими предыдущими работами установлено, что при гипопаратиреозе происходит существенное нарушение процессов липидной перекисидации [9]. Так как участие свободнорадикального окисления липидов в развитии различных патологических процессов не вызывает сомнений, представлялось интересным изучить роль свободных радикалов при гипопаратиреозе.

О содержании сулероксидного радикала можно судить опосредствованно, исходя из активности супероксиддисмутазы (СОД). СОД является одним из основных антирадикальных ферментов клеток, который инактивирует супероксид анион, подвергая его дисмутации:



Таким образом, физиологическая роль СОД состоит в защите клетки от повреждения реакционноспособными радикалами путем предотвращения липидной перекисидации.

Многочисленными работами установлено изменение интенсивности процесса липидной перекисидации и активности СОД под воздействием различных агентов: хлоропrena, ожога, органических перекисей и многих стрессирующих факторов [5—8]. Вышеизложенные критерии, по всей вероятности, играют определенную роль в адаптации организма к различным факторам, и по ним можно судить о состоянии мембран и нормальной жизнедеятельности клетки.

В настоящей работе была изучена активность СОД, а также связь интенсивности липидной перекисидации с активностью СОД при гипопаратиреозе.

Работа выполнена на белых крысах-самцах массой 120—150 г. Гипопаратиреоз вызывали путем электрокоагуляции околотитовидных желез. О степени развившейся паратиреоидной недостаточности судили по понижению содержания кальция в сыворотке крови, определяемого фотометрически.

Исследования проводили в различные сроки после удаления околотитовидных желез (4, 12 и 30-й дни). Параллельно проводили опыты на животных с гипопаратиреозом, из которых одной группе с 4-го дня после удаления желез п/к вводили паратгормон в дозе 0,07 ед. на 100 г веса животного, второй — в/в 0,05 мл 10% кальция, а третьей — в/б витамин Е на Твин-80 (ФРГ) в количестве 1 мг/кг веса животного.

Активность СОД определяли по ингибированию дисмутации супероксидных анионов в модели фенозинметасульфат—НАДН—нитратетразолий синий. Пробы измеряли при 535 нм на спектрофотометре марки Specol Karl Zeiss. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое подавляет генерацию супероксидного аниона на 50% [11].

Результаты и обсуждение

Активность СОД в печени и мозге подопытных животных подвергается неидентичному изменению. Так, на 4-й день после удаления желез в печени крыс активность фермента повышается по сравнению с контролем на 22,2%. В последующие сроки активность СОД колеблется в широких пределах: на 12-й день значительно угнетается (на 25%), а на 30-й приходит к норме. Таким образом, изменение активности СОД в печени носит фазовый характер.

В тех же условиях опыта в мозге активность СОД во все сроки исследования в основном подавляется, особенно на 12-й день, понижаясь по сравнению с контролем на 30% (рис. 1).

Как показали наши исследования, уровень липидных перекисей в печени колеблется в широких пределах и также носит фазовый характер (рис. 2). Так, на 4-й день после удаления желез уровень липидных перекисей в печени по сравнению с контролем понижается на 29,5, в мозге — на 1,5%. В последующем на 12-й день отмечается увеличение липидных перекисей в печени на 13,4, в мозге на 4,2%, а на 30-й день в печени количество их приходит почти к норме, а в мозге отмечается значительный прирост — на 21,5% (рис. 2). Сопоставление этих данных с изменением активности СОД показывает, что в основном имеется корреляция между этими показателями. Это выражается в том, что уменьшение липидных перекисей сопровождается повышением активности СОД, а их прирост — понижением. Изменение активности фермента при гипопаратиреозе может быть связано с рядом причин: во-

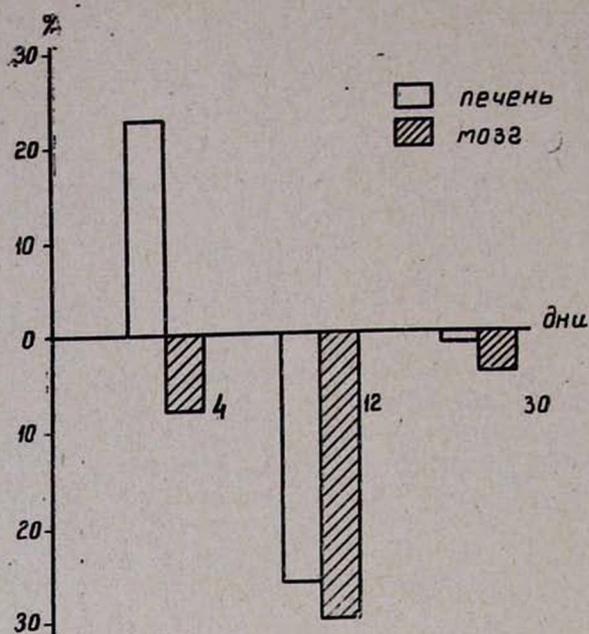


Рис. 1.

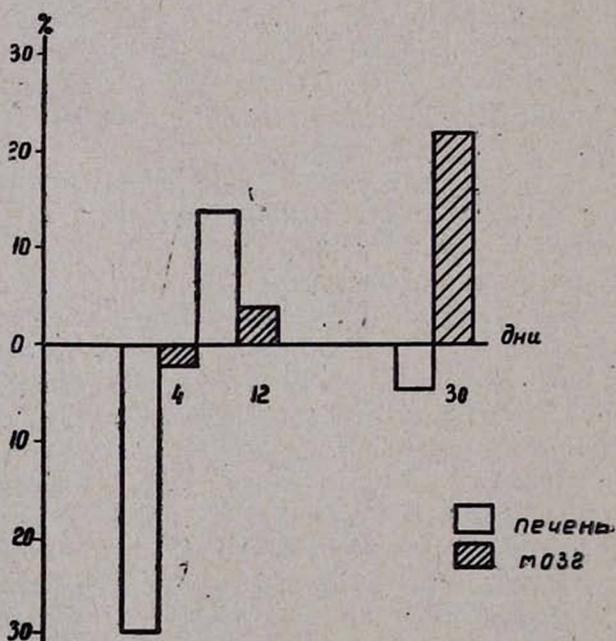


Рис. 2.

первых, с поражением печени [9], что может привести к нарушению биосинтеза СОД, во-вторых, можно предположить, что при гипопаратиреозе образуются соединения, которые играют для СОД роль аллостерических регуляторов.

Таким образом, изменение активности СОД может говорить о количественных сдвигах супероксидного аниона. Следовательно, интересно выявить влияние антирадикальных средств на его активность. Как антиоксидант был использован α -токоферол. Исследования проведены также при введении животным паратгормона и кальция.

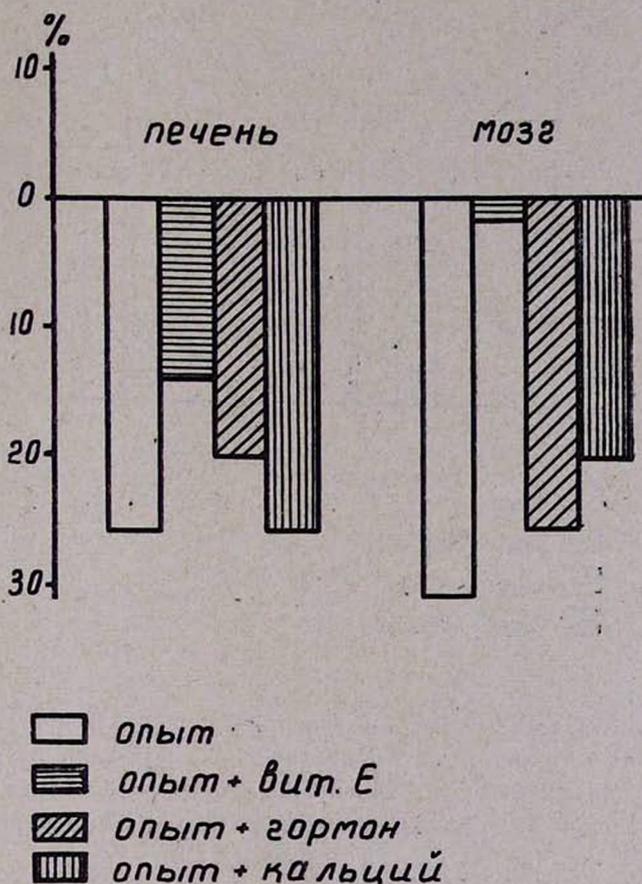


Рис. 3.

С этой целью на фоне гипопаратиреоза некоторым животным вводили в/в α -токоферол, другим—п/к паратгормон, а остальным—в/в кальций. Исследование проведено на 12-й день после введения витамина Е и паратгормона и через 3,5 часа после введения кальция.

При введении α -токоферола активность СОД в исследуемых органах значительно повышается: в мозге доходит до контрольного уров-

ня, а в печени снижается по сравнению с контролем (на 13%). В то же время введение гормона и кальция вызывает лишь незначительные ее изменения (рис. 3). Подобная картина наблюдалась нами и при исследовании уровня липидных перекисей (рис. 4).

Таким образом, в наших исследованиях в печени и мозге крыс обнаружены определенные сдвиги в активности СОД и уровне липидных перекисей. Положительное влияние на эти ингредиенты в основном получено при введении α -токоферола. Общеизвестно, что антиоксидант-

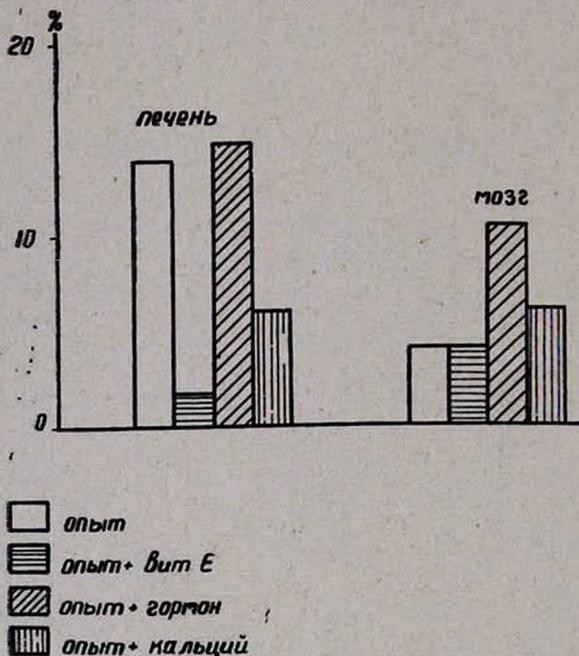


Рис. 4.

ное действие витамина Е связано в основном с защитой легко окисляемых липидных компонентов биологических мембран от перекисления за счет связывания реакционноспособного кислорода. Это дает нам основание рекомендовать α -токоферол для комплексного лечения гипопаратиреоза.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 8/II 1979 г.

Լ. Ա. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴ-ԴԻՍՄՈՒՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊՊԱՐԱԹԻՐԻՈԶԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հիպոպարաթիրեոզով առնետների լյարդում և ուղեղում սուպերօքսիդ-դիսմուտազայի ակտիվությունը տատանվել է լայն սահմաներում և փոփո-

խությունները կրել են ֆազային բնույթ: Համապատասխանութուն է դիտվել ֆերմենտի ակտիվության և լիպիդային պերօքսիդների քանակական տեղաշարժերի միջև: Միաժամանակ α -տոկոֆերոլ, պարատհորմոն, կալցիում ներարկված հիպոպարաթիրեոզով կենդանիների ուսումնասիրությունից պարզվել է, α -տոկոֆերոլը ամենաարդյունավետն է հիպոպարաթիրեոզի կոմպլեքս բուժման համար:

L. M. MEZHLLOUMIAN

THE SUPEROXIDE DISMUTASE ACTIVITY IN THE LIVER AND BRAIN OF THE RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS

The SOD activity in the white rats liver and brain was fluctuating widely and changes were of phase character. Correlation was revealed between those two indices. Paralelly, the animals with hypoparathyrosis vitamine E, parathormone and calcium were injected. Vitamine E turned out to be the most effective one.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипенко Ю. А. Биохимия, 1977, т. 42, вып. 8, стр. 1525.
2. Владимиров Ю. А., Оленев В. И., Суслowa Т. Я., Потапенко А. Я. Биофизика, 1975, 5, стр. 98.
3. Григорян Н. А., Гюльхандарян Г. В., Симомян М. А., Налбандян Р. М. Биохимия, 1977, т. 42, вып. 8, стр. 1499.
4. Мерзляк М. Н., Соболев К. С. Биофизика, 1975, 5, стр. 118.
5. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелкоян М. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 15, стр. 13.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Биол. журнал Армении, 1974, XXVII, 6, стр. 3.
7. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Материалы IV научной сессии мед. ин-та. Ереван, 1971, стр. 121.
8. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева В. А. Материалы IV Закавказской научной конференции патофизиологов. Баку, 1975, стр. 228.
9. Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 6, стр. 29.
10. Симомян М. А., Налбандян Р. М. Биофизика, 1975, т. 20, вып. 5, стр. 783.
11. Morimitus Nishikimi, N. Appaji Rao, Kunio Jajo. Biochem. Biophys. Res. Commun, 1972, 46, 2, 849.

УДК 611.727.2

Л. А. МАНУКЯН

СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КАПСУЛЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Изучены элементы микроциркуляторного русла капсулы плечевого сустава. Установлено, что переход артериол фиброзного слоя капсулы в синовиальный сопровождается образованием двухмерной капиллярной сети. В терминальном артериальном русле имеются запирательные механизмы, принадлежащие артериолам и прекапиллярам.

Воспаление плечевого сустава встречается довольно часто. Однако поражение околосуставных тканей наблюдается чаще, чем воспаление самого сустава. Так, более ста лет назад была описана группа заболеваний под названием *periartthritis humeroseapularis*, характеризующихся отложением солей в синовиальных сумках по соседству с суставом. Л. Е. Ротенберг [9] в 69,6% случаев наблюдал из 260 заболеваний суставов периаартриты, приводящие к различным контрактурам. На частое повреждение синовиальных сумок, характеризующееся отложением солей и нарушением функций сустава, указывали также Г. Д. Аронович [1], М. Дюфлекс [3]. Однако, как отмечает Дюфлекс, артрит часто ошибочно диагностируется как невралгия плечевого сплетения из-за сильно выраженного болевого синдрома.

Нами изучена капсула плечевого сустава от 16 трупов людей разного возраста обоего пола (от новорожденных до 80 лет). Применялась наливка сосудов через подключичную артерию латексом, тушью в желатине, парижской синей, рентгеноконтрастными средствами с последующей рентгенографией. Для исследования элементов микроциркуляторного русла использованы: безынъекционный метод импрегнации сосудов азотнокислым серебром по В. В. Куприянову [5], метод Гомори в модификации С. А. Сисаян и Л. А. Манукян [10], окраска по Ван-Гизону, гематоксилин-эозином.

Как показали наши исследования, артериальные сосуды, проникая в капсулу сустава из артериальной сети, расположенной по окружности сустава, уменьшаются в диаметре, стенка их истончается; соединяясь, они образуют сеть. Кровь, идущая в артериолах под большим давлением, встречает выраженное сопротивление из-за узкого их просвета. При прохождении этого отрезка пути она следует уже под более низким давлением. Таким образом, скачкообразное снижение давления

крови в артериолах является бесспорным. Скорость кровотока, как известно, соотносится с площадью поперечного сечения всех сосудов данной плоскости в обратной пропорции. Поскольку суммарная площадь поперечного сечения артериол больше, чем аналогичная площадь приводящих артерий, скорость кровотока в артериолах оказывается ниже, чем в рядом расположенных артериях. То же наблюдается и при сравнении тока крови в артериолах и капиллярах. Общая площадь поперечного сечения капилляров наибольшая, значит в них наименьшая скорость тока крови.

В стенке артериолы нет подразделения на три оболочки, хотя адвентиция, один ряд мышечных клеток и интима сохраняются. Наружная и внутренняя эластические мембраны исчезают. На этом этапе, когда стенка теряет мышечные клетки, возникает сосуд гибридного типа—еще не капилляр, но уже и не артериола. Он с большим эффектом включается в обменные процессы, так как тонкая стенка способствует легкому взаимодействию крови и рабочих элементов ткани. Название такого гибридного сосуда—прекапилляр—соответствует его положению в системе, его функциональной организации.

В терминальном артериальном русле существуют запирающие механизмы. Они принадлежат артериолам и прекапиллярам, для которых обязательно наличие мышечных элементов в стенке. Перекрывая или суживая просвет сосуда, сфинктеры затрудняют ток крови, что приводит к задержке лейкоцитов и образованию временного эмбола и прекращению на участке кровотока (рис. 1а). Для его восстановления необходимо повышенное давление или вазодилатация.

Отличительная особенность капилляра заключается в большей толщине стенки, у которой еще могут сохраняться мышечные клетки, имеется эластическая упаковка и клеточные формы соединительной ткани. Есть предположение, что для стенки прекапилляра характерно продолжение адвентиции, которая сходит на нет там, где прекапилляры переходят в капилляры. Как полагает В. В. Куприянов [8], адвентиция может быть выделена только в полых органах, имеющих мышечную оболочку, на которой она располагается. Сохраняющаяся вокруг эндотелия в прекапиллярах или появляющаяся в посткапиллярах соединительная ткань скорее может быть названа собственной пластиной интимы (*Zamina propria intima*). Она, как и субэндотелий в более крупных сосудах, участвует в обменных процессах, что доказывает ее родство с интимой (внутренней оболочкой сосуда), а не с адвентицией (наружной оболочкой).

Разветвленные артерии—типичный признак кровеносного русла любых пластинчатых образований и внутренних оболочек. В этом смысле синовиальные оболочки не представляют исключения. Распределение капиллярных сетей в них не подчинено единым принципам. Так, сеть серозной оболочки дополняется сетью капилляров и сосудов подсерозного слоя. Сеть капилляров слизистой оболочки является надстройкой над богатой сосудистой сетью подслизистого слоя. Аналогично этому капил-

лярная сеть синовиального слоя лежит (поверх) рядом с сетью капилляров субсиновиального слоя.

Переход артериол из фиброзного слоя капсулы в синовиальный сопровождается разделением их на прекапилляры и капилляры с образованием двухмерной капиллярной сети (рис. 16). Этот интересный феномен заслуживает внимания. Оказывается, для субсиновиального и синовиального слоев существуют свои артериолы. Из ветвей артериол образуется единая непрерывная сеть капилляров синовиальной мембраны и подлежащая сеть капилляров субсиновиальной прослойки. Связь этих сетей осуществляется через пути оттока крови, поскольку посткапилляры той и другой сети переходят в общие вены.

При рассматривании препаратов синовиальной оболочки в переходных зонах, где подлежащая ткань насыщена жировыми клетками, возникают мысли о конечных артериолах. Из жировых клеток слагаются жировые дольки, для которых характерна своеобразная васкуляризация.



Рис. 1а. Синовиальная оболочка плечевого сустава. Новорожденный. Прекапиллярный сфинктер. Импрегнация серебром. Ув. 12. б. Фрагмент сосудистого сплетения в синовиальной оболочке плечевого сустава. Новорожденный. Наливка парижской синей. Микрофото. Об. 9, ок. 15.

Здесь обязательна трехмерная сеть капилляров. При небольшой величине дольки сеть строится из ветвей единой артериолы, параллельно которой следует и одна вена — единственный путь оттока крови от сети. При такой организации кровоснабжения жировой ткани можно говорить об абсолютно конечных артериолах, формирующих локальные микроциркуляторные системы как составные элементы системы микроциркуляции. Их можно рассматривать и как идеальные модули сосудистой системы в соответствии с принципами, изложенными В. И. Козловым, В. В. Баниным, В. В. Куприяновым [2, 4, 7].

По Chambers a. Zweifach [11], структурной единицей капиллярного русла является центральный канал. Его проксимальный (расположенный ближе к сердцу по току крови) отдел назван метартериолой, дистальный — посткапилляром. Между указанными отделами находится артерио-венозный капилляр, неконтрактильная часть центрального канала. Отличие его от обычного капилляра заключается в том, что он имеет

более широкий диаметр и окружен принадлежащим ему слоем соединительной ткани. Согласно классификации В. В. Куприянова [6], центральный канал без боковых ветвей есть типичный шунт. Следовательно, примером дифференцированных сосудистых сетей служат сети синовиального и последовательного слоев. Как было показано, к первой относятся характерные петли и клубочки капилляров, залегающие в складках синовиального слоя, в холмиках и сформированных ворсинках. Сосудистая сеть подсиновиального слоя вырисовывается либо в виде двухмерной плоской «кисеи», либо ажурного сосудистого каркаса в местах скопления жировой ткани. Так, на протяжении единой сети выступают функционально обусловленные поля.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/VI 1979 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԲԱԶԱՍՅԻՆ ՀՈՒԱՇԱՊԿԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐԱՅԻՆ ՀՈՒՆԻ ԲԱՂԱԴՐԻԶ
ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԸ

Օգտագործելով ժամանակակից մակրո-միկրոսկոպիկ մեթոդները, ուսումնասիրվել են հոդաշապկի միկրոցիրկուլյատորային էլեմենտները և հայտնաբերվել մի շարք առանձնահատկություններ:

Ցույց է տրված, որ արտերիոլների անցումը հոդաշապկի ներդակազմ շերտից դեպի ձուսպայինը ուղեկցվում է երկչափ մազանոթային ցանցերի առաջացումով, որոնք միմյանց հետ կապված են արյան արտահոսքի ուղիներով: Սահմանային զարկերակային հոման ունի փակողական մեխանիզմներ, որոնք պատկանում են արտերիոլներին և ենթամազանոթներին:

L. A. MANOUKIAN

STRUCTURAL ELEMENTS OF THE HUMERAL JOINT
CAPSULE MICROCIRCULATORY BED

Study of the humeral joint capsule microcirculatory elements revealed that the arteriole transition from capsule fibrous layer to the synovial one was accompanied by doubled sized capillary net formation. Connection between them was realised through the blood outflow. In the terminal bed there existed arteriole and precapillary mechanisms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронович Г. Д. Врачебная газета, 1, 1928, 10.
2. Банин В. В. Дисс. канд. М., 1973.

3. Дюфекс М. Acta Chirurgical Orthop. et Fraumet. Chechoslovaca, 1955, XXXII 1—2, 3—10.
4. Козлов В. И. Архив анат., гист., эмбриол., 1970, 5, стр. 61.
5. Куприянов В. В. Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
6. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.
7. Куприянов В. В. Архив анатомии, гист., эмбриол., 1972, 3, стр. 21.
8. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., 1975.
9. Ротенберг Л. Е. Врачебная газета, 1933, 19.
10. Сисакян С. А., Манукян Л. А. Кровообращение, 1976, 5, стр. 11.
11. Chambers R., Zweifel R. W. Amer. J. Anat., 1944, 75, 173.

УДК 616.61:611.13

П. П. БОЯДЖЯН, А. И. КУЦЕНКО

ОККЛЮЗИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ В СОЧЕТАНИИ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Проведен анализ историй болезни больных с артериальной гипертензией, которым производилась брюшная аортография. Исследовались показатели функционального состояния почек у больных с сочетанием окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита и показатели почечной гемодинамики, определенные по клиренсу кардиотраста у этих же больных до и после оперативного лечения.

Выявлено, что сочетание окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита действительно утяжеляет течение артериальной гипертензии и часто приводит к ее злокачественному течению.

В последние годы в литературе появились единичные работы [1], указывающие на то, что сочетание двух и более заболеваний, которые сами по себе могут являться причиной повышения АД, в значительной части случаев приводит к злокачественному течению артериальной гипертонии. Так, Г. Г. Арабидзе и соавт. [1], проанализировав 400 историй болезни больных, страдающих стойкой и злокачественной артериальной гипертонией, в 37 случаях выявили сочетание двух заболеваний, из них у 18 больных (48,6%) обнаружена злокачественная гипертония.

Диагностика сочетанных форм поражения позволяет разработать наиболее адекватную терапевтическую и хирургическую тактику патогенетического и строго индивидуального лечения у ряда больных, страдающих артериальной гипертонией.

В доступной литературе мы не нашли работ, посвященных изучению функционального состояния почек и динамики почечного кровообращения у больных с артериальной гипертонией, вызванной сочетанием одностороннего сосудистого поражения и пиелонефритического процесса.

В задачу настоящей работы входило изучение частоты распространения сочетания одностороннего окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита этой почки; определение показателей отдельного функционального состояния почек при этом сочетании; сравнение показателей почечной гемодинамики до и после оперативного лечения больных с сочетанием этих видов патологии почек.

С этой целью проведен анализ 867 историй болезни больных, находившихся в Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова с 1969 по 1979 г. с артериальной гипертензией, которым для исключения окклюзионного поражения почечных артерий производилась брюшная аортография.

14 больным с сочетанной патологией во время ангиографического исследования по методу Сельдингера пунктировали одну из бедренных артерий и вен и размещали катетеры в односторонней артерии и вене почки. Определяли показатели раздельной почечной гемодинамики с помощью разведения красителя уевридина по методике, описанной Ю. Д. Волинским и А. И. Куценко с соавт. [2, 3], с забором проб притекающей и оттекающей от почек крови для определения активности ренина, оксигенации крови и содержания в плазме альдостерона, калия и натрия.

В качестве контроля определяли почечную гемодинамику по кардиотрасту у 31 больного с сочетанием окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита этой почки до операции (реконструкция почечной артерии и нефрэктомия) и у 31 больного после оперативного лечения.

При анализе историй болезни у 246 больных (28%) из 867, которым была произведена брюшная аортография, выявлен стеноз или тромбоз магистральной почечной артерии различного происхождения. В 46 случаях (19%) было выявлено сочетание окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита этой почки. Диагноз пиелонефрита ставился при наличии четкой клинической картины. При этом учитывалась почечно-каменная болезнь и особенно отхождение камней, лейкоцитурия, бактериурия и т. д. У 20 из 46 больных на экскреторных урограммах и аортограммах были выявлены характерные рентгенологические признаки хронического пиелонефрита. При отсутствии клиники пиелонефрита (14 случаев) диагноз устанавливался на основании изучения биоптатов почечной ткани, взятой на стороне стеноза во время операции. Причем синдром злокачественной артериальной гипертензии у больных с сочетанной патологией был выявлен у 18 (39,1%), без сочетания—у 35 человек (17,5%).

Таким образом, среди больных с сочетанной патологией злокачественное течение артериальной гипертонии встречается почти в два раза чаще, чем у больных с изолированным стенозом магистральной почечной артерии. По-видимому, пиелонефритический процесс на стороне окклюзионного поражения почечной артерии существенно утяжеляет заболевание и значительно чаще приводит к злокачественному течению артериальной гипертензии.

Показатели раздельного функционального состояния почек у больных с сочетанием окклюзионного поражения почечной артерии и пиелонефрита этой почки представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, почечный кровоток (ПК) на стороне поражения был в 2,1 раза ниже ($p < 0,001$), чем с противоположной стороны; внутрисосудистый объем

крови в почке (ВОКП) в этой почке был ниже на 16%, что статистически недостоверно. Низкие показатели ВОКП, по-видимому, обусловлены как сочетанием стеноза почечной артерии с пиелонефритом, так и действием высокого диастолического АД на противоположную почку, поскольку нами между высотой диастолического АД и ВОКП была получена обратная корреляционная связь, равная 0,55 [3]. Почечная фракция минутного объема (ПФМО) на стороне поражения была в два раза ниже ($p < 0,001$), чем с контралатеральной стороны. Суммарная ПФМО

Таблица 1

Показатели раздельного функционального состояния почек у больных с поражением магистральной почечной артерии и пиелонефритом этой же почки

Исследуемые параметры	На стороне поражения ($M \pm m$) n=14	Контралатеральная почка ($M \pm m$) n=14	P
Почечный кровоток ($мл/мин/1,73 м^2$)	373 ± 39	789 ± 68	$< 0,001$
Внутрисосудистый объем крови в почке ($мл$)	$51,1 \pm 3,8$	$60,8 \pm 4,8$	$< 0,2$
Почечная фракция минутного объема (%)	$6,3 \pm 1,1$	$13,1 \pm 1,4$	$< 0,001$
Сопротивление почечных сосудов кровотоку (дин. $с/см^{-5}$)	38087 ± 3788	16736 ± 1589	$< 0,001$
Процентное насыщение кислородом почечно-венозной крови (%)	$81,8 \pm 1,7$	$79,4 \pm 1,7$	$< 0,5$
Потребление кислорода почкой ($мл/мин$)	$7,3 \pm 1,1$	$22,8 \pm 3,7$	$< 0,001$
Активность ренина в плазме отходящей от почки крови ($кг/мл/час$)	$6,84 \pm 0,91$	$4,17 \pm 0,63$	$< 0,02$
Секреция ренина почкой ($кг/мл/час$)	$4,03 \pm 0,62$	$1,41 \pm 0,4$	$< 0,01$
Содержание калия в плазме почечно-венозной крови ($мэкв/л$)	$3,7 \pm 0,17$	$3,8 \pm 0,13$	$> 0,5$
Содержание натрия в плазме почечно-венозной крови ($мэкв/л$)	$148 \pm 3,1$	$150 \pm 4,1$	$> 0,5$

была в пределах нормы и равнялась в среднем 19,4%, что указывает на то, что, несмотря на значительное снижение ПК на стороне поражения, контралатеральная почка компенсирует это снижение ПК. Сопротивление почечных сосудов кровотоку (СПСК) на стороне поражения было значительно повышено и превышало аналогичный показатель контралатеральной почки приблизительно в 2,3 раза ($p < 0,001$). Несмотря на отсутствие разницы в процентном насыщении кислородом почечно-венозной крови, потребление кислорода почкой на стороне поражения было в 3,1 раза ниже ($p < 0,001$), чем с контралатеральной стороны. Такое низкое потребление кислорода, по-видимому, обусловлено двумя факторами: значительное снижение почечного кровотока, вызванное стенозом магистральной почечной артерии, и поражение канальцевого аппарата пиелонефритическим процессом, что приводит к снижению реабсорбции калия и натрия в этой почке; последнее подтверждается более низким

содержанием этих электролитов в плазме почечно-венозной крови на стороне поражения. На рено-прессорный характер гипертонии у этих больных указывает значительно повышенная активность и секреция ренина почкой на стороне поражения, которая превосходит аналогичные показатели контралатеральной стороны в первом случае в 1,6 ($p < 0,02$) и во втором почти в 3 раза ($p < 0,01$).

Таким образом, подтверждается непосредственная роль пораженной почки в возникновении и поддержании артериальной гипертонии у больных с этим видом патологии.

Таблица 2

Показатели почечной гемодинамики у больных с сочетанной патологией до и после оперативного лечения

Оперативный исход		АД (мм рт. ст.)	Почечный кровоток (млн/мин/1,73 м ²)	Сопротивление почечных сосудов кровотоку (дин. с/см ⁻⁵)
Ремиссия гипертонии и улучшение течения, n = 19	до операции	$\frac{195}{8} / \frac{113}{6}$	719±54	17135±1846
	после операции	$\frac{142}{7} / \frac{90}{5}$	964,9±76	9620±1324
	P	<0,001	<0,01	<0,001
Без гипотензивного эффекта n = 12	до операции	$\frac{217}{12} / \frac{132}{8}$	751,8±94,2	19526±6545
	после операции	$\frac{195}{7} / \frac{119}{4}$	867,5±111,1	18711±3665
	P	<0,2	>0,5	>0,5

В табл. 2 представлены показатели почечной гемодинамики, определенные по клиренсу кардиотраста у 31 больного с сочетанием окклюзионного поражения магистральной почечной артерии и пиелонефритического поражения этой же почки до и после оперативного лечения (18 больным была произведена нефрэктомия и 13 больным реконструктивная операция на почечной артерии). Среди оперированных больных у 19 цифры АД нормализовались или существенно снизились (среди них 13 больным была произведена нефрэктомия пораженной почки и 6—рекон-

структивная операция на почечной артерии). У 12 больных выраженно-го гипотензивного эффекта после оперативного лечения не было получено; среди них односторонняя нефрэктомия была произведена в 5 случаях и реконструктивная операция на почечной артерии—в 7.

Как видно из табл. 2, почечный кровоток после оперативного лечения по сравнению с дооперационным уровнем увеличился как и у больных с нормализацией АД (хотя в большинстве случаев была выполнена нефрэктомия, $p < 0,01$). СПСК у больных с нормализацией АД после оперативного лечения также соответствовало нормальным показателям. У больных с недостаточным гипотензивным эффектом после операции показатели почечной гемодинамики несколько увеличились сравнительно с дооперационным уровнем. По-видимому, причиной недостаточного гипотензивного эффекта послеоперационного лечения являются нарушения внутрипочечной гемодинамики, которые могут быть вызваны несколькими причинами: сохранившимся пиелонефритом на стороне реконструкции почечной артерии, распространением воспалительного процесса на контралатеральную почку, склеротическими изменениями сосудов в контралатеральной почке, которые развиваются при длительном воздействии высокого уровня АД, и сочетанием перечисленных причин. То, что нормализация АД наблюдалась больше у больных с нефрэктомией, чем у больных с реконструктивной операцией на почечной артерии, говорит о том, что во втором случае у части больных пиелонефритический процесс вызвал такие изменения в паренхиме почки, которые не позволили нормализовать АД.

При выработке метода дифференцированной терапии больных с сочетанными заболеваниями почек, особенно при решении вопроса о выборе вида оперативного лечения (нефрэктомия или реконструктивная операция), наряду с выявлением стеноза магистральной почечной артерии, необходимо исключение паренхиматозного поражения почечной ткани.

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова
ВКНЦ АМН СССР

Поступила 20/XII 1979 г.

М. М. АНЗУДЗАН, У. Т. ЧОТЭБЕКОВ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՕԿԼՅՈՒԶԻՈՆ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՀԱՄԱԿՑՈՒՄԸ ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ՀԵՏ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆ

Ռենովասկուլյար հիպերթենզիայով տառապող 246 հիվանդներից 46-ի մոտ Օկլյուզիոն արտահարումը համակցված է եղել պիելոնեֆրիտով, նրա «չարորակ» ընթացքը նկատվել է կրկնակի անգամ հաճախ, քան իզոլացված ռենովասկուլյար հիպերթենզիայի դեպքում: Վիրահատումից հետո երիկամային արյան շրջանառությունը զգալիորեն լավանում է (անկախ հիպոթենզիվ ներգործությունից):

Համակցված պիելոնեֆրիտի ախտորոշումը խիստ անհրաժեշտ է տարրերակված բուժման և հատկապես վիրահատական մեթոդների (նեֆրեկտոմիա, երիկամային զարկերակի վերակառուցում) ճիշտ ընտրության համար:

P. P. BOIAJIAN, A. I. KOUTSENCO

COMBINATIONS OF RENAL ARTERY STENOSIS WITH PYELONEPHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

An abdominal aortography was done on the patients with arterial hypertension.

The kidney functional state indices were studied in the patients with combined renal artery stenosis and pyelonephritis before and after the operation. It was revealed that the combined renal artery stenosis and pyelonephritis often brings to its malignant course.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г. Г., Вихерт А. М., Коздоба О. А., Матвеева Л. С. В кн.: Современные проблемы кардиологии, т. 1. М., 1977, стр. 143.
2. Вольнский Ю. Д., Бердикян С. Я., Никтаев Н. С. Эксп. хирургия и анестез., 1976, 6, стр. 48.
3. Куценко А. И., Шпилькин В. М., Россельс А. Н., Елисеева Н. А., Белянин В. И. Вестн. АМН СССР, 1978, 10, стр. 82.

УДК 616—018.2.017.1

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

ПОКАЗАТЕЛИ Т-СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучались показатели Т-системы иммунитета у больных периодической болезнью. Значительное снижение показателей спонтанного розеткообразования, реакция бласттрансформации с ФГА и торможения миграции лимфоцитов с почечным антигеном указывают на угнетение Т-системы иммунитета и иммунологической реактивности организма, что может способствовать развитию патологического аутоиммунного процесса.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей Т-системы иммунитета у больных периодической болезнью, которая известна как болезнь с загадочной этиологией и многогранным патогенезом, затрагивающим многие звенья иммунологической цепи. Чрезвычайно актуальной задачей является разработка методов, позволяющих изучать и контролировать иммунологический статус при ПБ.

Для идентификации Т-системы иммунитета применяется метод, основанный на способности Т-клеток образовывать прямые розетки с эритроцитами барана (Е-РОК).

Спонтанное розеткообразование дает представление о количественной характеристике Т-лимфоцитов. В большинстве опубликованных по этому вопросу работ оценивалось только процентное содержание Т-лимфоцитов в крови [2, 3, 13 и др.]. В дальнейшем появились исследования, в которых указывалась необходимость оценки не только относительного, но и абсолютного количества Т-лимфоцитов [6, 7, 11 и др.].

В литературе имеется значительное количество работ, отражающих эти исследования при различных заболеваниях [2, 10 и др.], однако по ПБ подобных исследований не имеется. В настоящей работе, помимо количественной характеристики Т-лимфоцитов, изучалось и функциональное состояние Т-системы иммунитета с помощью реакции бласттрансформации (РБТ) с митогеном ФГА. Это исследование дает представление о состоянии неспецифической реактивности организма при ПБ [11, 13 и др.].

При постановке этого теста нами использовались антигены, полученные из трупной почки погибших от ПБ и здоровых людей, а также из печени, легких, надпочечников и серозных оболочек. Так как из примененных антигенов наибольшей чувствительностью обладает почечный

[4], а также учитывая, что почечная ткань является тканью-мишенью при ПБ [5], нами в настоящей работе использовался почечный антиген.

Реакция спонтанного розеткообразования ставилась по Р. В. Петрову и соавт. [7]. В препаратах, окрашенных азур II и эозином, велся подсчет процента розеткообразующих клеток (РОК), а также рассчитывалось их абсолютное количество с учетом формулы крови. РБТ с ФГА ставилась по методике Bach, Hirschhorn [9] в модификации Е. Ф. Чернушенко с соавт. [8]. РТМЛ ставилась по методике Soborg, Bendixen [12] в нашей модификации. Нами предложено заменить стеклянные капилляры полихлорвиниловыми трубками с центрифугированием на спиральной центрифуге типа ЦС-1. Преимуществом модификации является ее экономичность, точность, простота и удобство в постановке.

По всем вышеуказанным показателям нами исследовались в динамике периферическая кровь больных с уточненным диагнозом ПБ (присутствие, вне приступа, амилоидоз), находящихся на стационарном лечении в частично специализированном отделении 1 городской клинической больницы г. Еревана. Обследован 201 человек, из которых 186 страдали ПБ (39 в приступе, 121 во внеприступном периоде и 26 с переходом в амилоидоз, из них 14 со II—III стадией), а 15 доноров составили контрольную группу.

Как видно из табл. 1, у больных ПБ отмечается значительное снижение РОК как в процентном отношении, так и их абсолютного коли-

Таблица 1

Показатели Е-РОК у больных ПБ

Количество клеток	п	Контроль M±m	Неосложненная ПБ				ПБ, осложненная амилоидозом	
			вне приступа		приступ		II—III стадии	
			п	M±m	п	M±m	п	M±m
Относительное (в %)	15	61,13± 2,73	121	46,81± 1,72	39	38,72± 1,87	14	37,57± 1,27
Абсолютное (в 1 мкл)		179,02± 82,8		1061,6± 74,11		747,53± 137,18		713,34± 14,76

чества, особенно во время приступа. Показатели статистически достоверны при сравнении с нормой и при сравнении приступного и внеприступного периодов ($p < 0,01$). При осложнении ПБ амилоидозом (II—III стадии) наблюдается еще более значительное угнетение Т-системы иммунитета, что коррелирует с тяжестью заболевания. Следует отметить, что для полноценного суждения о состоянии Т-системы иммунитета у каждого больного необходимо учитывать оба показателя, так как при одних и тех же процентных данных абсолютное количество может значительно колебаться. Так, например, у больного П. С. (история болезни № 7271) при 44% РОК их абсолютное количество составляло 1196°

ед/мл, тогда как у больной А. С. (история болезни № 2176) при тех же 44% абсолютное количество снижено до 788,5 ед/мл.

На угнетение функции Т-лимфоцитов при ПБ указывает снижение процента бласт-клеток в РБТ в ответ на Т-зависимый митоген ФГА, особенно во время приступа (табл. 2).

Клеточная иммунная перестройка организма свидетельствует о наличии иммунопатологического процесса, который обуславливает тяжесть заболевания. Отражением этого в системе Т-лимфоцитов является показатель аутоаллергии—РТМЛ с почечным антигеном (табл. 2).

Таблица 2

Показатели РБТ и РТМЛ у больных ПБ (M±m)

Стадия заболевания	Число обследованных	РБТ с ФГА	РТМЛ с почечным антигеном
		%	индекс миграции
Контроль	15	63,8±2,01	1,0
Вне приступа	86	48,37±1,39	0,56±0,07
Приступ	24	44,07±1,38	0,47±0,08

На снижение индекса миграции в зависимости от давности заболевания и при переходе в амилоидоз указывалось в нашей предыдущей работе [1].

Анализируя полученные данные, можно отметить, что у больных ПБ имеется значительное нарушение иммунологического статуса организма. Отмечается угнетение Т-системы иммунитета со снижением как неспецифической (Е-РОК и РБТ с ФГА), так и специфической (РТМЛ с почечным антигеном) реактивности организма. Имеющееся нарушение иммунологического контроля может способствовать развитию патологического аутоиммунного процесса, что указывает на необходимость проведения вышеуказанных исследований.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 26/III 1979 г.

Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՐՈՂՆՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈՍԵՏԻ Դ-ՍԻՍԵՄԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքը նվիրված է պարբերական հիվանդության տառապող հիվանդների մոտ իմունիտետի Դ-սիստեմի հետազոտությանը՝ ներունակ վարդակազոյացման, ֆիտոհեմատոգլոտինինի հետ բլաստոտրանսֆորմացիայի և երիկամային անտիգենի հետ լեյկոցիտների արգելակման ռեակցիաների օգնությամբ: Նկատվում է բոլոր ցուցանիշների իջեցում, հատկապես նոպայի ժամանակ:

Ներունակ վարդակազոյացման ինչպես հարաբերական ($38,72 \pm 1,87\%$), այնպես էլ բացարձակ ($747,53 \pm 137,18$ մլ/միավոր) ցուցանիշները ցածր են: Ստուգիչ խմբի մոտ այդ ցուցանիշները կազմում են $61,13 \pm 2,73\%$ և $1179,02 \pm 82,8$ մլ/միավոր:

Բլաստոտրանսֆորմացիայի ունակցիան ֆիտոհեմատոգլյուտինինի հետ կազմում է $44,07 \pm 1,38\%$, իսկ արգելակման ունակցիան երիկամային անտիգենի հետ $0,56 \pm 0,07$, մեզրացիայի ինդեքսը՝ $0,47 \pm 0,08$, ստուգիչ խումբը կազմում է 1 միավոր:

Ստացված տվյալները նշում են իմունիտետի T-սիստեմի ընկճումը պարբերական հիվանդության ժամանակ, իսկ նկատվող իմունոլոգիական հսկողության խանգարումը կարող է նպաստել առատորմուն պրոցեսի զարգացմանը: Դրանով է թելադրվում վերահիշյալ ցուցանիշների օգտագործման անհրաժեշտությունը այդ հիվանդության ժամանակ:

A. M. ZAWGORODNJAJA

T-SYSTEM IMMUNITY INDICES IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

In patients with periodic disease T-system immunity indices were studied. The considerable decrease of spontaneous rosula-forming indices, the blasttransformation reactions with phytohematoglutin and the lymphocyte migration inhibitions with renal antigen indicated T-system immunity oppression and organisms immunologic reactivity, which promoted the development of pathologic autoimmune process.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А., Завгородняя А. М. и др. Клинич. мед., 1977, 2, стр. 91.
2. Арустамова Р. Г. Терапевт. архив, 1975, т. 47, 4, стр. 64.
3. Вахидова Г. А. Пробл. туберкулеза, 1977, 11, стр. 80.
4. Завгородняя А. М. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1974, XIV, 2, стр. 72.
5. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О. Труды Ереванского мед. института, 1977, вып. 117, 3, стр. 62.
6. Новиков Д. К., Новикова В. И. Лабор. дело, 1976, 12, стр. 735.
7. Петров Р. В., Стенина М. А. и др. Бюлл. exper биол. и мед., 1976, 81, 2, стр. 197.
8. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978.
9. Bach F., Hirschhorn K. Experimental research, 1963, 32, 592.
10. Clements P. et al. Arthritis of rheumatism, 1974, 17, 347.
11. Coles G. A. et al. Clinical and experimental immunology, 1976, 26, 3, 263.
12. Soborg M., Bendixen G. Acta medicine Scandinavia, 1967, 181, 2, 247.
13. Wybran J. et al. Lancet, 1973, 1, 126.

УДК 616—002.77.017.1—053 2

В. А. МКРТЧЯН, С. Л. ЕОЛЯН, А. А. ГАЛСТЯН, Е. В. ДАВИДЯН
Л. А. АДАМЯН, С. А. ЗАКАРЯН, К. Г. МАРТИРОСЯН

Ք ՎՈՓՐՍՍ ԿՐՐԵԿՑԻԱ ՖՈՆԿՑԻԱ ՏԻՏԵՄՅԻ ԻՄՄՈՆԻՏԵՏԱ Վ ԿԼԻՆԻԿԵ ԴԵՏՏԿՈ ԴԵՎՄԱՏԻՅՄԱ

Разработан новый способ лечения ревматизма при помощи обратного переливания аутологических лимфоцитов, инкубированных *in vitro* в среде, содержащей сыворотку многорожавших женщин.

На основании клинико-иммунологических методов исследования продемонстрировано снижение экспрессии аллергических и аутоаллергических реакций у больных первичным и возвратным ревмокардитом II—III степени активности процесса без дачи гормональных иммунодепрессивных препаратов.

Благодаря интенсивному развитию клинической иммунологии появилась реальная возможность интеграции иммунологических методов лечения во все области клинической медицины. Как отмечает Р. В. Петров [2], клиническая иммунотерапия представляет собой практическое приложение развивающейся отрасли иммунологии и иммуногенетики, которая разрабатывает пути фенотипической коррекции иммунного ответа. Разнообразие способов иммунотерапии и большой выбор средств, прямо или косвенно влияющих на аппарат иммуногенеза, позволяет снизить выраженность иммунологического конфликта, имеющего большое значение в патогенезе аутоиммунных заболеваний, в том числе и ревматизма.

Как известно, в клинике ревматизма широко применяются гормональные и химические иммунодепрессивные препараты. Осуществлено клиническое испытание антилимфоцитарной сыворотки [1], тем не менее вопросы регуляции иммуногенеза при ревматизме изучены недостаточно.

Следует отметить, что в доступной литературе нам не удалось найти аналогичного способа снижения экспрессии аллергических и иммунопатологических реакций в клинике ревматизма.

Исходя из данных литературы о том, что сыворотка многорожавших женщин проявляет иммуносупрессивную активность, мы задались целью изучить клеточные и гуморальные сдвиги детей, больных ревматизмом, и разработать способ иммунотерапии при помощи лимфоцитов, «обученных» *in vitro* сывороткой многорожавших женщин.

Под нашим наблюдением находились дети (122), больные ревматизмом, в возрасте от 5 до 15 лет с активностью ревматического процесса II—III степени. У 82 больных установлен первичный, у 40—возвратный ревмокардит. 20 больных первичным и возвратным ревматизмом, получивших обычное противоревматическое лечение, включая и гормональную терапию, составили контрольные группы.

У 62 больных первичным и 20 возвратным ревмокардитом с целью снижения иммунологического конфликта переливали аутологические лимфоциты, предварительно инкубированные в среде, содержащей сыворотку многорожавших женщин (Rh-, серонегативная на австралийский антиген).

Диагноз ревматизма и степень активности процесса определяли на основании тщательного клинико-лабораторного обследования. Из 82 больных первичным ревмокардитом II степень активности процесса установлена у 44, III—у 38, у 40 больных возвратным ревматизмом II степень активности диагностирована у 10, III—у 30 больных. Лишь 5 из 122 больных имели I степень нарушения кровообращения. У преобладающего большинства обследованных (91) установлено острое течение болезни и только у 31—подострое.

«Обучение» лимфоцитов *in vitro* производили следующим образом. Из 15—20 мл гепаринизированной венозной крови выделяли лимфоцитарную взвесь и инкубировали в среде, содержащей аутоплазму и сыворотку многорожавших женщин из расчета 0,2—0,5 мл на 1 мл клеточной взвеси. После 6—8 часовой инкубации при 37° клеточную взвесь центрифугировали при 1000 об/мин в течение 10 мин. Клеточный осадок ресуспендировали в стерильном физиологическом растворе и снова отмывали в том же режиме. Полученный клеточный осадок ресуспендировали в физиологическом растворе, хорошо взбалтывали и вводили внутривенно. Как правило, больным переливали аутологические лимфоциты периферической крови. Осложнений после проведения аутолейкотрансфузии не наблюдалось.

Для оценки эффективности лечебных мероприятий (во всех группах больных), помимо клинических наблюдений, применялись следующие методы иммунологического исследования: тест аллергической альтерации нейтрофилов по [4]; реакцию спонтанного розеткообразования (Е-РОК) по [3]; цитотоксический тест иммунных лимфоцитов на аллогенные клетки эмбрионального миокарда по [5]; реакцию бласттрансформации лимфоцитов периферической крови по [12]; реакцию торможения миграции лейкоцитов по [7], а также определение титра АСЛО и АСК в сыворотке крови.

В качестве антигенов использовали экстракт здоровой сердечной мышцы (умерших вследствие несчастных случаев) и стрептококковый аллерген.

Результаты исследований по реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) представлены в табл. 1, из которой видно, что в первые дни стационарного лечения независимо от характера применяемых ле-

чебных мероприятий у большинства обследованных ИМ (индекс миграции) больше 0,5, т. е. результаты отрицательные. Через 10 дней после начала антиревматической терапии и переливания «обученных» лимфоцитов снижается процент положительных реакций во всех группах, кроме контрольной группы первичного ревмокардита.

При использовании сердечного антигена в контрольной группе обследованных первичного ревмокардита происходит увеличение процента положительных реакций, в то время как при переливании «обученных» лимфоцитов процент положительных реакций остается почти на одинаковом уровне.

В группе больных возвратным ревматизмом происходит подавление аутоаллергических реакций, о чем свидетельствует снижение процента положительно реагирующих больных на сердечный антиген при лечении «обученными» лимфоцитами и повышение при лечении обычными способами.

Как показали наши исследования по реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), процент бластоцитов при высокой степени активности ревматического процесса невысок (табл. 2). Под влиянием лечения реактогенные способности лимфоцитов в контрольных группах больных меняются. Так, например, если при лечении «обученными» лимфоцитами в ответ на рестимуляцию сердечным антигеном и стрептококковым аллергеном заметных сдвигов в проценте бласт-клеток не наблюдается, то в контрольных группах первичного и возвратного ревматизма выявляется тенденция повышения процента трансформированных клеток.

При определении Е-РОК наша задача заключалась лишь в уточнении влияния переноса «обученных» лимфоцитов на количество спонтанно розеткообразующих Т-клеток в периферической крови. Исследования показали, что при активном ревмокардите (контрольные группы обследованных) имеет место снижение процента Е-РОК по сравнению с таковыми у практически здоровых детей. В дальнейшем наблюдается увеличение процента Е-РОК, что к концу первого месяца лечения почти приближается к доступным величинам. Введение «обученных» лимфоцитов при первичном и возвратном ревмокардите не приводит к заметному снижению процента Т-клеток независимо от сроков обследования больных.

При изучении цитопатогенного действия сенсibilизированных лимфоцитов на эмбриональные миокардиальные клетки-мишени человека выяснилось, что в период поступления больных на стационарное лечение почти у 50% обследованных результаты реакции положительные. Через 10 дней после применения соответствующих лечебных мероприятий в контрольной группе больных первичным ревмокардитом наблюдается некоторое повышение процента положительных реакций. В противоположность этому при переносе «обученных» лимфоцитов процент положительных реакций снижается с 66 до 26,3. При II—III степени активности возвратного ревмокардита наблюдается в основном такая же тенден-

Таблица 1

Данные по РТМЛ в клинике ревматизма

Г р у п п а	Число случаев	При поступлении				Через 10 дней			
		стрептококковый антиген	P*	сердечный антиген	P	стрептококковый антиген	P	сердечный антиген	P
		число положит. ответов		число положит. ответов		число положит. ответов		число положит. ответов	
Лечение активного первичного ревмокардита „обученными“ лимфоцитами	60	20(33,3%)	>0,05	5(8,3%)	>0,05	5(8,3%)	<0,01	6(10%)	<0,01
Лечение активного первичного ревмокардита преднизолоном	20	8(40%)		3(15%)		10(50%)		9(45%)	
Лечение активного возвратного ревмокардита „обученными“ лимфоцитами	20	7(35%)	>0,05	3(15%)	>0,05	3(15%)	>0,05	1(5%)	<0,01
Лечение активного возвратного ревмокардита преднизолоном	15	5(33,3%)		3(20%)		3(20%)		5(33%)	

Примечание. P*—по ϕ критерию Фишера.

Таблица 2

Результаты исследований по РБТЛ

Г р у п п а	Число случаев	При поступлении				Через 10 дней			
		стрептококковый антиген	P*	сердечный антиген	P	стрептококковый антиген	P	сердечный антиген	P
		% бластклет.		% бластклет.		% бластклет.		% бластклет.	
Лечение активного первичного ревмокардита „обученными“ лимфоцитами	60	2,8±0,6	>0,05	2,1±0,3	>0,05	2,9±0,8	<0,01	2,4±0,9	<0,01
Лечение активного первичного ревмокардита преднизолоном	20	3,1±1,0		2,4±0,3		7,2±1,0		6,2±0,6	
Лечение активного возвратного ревмокардита „обученными“ лимфоцитами	20	4,8±0,5	>0,05	3,6±0,5	>0,05	3,3±0,4	<0,01	2,9±0,8	<0,01
Лечение активного возвратного ревмокардита преднизолоном	15	3,1±0,6		2,8±0,6		7,1±1,1		6,6±1,0	

Примечание. P*—по t критерию Стьюдента.

ция. Через 30 дней после начала лечебных мероприятий происходит повышение процента отрицательных реакций.

Проведенные исследования по реакции аллергической альтерации нейтрофилов показали, что в период поступления больных под влиянием стрептококкового и сердечного антигенов происходит повышение процента разрушенных клеток. Через 10 дней в группе больных, получивших «обученные» лимфоциты, показатели данной реакции колебались в пределах допустимых величин (до 10% поврежденных клеток принимается за норму), тогда как в контрольной группе первичного ревмокардита процент лизированных нейтрофилов был выше допустимого независимо от характера применяемого в реакциях антигена. Через 30 дней после начала лечебных мероприятий наблюдается исчезновение в разнице процента разрушенных нейтрофилов. В группе обследованных возвратным ревмокардитом данные, полученные в 10-му дню, соответствуют таковым при первичном ревмокардите. Однако к 30-му дню процент разрушенных нейтрофилов под влиянием стрептококкового антигена остается выше нормальных величин.

При изучении динамики изменений титра АСЛО и АСК в сыворотке крови выяснилось, что в течение первых 10 дней их титр оставался без изменений. При переносе «обученных» лимфоцитов к этому сроку наблюдения происходит статистически достоверное снижение среднего титра АСЛО как при первичном (с $544,8 \pm 46,5$ до $189,6 \pm 28,6$), так и при возвратном ревмокардите (с $468,5 \pm 50,1$ до $294,4 \pm 31,8$). Титр АСК у различных групп обследованных независимо от сроков исследования заметным образом не изменяется, несмотря на выявленную тенденцию к снижению при переносе «обученных» лимфоцитов.

Таким образом, исходя из данных, представленных выше, можно заключить, что обработка лимфоцитов детей, больных ревматизмом, сывороткой многорожавших женщин сопровождается повышением их супрессорной на иммуногенез активности, что выражается в подавлении аллергических реакций замедленного типа и синтеза некоторых гуморальных антител после ретрасфузии такой лимфоцитарной взвеси в аутосистеме.

Естественно возникает вопрос: каким образом и за счет каких эффекторных агентов, содержащихся в сыворотке многорожавших, осуществляется супрессорное «обучение» лимфоцитов?

Из литературных данных известно, что в период беременности происходит угнетение гуморального и клеточного иммунитета матери [6, 8, 9, 11]. Можно предположить, что при беременности в сыворотке крови матери появляются иммуносупрессивные вещества белковой природы типа антител, альфа-глобулинов, гликопротеидов или же других острофазовых белков. Не исключается, что в период беременности происходит интенсивная пролиферация субпопуляции тимусзависимых супрессорных клеток, которые выделяют гуморальный супрессорный фактор. Помимо этого, в развитии физиологической иммунодепрессии матери, по всей вероятности, принимают активное участие плацента, трофобласт,

плод, тем более что экстракт плаценты и трофобласта по некоторым данным подавляет иммуногенез [10, 13].

Наряду с этим учитывая, что в сыворотке беременных выявляются анти-HLA антитела, нетрудно согласиться с предположением о том, что такая сыворотка в состоянии изменить функциональную активность и направленность лимфоцитов при их совместной инкубации *in vitro*.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 10/V 1979 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Լ. ՅՈՒՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱՍՏՅԱՆ, Ե. Վ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Լ. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ,
Ս. Ա. ԶԱԲԱՐՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՅԱՆ

ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԻՄՈՒՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Ուսումնասիրված է հեղինակների կողմից առաջարկված նոր բուժամիջոցի ազդեցության արդյունավետությունը առաջնային և հետադարձ ռեմատիզմով հիվանդների վրա: Բուժամիջոցի սկզբունքը կայանում է նրանում, որ հիվանդ երեխայի արյունից ստացված լիմֆոցիտները *in vitro* ինկուբացվում են բազմածին կանանց արյան շիճուկի հետ, լվացվում շիճուկի մնացորդներից և ներարկվում նույն հիվանդին:

Բուժումը, առանց հորմոնալ հակառեմատիկ պրեպարատների կիրառման, նպաստում է ակրզիայի և աուտոպրզիայի արտահայտվածության նվազմանը և ակտիվ պրոցեսի շտապփուլի վերացմանը: Սեփական «ուսուցված» լիմֆոցիտների հետադարձ ներարկումը հիվանդները աանում են առանց բարդությունների, լավանում է նրանց ընդհանուր վիճակը, կանոնավորվում են լաբորատոր քննությունների արդյունքները և, որ ամենակարևորն է, իջնում է իմունոկոմպետենտ բջիջների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը:

V. A. MKRTCHIAN, S. L. YOLIAN, A. A. GALSTIAN, E. V. DAVTIAN,
L. A. ADAMIAN, S. A. ZAKARIAN, K. G. MARTIROSIAN

ON IMMUNITY FUNCTION CORECTION IN INFANTILE RHEUMATISM

In the article it is shown the immunity function regulation possibility in rheumatism by transfusion of autologic lymphocytes „trained“ *in vitro* with serum of the women with multiple birth.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. И., Сигидин Я. А., Говалло В. И., Григорьева М. П., Космиади Г. А. *Вопр. ревматизма*, 1970, 3, стр. 69.
2. Петров Р. В. Тез. докл. XL сессии общ. собр. АМН СССР. М., 1978, стр. 14.

3. Стефани Д. В., Вельгичев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. Л., 1977.
4. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика *in vitro*. М., 1975.
5. Цероттин Ж. Ш., Бруннер К. В кн.: Методы изучения *in vitro* клеточного иммунитета. М., 1974, стр. 125.
6. Barnstable C. J., Bodmer W. F. *Lancet*, 1978, 8059, 326.
7. Дэвид Дж., Дэвид Р. В кн.: Методы изучения *in vitro* клеточного иммунитета. М., 1974, стр. 29.
8. Gall S. H., *Semin perinatol.*, 1977, 2, 119.
9. Herva E. *Acta univ. ouluen*, 1977, 22(2), 57.
10. Gualole N., Bonnetblanc V. M., Catanrano G. *Rev. Franc. allergol. et immunol. clin.*, 1977, 5, 269.
11. Ong K. S., Grieco M. H., Goel Z. J. *Allergy and clin immunol.*, 1978, 3, 143.
12. Валентайн Ф. В кн.: Методы изучения *in vitro* клеточного иммунитета. М., 1974, 185.
13. Straube W., Hofmann R., Klausch B. *Med. aktuell*, 1978, 5, 220.

УДК 616.22—002—053.2

Г. Г. АСЛАНЯН, В. А. ТОМИЛЕЦ, Г. А. МИХЕЕВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРЫХ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЛАРИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Изучена роль аллергии, гистамина, неспецифических иммунологических защитных сил организма и местной реактивности при острых стенозирующих ларингитах у детей. Отмечены существенные сдвиги в содержании гистамина, калля, пропердина, лизоцима. Выявлена определенная аллергологическая настроенность организма при указанном заболевании.

Сделаны практические рекомендации по применению целенаправленной и рациональной лекарственной терапии при стенозирующих ларинготрахеитах, повышающие эффективность лечения.

Определяющее значение реактивности организма в возникновении, течении и исходе патологических процессов общепризнано. Многочисленными работами показана перспективность учета состояния местной и общей реактивности при организации лечения и профилактики многих болезней. При острых стенозирующих ларингитах, ларинготрахеобронхитах у детей роль реактивности организма изучена крайне недостаточно. Между тем можно полагать, что учет особенностей реактивности организма и других компонентов патогенеза при лечении воспалительного процесса гортани-трахеи будет способствовать повышению эффективности лечения.

О роли реактивности организма при острых воспалительных стенозах гортани свидетельствуют клинические наблюдения В. Ф. Ундрица [14], В. Т. Жолобова и соавт. [5], Biesalski [16] и др., показывающие, что это заболевание возникает чаще и протекает тяжелее у детей с экссудативным диатезом, увеличенным тимусом и пр. Особенности реактивности организма следует объяснить также отмеченный Григорисом (XIII век) и современными клиницистами факт о том, что мальчики болеют острыми стенозирующими ларингитами в 3—4 раза чаще девочек.

Задачей настоящей работы было изучение роли аллергии, гистамина, неспецифических иммунологических защитных сил организма и местной реактивности при острых стенозирующих ларингитах у детей.

О состоянии аллергии мы судили по данным аллергологического анамнеза, клинического обследования, исследования бактериальной ал-

лергии методом реакции повреждения лейкоцитов *in vitro* при инкубации со стрептококковым и стафилококковым аллергенами [11, 15], а также по содержанию гистамина в крови по Shore [21] в модификации С. А. Мещеряковой [8]. Показателями общей иммунологической реактивности—иммунологических неспецифических защитных сил организма служили уровень в крови пропердина по Pillemer в модификации А. В. Машкова и З. М. Михайловой [7] и лизоцима по К. А. Каграмановой [6]. Для определения местной реактивности исследовали цитологическую картину и фагоцитоз (индексы Гамбургера, Райта) в мазках-репечатках из очага воспаления, а также рН (индикаторной бумагой «Рнап», Чехословакия). Учитывая данные литературы [18, 20] о том, что при аллергических состояниях имеется параллелизм в динамике содержания гистамина и калия в крови, а также известное клиническое значение изменений содержания калия в крови, мы определяли содержание этого электролита (методом пламенной фотометрии) в сыворотке крови всех больных.

Исследования проведены у 44 больных острым стенозирующим ларингитом, ларинготрахеитом в возрасте от 3 мес. до 5 лет (от 3 мес. до 1 года—15 детей; от 1 года до 3 лет—22 и старше 3 лет—7 детей). Девять детей острый стенозирующий ларингит перенесли в прошлом.

Клинический разбор больных проведен по разработанной нами классификации острых стенозирующих неспецифических ларингитов, ларинготрахеитов у детей [3].

По данным вирусологических, бактериологических исследований, у 14 больных установлена вирусная (из них у 11 моновирусная, у 3 смешанная вирусная) этиология, у 4—бактериальная, у 5—смешанная вирусно-бактериальная этиология заболевания; у 18 больных результаты этих исследований были отрицательными.

Катаральная, катарально-серозная форма воспаления отмечалась у 41 ребенка, гнойная—у 3 детей. У 27 детей воспалительный стеноз гортани развился быстро (от нескольких часов до одних суток), у 17—медленно (больше суток).

По степени стеноза гортани больных разделили на две группы: 29 детей с компенсированным стенозом гортани (I степень), 15—субкомпенсированным стенозом (II степень). Больных с III и IV степенью стеноза гортани в данной группе не было. Таким образом, у 2/3 больных острый стенозирующий ларингит, ларинготрахеит протекал в относительно легкой форме, у 1/3 — в средне-тяжелой.

Лечение проводилось паро-кислородно-медикаментозными ингаляциями (различные смеси эуфиллина, эфедрина, димедрола, преднизолона, гидрокортизона, бикарбоната натрия, антибиотиков), методами отвлекающей терапии, применением антибактериальных средств, антигистаминных десенсибилизирующих препаратов, оказывающих одновременно и седативное действие (пипольфен, димедрол, супрастин), кальция, витаминов.

Аллергологическое обследование у 13 из 44 больных выявило наличие лекарственной (пенициллин, оксациллин, этазол) или пищевой (помидоры, citrusовые, яйцо, мед и пр.) аллергии, у 15—экссудативного диатеза. Бактериальная аллергия определялась у 34 больных. При этом аллергия была выявлена у 12 детей. Из них у 9 была положительная реакция на стрептококковый аллерген (у 8 слабоположительная, у 1—положительная), у 10—на стафилококковый аллерген (у 9 слабоположительная, у 1—положительная). Обе реакции были положительными у 7 детей и отрицательными у 22. По сводным данным всех показателей, более чем у половины обследованных больных (26 из 44), в том числе у 12 из 15 больных со второй степенью воспалительного стеноза гортани, была в той или иной степени выраженная аллергия пищевой, лекарственной, бактериальной природы или в виде экссудативного диатеза. Значение аллергической перестройки реактивности организма более отчетливо проявилось в рецидивировании стеноза гортани: у 8 из 9 больных, которые и в прошлом болели острыми воспалительными стенозами гортани, имелся явный аллергический фон, причем у 5 из них смешанной природы.

Исследование содержания гистамина в крови при поступлении больных в клинику выявило значительное увеличение его у большинства больных (таблица). Значительное увеличение содержания гистамина в

Т а б л и ц а

Содержание гистамина и калия в сыворотке крови больных острым стенозирующим ларингитом

Содержание гистамина в крови	Число больных	Содержание калия в крови		
		нормальное	увеличение на 5—45%	увеличение больше чем на 45%
Нормальное	9	6	3	—
Увеличение на 25—75%	19	5	12	2
Увеличение на 100—150%	10	—	8	2
Увеличение на 200% и более	6	—	1	5

крови (на 100% и более) в разгаре воспалительного процесса гортани чаще отмечалось у детей с аллергическим фоном и (или) разлитым воспалением гортани-трахеи. Так, из 10 больных с разлитым воспалением гортани-трахеи лишь у двух содержание гистамина было в пределах нормы. Оно соответствовало острому началу заболевания, а в некоторых случаях и проявлению экссудативного диатеза. Однако сопоставление у каждого больного результатов исследования количества гистамина в крови со степенью воспалительного стеноза гортани четкой связи не выявило.

Содержание калия в сыворотке крови у 11 больных оказалось в пределах нормы (4—5,5 *мэкв/л*), у 24 повышенным (5,7—8,0 *мэкв/л*) и у 9 больных значительно повышенным (больше 8,0 *мэкв/л*). Эти данные

соответствуют данным литературы [13]. Сопоставление результатов определения содержания гистамина и калия в крови представлено в таблице. Отмеченное соответствие количества обоих факторов, возможно, обусловлено тем, что калий оказывает тормозящее влияние на гистаминопексию [1]. Между содержанием калия в сыворотке крови и степенью воспалительного стеноза гортани какой-либо связи не выявлено.

Значительные изменения были выявлены при исследовании содержания пропердина и лизоцима в крови. У 35 из 44 больных уровень пропердина был ниже нормы (0—3 ед.), у 9 в пределах нормы (4—5 ед.). Содержание лизоцима у 15 больных было сниженным, у 6 повышенным, у остальных в пределах нормы (3—5 γ). Снижение неспецифической иммунологической защиты организма сравнительно часто наблюдалось у больных с затяжным течением острого респираторного инфекционного заболевания независимо от степени воспалительного стеноза гортани.

Состояние местной реактивности определяли у 36 больных. Показатели местного фагоцитоза (индексы Гамбургера и Райта) в основном были в пределах нормы (соответственно у 14 и 12 больных) и умеренно повышенными (соответственно у 12 и 10 больных), что соответствовало характеру и интенсивности воспалительной реакции (умеренно выраженная катаральная, катарально-серозная формы воспаления). На наш взгляд, для изучаемой нами патологии, в частности при катаральной форме воспаления, большой интерес представляют выявленные в 6 наблюдениях отсутствие и в 4 наблюдениях снижение фагоцитарной реакции, что мы рассматриваем как проявление вирусной этиологии воспалительного процесса. Основанием для такого суждения служат также данные А. Д. Адо, Fischer, Ginsberg [1, 17] и др. об угнетающем фагоцитоз действия гриппозного и других вирусов.

В цитологической картине очага воспаления обращало внимание лишь отсутствие эозинофилии, которая считается характерной для аллергического воспаления. рН очага воспаления у 25 больных была кислой (у 11 значительно кислой—6,3—6,0), у 5 нейтральной и у 6 щелочной. Кислая реакция чаще отмечалась у больных со сравнительно более выраженным воспалительным процессом гортани.

После проведенного лечения отмечались сдвиги в содержании исследуемых факторов в основном в сторону нормализации. Содержание гистамина в крови уменьшилось у 9 детей, увеличилось у 8 (на 25—100% независимо от исходного уровня). У остальных больных сдвиги в количестве гистамина в ту или другую сторону были в пределах 10—12 мкг/л, то есть в пределах ошибки метода. В результате этих сдвигов количество гистамина в крови было нормальным у 1/5, повышенным у 4/5 части больных.

Изменения в состоянии общей и местной реактивности организма больных к концу лечения характеризовались активацией факторов неспецифической иммунологической защиты: нормализацией и повышени-

ем содержания лизоцима в крови у $4/5$, пропердина у $2/5$ части обследованных детей.

Отмечалось снижение кислотности в очаге воспаления — у $4/5$ части детей местная реакция была нейтральной и слабо щелочной.

Анализ результатов проведенных нами исследований в сопоставлении с данными клинического обследования больных выявил ряд закономерностей, имеющих теоретическое и практическое значение. Уже в начале наших исследований отчетливо определилась роль аллергической реактивности организма в развитии и течении острых воспалительных стенозов гортани у детей, в возникновении рецидивов. Однако выявление аллергии у большинства больных острыми стенозирующими ларингитами, ларинготрахеобронхитами указывает лишь на определенное, в некоторых случаях существенное, значение аллергии при этом, но далеко не на аллергическую природу воспаления. Кроме клинических данных, в пользу неаллергической природы стеноза гортани у этих больных свидетельствует отсутствие эозинофилии в цитологической картине очага воспаления, отчасти и наличие местного ацидоза. Аллергическая перестройка реактивности организма у таких детей действует опосредствованно: она обуславливает повышение чувствительности к холоду [12], угнетает неспецифические защитные силы и понижает устойчивость дыхательных путей к различным раздражителям [10]. Кроме этого, при аллергии нарушается тканевая проницаемость [9, 15] — повышается реактивность гладкомышечных структур сосудов к гистамину, кининам, обуславливающим при действии повреждающего фактора повышение проницаемости сосудов и усиление экссудации жидкостей и белков из крови в межтучную ткань и под слизистую оболочку и тем самым возникновение отека при воспалении.

Все это диктует необходимость более широкого охвата аллергологическим обследованием детей, особенно раннего возраста, в детских консультациях и планомерного применения мероприятий, направленных на их десенсибилизацию.

Выявленное значительное увеличение количества гистамина в крови большинства обследованных больных (у $4/5$ части), свидетельствующее о его участии в патогенезе острых воспалительных стенозов гортани, обосновывает применение антигистаминных препаратов с первого же дня развития стеноза гортани. Высокий уровень содержания гистамина в крови у большинства практически выздоровевших детей можно объяснить механизмом действия (конкурентное блокирование гистаминных рецепторов на клетках) примененных при лечении антигистаминных лекарственных веществ (димедрол, супрастин, пипольфен). На увеличение содержания гистамина в крови у людей, получивших антигистаминные вещества, указывают А. Д. Адо [1] и др. Динамика содержания гистамина в крови больных с учетом упомянутого выше механизма действия широко применяемых антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен и др.) указывает на необходимость, особенно при разлитом воспалении дыхательных путей со стенозом гортани вто-

рой степени и выше, применения вместе с одним из таких лекарств салицилатов, ацетилсалициловой кислоты, масла шиповника и других препаратов, тормозящих дегрануляцию тучных клеток и высвобождение гистамина, а также препаратов кальция, противодействующего подавляющему гистаминопексию калию.

Результаты исследований содержания калия в сыворотке крови больных острыми воспалительными стенозами гортани диктуют необходимость определения его у каждого больного для своевременного проведения соответствующей корригирующей терапии (при гиперкалиемии введение концентрированных растворов глюкозы с инсулином, препаратов кальция и пр.). Кроме этого, по увеличению содержания калия в сыворотке крови таких больных в клинических условиях, по-видимому, можно в определенной мере думать о повышенном содержании гистамина в крови.

Анализ результатов исследования факторов неспецифической иммунологической защиты позволяет считать целесообразным применение у больных острыми стенозирующими ларингитами, ларинготрахеитами лизоцима и других естественных факторов (интерферон и др.) и стимуляторов противоинойфекционной защиты, которые, помимо бактериоцидного, вирусоцидного, антитоксического действия, активируют лейкоцитарную реакцию, фагоцитоз, репаративные процессы и пр.

Из результатов исследования местной реактивности, в частности рН очага воспаления, вытекает вывод о необходимости определения его у каждого больного. Это позволяет в каждом случае выбор антибактериальных и других лекарственных средств для местного применения делать в соответствии как с характером воспаления, чувствительностью микробной флоры к антибиотикам, так и в соответствии с зависимостью их действия от реакции среды, а при необходимости перед их применением направленно изменять реакцию среды для повышения эффективности этих лекарственных средств и т. д.

Таким образом, проведенные нами исследования у детей, больных катаральной формой острых стенозирующих ларингитов, ларинготрахеитов со стенозом гортани первой и второй степени выявили определенные изменения в конкретных компонентах реактивности, в том числе и в содержании гистамина в крови, и показали существенное значение этих изменений в возникновении, развитии и течении этой болезни. Все это указывает на целесообразность учета состояния этих факторов при организации лечения таких больных с целью повышения его эффективности.

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии,
Научно-исследовательская аллергологическая лаборатория
АМН СССР

Поступила 3/IV 1979 г.

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԿՈԿՈՐԴԻ ՍՈՒՐ ԲՈՐԲՈՔՍԵՒՆ ՆԵՂԱՑՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԿԻ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Կոկորդի սուր բորբոքային նեղացումով հիվանդ 44 երեխայի մոտ կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել այդ հիվանդության պաթոգենեզում, կլինիկական ընթացքում, ինչպես նաև կրկնակի հիվանդացմաների պատճառներում օրգանիզմի ալերգիկ վիճակի (սննդային, միկրոբային, դեղորայքային), իմունոլոգիական պաշտպանողական ուժերի (պրոպերդին, լիզոցիմ, ֆագոցիտոզ և այլն), ինչպես նաև հիստամինի, կալիումի, տեղային PH-ի դերը: Այդ գործոնների որոշումը հնարավորություն է տալիս անցկացնել առավել արդյունավետ տարբերակված բուժում՝ ելնելով ոչ միայն հիվանդության նշանների բնույթից և արտահայտվածությունից, այլև օրգանիզմի ընդհանուր և տեղային ռեակտիվության փոփոխություններից և պաթոգենեզի առանձնահատկություններից:

G. G. ASLANIAN, V. A. TOMILETS, G. A. MIKHEEVA

SOME ORGANISM REACTIVITY INDICES IN ACUTE STENOTIC LARINGITIS IN CHILDREN

The role of allergy, histamine, non-specific immunologic protective forces and local reactivity in the acute stenotic laringitis was studied. Considerable removal was found in the content of histamine, potassium, properdine and lysozyme. A definite organism allergologic disposition was revealed also. Practic recommendations were given for purposeful and rational medicinal therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патология фагоцитов. М., 1961.
2. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.
3. Асланян Г. Г. В кн.: Патология хирургических заболеваний детского возраста. М., 1977, стр. 165.
4. Григорис Анализ природы человека и его недугов. Ереван, 1962.
5. Жолобов В. Т., Филатова Е. Т., Бондаренко Э. А. Материалы респ. конф. и пленума правления Всеросс. об-ва отоларингологов. Иваново, 1974, стр. 115.
6. Каграманова К. А. Дюсс. канд. М., 1966.
7. Машков А. В., Михайлова З. М. Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 5, стр. 105.
8. Мещерякова С. А. Лаб. дело, 1971, 2, стр. 103.
9. Ойвин И. А. Пат. физиология и экспериментальная терапия, 1970, 1, стр. 3.
10. Сагалович Б. М. Материалы межобластной научно-практич. конф. оториноларингологов Поволжья. Ульяновск, 1971, стр. 75.
11. Сахаров П. П., Гудкова Е. И., Кудрина Г. П. Методы применения бактериальных аллергенов (методические рекомендации). М., 1964.

12. Сиротинин Н. Н., Лебедева О. П. В кн.: Грипп и острые катары верхних дыхательных путей. Киев, 1955, стр. 93.
13. Томилов И. И., Соколова Н. З. Вестник оториноларингологии, 1974, 5, стр. 74.
14. Ундриц В. Ф. Острые стенозы гортани. М., 1950.
15. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика in vitro. М., 1975.
16. Blesalski P. Die Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten in Kindesalter, Stüttgart, 1960.
17. Fischer F., Ginsberg H. Virology, 1956, 5, 656.
18. Halpern B. N. Ciba Fundation Symposium on Histamine. London, 1956, 92.
19. Pollicard A. Les Reaction inflammatoires et leur dynamique. Paris, 1965.
20. Rajka E. Аллергия и аллергические заболевания. Будапешт, 1966.
21. Shore P. A. J. Pharmacology and Experim. Therapeutics, 1959, 3, 182.

УДК 616.13—004.6:615.838

Н. Р. ПОГОСЯН

О СОСТОЯНИИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НА КУРОРТЕ АРЗНИ

В плазме крови и мембранах эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов изучено содержание общего холестерина и его фракций до и после лечения на курорте Арзни. Показано, что комплексное лечение с применением углекислых минеральных ванн приводит к нормализации соотношения свободного холестерина и его эфиров в плазме крови и мембранах эритроцитов, сопровождающейся повышением резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу.

В настоящее время многие вопросы патогенеза атеросклероза рассматриваются с точки зрения активации реакций свободнорадикального окисления мембранных структур [4, 5, 17]. Наиболее вероятным субстратом для этих реакций являются мембранные липиды, в основном фосфолипиды и холестерин. Являясь обязательным компонентом плазматических мембран, холестерин вместе с фосфолипидами выступает в качестве важнейшей внутриклеточной структурной единицы этих образований [10]. В зависимости от количественных соотношений холестерина и фосфолипидов формируются различные отклонения в протекании многих клеточных процессов. По мнению ряда авторов [14], нарушение оптимального соотношения между отмеченными соединениями в мембранах может привести к нарушению проницаемости биологических мембран и явиться главным стимулом начала патологических процессов, в том числе и атеросклеротического поражения сосудов.

Принимая во внимание, что в патогенезе атеросклероза нарушения в холестериновом обмене занимают существенное место, большинство исследователей изучение холестеринового обмена при атеросклерозе ограничивает измерением его содержания только в плазме крови. На современном этапе проблема атеросклероза требует перехода на клеточный уровень. А. А. Покровским и сотр. [6] было показано, что строма эритроцитов может служить новым показателем для оценки нарушения липидного обмена у больных.

Ранее проведенными нами исследованиями установлено, что у больных атеросклерозом коронарных сосудов в ишемической стадии наблюдается активация перекисного окисления липидов в эритроцитах [7].

В связи с этим представлялось интересным изучить уровень общего холестерина и его фракций в плазме крови и мембранах эритроцитов, а также перекисную резистентность эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов до и после лечения на среднегорном курорте Арзни.

Методы исследования

Обследовались 100 больных атеросклерозом коронарных сосудов в ишемической стадии (средний возраст 48 лет). Больные получали комплексное лечение (ЛФК, дозированная ходьба, диета) и углекислые минеральные ванны в количестве 10—12 ($t=36^{\circ}\text{C}$, содержание CO_2 —1—1,2 г/л). Кровь брали натощак из локтевой вены. Анализы проводили дважды—до и после завершения курортного лечения. Мембраны эритроцитов выделяли по методу Limber [11], содержание общего холестерина и его фракций (свободного и эстерифицированного) в плазме крови и мембранах эритроцитов определяли по методу Златкиса—Зака (по [9]), резистентность эритроцитов к перекисному гемолизу оценивали цианметгемоглобиновым методом [3].

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным у здоровых лиц содержание общего холестерина в плазме крови колебалось в пределах от 184,3 до 202,0, в среднем 195,88 мг% (таблица). У 82 из 100 обследованных больных до

Таблица
Изменения в содержании общего холестерина и его фракций в плазме крови (в мг%) и мембранах эритроцитов (в мг/100 мг сухих мембран) у больных атеросклерозом при лечении на курорте Арзни ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые лица		Больные до лечения		Больные после лечения	
	плазма	мембраны	плазма	мембраны	плазма	мембраны
Общий холестерин	195,88 \pm 5,1	6,3 \pm 1,3	263,18 \pm 9,65 $P < 0,001$	5,78 \pm 0,15 $P > 0,05$	204,55 \pm 5,62 $P_1 < 0,001$	5,8 \pm 0,32 $P_1 > 0,05$
Свободный холестерин	58,77 \pm 5,6	4,23 \pm 0,4	38,21 \pm 1,92 $P < 0,05$	1,6 \pm 0,28 $P < 0,001$	52,8 \pm 2,2 $P_1 < 0,05$	3,05 \pm 0,32 $P_1 < 0,001$
Эстерифицированный холестерин	137,3 \pm 3,03	2,07 \pm 0,3	221,71 \pm 10,85 $P < 0,001$	4,16 \pm 0,2 $P < 0,05$	161,34 \pm 6,83 $P_1 < 0,001$	2,75 \pm 0,25 $P_1 < 0,05$

Примечание. P —достоверность данных до лечения по сравнению с нормой, P_1 —достоверность данных после лечения по сравнению с данными до лечения.

лечения содержание общего холестерина было значительно повышено и составляло 263,18 мг%, что, по сравнению с данными у здоровых лиц,

выше на 34%. Любопытно, что после лечения у этих больных содержание общего холестерина значительно снижалось, достигая почти контрольных величин, а по сравнению с данными до лечения было ниже на 30%. Содержание свободного холестерина у здоровых лиц в среднем составляло 58,77 мг%, что совпадает с литературными данными [1].

У больных до лечения наблюдается низкое содержание свободного холестерина (38,21 мг%), что на 34% ниже по сравнению с данными здоровых лиц. Хотя после лечения содержание свободного холестерина значительно повышается по сравнению с данными до лечения, однако все еще не достигает уровня здоровых лиц. Наряду с низким содержанием свободного холестерина в плазме крови у больных до лечения наблюдается повышение содержания эфиров холестерина (на 61%) по сравнению с данными до лечения. К концу лечения отмечается снижение содержания эфиров холестерина на 28%, однако уровень их был выше по сравнению со здоровыми на 18%.

Судя по нашим данным, у больных атеросклерозом коронарных сосудов гиперхолестеринемия не сопровождается одновременным увеличением содержания общего холестерина в мембранах эритроцитов (таблица). Результаты исследований свидетельствуют, что до проведения бальнеотерапии содержание общего холестерина в мембранах эритроцитов достоверно не отличается от данных здоровых лиц, у которых оно составляет 6,3 мг на 100 мг сухого веса мембран, между тем как у больных до и после лечения заметных отклонений, по сравнению со здоровыми, не было обнаружено.

Интересные отклонения были обнаружены в соотношениях фракций свободного и эстерифицированного холестерина. Как видно из данных таблицы, содержание свободного холестерина у больных составляло 1,6 мг на 100 мг сухого веса мембран, что на 38% ниже контрольного уровня.

Необходимо отметить, что после лечения содержание свободного холестерина в мембранах возрастает на 90,6%, по сравнению с данными до лечения, оставаясь все же ниже уровня здоровых лиц на 29%. Одновременно до лечения отмечалось повышение содержания в мембранах эритроцитов эфиров холестерина на 101%. После комплексного лечения количество эфиров холестерина снижается на 68%, по сравнению с данными до лечения, оставаясь выше контрольного уровня на 33%.

Изменения внутримембранных соотношений фракций холестерина (свободного и эстерифицированного) сопровождается снижением резистентности эритроцитов по перекисному гемолизу, которое выражалось увеличением выхода гемоглобина с 12,4 до 31,75%. К концу лечения параллельно указанным сдвигам в этих фракциях отмечается некоторое повышение резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу (выход гемоглобина—22%).

Накопленный нами фактический материал позволяет проследить односторонненность в изменении содержания общего холестерина и его фракций как в плазме крови, так и в мембранах эритроцитов: в обоих

случаях наблюдается повышение содержания эфиров холестерина и снижение уровня свободного холестерина, причем в мембранах эритроцитов эти изменения происходят за счет сдвигов в картине внутримембранных соотношений фракций холестерина. Полученные данные позволяют также установить взаимосвязь между содержанием холестерина и его фракций в мембранах эритроцитов и их устойчивостью к перекисному гемолизу.

Высокое содержание холестерина в плазме крови до лечения, по-видимому, обусловлено замедленным выделением его из крови [12]. По данным ряда авторов, гиперхолестеринемия рассматривается как следствие нарушения процессов окисления холестерина в желчные кислоты [15]. Этому может способствовать снижение активности 7- α -гидроксилазы, обнаруженное у больных с гиперлипопroteinемией II типа [13]. Не исключена также возможность ингибирования активности этого фермента токсичными продуктами перекисидации липидов, накопление которых при атеросклерозе установлено рядом исследователей [5]. Перекисидации могут подвергаться и липиды эритроцитов, в число которых входит и холестерин.

Известно, что в мембранах эритроцитов холестерин в основном находится в виде свободного холестерина [1]. Низкое содержание свободного холестерина в мембранах эритроцитов до лечения, возможно, является результатом использования его в реакциях перекисного окисления в качестве как субстрата, так и антиоксиданта [8]. Изменение содержания холестерина в мембранах эритроцитов сказывается на их стабильности и выражается снижением резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу.

На основании экспериментальных данных установлено, что гиперхолестеринемическая сыворотка способствует образованию эфиров холестерина в аорте в 2 раза быстрее, чем нормальная сыворотка [16]. Следовательно, можно предположить, что повышенное образование эфиров холестерина в сыворотке крови может выступать в роли фактора риска при атеросклерозе.

Гипохолестеринемическое действие арзнинской минеральной воды установлено ранее [2]. Обнаруженные нами после комплексного лечения динамические изменения в содержании общего холестерина и его фракций как в плазме крови, так и в мембранах эритроцитов дают нам право считать, что арзнинская углекислая минеральная вода обладает гипохолестеринемическим эффектом, оказывая свое нормализующее действие и на уровень мембран эритроцитов. Это выражается тенденцией к нормализации внутримембранных соотношений свободного холестерина и его эфиров, сопровождающейся повышением резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу.

ՊՍՍԱԿԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
 ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԵՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ «ԱՐԶՆԻ»
 ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄ

«Արզնի» առողջարանում հետազոտվել է ընդհանուր խոլեստերինի և նրա ազատ էսթերացված ածանցյալների քանակությունը պսակային անոթների աթերոսկլերոզով տառապող (իշեմիկ փուլ) հիվանդների արյան պլազմայում և էրիթրոցիտների թաղանթներում:

Հաստատվել է, որ կոմպլեքսային բուժման (ածխածխածնային լողանքներ) ազդեցության ներքո նորմալացվում է ազատ խոլեստերինի և նրա էսթերների փոխհարաբերությունը ինչպես պլազմայում, այնպես և էրիթրոցիտների թաղանթում, որն ուղեկցվում է պերօքսիդային հեմոլիզի նկատմամբ էրիթրոցիտների ռեզիստենտության բարձրացումով:

N. R. POGOSSIAN

ON ERYTHROCYTE MEMBRANE STATE IN PATIENTS WITH
 CORONARY VESSEL ATHEROSCLEROSIS AT ARZNI
 HEALTH RESORT

The general content of cholesterine and its fractions have been studied in blood plasma and membrane erythrocytes in patients with coronary vessel atherosclerosis before and after treatment at Arzni Health Resort. It has been shown that complex treatment, using carbonate mineral water baths, leads to normalization of correlation between free cholesterine and its ethers in blood plasma and erythrocyte membrane accompanied by increased erythrocyte resistance to peroxide hemolysis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимova Е. К., Аствацатурьян А. Т., Жаров Л. В. В кн.: Липиды и жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний. М., 1975.
2. Асагрян А. Б. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1956.
3. Бенисович В. И., Идельсон Л. И. Вопр. мед. химии, 1973, XIX, 6, стр. 597.
4. Воскресенский О. Н. В сб.: Липиды в организме животных и человека. М., 1974, стр. 37.
5. Ланкин В. Э., Тихазе А. К., Котеловцева Н. В. Кардиология, 1976, 2, стр. 23.
6. Покровский А. А. В сб.: Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, стр. 129.
7. Погосян Н. Р., Тер-Мартirosян А. А. Тезисы докл. научн. конф., посвященной 50-летию курорта Арзни. Ереван, 1976, стр. 65.
8. Терехова С. В., Бурлакова Е. Б., Елизарова Т. И. Вопр. мед. химии, 1978, XXIII, 3, стр. 376.

9. Сенгелова Н. А. Лаб. дело, 1977, 6, стр. 375.
10. Феденков В. И., Ольшанский Г. С. Клиника. Современные проблемы биохимии дыхания (мат. Всесоюз. конф.) Иваново, 1969, стр. 328.
11. Limber Q. K., Davis R. F. Blood, 1970, 36, 111.
12. Nestel P. J. Advances Lipid Res., 1970, 8, 1.
13. Nicolau Q., Shefer S., Saler Q., Mosbach E. H. J. Lipid Res., 1974, 19, 146.
14. Papahadjopoulos D. J. Theor. Biol., 1974, 43, 329.
15. Kallner M. J. Lab. and Clin. Med., 1975, 86, 4, 595.
16. St. Clair Richard W. Exp. a. Mol. Pathol., 1975, 22, 2, 207.
17. Tappel A. Geriatrics, 1968, 23, 10, 97.

УДК 611.77

И. В. СИМОНЯН

ДЕРМАТОГЛИФИКА ЖЕНЩИН АРМЯНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Получены определенные цифровые данные по дерматоглифике ладоней здоровых женщин армянской популяции, которые могут быть использованы при медико-генетических исследованиях в качестве контроля.

Дерматоглифике как методу медико-генетического исследования отводится немаловажная роль. Один из основных принципов дерматоглифических исследований заключается в сравнительном анализе параметров конкретного индивидуума со средними показателями, характерными для данной популяции. При этом возможно, что у различных популяций средние дерматоглифические показатели не тождественны.

Нами проведен анализ дерматоглифических признаков у 60 здоровых женщин в возрасте от 15 до 32 лет. Отпечатки ладоней получали с помощью типографской краски. Исследование кожного рельефа проводилось по методике Сиппинс и Мидло, а при изучении концевых фаланг пальцев кисти использовали систему Ненгу (по [1]).

Изучали семь параметров: 1) рисунок концевых фаланг пальцев кисти—дуги (А), петли (L^u-ульнарные и L^r-радиальные), завитки (w), процент встречаемости рисунка на концевых фалангах I—V пальцев; 2) величину гребешкового счета—пальцевой, кистевой, общий; 3) пальцевые трирадиусы—число, редукция; 4) осевые трирадиусы—наличие, смещение, < atd, наличие дополнительных трирадиусов; 5) рисунок ладонных подушек—гипотенар, тенар (I, II, III, IV); 6) окончание главных линий А, В, С, D; 7) сгибательные складки ладони—исчерченность, поперечная четырехпальцевая борозда и ее варианты. Для узоров на пальцах рук подсчитывались индексы Furuhatata ($\frac{W}{a} \times 100$), Dank-

meijer ($\frac{A}{W} \times 100$), Poll ($\frac{A}{a} \times 100$), радиально-ульнарный индекс

Gelpel ($\frac{\Sigma w I - III \text{ пальцев}}{1/2 \Sigma w I - V \text{ пальцев}} \times 100$). Для определения количества

дельт на одного человека использовали дельтовый индекс Волоцкого ($DI_{10} = \frac{\alpha + 2W}{A + \alpha + W} \times 10$), в котором учитывается морфологический

признак-дельта. Для ладонных линий A и D подсчитывался индекс Cummins — Midlo. Полученные данные заносили в дерматоглификограмму.

В табл. 1 представлены данные о кожном рисунке концевых фаланг пальцев и дактилоскопические индексы.

Данные о частоте рисунков на концевых фалангах отдельных пальцев приведены в табл. 2.

Таблица 1

Частота рисунка концевых фаланг пальцев (в %) и дактилоскопические индексы

Тип рисунка концевых фаланг пальцев кисти и дактилоскопические индексы	Группа здоровых женщин
Арки	9,5
Петли ульнарные	57,3
Петли радиальные	3,0
Завитки	30,2
Индекс Furuhashi	50
Индекс Dankmeijer	31,4
Индекс Poll	15,1
Индекс Geipel	316,4
Индекс Волоцкого	12

Таблица 2

Частота рисунков на концевых фалангах I—V пальцев (в %)

Пальца	Левая ладонь				Правая ладонь			
	A	L ^u	L ^r	W	A	L ^u	L ^r	W
I	8,3	50,0	—	41,7	5,0	41,3	—	51,7
II	21,6	26,7	20,0	31,7	16,6	40,0	6,7	36,7
III	16,7	56,7	1,6	25,0	8,3	81,7	—	10,0
IV	5,0	58,3	—	36,7	3,3	53,3	1,6	41,7
V	6,6	76,7	—	16,7	3,3	86,7	—	10,0

У обследованных индивидов общий гребешковый счет находился в пределах нормы (110—135). Отсутствие или редукция трирадиуса «С» составляло 5%, дополнительные пальцевые трирадиусы имелись у 15%. Угол α_{td} был равен 45,6°. Отсутствие осевого трирадиуса отмечалось в 11,6%, дистальное смещение последнего наблюдалось также в 11,6%, а в 6,6% случаев на левой ладони имелись дополнительные трирадиусы типа $t't+t''$ и на правой ладони $tt'+t't'+t''$ —у 10%.

При анализе распределения рисунков на II—IV пальцевых промежутках отмечалось их наличие у 20% на левой ладони и у 43,3% на правой. Рисунок на гипотенаре был в 48,3% случаев, «лестница Лейдена» на тенаре имела у 10%, чаще на левой руке (у 7%). Вариации в окончании главных ладонных линий у обследуемых индивидов находились в пределах нормы. Индекс Cummins-Midlo для главных линий A и D равен 6,5, окончание главной ладонной линии A в поле 3h составляло 10%.

Преобладал 1-й тип ладони (1 и 2-ая борозды соединены у лучевого края ладони, а 3-я лежит отдельно). Наличие четырехпальцевой поперечной борозды нами не отмечено. Исчерченность ладоней наблюдалась у 18,3%.

Цифровые показатели, полученные при изучении кожного рисунка ладоней женщин Армянской ССР, в основном совпадают с данными, приведенными другими авторами в отношении различных популяций

женщин нашей страны [2—6], и могут быть использованы в качестве контроля при медико-генетических исследованиях.

НИИ акушерства и гинекологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 7/V 1979 г.

Ի.Վ. ՍԻՄՈՆԻԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻՍՅԻ ԿԱՆԱՆՑ ԴԵՐՄԱՏՈԳԼԻՖԻԿԱՆ

Հալկական պոպուլյացիայի գործնականորեն առողջ 15—32 տարեկան 60 կանանց ձեռքի ափերի դերմատոլոգիական նշանների ստուգումից պարզվել է, որ ստացված տվյալները համընկնում են այլ հեղինակների ստուգելի խմբի տվյալներին:

I. V. SYMONIAN

DERMATOGLYPHICS OF ARMENIAN WOMAN POPULATION

According to dermatoglyphics of healthy Armenian women palms, definite figures have been obtained, which can be used in the medicogenetic control examinations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гладкова Т. Д. В кн.: Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека. М., 1966, стр. 22.
2. Гладкова Т. Д., Сластенко Ю. В., Шапиро Ю. А. Вопросы антропологии, 1974, 48, стр. 58.
3. Ерошевский Т. И., Астафьев Н. М., Шикунова Р. П. Вестн. офтальмологии, 1975, 3, стр. 16.
4. Овакимян Э. С., Трепаков Е. А., Галцумов В. И., Ламбарян Г. К. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, т XVI, 4, стр. 87.
5. Родкина Р. А., Зинковский В. В., Фокеева Т. И., Астафьева Н. М. Акушерство и гинекология, 1977, 9, стр. 21.
6. Трепаков Е. А., Сметник В. П., Петухова Л. В., Муравьева М. В. Акушерство и гинекология, 1977, 7, стр. 16.

УДК 616.24—002.1—053.2

Ջ. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Է. ՉՈՅԱՆ

**ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՆՈՒՄԱՍԱԶԱՆՈՒԹԱՅԻՆ
ՑԱՆՑԻ ԿԱԶՄԱՓՈՒՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱԲՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Սուր թոքաբորբերից մահացած 46 երեխաների սրտի և թոքերի ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցի կենսաբիմիական և միկրոանգիոլոգիական հետազոտությամբ միկրոցիրկուլյատոր համակարգի ախտահարման վերաբերյալ ստացվել են նոր տվյալներ, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն հիվանդության ընթացքի և ելքի համար:

Ժամանակակից գրականության և մեր սեփական դիտարկումների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ անոթա-շարակցահյուսվածքային համակարգը և հատկապես միկրոցիրկուլյատոր հունը որոշիչ նշանակություն ունեն ախտաբանական պրոցեսների առաջացման, ընթացքի, կազմավորման և ավարտման փուլերում: Ուստի պատահական չէ այն համընդհանուր հետաքրքրությունը, որ ցուցաբերում են փորձարար կենսաբանները, կլինիցիստները, ընդհանուր ախտաբանները՝ անոթամազանոթային ցանցի և ամբողջ օրգանիզմի արյան ու ավշային շրջանառության խանգարումների բաղմակողմանի ուսումնասիրությանը [6, 9, 13, 17, 18, 24]:

Օրգանիզմում ինչպես բորբոքային, այնպես էլ դիստրոֆիկ ու նեկրոբիոտիկ պրոցեսները ուղեկցվում են ներքին միջավայրի՝ անոթա-շարակցվածքային հենքի և արյան համակարգի ընդհանուր սիստեմային կազմափոխություններով, որոնք վճռական նշանակություն են ունենում սուր թոքաբորբերի ելքի համար:

Այս տեսանկյունից որևէ օրգանի կամ համակարգի անոթա-մազանոթային ցանցի մորֆոֆունկցիոնալ հետազոտությունը կարող է պատկերացում տալ ընդհանուր օրգանիզմի արյան շրջանառության խանգարման և տանատոգենեզի մասին:

Միանգամայն հասկանալի է, որ նյութափոխանակության պրոցեսների բնական ընթացքը, օրգանի. մորֆոֆունկցիոնալ վիճակը առաջին հերթին պայմանավորված են սնուցման՝ տրոֆիկայի բավարար վիճակով, թթվածնի, կարևոր էներգետիկ և պլաստիկ նյութերի ներդաշնակ ու համաչափ մատակարարումով, ինչպես նաև մետաբոլիտների անխափան արտահանումով: Այս պրոցեսների խանգարումները առաջացնում են սրտամկանի և բրոնխա-թոքային հյուսվածքի օջախային և տարածված կազմափոխություններ (2,3,5,8,12, 14, 22):

Հիվանդագին վիճակների, հատկապես վաղ մանկական հասակում սուր ընթացող խառը էթիոլոգիայի թոքաբորբերի ժամանակ առաջանում են անո-

Յաջուսվածքային թափանցելիության խանգարումներ, ամենից առաջ սիրտ-
թոքային համակարգում:

Կարևոր է նկատի ունենալ նաև կենսաբանորեն բազմատարր ախտածին
դործոնների (վիրուս, բակտերիա, պարազիտ) համակցված ներգործությունը,
որը դժվարացնում է մանկան օրգանիզմի պաշտպանական-կոմպենսատոր
համակարգերը մոբիլիզացնելու հնարավորությունները [11, 23, 21]:

Մինչև այժմ անոթամազանոթային համակարգը, մասնավորապես միկրո-
ցիրկուլյատոր հունը, ինչպես փորձարարական, այնպես էլ կլինիկական
պայմաններում ուսումնասիրվել է թաղանթային պրեպարատների օգնությամբ
(7, 10, 16, 20, 26), իսկ ներօրգանային միկրոցիրկուլյատոր հունը իր ծայրային
բարդ բերանակցումներով առհասարակ չի ուսումնասիրված: Դա վերաբերում
է նաև մանկական հասակի թոքաբորբերին:

Սույն աշխատանքի հիմքում ընկած են սուր թոքաբորբերից մահացած 46
երեխաների ներքին օրգանների անոթամազանոթային ցանցի և շարակցա-
հյուսվածքային հենքի մորֆոհիստոքիմիական ուսումնասիրությունները:

Հետազոտվող դեպքերից 24-ը աղջիկներ են, 22-ը՝ տղաներ, 11 օրակա-
նից մինչև 3 տարի 2 ամսական: 10 մահացածների մոտ թոքաբորբերից բացի,
հայտնաբերել է սրտի բնածին արատ: Ծրեխաների 60% -ը մահացել են մինչև
6 ամսական հասակը: Դեպքերի 54% -ում բակտերիոսկոպիական, բակտերիո-
լոգիական և իմունոֆլյուրեսցենտային մեթոդներով ախտորոշվել են վիրուսա-
բակտերիային ծագումի խառը թոքաբորբեր:

Հետազոտվող նյութը բաժանել ենք 3 հիմնական խմբի:

Առաջին խմբում ընդգրկվել են խառը բնույթի վիրուսա-բակտերիալ էթիո-
լոգիայի սուր թոքաբորբերից մահացած երեխաներ, որոնց մեջ եղել են նաև
հանկարծամահության դեպքեր (36):

Երկրորդ խմբում՝ բնածին արատով տառապող երեխաներ, որոնք մահա-
ցել են թոքաբորբերից առաջացած թոք-սրտային անբավարարությունից (10
դեպք):

Եվ երրորդ՝ ստուգիչ խմբում երկու երեխաներ, որոնք մահացել են ծանր
վնասվածքներից:

Հիմնականում ուսումնասիրվել է սիրտը հատուկ սխեմայով (12 օբյեկտ),
բրոնխաթոքային համակարգը (ախտահարված և համեմատաբար չախտահար-
ված դաշտեր), լյարդը և ուղեղը:

Առանձին դեպքերում թաղանթային պրեպարատների օգնությամբ ուսում-
նասիրվել են նաև շճաթաղանթները (էպիկարդ, պերիկարդ, թոքամիզ), օգ-
տրվելով հյուսվածքաբանական և կենսաքիմիական հետևյալ մեթոդներից.

1. Հեմատոքսիլին-էոզինային, 2. Վան-գիզոնի, 3. Տոլուդին-կապույտի,
4. Շիկ-ոնեակցիա, 5. Բրաշեի, 6. Սեյլեի դասական՝ ձևափոխումով [1, 2],
7. Շաբադաշի՝ համապատասխան ֆեռմենտակենսաքիմիական ռեակցիայով,
8. Գոմորիի, 9. Հայդեն Հայնի, 10. Վեյգերտի:

Անոթամազանոթային համակարգը, հատկապես միկրոցիրկուլյատոր
հունը, հետազոտվել է հիմնականում Հ. Չիլինգարյանի (25) առաջարկած մե-
թոդով, որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել ներօրգանային անոթա-
մազանոթային ցանցը՝ իր քոլոր մակարդակներով:

Այս մեթոդը հիմնված է անոթների և մազանոթների պատերին ադենոզին-ֆոսֆորային թթվից անջատված անօրգանական ֆոսֆորի ընտրողական նստեցման վրա: Հետագայում ակտիվացված արդյունքը վեր է ածվում կապարի սև սուլֆիդի: Փորձել ենք նաև Ս. Սիսակյանի [15] առաջարկած Գոմորիի մոդիֆիկացված մեթոդը, որը հիմնված է մազանոթային ցանցում թթու ֆոսֆատազայի ակտիվության որոշման վրա:

Ստուգման նպատակով ուսումնասիրվել են զանգուղեղի մեխանիկական ծանր լինամածքից մահացած 1 տարի 8 ամսական երեխայի ներքին օրգանները: Այս դեպքում սրտի անոթամազանոթային համակարգը դանդաղ է հանգիստ վիճակում: Ադենոզին եռֆոսֆորական թթվից անջատված անօրգանական ֆոսֆորը, միանալով կալցիումի հետ, ընտրողաբար և հավասարապես է նստում անոթների ու մազանոթների պատերին:

Առաջին պլանի վրա երևում է անոթամազանոթային ցանցը՝ մեծ օղակների ձևով: Նկ. 1 ա.

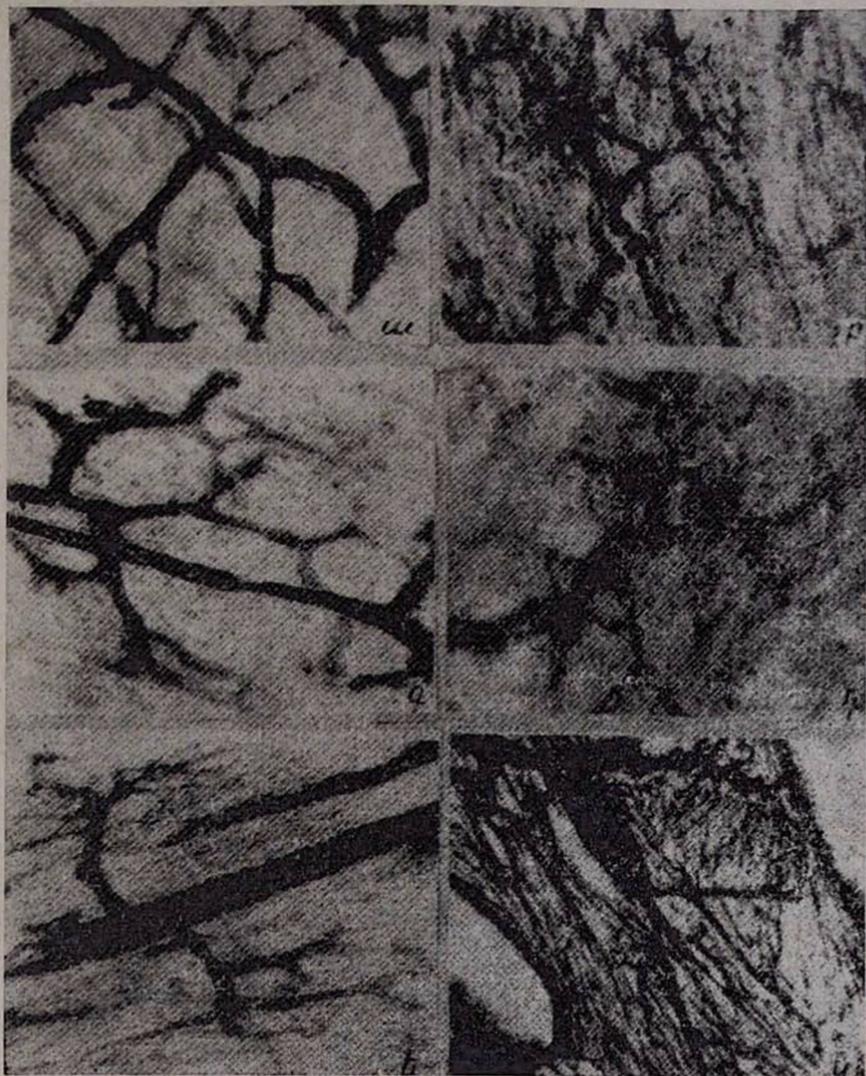
Սուր թոքաբորբերի ժամանակ պատկերը միանգամայն այլ է: Ծառանման ճյուղավորումների շրջանում նկատելի է արյան մազանոթների անհավասար տեղաբաշխումը՝ հիմնական արթերիոլայից դեպի պերիֆերիա, երևում է շատ նուրբ պատերով թափանցիկ կապիլյարային ցանցը: Սովորական հեմատոքսիլին-էոզինային պրեպարատների համեմատական ուսումնասիրությունից պարզ երևում է սրտամկանի գերարյուն վիճակը, էրիթրոցիտների սյունանման դասավորությունը և նրանց ձուլումը (նախականք): Սակայն այստեղ անոթամազանոթային ցանցը չի երևում:

Սրտամկանի սնուցման, մորֆոֆունկցիոնալ անհրաժեշտ վիճակի ապահովման համար կարևոր է նաև Թերեզիի, Վիուսենի անոթների և պսակաձև համակարգի անոթամազանոթային ցանցի համատեղ ներդրչակ աշխատանքը, որը պաթոլոգիայի պայմաններում ձեռք է բերում վճռական նշանակություն: Այս իրավիճակը բավականին լավ երևում է նաև թոքաբորբերի ժամանակ ուսումնասիրած դեպքերում:

Բուն սրտամկանի, նրա անոթամազանոթային ցանցի ավելի նուրբ կազմափոխությունները բավականին ցայտուն և ցուցադրական կերպով հայտնաբերվում են Հ. Սելլիի [2] մեթոդով պատրաստված պրեպարատներում: Ալֆա-ամիրլազայի օգնությամբ կատարած ֆերմենտահիստոքիմիական ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ միոֆիբրիլների ֆուքսինֆիլիան պայմանավորված է առաջին հերթին սրտամկանի գլիկոգենային պաշարների նվազումով և մոկոպոլիսախարիդների կազմափոխությամբ, Հավանական է, որ այստեղ իրենց դերն ունեն նաև միներալների և էլեկտրոլիտների փոխանակության խանգարումները:

Հ. Չիլինգարյանի [25] մեթոդով մշակած պրեպարատների մանրադիտակային ուսումնասիրությունը բավականին ցուցադրական կերպով է հայտ է բերում բուն սրտամկանի ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցը բոլոր մակարդակներով՝ զարկերակ, արթերիոլա, վենուլա, նախակապիլյար և մազանոթային ցանց:

Ծայրային անաստամոզների շրջանում երևում է որոշակի լարվածություն, որը արտահայտվում է նրանց կոլբայաձև լայնացումներով, դեֆորմացիայով ու կտրտվածությամբ՝ նկ. 1 բ: Առանձին դաշտերում անոթամազանոթային



Նկ. 1. ա. Բոն սրտամկանի ներօրգանային անոթա-մազանոթային ցանցը ուղեղի ծանր վնասվածքից մահացած երեխայի մոտ (կոնտրոլ), Մեծացումը՝ 250 անգամ: բ. Սրտամկանի մազանոթների դիստրոֆիկ կազմափոխությունների՝ դեֆորմացիաների, լայնացումների և պատվածքների ձևով, սուր թոքաբորբից մահացած երեխայի մոտ: գ. Սրտամկանի ներօրգանային անոթամազանոթային ցանցի անհավասար լարվածությունը սֆինկտորների և միկրոշրջանների սահմանում: Սուր թոքաբորբ: դ. Սրտամկանի մազանոթների ամպուլանման լայնացումներ, նեղացումներ՝ միկրոթրոմբոզների առաջացումով: Սուր թոքաբորբ: ե. Սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անբավարարության վիճակը սուր թոքաբորբից առաջացած հանկարծամահության ժամանակ: Մեծացումը՝ 500 անգամ: զ. Սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անհավասար լարվածությունը և արտահայտված խտությունը սինուսոիդների շրջանում սրտի արտոզհիվանդ երեխայի մոտ, որը մահացել է սուր թոքաբորբի պատճառով: 2. Չիլինգարյանի մեթոդ, մեծացումը՝ 250 անգամ:

ցանցը, վննուպաները գտնվում են սպազմի վիճակում: Ուշագրավ է նաև սահմանափակ տեղերում մազանոթների մատանիաձև կծկանքը, որը թողնում է սֆինկտորների տպավորություն:

Բազմաթիվ պրեպարատների ուշադիր զննումը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու անոթամազանոթային ցանցի տարբեր մորֆոֆունկցիոնալ վիճակները, որը արտահայտվում է նրանց անհավասար ուրվագծումներով ու լարվածությամբ: Ավելի մեծ խոշորացումների դեպքում (500 անգամ) նկատվում է զուգահեռ զնացող մազանոթների նեղացում, սֆինկտորների սպազմ հավասար մակարդակների վրա, որն էլ ստեղծում է սրտամկանի անհավասար արյունալեցման խախտաբեռ պատկեր: Բավականին ցայտուն դրսևորում է առանձին միկրոշրջանների առկայությունը տարբեր ձևի ու շափի անոթամազանոթային շրջանակների ձևով: Տեղ-տեղ նկատվում է անոթի բազալ թաղանթի լարվածությունը, որի վրա երևում է սև կապար սուլֆիդի մանր հատիկների համաչափ դասավորություն (նկ. 1գ):

Ստաֆիլոկոկ-վիրուսային խառը բնույթի թոքաբորբերի ժամանակ, երբ հիվանդությունը ընթանում է արտահայտված տոքսիկ կամ տոքսիկո-սեպտիկ պատկերով, սրտում և բրոնխոթոքային համակարգում հայտնաբերվում են անոթամազանոթային ցանցի և պարենխիմալի օջախային վնասումներ: Տեղ-տեղ մազանոթները բշտաձև լայնացած են, լարված և պարունակում են մանր թրոմբոտիկ գոյացություններ: Որպես կանոն, սրանց զուգահեռ զնացող մազանոթները նեղացած են, նուրբ թափանցիկ պատերով՝ առանց արյան էլեմենտների (նկ. 1դ): Առանձին դաշտերում անոթամազանոթային ցանցի դիստրոֆիկ պրոցեսների, թափանցելիության խանգարման հետևանքով տեղի է ունենում մազանոթների պատում, որն էլ առաջ է բերում մանր կետավոր արյունազեղումների և հյուսվածքի տեղական մեռուկացում:

Ուշագրավ է, որ վերին շնչական ուղիների փորբոքումների և թոքաբորբերից առաջացած հանկարծամահությունների դեպքում սրտի անոթամազանոթային ցանցը ունի միանգամայն այլ հյուսվածաբանական արտահայտվածություն. այն ավելի լարված է, լայնացած և հայտնաբերվում է հոմոգեն սև ձգանների ձևով: Անոթների պատերի բջջային էլեմենտները այլևս չեն տարբերակվում (նկ. 1ե):

Սրտի բնածին արատների ժամանակ, գերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի պայմաններում, միկրոցիրկուլյատոր համակարգն ունի յուրահատուկ անատոմիա-հյուսվածաբանական կառուցվածք, նկատելի է անոթների, հատկապես վննուպաների ու արտերիոլների լայնացում, կանգային վիճակ, մազանոթների նեղացում, տեղ-տեղ դեֆորմացիա: Միկրոցիրկուլյատոր համակարգի այսպիսի վիճակը կարելի է բնութագրել որպես սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցի անբավարարություն: Մինուտիդները և նրանց շուրջը գտնվող անոթամազանոթային ցանցը բավականին լայնացած և լարված վիճակում են (նկ. 1զ):

Գերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի պայմաններում նկատելիորեն մեծանում է սրտամկանի անոթամազանոթային ցանցին մասնակցող գործող մազանոթների քանակը: Պետք է հաշվի առնել, որ սրտամկանի տարբեր բաժինները և շերտերը ունեն անոթամազանոթային ցանցի և արյան շրջանառության որոշակի առանձնահատկություններ: Էնդոկարդին հարող շերտերում

անոթամազանոթային ցանցը ավելի հարուստ է, գտնվում է արտահայտված լարվածության վիճակում, տալով ամպուլանման լայնացումներ և ավելի բարդ բերանակցումներ:

Թոքերում մազանոթային ցանցը ունի տարբեր արտահայտվածություն՝ կապված բորբոքական պրոցեսի բնույթից, տարածվածությունից ու խորության աստիճանից: Այստեղ մազանոթներն ավելի դժվար են հայտնաբերվում: Նկատելի են թոքային և բրոնխիալ զարկերակային ցանցի ավելի բարդ և խայտաբղետ բերանակցումները: Բրոնխներին զուգահեռ երևում են համապատասխան զարկերակի մանր ճյուղավորումների լայնական կտրվածքներ, ինչպես նաև թոքային զարկերակի անոթամազանոթային ցանցը: Առանձին դեպքերում լավ երևում են երակ-զարկերակային անաստամոզները, մազանոթային ցանցը՝ տեղ-տեղ ամպուլանման լայնացած, դեֆորմացիայի ենթարկված զիստրոֆիկ կազմափոխություններով: Արյան էլեմենտները ձուլվում են, կազմելով մանր մակարդուկներ: Բորբոքման դաշտերին մոտ թոքամզի միկրոցիրկուլյատոր հունը լարված է, նկատելի լայնացումներով ու զիգզագներով:

Լյարդի անոթամազանոթային ցանցը թոք-սրտային անբավարարության պայմաններում լարված է, կենտրոնական երակը գտնվում է լայնացած վիճակում: Միջեծանային մազանոթների պատերը և լեղային մազանոթները ունեն նուրբ ցանցավորում: Բլթակի կենտրոնական հատվածում նկատելի է որոշակի լարվածություն, որն արդյունք է երակային արյան կանգի:

Բերված փաստացի նյութի վերլուծությունից պարզվում է, որ օրգանիզմի անոթա-շարակցահյուսվածքային հենքը և հատկապես միկրոցիրկուլյատոր հունը սուր թոքաբորբերի ժամանակ երեխաների մոտ ծանր կերպով ախտահարվում են: Կարևոր կենսական օրգաններում մեջքջջային հիմնական նյութի և թելավոր կառուցվածքների կազմափոխությունները հանգեցնում են թթու մուկոպոլիսախարիդների կուտակմանը, միկսոմատոզ ալտուցի ու անոթա-հյուսվածքային թափանցելիության խանգարմանը: Արյան թանձրացումը, ձևավոր էլեմենտների ձուլումը և մանր մակարդուկների առաջացումը առանձին միկրոշրջաններում պայմաններ են ստեղծում սրտամկանի և թոքային հյուսվածքի օջախային վնասման համար, որը ուղեկցվում է նաև անոթա-հենքային ռեակցիայով ու բջջային էլեմենտների տարածումով: Նյութափոխանակության պրոցեսների խանգարումները և աններդաշնակ ընթացքը առանձին միկրոշրջաններում փաստորեն առաջացնում են ամբողջ օրգանի, ապա համակարգի արյան և ավշային շրջանառության սիստեմային խանգարում: Բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի անոթա-մազանոթային ցանցի կազմափոխությունները ալոպիսի պայմաններում վճռական ազդեցություն են ունենում հիվանդության ծանր ընթացքի վրա:

Կլինիկա-անատոմիական վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ նման դեպքերում հիմնականում գործ ունենք ծանր ընթացող տոքսիկ կամ տոքսիկոսեպտիկ խառը էթիոլոգիայի թոքաբորբերի հետ:

Նրևանի բժշկական ինստիտուտի
պաթ. անատոմիայի ամբիոն

Ստացված է 19. 3. 1980 թ.

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ МИОКАРДА И ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

На основании комплекса морфологических, гистохимических и микроангиологических методов исследования выявлены новые данные, касающиеся изменения внутриорганного сосудисто-капиллярного русла сократительного миокарда и бронхолегочной ткани при острых пневмониях смешанной этиологии. Вследствие кардиовазотропного воздействия вирусно-бактериальных инфекций резко повреждаются концевые звенья микроциркуляторного русла сократительного миокарда и легочной ткани: неравномерное расширение, сужение и разрыв капилляров, агрегация кровяных элементов с образованием микротромбов. Такие изменения в конечном итоге приводят к полному нарушению циркуляции крови и тканевого метаболизма, кровоизлиянию, деструкции ткани. Показано, что такое системное поражение сердечно-легочного комплекса резко выражено при токсической и токсико-септической формах пневмонии.

J. K. GEVORKIAN, A. E. TCHLOYAN

THE CHANGES OF VASCULAR—CAPILLARY NETS OF MYOCARDIUM IN LUNGS OF CHILDREN IN ACUTE PNEUMONIA

On the basis of complex morphological, histological and microangiological methods of investigation, new data are revealed, concerning the changes of intraorganic vascular-capillary bed of contractile myocardium and broncho-pulmonary tissue in acute pneumonias of mixed etiology. As a result of cardiovastotropic influence viral-bacterial infections sharply injure terminal rings of microcirculatory bed of contractile myocardium and pulmonary tissue: unequally dilation, aortostenosis and laceration of capillaries, aggregation of blood elements with the formation of microthrombosis. At the end, such changes lead to complete disturbance of blood circulation and tissue metabolism, apoplexy of tissue destruction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян Дж. К. Мат. I научн. сессии ЕрМИ. Ереван, 1972, стр. 175.
2. Ганс Селье Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961.
3. Дамбровская Ю. Ф. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания у детей. М., 1959, стр. 12.
4. Джавахишвили Н. А., Кемахидзе М. Э. В кн.: Сосуды сердца. М., 1967.
5. Ивановская Т. Е. К морфологии современных пневмоний у детей. Ярославль, 1974. стр. 79, 83.

6. *Казаначеев В. П., Дзизинский А. А.* В кн.: Клиническая патология трансапиллярного обмена. М., 1976.
7. *Кактурский Л. В.* Арх. пат., 1975, 11, стр. 23.
8. *Коган М. Б., Колесникова И. Н.* Вопр. охр. мат., 1973, 8, стр. 37.
9. *Куприянов В. В.* Вопросы функциональной микроангиологии и микроциркуляции. М., 1972.
10. *Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И.* Микроциркуляторное русло. М., 1975.
11. *Максимович Н. А.* Патологическая анатомия пневмоний. Ташкент, 1975, стр. 8.
12. *Музыкантова В. С.* Арх. пат., 1978, 12, стр. 29.
13. *Наддачина Т. Н., Смольяников А. В.* Арх. пат., 1964, вып. 9, стр. 3.
14. *Пауков В. С.* Автореферат докт. дисс. М., 1977.
15. *Сисакян С. А.* Соч. et vase. 1977 (4/5), стр. 334.
16. *Струков А. И.* Патоморфология микроциркуляции при коллагеновых заболеваниях. М., 1972, стр. 121.
17. *Струков А. И., Симаков Р. А., Хлебникова Т. Г.* Арх. пат., 1975, 5, стр. 22.
18. *Струков А. И. и др.* Кардиология, 1976, 11, стр. 18.
19. *Струков А. И., Воробьева А. А.* Кардиология, 1976, 11, стр. 8.
20. *Табалин В. А., Неухадин Е. В., Володин Н. Д.* Вопр. охр. мат., 1973, II, стр. 3.
21. *Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А.* Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
22. *Цинзерлинг А. В.* Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. Л., 1977.
23. *Чернух А. М., Александров П. Н. и др.* Микроциркуляция. М., 1975.
24. *Чилингарян А. М.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, XVII, 5, стр. 19.
25. *Ярыгин Н. Е.* Арх. пат., 1977, 9, стр. 28.
26. *Kadowitz Ph. S., Spaunhave E. W., Heght D. S.* Chest, 1977, 2, 257.
27. *Wells R. (Ed.)* The microcirculation in Clinical Medicine. New York, 1973.
28. *Siggins G.* In: Malini T. et al (Eds.) Microcirculation, Perfusion and Transplantation of Organs. New York, 1970, 57.