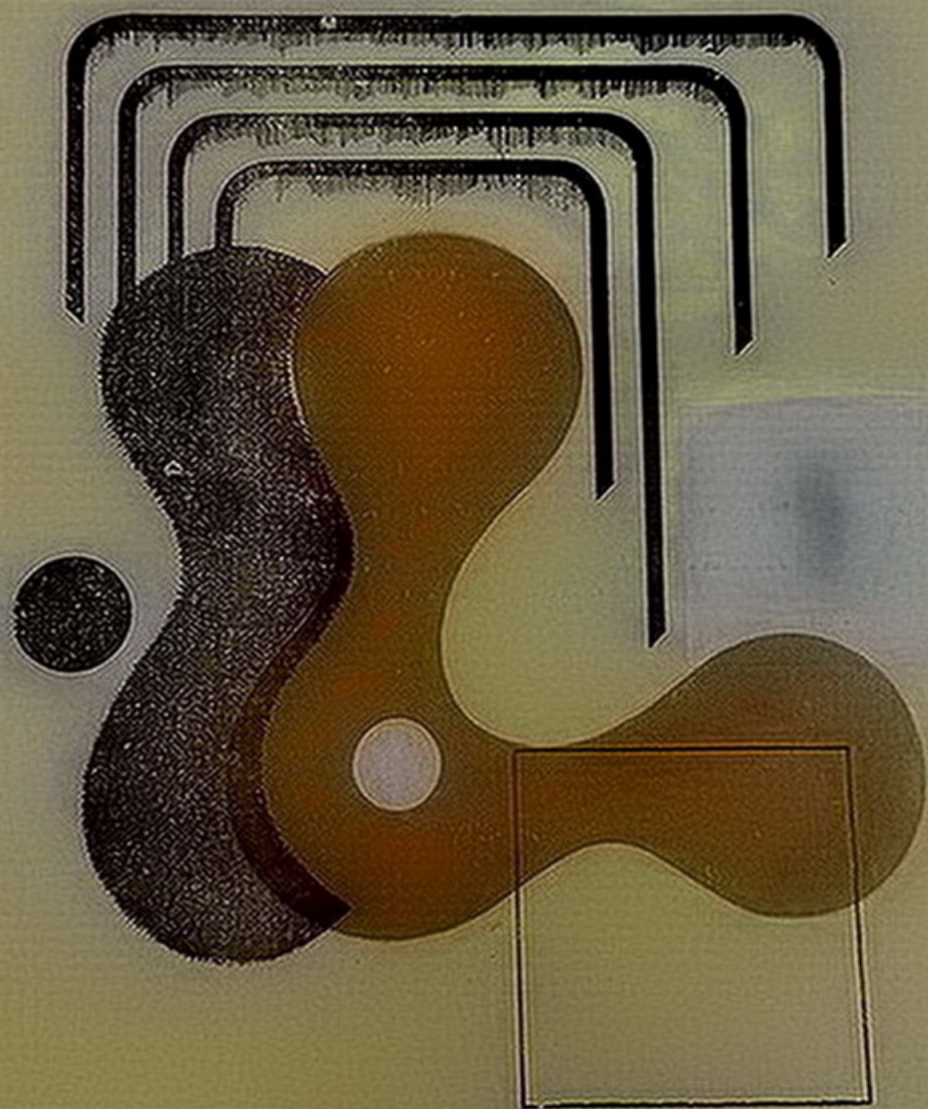


ԲՐԱԴԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՆԵՐՆԵՐ ՀԱՅԵՍՏԱՆԻ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍՆԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆլավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառափյունյան 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), Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

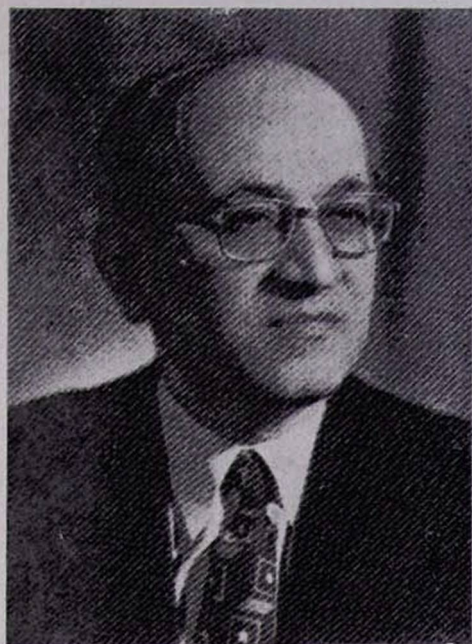
Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Бунятян Г. Х., Григорян В. З., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И., Оганесян С. А., Трдатян А. А., Хачатряч С. А., Шукурян К. Г.

Անդրեասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ.—Ուղեղիկից զրկված կենդանիների սպիտակ արյան պատկերը փորձարարական ցնցումների պայմաններում փառադրանքան է. Կ., Սիմոնյան Ա. Ա., Տեր-Թադևոսյան Լ. Պ.—Ընդհանուր ունեցվածքների ճանաչման հարցերի հարցում հայկերի հյուսվածքների ածխաջրատա-ֆոսֆորային փոխանակությանը մասնակցող մի քանի ֆերմենտների ակտիվության վրա Մյսելյան Է. Ն., Քոչարյան Կ. Մ., Կեռցյան Գ. Ա.—Սպիտակ առնետների ուղեղի հիստոների նորացումը պարանոցային վերին սիմպարթիկ հանգույցի միակողմանի հեռացումից հետո տարբեր ժամկետներում	581
Վերոպոտկյան Պ. Ն., Զուրկով Գ. Վ., Սերգեևնկո Ն. Գ., Կրյուկովա Լ. Պ.—Սերոտոնինի և մեկատոնինի ազդեցությունը հիպոթալամուսի ներքոսկրեցիայի վրա Մյսելյան Վ. Ն., Գապարյան Գ. Հ.—Ռենտգենառազայնարված և շերմային լայվածք ստացած առնետների մաշկում բջջային թաղանթի թափանցելիության ու ՌնԹ-ի սինթեզի արագության փոփոխությունները լազերային ճառագայթների ներգործության ժամանակ	595
Զիլիյան Ա. Վ., Դովլաբյան Ռ. Ա.—Մակերիկամների մորֆո-հիստոքիմիական բնորոշումը հարվածահանագեղձի փորձարարական թերֆունկցիայի ժամանակ Ազնաուրյան Ա. Վ., Ղազարյան Հ. Գ., Խաճակյան Զ. Հ.—Լիմֆատիկ հանգույցների միկրոցիրկուլյատոր համակարգի մորֆոլոգիայի մասին	600
Հասարայան Հ. Ս., Խոտյավերդյան Դ. Ն.—Ուղեղիկի վրանի կորիզի խթանման ազդեցությունը ողնուղեղի ուղեղանյութի վրա փորձնական թերհարվածահանագեղձության դեպքում Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը	613
Սատեհա Ա. Մ.—Արյան թթվահիմնային հավասարակշռության թթվահիմնափոխադրական ֆունկցիայի խանգարման առանձնահատկությունները սուր ալոսուցային նեկրոտիկ պանկրեատիտի ժամանակ Գրիգորյան Վ. Ա.—Վերարուժական տարբեր միջոցների օգնությամբ մակերեսային լայնացած երակների բուժման հեռավոր արդյունքները	618
Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	622
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	623
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	632
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	633
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	645
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	652
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	658
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	663
Աղամյան Ս. Գ., Բաբսեղյան Լ. Գ., Մելիզեյան Գ. Ս., Ռոնալդ Խ. Ա.—Մաշկային էկկտորդների միջոցով էկկտրացանցանագրի (էՑԳ) զրանցման մեթոդը Սուրադյան Հ. Ս., Դարբինյան Վ. Ժ.—Միոտոնիկ սինդրոմի բնտանեկան ձևերի մասին Սմիռնովա Լ. Ա., Լեոնովիչ Լ. Ա., Դեմեևսկա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ.—Լիպցված ապաստանցված Լրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վերահաստիված հիվանդների մոտ արյան մակարդակիության վիճակը Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոտոպրոպիդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան Աղախանյան Ա. Գ., Օղև Գ. Գ., Սլավերդյան Ա. Գ., Կազմամանյան Ռ. Գ., Դաւիթյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջիջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	667
Տեր-Գրիգորյան Վ. Ռ.—Հեմոգլոբինի միջակա արտաքին ասթմայի ժամանակ Մկրտչյան Վ. Ա., Մուշեղյան Ս. Ա., Դավիդյան Ն. Ռ., Հովհաննիսյան Վ. Ի., Զորանյան Է. Ն., Շամիրյան Է. Ա.—Ջերմային լայվածքների աղապտիվ իմունոթերապիան «ուսուցված» լիմֆոցիտներով	673
Քեմանով Գ. Ս., Զիլիյան Ա. Վ.—Պարարտ բջիջների դերը հարվածահանագեղձերի անբավարարության ժամանակ միկրոշրջանառային հոմիոթափանցելիության մեխանիզմում Միսակյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Ա. Ա.—Գոմորիի ձևափոխված մեթոդի օգնությամբ թթու ֆոսֆատազայի ակտիվության որոշումով ընկերի արյունատար մազանոթների հայտնաբերման մասին	677
Պեգիրարյան Ա. Ա.—Ինդոմեթացինի ազդեցությունը առնետների վերականգնողական միկանոնության վրա	682
Եղյան Գ. Մ., Բաղդյան Ա. Ս., Նիկողոսովա Ս. Օ.—Լեոֆիդացված աճառային և ոսկրային պատվաստումների օգտագործումը ծնոտ—դիմային վերականգնողական վերահաստիվությունների ժամանակ	684
Հովհաննիսյան Օ. Ա.—Ստամոքս-աղիքային տրակտի օտար մարմիններ Տիսապ Գ. Գ.—Հերպետիկ էթիոլոգիայի ծանր ձգձգվող դերմատոզի դեպք	684
Հովհաննիսյան Օ. Ա.—Ստամոքս-աղիքային տրակտի օտար մարմիններ Տիսապ Գ. Գ.—Հերպետիկ էթիոլոգիայի ծանր ձգձգվող դերմատոզի դեպք	685
Հովհաննիսյան Օ. Ա.—Ստամոքս-աղիքային տրակտի օտար մարմիններ Տիսապ Գ. Գ.—Հերպետիկ էթիոլոգիայի ծանր ձգձգվող դերմատոզի դեպք	685

Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Функциональные свойства белой крови при экспериментальных судорожных припадках на фоне церебел- лэктомии	581
Парсаданян Г. К., Симонян А. А., Тер-Татевосян Л. П. Влияние общего рентгенов- ского облучения на активность некоторых ферментов углеводно-фосфор- ного обмена в тканях кур	588
Мхеян Э. Е., Кочарян К. М., Геворкян Г. А. Обновление гистонов мозга белых крыс в разные сроки после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла	595
Веропотевелян П. Н., Зубков Г. В., Сергеенко Н. Г., Крючкова Л. П. Влияние серотонина и мелатонина на нейросекрецию гипоталамуса	600
Мхеян В. Е., Гаспарян Г. Г. Действие лазерных лучей на проницаемость клеточ- ных мембран и скорость синтеза РНК в коже у рентгенооблученных крыс, получивших термические ожоги	605
Зильфян А. В., Довлатян Р. А. Морфологическая характеристика надпочечников при экспериментальном гипопаратиреозе	613
Азнаурян А. В., Казарян А. Г., Исаакян Д. Г. К морфологии микроциркуляторно- го русла лимфатического узла	618
Асратян А. А., Худавердян Д. Н. Эффекты стимуляции фастигального ядра на сегментарные рефлексы при экспериментальном гипопаратиреозе	622
Адамян С. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С., Роолайд Х. А. Методика регистра- ции электроретинограмм с помощью кожных электродов	628
Сатина А. М. Особенности нарушений кислотно-щелочного равновесия и кисло- родтранспортной функции крови при остром отечно-некротическом пан- креатите	632
Григорян В. А. Сравнительная оценка различных способов хирургического лече- ния варикозной болезни вен нижних конечностей в свете отдаленных резуль- татов	638
Мурадян Г. Т., Дарбинян В. Ж. О семейных формах миотонического синдрома	645
Смирнова Л. А., Леонтович Л. А., Деметьева И. И., Осипов В. П. Состояние ге- мокоагуляции у больных, оперированных в условиях искусственного кро- вообращения с применением отмытых размороженных эритроцитов	652
Хачикян М. А. Простагландины и репродуктивная функция	658
Агаханян А. Г., Окоев Г. Г., Аллавердян А. Г., Каграманян Р. Г., Драмлян Г. Х. Некоторые изменения клеточного иммунитета при недоношенной беремен- ности	663
Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Мадоян С. Х., Худабинян Н. Н., Шухян В. М., Бабаян Л. А. Характер изменения липидного гомеостаза крови у родст- венников больных гипертонической болезнью	667
Тер-Григорян В. Р. Состояние гемодинамики при синдроме сердечной астмы	673
Мкртчян В. А., Мушегян С. А., Давидян Н. Р., Оганесян В. И., Чобанян Э. Н., Ша- мирян Э. А. Адаптивная иммунотерапия термических ожогов «обученными» лимфоцитами	677
Бежанов Г. С., Зильфян А. В. Роль тучных клеток в механизме повышенной про- ницаемости микроциркуляторного русла при недостаточности околощито- видных желез	682
Сисакян С. А., Багдасарян А. А. О выявлении кровеносных капилляров плаценты с помощью модифицированного метода Гомори по определению активности кислой фосфатазы	682
Енгилбарян А. А. Влияние индометацина на репаративный миогенез у крыс	684
Егиян Г. М., Бадалян Х. А., Никогосова С. О. Применение лиофилизированных хря- щевых и костных трансплантатов при восстановительных операциях челюстно-лицевой области	684
Оганесян О. А. Инородные тела желудочно-кишечного тракта	685
Тиосса Г. Г. Случай тяжелого затяжного осповидного дерматоза герпетической этиологии	685

CONTENTS

<i>Andriasian E. S., Stepanian R. M., Grigorian L. G.</i> The Functional Properties of the White Blood in Experimental Spastic Fits on the Background of Cerebellectomy	581
<i>Parsadanián H. K., Smonian A. A., Ter-Tatevossian L. P.</i> The Effect of Total X-Ray Irradiation on the Activity of Some Enzymes of Carbohydrate-Phosphorous Metabolism in Chicken Tissues	588
<i>Mkheyán E. E., Kocharian K. M., Gevorkian G. A.</i> Exchange of Brain Histones of White Rats in Different Periods after Unilateral Ablation of Upper Cervical Sympathetic Ganglion	595
<i>Veropotvelian P. N., Zoubkov G. V., Sergienko N. G., Kryouchkova L. P.</i> Effect of Serotonin and Melatonin on Neurosecretion of the Hypothalamus	600
<i>Mkheyán V. E., Gasparian G. H.</i> The Effect of Laser Rays on Permeability of Cell Membranes and Speed of RNA Synthesis in Rats, Having Thermic Burns and Irradiated by X-Rays	605
<i>Zilfian A. V., Dovlatian R. A.</i> Morphologic Characteristics of Adrenal Glands in Experimental Hypoparathyrosis	613
<i>Aznaurian A. V., Ghazarian H. G., Isahakian J. H.</i> On the Morphology of the Microcirculatory Bed of Lymph Nodes	618
<i>Hasratian H. A., Khudaverdian D. N.</i> Stimulation Effects of Fastigiate Nucleus on Segmentary Reflexes in Experimental Hypoparathyrosis	622
<i>Adamian S. G., Barseghian L. G., Melkonian D. S., Rpolaid Kh. A.</i> Method of Electroretinogram Registration with the Aid of Skin Electrodes	628
<i>Satina A. M.</i> Peculiarities of Disturbances of Acid-Base Balance and Oxygen Transporting Function of the Blood in Acute Edematous Necrotic Pancreatitis	632
<i>Grigorian V. A.</i> Comparative Evaluation of Different Kinds of Surgical Treatment of Varicose Vein Disease of the Lower Extremities in the Light of Prolonged Results	638
<i>Mouradian H. T., Darbintan V. Zh.</i> Family Forms of the Myotonic Syndrome	645
<i>Smirnova L. A., Leontovich L. A., Dementeva I. I., Osipov V. P.</i> The State of Hemocoagulation in Patients Operated in Conditions of Extracorporeal Blood Circulation with the Use of Washed Unfrozen Erythrocytes	652
<i>Khachikian M. A.</i> Prostaglandins and Reproductive Function	658
<i>Aghakhanian A. G., Okoyev G. G., Allaverdian A. G., Kagramanian R. G., Dramlian G. Kh.</i> Some Changes of the Cell Immunity in Premature Pregnancy	663
<i>Aslanian N. L., Badalian G. H., Madoyan S. Kh., Khoudabashian N. N., Shoukhan V. M., Babayan L. A.</i> The Character of the Change of Blood Lipid Homeostasis in Relatives of Patients with Hypertonic Disease	667
<i>Ter-Grigorian V. R.</i> On the State of Hemodynamics in the Syndrome of Cardiac Asthma	673
<i>Mkrtechian V. A., Mousheghian S. A., Davidian N. R., Hovanesian V. I., Chobanian E. N., Shamirian E. A.</i> Adaptive Immunotherapy of Thermic Burns with "Instructed" Lymphocytes	677
<i>Bezhanov G. S., Zilfian A. V.</i> The Role of Obese Cells in the Mechanism of Increased Permeability of Microcirculatory Bed in Insufficiency of the Parathyroid Glands	682
<i>Sisakian S. A., Baghdassarian A. A.</i> On Elucidation of the Placenta Blood Capillaries with the Aid of the Modified Gomori Method of Determination of Acid Phosphatase Activity	682
<i>Engibarlian A. A.</i> Effect of Indometacin on the Regenerative Myogenesis in Rats	684
<i>Eghian G. M., Badalian Kh. A., Nikoghosova S. O.</i> Application of Leophilized Cartilaginous Bone Transplant in Restoration Operations of Maxillofacial Region	684
<i>Hovhannesian O. A.</i> Foreign Bodies of the Gastroenteric Tract	685
<i>Tlossa G. G.</i> The Case of Grave Lingering Dermatoses of the Herpetic Etiology	685



*Дорогой
Ваган
Григорьевич!*

Редколлегия и редакционный совет «Журнала экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР» горячо поздравляют Вас, крупного специалиста-биохимика, со славным юбилеем—70-летием со дня рождения и 50-летием педагогической, научной и общественной деятельности.

На протяжении многих лет Вы являетесь членом редколлегии нашего журнала, плодотворно и активно участвуя в его многогранной деятельности.

Сегодня Вы являетесь руководителем большого коллектива биохимиков, членом-корреспондентом АН Армянской ССР. Ваши труды по хлоропреновому токсикозу и роли свободных радикалов липидных перекисей в патогенезе некоторых заболеваний снискали большую известность и сыграли значительную роль в медицине.

Желаем Вам, дорогой Ваган Григорьевич, крепкого здоровья, большого личного благополучия и новых успехов в Вашей творческой деятельности.

УДК 616.853—009.24 : 612.112.6

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА БЕЛОЙ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКАХ НА ФОНЕ ЦЕРЕБЕЛЛЕКТОМИИ

Исследованы эффекты сочетанного влияния коразоловых судорожных припадков и удаления мозжечка на функциональные свойства белой крови у кроликов. Показано, что наряду с общими изменениями в белой крови, характерными при раздельном воздействии этих двух влияний, обнаруживается базофилия с явлениями дегрануляций, углубление изменений структурных и функциональных свойств лейкоцитов. Допускается, что последние носят не только перераспределительный характер, но и вызваны изменениями лейкопоэза.

Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что мозжечок имеет определенное регуляторное влияние на процесс кроветворения, в частности на лейкопоэз [2, 4, 5, 6, 10, 11]. Полученные нами данные [2, 10] показали, что в филогенетическом отношении древний отдел мозжечка—червь по сравнению с другими его отделами имеет прямое отношение к белой крови. Раздражение этой части мозжечка вызывает закономерную лейкопению, а удаление—лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфо- и эозинопению. Наряду с количественными сдвигами при этом отмечаются и структурные изменения лейкоцитов.

С целью выяснения возможных путей реализации мозжечкового влияния на лейкопоэз и функциональное взаимодействие мозжечка с другими системами производили удаление верхнего шейного симпатического узла, щитовидной железы, вызывали экспериментальный пипертиреоз, кровопускание и болевые раздражения.

Белая кровь, являясь одним из быстро реагирующих звеньев в защитной системе организма, на фоне церебеллектомии при перечисленных экстремальных состояниях подвергается весьма характерным количественным и качественным изменениям. При кровопускании, например, реакция белой крови носит извращенный характер. У тиреоидэктомизированных животных после церебеллектомии в мазках крови и костного мозга в большом количестве появляются клетки Гумпрехта, обрывки цитоплазмы лейкоцитов, их дегенеративные формы.

В настоящей работе нами выбрано иное стрессорное воздействие на организм, а именно. судорожный припадок, часто встречающийся в клинике нервных болезней. Целесообразность сделанного нами выбора под-

крепляется литературными данными клинического [12, 13] и экспериментального [8] характера, свидетельствующими об участии мозжечка в возникновении и реализации судорожного припадка.

Контрольной серией экспериментов было изучено влияние экспериментальных судорожных припадков на картину белой крови у животных с интактным мозжечком [3]. Сопоставление данных контрольной серии с результатами настоящего исследования поможет выявить новые стороны адаптационно-трофического влияния мозжечка на лейкопоэз при данном чрезвычайном состоянии организма.

Материал и методика

Опыты проведены на 12 кроликах, у которых предварительно определялась индивидуальная пороговая доза коразола, колеблющаяся в пределах 51—56 мг/кг, с последующей церебеллэктомией. При этом мы ограничивались удалением лишь червя мозжечка, учитывая его непосредственное участие в процессе гемопоэза. Операция удаления червя мозжечка производилась под нембуталовым наркозом из расчета 41 мг/кг веса животного общеизвестным методом. Судорожный припадок у церебеллэктомизированных кроликов вызывался с интервалом в 2—3 дня.

Кровь бралась из ушной вены до введения коразола и после завершения припадка на протяжении 3 часов (через 0,5, 1, 2, 3 часа). Пунктат костного мозга брался из бедренной кости.

В качестве показателей белой крови изучались: количество лейкоцитов, лейкоформула, белый росток костного мозга, активность пероксидазы и щелочной фосфатазы нейтрофилов. Подсчет лейкоцитов, выведение лейко- и миелограмм производились общеизвестными методами. Мазки крови и костного мозга окрашивались по методу Паппенгейма. Активность щелочной фосфатазы определялась гистохимическим методом Гомори [1]. Субстратом служил β -глицерофосфат одной и той же партии. После выявления щелочной фосфатазы мазки крови докрашивали краской Романовского-Гимза, что давало возможность четко определить виды лейкоцитов [7]. Активность пероксидазы лейкоцитов определялась с помощью реакции окисления бензидина системой перекись—пероксидаза. Средний цитохимический коэффициент этих ферментов выводился по формуле Астальди-Верга.

Результаты и обсуждение

Статистическая обработка морфологических и цитохимических данных исследований периферической крови и костного мозга показала, что у церебеллэктомизированных животных под воздействием коразоловых судорог наступают стойкие и весьма характерные изменения. Спустя 30 мин после завершения припадка количество лейкоцитов резко возрастает, к концу 1-го часа достигая $19,2 \pm 4,2$ тыс, и спустя 3 часа после судорог возвращается к исходному уровню (табл. 1). Под воздействием много-

Таблица 1

Изменение картины белой крови церебеллэктомированных кроликов под влиянием коразоловых судорог

С р о к и	Колич. лейкоцитов в тыс.	Лейкограмма						
		юные	палочкоядер- ные	сегментоядер- ные	эозинофилы	базофилы	моноциты	лимфоциты
Н о р м а	$7,5 \pm 0,5$	—	$1,6 \pm 0,4$	$25,1 \pm 3,2$	$1,4 \pm 0,5$	$0,5 \pm 0,02$	$3,7 \pm 0,3$	$67,2 \pm 8,2$
На 3—4-й день после церебеллэктомии	$12,3 \pm 2,1^*$	$0,4 \pm 0,1^*$	$2,6 \pm 0,5$	$47,2 \pm 4,1^*$	$0,5 \pm 0,02$	$0,4 \pm 0,02^*$	$4,2 \pm 0,8$	$44,2 \pm 6,1^*$
До начала 5-ых судорог	$14,2 \pm 3,1^*$	$0,7 \pm 0,06^*$	$4,1 \pm 0,7^*$	$49,5 \pm 4,0^*$	$0,3 \pm 0,02^*$	$1,9 \pm 0,1^*$	$5,1 \pm 1,2$	$41,9 \pm 4,8^*$
0,5 ч. после 5-ых судорог	$17,2 \pm 2,9^*$	$1,2 \pm 0,4^*$	$6,1 \pm 0,5^*$	$52,8 \pm 6,1^*$	0,0 *	$4,2 \pm 0,1$	$6,3 \pm 1,4$	$28,9 \pm 2,8^*$
1 ч. "	$19,2 \pm 4,2^*$	$19 \pm 0,8^*$	$8,2 \pm 2,1^*$	$61,0 \pm 5,2^*$	0,0 *	$4,9 \pm 0,2^*$	$5,2 \pm 0,9$	$17,1 \pm 2,6^*$
2 ч. "	$16,8 \pm 4,5^*$	$1,2 \pm 0,4^*$	$3,7 \pm 1,1^*$	$55,2 \pm 7,1^*$	$0,2 \pm 0,03$	$2,5 \pm 0,3^*$	$4,8 \pm 0,8$	$32,1 \pm 4,1^*$
3 ч. "	$14,2 \pm 2,2^*$	$0,8 \pm 0,6^*$	$1,7 \pm 0,8$	$50,8 \pm 4,8^*$	$0,4 \pm 0,03$	$2,1 \pm 0,4^*$	$4,9 \pm 0,6$	$39,2 \pm 4,8^*$
Перед 8—9-ми судорогами	$13,1 \pm 3,2$	$0,6 \pm 0,3^*$	$3,1 \pm 1,4$	$49,4 \pm 4,2^*$	$0,4 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,4^*$	$3,6 \pm 0,7$	$40,4 \pm 3,8$

Примечание. В этой и последующих таблицах звездочками отмечены случаи достоверных отклонений.

кратных судорожных припадков, помимо указанных колебаний количества лейкоцитов, устанавливается довольно высокий уровень и в межприпадочный период. В лейкоформуле при этом отмечается нейтрофилоз со сдвигом влево, лимфо- и эозинопения. Под влиянием судорог у церебеллэктомированных животных появляется своеобразная редко встречающаяся реакция базофилов: их количественное увеличение— $2,2 \pm 0,4$ (против $0,5 \pm 0,02$), а спустя 1 час после припадка— $4,9 \pm 0,2$ и качественные изменения—дегрануляция клеток. Ставя в связь функциональные свойства базофилов [9] с полученными данными, можно полагать, что у церебеллэктомированных животных под воздействием судорог определенным образом изменяется реактивное состояние организма. В мазках крови отмечается увеличение количества плазматических клеток, намечается вакуолизация моноцитов, гиперсегментация нейтрофильных ядер, что характерно для картины белой крови у безмозжечковых животных.

Ферментативная активность щелочной фосфатазы нейтрофилов под влиянием судорожных припадков возрастает и спустя 2 часа после судорог доходит до $2,25 \pm 0,06$ (против $1,38 \pm 0,04$), а в дальнейшем в межсудорожном периоде—до $2,72 \pm 0,14$. Пероксидазная же активность нейтрофилов в этот период, наоборот, постепенно понижается (табл. 2).

Таблица 2

Изменение активности фосфатазы и пероксидазы церебеллэктомированных животных под влиянием коразоловых судорог

С р о к и	Коэффициент активности	
	щелочная фосфатаза	пероксидаза
Н о р м а	$1,38 \pm 0,04$	$0,95 \pm 0,02$
На 3—4-й день после церебеллэктоми	$1,59 \pm 0,06^*$	$1,31 \pm 0,04^*$
До начала 5-ых судорог	$1,62 \pm 0,05^*$	$1,24 \pm 0,05^*$
0,5 часа после 5-ых судорог	$1,69 \pm 0,08^*$	$0,91 \pm 0,02$
1 ч.	$1,87 \pm 0,14^*$	$0,82 \pm 0,14$
2 ч.	$2,25 \pm 0,06^*$	$0,71 \pm 0,04^*$
3 ч.	$1,71 \pm 0,09^*$	$0,74 \pm 0,05^*$
Перед 8—9-ми судорогами	$2,72 \pm 0,14^*$	$0,62 \pm 0,12^*$

Как показали наши предыдущие наблюдения [2, 10], у церебеллэктомированных животных в миелограмме отмечается преобладание клеток эритроидного ряда над лейкоидным. Однако под влиянием судорог при выключении мозжечка развивается обратная картина: превалирование клеток белого ряда, вследствие чего лейко-эритроидное соотношение доходит до 4 : 1 (табл. 3). В миелограмме наблюдается скопление ретикулярных клеток, увеличение процента мегакариоцитов, молодых форм нейтрофилов и, в частности, базофилов, что коррелирует с картиной этих элементов в периферической крови. Процент лимфоцитов в костном мозге резко возрастает при наличии лимфопении в крови. Отмечается распад ядер лимфоцитов. Изменения коли-

Таблица 3

Картина миелогаммы церебеллектормированных кроликов под влиянием коразоловых судорог

Сроки	Лейко-эритроцит. соотношение	Мегакарициты	Гематитобласты	Миелобласты	Промиелоциты	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядер- ные	Эозинофилы	Моноциты	Базофилы	Лимфоциты	Среднее коли- чество эритроид- ных элементов
Норма	3:1	0,1	0,71 + 0,08	1,52 + 0,01	1,82 + 0,12	3,5 + 0,21	7,2 + 1,2	29,4 + 2,9	18,6 + 3,5	0,8 + 0,08	2,9 + 0,2	0,4 + 0,21	7,1 + 1,4	25,5
До начала 5-ых судорог	2:1	0,2	1,62 + 0,06*	2,0 + 0,01*	3,42 + 0,8*	4,1 + 0,2*	6,5 + 1,2	12,2 + 2,4*	8,8 + 3,1*	0,8 + 0,1	6,0 + 1,1*	2,5 + 0,7*	19,1 + 4,1*	34,65
1 ч. после 5-ых судорог	4:1	0,2	0,81 + 0,01	1,25 + 0,18	1,6 + 0,22	4,2 + 0,8*	10,2 + 2,1	17,2 + 4,2*	20,6 + 5,1	0,2 + 0,21*	4,1 + 0,8	0,5 + 0,31	20,1 + 5,2*	19,0
Перед 8-9-ми судорогами	1,8:1	0,3	1,1 + 0,01*	1,3 + 0,24	1,6 + 0,22	9,0 + 2,1*	12,1 + 2,5	14,5 + 4,5*	13,9 + 3,6	0,4 + 0,81*	3,1 + 0,8	3,2 + 0,2*	4,1 + 0,3*	35,6

чества моноцитов как в пунктате костного мозга, так и в периферической крови незначительны, тогда как в контрольной серии опытов наблюдается резкое увеличение процента этих лейкоцитов [3].

Необходимо отметить и тот факт, что чувствительность лишенных червя мозжечка кроликов к судорожному агенту повышается, что выражается в уменьшении пороговой дозы коразола с 51—56 до 45—52 мг/кг. Это дает нам основание заключить, что мозжечок принимает участие в судорожной готовности организма.

Результаты экспериментов показывают, что многократные коразоловые судороги на фоне церебеллэктомии наряду с такими общими проявлениями, как лейкоцитоз, нейтрофилоз со сдвигами влево, лимфо- и эозинопения, наблюдаемыми при воздействии судорожных припадков и церебеллэктомии раздельно [2, 3], вызывают качественно новые изменения. К ним относятся базофилия с явлениями дегрануляции, углубление изменений структурных (гиперсегментация нейтрофилов, вакуолизация моноцитов, увеличение количества плазматических клеток) и функциональных свойств (увеличение активности щелочной фосфатазы и понижение пероксидазной активности) лейкоцитов. Общие проявления носят более выраженный, постоянный характер, углубляясь по мере увеличения числа судорожных припадков.

Можно допустить, что сдвиги в картине белой крови носят не только перераспределительный характер, но и вызваны изменениями лейкопоза, о чем свидетельствуют данные миелограмм.

Таким образом, проведенное сравнение результатов исследований белой крови при судорожных припадках у контрольной группы и церебеллэктомизированных животных показало, что защитно-приспособительные рефлексы у последних значительно изменены. Это свидетельствует о том, что при мобилизации сложных и многообразных защитно-адаптивных реакций организма в борьбе с экстремальными воздействиями червь мозжечка принимает определенное участие. Полученные данные раскрывают новые стороны адаптационно-трофического влияния мозжечка на процесс кроветворения.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 5/VII 1979

Է. Ս. ԱՆԻՐԻԱՅԱՆ, Ռ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ. Դ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻՑ ԶՐԿՎԱՆ ԿԵՆԴՐԱՆՆԵՐԻ ՍՊԻՏԱԿ ԱՐՅԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՑՆՑՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ուղեղիկի որդից զրկված կենդանիների սպիտակ արյան պատկերը կորազուլային ցնցումների ազդեցության տակ փոփոխվում է որոշակի ձևով: Մի կողմից ավելի արտահայտված են այն փոփոխությունները (լեյկոցիտոզ, ձախ թեքումով նեյտրոֆիլոզ, լիմֆո-, էոզինոպենիա, լեյկոցիտների կառուցվածքային փոփոխություններ), որոնք զարգանում են ուղեղիկից զրկված կենդա-

նինների մոտ, կամ կորագույնի ցնցումների ներգործության տակ: Մյուս կողմից արտահայտվում են որակապես նոր փոփոխություններ, որոնք դրսևորում են ուղեղիկի բացակայության պայմաններում ցնցումների նկատմամբ օրգանիզմի պատասխան ռեակցիա: Այդ կարգի փոփոխություններին կարելի է դասել արտահայտված բազոֆիլիան, նրանց հատիկների տարալուծումը, նեյտրոֆիլների ֆերմենտային ակտիվության խորը փոփոխությունները, ոսկրածուծում երիտասարդ բազոֆիլների և նեյտրոֆիլների տոկոսի զգալի ավելացումը և այլն: Ստացված տվյալները հանդիսանում են ուղեղիկի տրոֆիկ-ադապտացիոն ադապտացիայի ակադեմիայի նոր փաստեր, որոնք բացահայտում են արյունաստեղծման ընթացքում այդ օրգանի գործունեության նոր կողմերը:

E. S. ANDRIASIAN, R. M. STEPANIAN, L. G. GRIGORIAN

THE FUNCTIONAL PROPERTIES OF THE WHITE BLOOD IN EXPEPIENTAL SPASTIC FITS ON THE BACKGROUND OF CEREBELLECTOMY

The effects of combined influence of corasole spastic fits and removal of cerebellum on the functional properties of the white blood have been studied in rabbits. There have been revealed basophilia with some symptoms of degranulation, increase of the changes in the structural and functional properties of leukocytes. The latter are supposed to have redistributive character and to be caused by leukopoesis change.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. Гистохимия щелочной и кислой фосфатазы человека в норме и патологии. М., 1969.
2. Андриасян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1968.
3. Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1978, 2, стр. 13.
4. Вольный И. Ф. Физиол. ж. СССР, 1968, IV, 2, стр. 207.
5. Гезальян Л. С., Гаспарян Л. А. Изв. АН Арм.ССР (биол. науки), 1963, 16, 8, стр. 37.
6. Калантар Р. Н., Партев З. Х. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1963, 3, стр. 23.
7. Мхичев А. Г. Лаб. дело, 1969, 12, стр. 711.
8. Никогосян Л. А. Автореферат канд. дисс. (Ереван, 1975).
9. Персин И. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1978, 4, стр. 39.
10. Степанян Р. М. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1967.
11. Шмидт Е. В. Невропатол. и психиатр., 1948, 5, стр. 53.
12. Купер А., Авери Д. Medical News, 1973, 5, 39, 1 (из бюллетеня иностранной научно-технической информации ТАСС за 1974 г.).
13. Willott J. F., Urban G. P. Exp. Neurol., 1978, 58, 3, 575.

УДК 617—001.28—06—073.75

Г. К. ПАРСАДЯН, А. А. СИМОНЯН, Л. П. ТЕР-ТАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА
АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ УГЛЕВОДНО-
ФОСФОРНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ КУР

Изучена динамика активности АТФ-азы, гликогенфосфорилазы и фосфопротеинфосфатазы сердца и печени кур при общем лучевом поражении. Предполагается, что снижение АТФ-азной и повышение фосфорилазной активности в репаративной фазе развития лучевой болезни является компенсаторной реакцией, возмещающей дефицит АТФ в условиях разобщения окислительного фосфорилирования.

К настоящему времени накопилось значительное количество фактов, свидетельствующих о нарушении дыхания и сопряженного с ним окислительного фосфорилирования при облучении, о большой роли этих процессов в патогенезе пострадиационных изменений различных органов и тканей [1, 6]. В обычных условиях главным источником АТФ (до 80—90%) для большинства животных организмов служит сопряженное с дыханием фосфорилирование адениловых нуклеотидов. Однако в облученном организме наступает выраженное разобщение окислительного фосфорилирования. Еще в 1952 г. Ashwell et al. [12], а также Potter [16] обнаружили быстрое понижение способности связывать неорганический фосфат в селезенке животных, облученных сублетальными дозами (650—800 р). Позднее было установлено, что нарушения в аэробной фазе гликолиза проявляются не только в начальном периоде развития лучевой болезни, но и в более отдаленные сроки—на 7, 14, 30-е сутки после облучения крыс в дозе 600 р [4, 7].

Ввиду нарушений в аэробной фазе гликолиза особое место приобретает альтернативный механизм синтеза АТФ в аэробной фазе гликогенолиза и гликолиза. Однако деятельность ферментов, участвующих в утилизации гликогена при лучевой болезни, изучена в гораздо меньшей степени. Мало освещенным также остается вопрос о состоянии гидролиза АТФ. Между тем баланс этого макроэргического соединения в тканях пораженного организма обеспечивается не только интенсивностью синтеза, но и распада АТФ.

Следует также отметить, что большинство исследований, посвященных действию радиации на фосфорный обмен, проводилось на радиочувствительных тканях—селезенке, вилочковой железе, печени, в то время

как так называемым радиорезистентным тканям уделялось гораздо меньше внимания.

Для пополнения сведений о характере патологических и репаративных процессов, развивающихся в радиочувствительных и резистентных тканях при тотальном рентгеновском облучении, изучена активность ряда ферментов фосфорного обмена—АТФ-азы (К. Ф. 3. 6. 1. 3), фосфопротеинфосфатазы (ФПФ-аза; К. Ф. 3. 1. 3. 16) и гликоген-фосфорилазы (К. Ф. 2. 4. 1. 1) в некоторых тканях у кур.

Материал и методика

Для целей эксперимента использованы гексокиназа фирмы «Sigma» (США), АМФ, АТФ, глюкозо-1-фосфат и казенин (чистый по Хаммарстену) фирмы «Реанал» (ВНР), гликоген производства Олайнского завода химреактивов.

Работа выполнялась на курах белой русской породы. Кур подвергали однократному рентгеновскому облучению в дозе 800 р на аппарате РУМ-11 при напряжении 200 кВ и силе тока 15 мА; фокусное расстояние—60 см; фильтры—0,5 мм Си и 0,1 мм Аl.

Ткани мозга извлекали на холоду на 3, 7, 14 и 21-й день после облучения. Измельчение ткани проводили в гомогенизаторе Поттера с тефлоновым пестиком в течение 30 сек в 0,25М сахарозе—0,01М трис НСl буфере, рН 7,4 (разведение 1 : 9). Ядерную фракцию выделяли при 800 г в течение 10 мин в среде выделения.

Поглощение кислорода митохондриями измеряли манометрическим методом Варбурга (по [8]). Субстратом окисления в инкубационной смеси являлся сукцинат (60 мкМ). Об интенсивности окислительного фосфорилирования судили по убыли неорганического фосфата в среде в результате его эстерификации. Активность АТФ-азы определяли по В. П. Скулачеву [8]. Для определения активности ФПФ-азы пользовались методом Feinstein et Folk [14] с некоторыми модификациями [5]. Для определения тотальной фосфорилазной активности (фосфорилаза А и Б) пользовались методом Cory et Ullingworth [13] в направлении синтеза гликогена. Количество высвобождаемого в ферментативных реакциях неорганического фосфата определяли по Taussky et Shorr [17]. Белок во фракциях определяли по Lowry и сотр. [15].

Результаты и обсуждение

Облучение организма в дозе 800 р приводило к определенным сдвигам в активности АТФ-азы печени кур (таблица). АТФ-азная активность надмитохондриальной жидкости несколько снижается к третьим суткам после облучения. Вследствие включения защитных систем организма активность этого фермента постепенно повышается и на 14-й день лучевой болезни вновь достигает нормы. Развивающееся поражение организма приводит, однако, к значительному падению (более чем на 40%)

ФФФ-азной активности надмитохондриальной фракции в более поздние сроки лучевой болезни. Митохондриальная АТФ-аза печени оказалась более чувствительной к воздействию рентгеновского облучения. После небольшого повышения активности (на 3-и сутки) следовало устойчивое понижение АТФ-азной активности этой фракции в течение всего последующего хода лучевой болезни. Наблюдаемые изменения в активности АТФ-азы митохондриальной печени могут быть непосредственно связаны с физико-химическими нарушениями их субмикроскопической структуры.

Т а б л и ц а

Изменение активности АТФ-азы в субклеточных фракциях тканей кур при тотальном облучении в дозе 800 р. Р_{II} в мкатамах/мг белка за 30 мин

Ткань	Субклеточная фракция	Контроль	Дни облучения			
			3	7	14	21
Сердце	митохондрии	3,81	2,67	3,25	2,80	2,33
Сердце	надмитохондриальная фракция	3,91	1,94	2,87	3,25	2,58
Печень	митохондрии	3,42	3,77	2,53	2,51	2,59
Печень	надмитохондриальная фракция	3,72	2,86	3,10	4,02	2,10

В сердечной мышце наиболее значительное понижение активности АТФ-азы как митохондриальной, так и надмитохондриальной фракции отмечено на третьи сутки после тотального облучения кур. Такое подавление АТФ-азной функции можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма в ответ на глубокое разобщение окислительного фосфорилирования, наблюдаемого на 3—7-е сутки после облучения [4, 7]. Вполне допустимо поэтому заключить, что понижение уровня АТФ и промежуточных макроэргических интермедиаторов не может быть обусловлено повышением АТФ-азной активности. В более поздние сроки (7—14-е сутки) активность АТФ-азы сердечной мышцы несколько повышается, однако к 21-му дню лучевой болезни, когда происходят грубые деструктивные нарушения ультраструктуры клеточного аппарата, наступает вторичное угнетение АТФ-азной активности.

Торможение аэробного дыхания в облученном организме сопровождается возрастанием анаэробного обмена [6]. Установлено, что в печени, сердце и мозге крыс после облучения имеет место накопление пирувата и сукцината, тогда как количество α -кетоглутарата, фумарата и малата остается на уровне нормы [6]. Исследование содержания пирувата, лактата и отношения лактат/пируват в различных органах крыс при рентгеновском и γ -облучении показало, что в радиочувствительных и радиорезистентных органах изменения этих показателей неоднозначны и противоречивы [2]. Наряду с этим активность гликоген-фосфоорилазы—ключевого фермента деградации гликогена на пути анаэробного дыхания в условиях лучевой болезни—остается малоизученной. На рис. 1, а, б представлены данные о динамике фосфоорилазной активности в сердце и

печени кур после рентгеновского облучения. До седьмого дня тотальная фосфорилазная активность в постмитохондриальной фракции сердца нарастает, после чего уровень ее понижается и к 21-му дню после облучения не превышает соответствующих значений у контрольных животных.

Во фракции митохондрий сердца фосфорилазная активность незначительна и при облучении непрерывно снижается во все исследуемые сроки. Отмеченные сдвиги в активности фосфорилазы в целом повторяются и в печени облученных кур. Так, в конце первой недели отмечено почти двукратное повышение активности фермента в объединенной микросомально-цитоплазматической фракции, которое в последующие сроки исчезает. Изменения в активности митохондриальной фосфорилазы в этих условиях менее выражены. Полученные результаты (рис. 1,

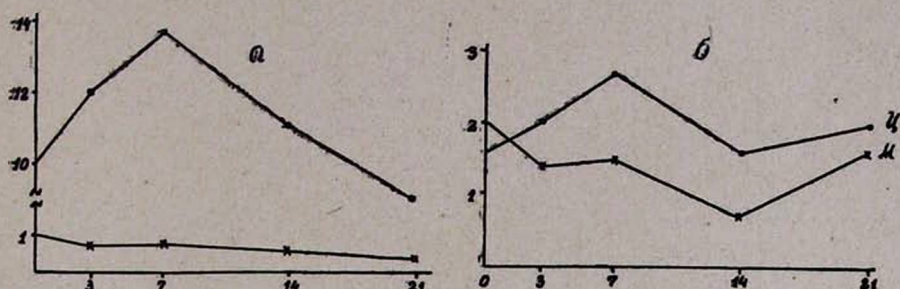


Рис. 1. Динамика активности фосфорилазы а) в сердце, б) в печени крыс в ходе развития лучевой болезни. По вертикали: активность фермента в мкатомах $R_n/\text{мг}$ белка /мин; по горизонтали: дни после облучения в дозе 800 р. м—митохондриальная фракция, ц—надмитохондриальная надосадоочная.

а, б) вновь подтверждают предположение о мобилизации компенсаторных механизмов тканей пораженного организма к концу первой недели после облучения.

Как известно, ряд ферментов углеводного и липидного обмена (и в том числе фосфорилаза) являются фосфопротеинами, и активность их регулируется универсальным механизмом фосфорилирования/дефосфорилирования, приводящим к постсинтетической модификации молекул ферментов. Кроме того, матричная активность хроматина находится в зависимости от степени фосфорилированности ядерных белков, которая, в свою очередь, обусловлена деятельностью протеинкиназы и ФПФ-азы. Показано, что облучение ядер и хроматина из печени и тимуса крыс *in vitro* в дозе 20 крад снижает протеинкиназную активность негистоновых белков хроматина на 15—20% [3]. Корреляция между скоростью синтеза РНК и фосфорилированием ядерных белков печени крыс обнаружена и при облучении *in vivo* [9, 10]. В то же время активность ФПФ-азы в условиях радиационного поражения тканей до настоящего времени не изучалась.

Согласно нашим данным (рис. 2а), ФПФ-азная активность цитоплазмы и микросом печени нарастает к 14-му дню после тотального облуче-

ния кур. Эти данные коррелируют с определенным понижением фосфоорилазной активности в печени облученных кур в те же сроки лучевой болезни. По-видимому, это понижение активности связано с переходом активной формы фермента—фосфоорилазы А в неактивную дефосфоформу—фосфоорилазу Б. Что касается активности митохондриальной ФПФ-азы, то после небольшого повышения на 7-й день она неуклонно снижалась и к 21-му дню после облучения составляла около половины нормы.

ФПФ-аза митохондрий сердца крыс оказалась весьма резистентной к облучению (рис. 2,б), тогда как активность фермента из надмитохондриальной фракции подвергается более существенным колебаниям. В конечном итоге через три недели после облучения в дозе 800 р активность ФПФ-азы, как и многих других ферментов, резко снижается.

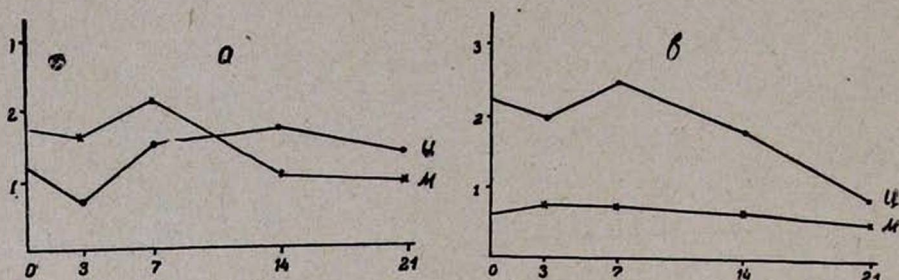


Рис. 2. Динамика активности ФПФ-азы а) в печени, б) в сердце крыс в ходе развития лучевой болезни. По вертикали: активность фермента в *мкатомах* Рн/мг белка/час; по горизонтали: дни после облучения в дозе 800 р. м.—митохондриальная фракция, ц—надмитохондриальная надосадочная.

Экспериментальные данные по действию радиации на фосфорный обмен довольно разнородны и с трудом поддаются систематике и обобщению. Все это затрудняет расшифровку сущности и механизма биологического действия радиации на ферменты углеводно-фосфорного обмена. На результатах сказываются условия эксперимента: вид животного, исследуемый орган, доза облучения и др [1, 11].

Наши данные подтверждают предположение о том, что резервы организма при сублетальных дозах облучения в основном исчерпываются к седьмому дню лучевой болезни, после чего начинают превалировать деструктивные процессы.

Институт биохимии
АН Арм ССР

Поступила 2/VII 1979 г.

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
 ՀԱՎԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱԾԽԱՋՐԱՏ-ՖՈՍՖՈՐԱՅԻՆ
 ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆԸ ՄԱՍՆԱԿՑՈՂ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ
 ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է հավի լյարդի ԱՏՖ-ազայի, գլիկոգենֆոսֆորիլազայի և ֆոսֆոպրոտեինֆոսֆատազայի ակտիվության դինամիկան, օրգանիզմի ճառագայթային ընդհանուր ախտահարման ժամանակ: Ենթադրվում է, որ ԱՏՖ-ազային ակտիվության նվազումը և ֆոսֆորիլազայի ակտիվության աճը ճառագայթային հիվանդության ռեպարատիվ փուլում հանդիսանում է օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման փեղեքման պայմաններում ԱՏՖ-ի պակասը լրացնող կոմպենսատոր ռեակցիա:

H. K. PARSADANIAN, A. A. SIMONIAN, L. P. TER-TATEVOSSIAN

THE EFFECT OF TOTAL X-RAY IRRADIATION ON THE ACTIVITY
 OF SOME ENZYMES OF CARBOHYDRATE-PHOSPHOROUS *
 METABOLISM IN CHICKEN TISSUES

The dynamics of ATP-ase, glycogen phosphorylase and phosphoprotein phosphatase activities in chicken heart and liver in the course of total radiation defeat (800 R) has been investigated.

It has been revealed that ATP-ase activity decreases and phosphorylase activity increases on the 3—7th days after irradiation. It is the compensatory reaction of organism, directed to ATP deficit compensation due to uncoupling of oxidative phosphorylation.

The higher radioresistence of the heart muscle phosphoprotein phosphatase, compared with that of the mitochondrial enzyme has been also obtained.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванников Л. Л. В кн.: Радиационное поражение и восстановление структур и функций макромолекул. М., 1977, стр. 210.
2. Гроздов С. П., Кирьянов И. Ю. Радиобиол., 1970, 10, 3, стр. 470.
3. Зотова Р. Н., Уманский С. Р. Радиобиол., 1978, 18, 2, стр. 183.
4. Литовченко И. Н. Автореф. канд. дисс. Одесса, 1973.
5. Парсаданян Г. К., Асланян И. Г., Тер-Татевосян Л. П. Укр. биохим. ж., 1977, 49, 3, 23, стр. 19.
6. Савицкий И. В. В кн.: Проблемы энергетики в облученном организме. М., 1977, стр. 97.
7. Савицкий И. В., Борисова А. С., Зелинский В. Г. и др. Радиобиология, 1967, 7, 6, стр. 840.
8. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.

9. Токарская В. И., Уманский С. Р., Скотникова О. И., Кузин А. И. ДАН СССР, 1972, 227, 4, стр. 998.
10. Уманский С. Р., Зотова Р. Н., Токарская В. И. Радиобиология, 1975, 15, 4, стр. 5.
11. Утешев А. Б., Сатхожина Э. А. В кн.: Вопросы тканевой радиочувствительности. Алма-Ата, 1970, стр. 11.
12. Ashwel G., Hickman J. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1952, 80, 407.
13. Cory G. T., Illingworth B., Keller P. In: Methods in Enzymol. N. Y., AP, 1957, 1, 200.
14. Feinstein R. N., Folk M. G. J. Biol. Chem., 1949, 177, 339.
15. Lowry O. H., Rosebrough N. Y. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
16. Potter R., Bethel F. Federat. Proc., 1952, 11, 270.
17. Taussky H. H., Shorr E. J. Biol. Chem., 1953, 202, 675.

УДК 612.014

Э. Е. МХЕЯН, К. М. КОЧАРЯН, Г. А. ГЕВОРКЯН

ОБНОВЛЕНИЕ ГИСТОНОВ МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕГО УДАЛЕНИЯ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Установлено, что после удаления верхнего шейного симпатического узла наряду с количественными изменениями заметно меняется включение ^{14}C -лизина в ядерные белки мозговых клеток крыс. Объясняется факт угнетения синтеза ДНК и гистонов в ядрах клеток мозга крыс, имеющий место после удаления верхнего шейного симпатического узла.

В настоящее время установлено, что гистоны не только являются в структурном отношении составляющими клеточного ядра, но играют значительную роль в метаболизме клетки [1, 6, 7]. Проблема метаболизма гистонов включает в себя вопросы их биосинтеза и катаболизма. Местом синтеза гистонов является цитоплазма [15]. Внутриклеточная локализация гистонов еще не выяснена, хотя ряд авторов установили протеолитическую активность ядер [12]. Удаление гистонов из хроматина солевой обработкой или кислотной экстракцией сопровождается увеличением матричной активности. Вместе с тем имеются сведения о том, что гистоны могут ограничивать транскрипцию ДНК в клетке путем ингибирования ДНК-зависимого синтеза РНК [2, 8].

Предыдущими исследованиями нами установлено, что количество ДНК в ядрах мозговых клеток понижается симметрично в обеих половинах мозга после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла [3, 4].

В данном сообщении обсуждаются результаты включения ^{14}C -лизина в гистоны, негистоновые белки и цитоплазматические белки в разные сроки после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла.

Методика

Опыты ставились на белых крысах обоего пола массой 150—200 г. Крысы содержались на обычном пищевом рационе. Верхний шейный симпатический (ВШС) узел справа удаляли под легким эфирным наркозом. О достоверности удаления узла судили по проявлению энцефальма и су-

жению глазной щели. Через 1,3 и 7 суток крысам внутрибрюшинно вводили ^{14}C (U)-лизин с удельной активностью 210 мК/мм в количестве 15мкКюри каждой. Через 2 часа после инъекции животных декапитировали. Все манипуляции с тканью проводились на холоду. Для получения ядерной фракции объединялись одинаковые полушария от 8 животных. Ядра выделяли по методу Dingman и Sporn [13]. Гистоны экстрагировали и осаждали по методике, описанной ранее [5]. Величину включения ^{14}C -лизина в тотальные гистоны, негистоновые белки (НГБ), оставшиеся после экстракции гистонов, цитоплазматические белки (ЦПБ), осаждаемые 10% трихлоруксусной кислотой с последующей солибилизацией, считали на жидкостном сцинтилляционном счетчике LS-30 марки «Intertechnik» (Франция) с эффективностью счета 0,95% в канале, предусматривающей счет ^{14}C , с применением внешнего стандарта для выражения полученных данных в распадах/минуту.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования (таблица) показали, что в норме самую высокую активность по ^{14}C -лизу проявляют ЦПБ, самую низкую—гистоны, что характерно для дифференцированных тканей с малым митотическим индексом, как свидетельствуют и данные литературы [9, 11].

Таблица

Удельная радиоактивность ЦПБ, НГБ и гистонов мозга белых крыс в разные сроки после одностороннего удаления ВНС узла (в распад/мин/г белка)

Белки	Контроль		1 сутки		3 сутки		7 суток	
	правая пол.	левая пол.	правая пол.	левая пол.	правая пол.	левая пол.	правая пол.	левая пол.
ЦПБ	1751808± 88632	1445864± 47260	1310872± 66080	1188504± 58320	1268664± 62088	848576± 41576	737752± 8040	723440± 8520
НГБ	962838± 48142	953165± 47187	488860± 25710	504030± 18357	767825± 6340	699060± 9060	399558± 18890	387018± 2458
Гистоны	412915± 34140	376892± 21580	370202± 21508	346942± 23831	504053± 22023	445762± 12378	358553± 26084	307581± 2450

Через 1 сутки после правостороннего удаления ВНС узла отмечается тенденция к снижению удельной радиоактивности общих гистонов, на 3-и сутки, наоборот, имеется статистически достоверное повышение, причем четко проявляется разница в удельной радиоактивности гистонов между правой и левой половинами мозга. На 7-е сутки вновь происходит понижение на 13% в правой и 17% в левой половине. При сопоставлении полученных данных с количественными изменениями общих гистонов, установленными нами в предыдущих исследованиях, выясняется, что параллелизма между изменениями удельной радиоактивности и количественными сдвигами общих гистонов нет. Так, например, через 1 сутки после десимпатизации количество общих гистонов статисти-

чески достоверно повышается на 18% в правой половине мозга крыс и на 7% в левой, в то же время наблюдается тенденция к падению удельной радиоактивности. На 3-и сутки имеет место заметное увеличение общих гистонов на 29% в левой, интактной, половине мозга крыс, между тем как повышение удельной радиоактивности более четко выражено в правой половине. Через 7 дней после десимпатизации на фоне пониженной удельной радиоактивности имеет место повышение количества тотальных гистонов.

Сопоставляя эти данные, можно прийти к заключению, что наблюдаемое повышение количества гистонов после десимпатизации не является результатом стимулирования синтеза. Логично предположить, что симпатическая денервация сильнее затрагивает распад гистонов, чем синтез.

Из литературы известно, что скорость синтеза гистонов часто совпадает во времени со скоростью синтеза ДНК [14]. По данным нашей лаборатории, количество ДНК в ядрах мозговых клеток сразу понижается после десимпатизации и не доходит до исходного уровня в течение трех месяцев, между тем как количество тотальных гистонов увеличивается [4, 5]. После определения удельной радиоактивности гистонов стало ясно, что вышеупомянутый парадокс только кажущийся. Понижение удельной радиоактивности четко говорит об угнетении синтеза гистонов. Известно также, что синтез гистонов в различных фазах клеточного деления имеет различную интенсивность, причем в активно делящихся клетках обменимость гистонов коррелируется с клеточным циклом [16]. В имеющихся публикациях указывается, что митотические циклы клеток непосредственно регулируются вегетативной нервной системой, в частности ее симпатическим отделом [17]. Ряд работ свидетельствует о том, что симпатическая денервация приводит к угнетению митотической активности эпителия роговицы глаза, а также языка [10]. Интересно то, что сдвиги митотического режима более заметно наблюдаются в центральных участках роговицы, т. е. в местах, наиболее удаленных от кровеносных сосудов. Угнетение митотической активности непосредственно свидетельствует о подавлении обмена нуклеиновых кислот и гистонов, что и наблюдается в наших исследованиях, но с определенной оговоркой, так как митотическая активность клеток мозга слишком низкая.

Нами уже сообщалось, что после десимпатизации наблюдается заметное снижение ЦПБ в клетках мозговой ткани крыс [3]. При изучении удельной радиоактивности ЦПБ выяснилось, что с 1-го же дня после десимпатизации происходит прогрессивное уменьшение включения ^{14}C -лизина в ЦПБ, что на 7-е сутки составляет почти 50% от первоначального уровня (таблица). Исходя из этого, можно заключить, что уменьшение ЦПБ является прямым результатом увеличения количества гистонов [5], что, как известно, ограничивает транскрипцию ДНК путем ингибирования ДНК-зависимого синтеза РНК.

В процессе специфической регуляции транскрипции в дифференцированных клетках, как известно, определенную роль играют негистоновые

белки хроматина. Как показывают результаты наших исследований, удельная радиоактивность НГБ через 1 сутки после десимпатизации резко падает и составляет 52%, после некоторого повышения на 3-и сутки имеет место значительное уменьшение удельной радиоактивности на 7-е сутки, причем разницы в отдельных половинах головного мозга почти не наблюдается. Иначе говоря, одностороннее удаление ВШС узла приводит к двустороннему однотипному изменению. Аналогичные явления наблюдали и в отношении других ингредиентов, обсуждение которых не является целью данного сообщения. Интересно отметить, что такое снижение удельной радиоактивности коррелирует с уменьшением общего количества НГБ в ядрах мозговых клеток в те же сроки после удаления ВШС узла [5]. Таким образом, влияние симпатической денервации на обмен негистоновых белков более однозначно, чем на обмен гистонов.

Кафедра общей и клинической химии
Ереванского медицинского института

Поступила 14/III 1980 г.

Է. Ե. ՄԿԵՅԱՆ, Կ. Մ. ԲՈՉԱՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ՀԻՍՏՈՆՆԵՐԻ ՆՈՐԱՑՈՒՄԸ
ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՄԻԱԿՈՂՄԱՆԻ
ՀՆՈԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՏԱՐԲԵՐ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐՈՒՄ

Հաստատված է, որ վերին սիմպաթիկ հանգույցի (վ. ս. հ.) հեռացումից հետո քանակական փոփոխությունների հետ մեկտեղ նկատելիորեն փոխվում է ^{14}C -լիզինի ներմուծումը առնետների ուղեղի բջիջների կորիզների սպիտակուցների մեջ: ^{14}C -լիզինի ներմուծումը ոչ հիստոնային սպիտենների մեջ փոքրանում է ուղեղի երկու կիսագնդերում դեսիմպաթիզացիայի առաջին իսկ օրից սկսած: Հիստոնային սպիտենների նորացումը փոխվում է ալիքաձև: Նկատելիորեն փոխվում է ^{14}C -լիզինի ներմուծումը ցիտոպլազմատիկ սպիտենների մեջ:

Այս փաստերը հիմք են ծառայում առնետների ուղեղի բջիջների կորիզներում դեզօքսինուկլեինաթթվի (ԴՆԹ) և հիստոնների սինթեզի ընկճումը բացատրելու համար: Վերջինս առկա է վ. ս. հ.-ի հեռացումից հետո:

E. E. MKHEYAN, K. M. KOCHARIAN, G. A. GEVORKIAN

EXCHANGE OF BRAIN HISTONES OF WHITE RATS IN
DIFFERENT PERIODS AFTER UNILATERAL ABLATION OF
UPPER CERVICAL SYMPATHETIC GANGLION

It is ascertained that after the ablation of the upper cervical sympathetic ganglion parallel with quantitative changes inclusion of ^{14}C -lysine into the nuclear protein of brain cells of rats noticeably changes. Inclusion of ^{14}C -lysine into non-hystone protein falls from the first day

in both halves of the brain after desympathization. Renewal of hystone protein changes undulatingly. The inclusion of ^{14}C -lysine into cytoplasmic protein noticeably falls.

According to the data obtained the fact of depression of DNA synthesis and hystones in the nucleus cells in the brain of rats, after the ablation of the upper cervical sympathetic ganglion, is explained.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буш Х. Гистоны и перенос генетической информации. М., 1968.
2. Козлов Ю. А., Георгиев Г. П. Молек. биол., 1971, 3, стр. 789.
3. Мхейн Э. Е., Карапетян Т. Д. Вопр. биохим. мозга, 1974, IX, стр. 181.
4. Мхейн Э. Е., Карапетян Т. Д. III Всесоюзный биохим. съезд. Рига, 1974. стр. 38.
5. Мхейн Э. Е., Кочарян К. М. Вопр. биохим. мозга, 1979, XIII, стр. 139.
6. Паносян Г. А. Структура и функции гистонов. Ереван, 1978.
7. Паносян Г. А. Биол. ж. Армении. 1967, 20, стр. 8.
8. Поспелов В. А. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1972.
9. Самарина О. П. Биохимия, 1961, 26, стр. 61.
10. Уткин Г. А., Косиченко Л. П. Бюллетень эксп. биол. и мед., 1955, 40, 12, стр. 43.
11. Bustos-Valder S. E., Delssereth A. Arch. Biochem. Biophys., 1968, 126, 848.
12. Dounce A. L., Umana R. Biochemistry, 1962, 1, 811.
13. Dingman C., Sporn B. J. Biol. Chem., 1964, 239, 3483.
14. Gallwitz D., Mueller G. C. FEBS Letters, 1970, 6, 83.
15. Oltver D., Chalkley R. Biochemistry, 1974, 13, 25, 5093.
16. Ohba J., Hayashi K., Nakagawa J. Eur. J. Biochem., 1975, 56, 2, 343.
17. Sigelman S., Friedemwald J. S. Arch. Ophthal., 1954, 52, 1, 46.

УДК 612.826.4

П. Н. ВЕРОПОТВЕЛЯН, Г. В. ЗУБКОВ, Н. Г. СЕРГИЕНКО,
Л. П. КРЮЧКОВАВЛИЯНИЕ СЕРОТОНИНА И МЕЛАТОНИНА
НА НЕЙРОСЕКРЕЦИЮ ГИПОТАЛАМУСА

Изучение влияния серотонина и мелатонина на нейросекрецию гипоталамуса показало, что внутрижелудочковое введение мелатонина крысам-самкам вызывает накопление нейросекрета в нейросекреторных ядрах, блокирует его выброс в заднюю долю гипофиза. Внутрижелудочковое введение серотонина повышает секреторную активность нейросекреторных ядер.

В результате развития учения о нейросекреции удалось установить тесную связь гипоталамуса с гипофизом как единой гипоталамо-гипофизарной системы.

Гипоталамусом выделяются «рилизинг»-факторы, способствующие выделению гипофизом тропных гормонов. Супраоптическими и паравентрикулярными ядрами выделяется вазопрессин и окситоцин, поступающие в заднюю долю гипофиза и играющие важную роль в регуляции и развитии родовой деятельности [1]. Некоторые исследователи приписывают окситоцину ведущую роль в развязывании родовой деятельности [5]. Роль окситоцина и вазопрессина в сократительной деятельности матки подтверждается данными Fusch [10], который наблюдал торможение сократительной активности миометрия при введении женщинам этилового спирта, тормозящего выделение окситоцина и вазопрессина из нейрогипофиза вследствие ингибирующего действия алкоголя на процесс выделения названных гормонов [6, 7]. Таким образом, роль окситоцина и вазопрессина в регуляции родовой деятельности несомненна.

Однако до настоящего времени механизм гипоталамической регуляции синтеза и выведения в кровь этих веществ недостаточно понятен. Исследования последних лет показывают, что на функцию гипоталамуса значительное влияние оказывает эпифиз, который функционирует как регулятор времени физиологических явлений [3, 10]. Имеется наблюдение о набухании некоторых гипоталамических ядер, в том числе супраоптического и паравентрикулярного, после удаления эпифиза [6]. Установлено, что экстракт эпифиза блокирует выделение секреторного продукта паравентрикулярного ядра [8].

Однако при введении экстрактов элифиза вводится несколько биологически активных веществ, что не позволяет точно судить о механизме действия каждого из них, поэтому возникает вопрос, какими биохимическими механизмами осуществляется выделение и реализация нейросекретов гипоталамическими ядрами. Нашей задачей явилось изучение влияния серотонина и мелатонина на нейросекреторную функцию супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса в эксперименте.

Методика

Работа проводилась на крысах-самках массой 150—200 г в трех сериях опытов (по 15 животных). Под нембуталовым наркозом (30 мкг на 1 кг веса) животных скальпировали и с помощью стереотаксического прибора вводили микроканюлю в третий желудочек мозга. Через микроканюлю с помощью микропипетки вводили серотонинкреатининсульфат, мелатонин. Оба амина вводили в количестве 5 мкг. Крысам контрольной группы вводили физиологический раствор. Через 4 часа после введения амина в третий желудочек мозга крысы забивались. Гипоталамус фиксировали в жидкости Буэна и заливали 3% раствором целлоидина. Серийные срезы фронтальной плоскости гипоталамуса толщиной 4—5 мк окрашивали хромовым гематоксилином с фуксином в модификации А. Л. Поленова [2].

Учет количественного содержания нейросекреторного материала проводился визуально, а также путем микрометрии диаметров нейронов и их ядер с помощью окулярного микрометра МОВ-1-15. Оценку функционального состояния супраоптического и паравентрикулярного ядер исследуемых животных проводили по величине нейросекреторных клеток и содержанию в них нейросекреторных гранул, величине клеточных ядер и процентному распределению нейронов различной величины.

Результаты

В супраоптическом ядре контрольных животных встречаются клетки, характеризующиеся различным уплотнением цитоплазмы. Нейроны с плотной грануляцией по размерам невелики и на препаратах интенсивно окрашены. Контуры нейросекреторных клеток и клеточных ядер отчетливо различимы. Кроме этого, можно дифференцировать нейроны с умеренным содержанием нейросекрета, которые по своим размерам превосходят интенсивно окрашенные клетки, но так же, как и последние, имеют хорошо различимые клеточные и ядерные мембраны. Форма их в преобладающем большинстве округлая. Встречаются также нейроны с незначительным содержанием нейросекрета. В связи со слабой окрашиваемостью тело этих нервных клеток часто сливается с общим фоном невроглии, и клеточная граница становится малоразличимой. Размеры светлоокрашенных нервных клеток не уступают нейронам, содержащим умеренное количество Гомори-положительного вещества, а в некоторых

случаях значительно их превосходят. Очертания клеток более сглаженные, благодаря чему они приобретают овальную или округлую форму; цитоплазма вакуолизирована.

Паравентрикулярные нейроны характеризуются в основном умеренным содержанием Гомори-положительной грануляции, крупным ядром, ясно различимым под микроскопом ядрышком и нередко хорошо выраженной перинуклеарной зоной. Площадь поперечного сечения нейросекреторных клеток представлена в таблице.

Таблица

Площадь поперечного сечения нейросекреторных клеток в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах переднего гипоталамуса (в $\mu\text{м}^2$)

Серия опытов	n	Супраоптическое ядро	Паравентрикулярное ядро
		$M \pm m$	$M \pm m$
Контрольная группа	15	$360,0 \pm 4,7$	$311,0 \pm 3,4$
После введения мелатонина	15	$524,0 \pm 8,1$ $P < 0,001$	$480 \pm 7,3$ $P < 0,001$
После введения серотонина	15	$640 \pm 14,3$ $P < 0,001$	$532 \pm 11,2$ $P < 0,001$

У животных, которым был введен мелатонин, супраоптическое и паравентрикулярное ядра состоят преимущественно из крупных нейронов с большим содержанием Гомори-положительного вещества, которое в виде крупных гранул равномерно располагается в цитоплазме клеток. Единичные нейроны обнаруживают некоторое уплотнение грануляции на периферии. В перинуклеарной зоне нервных клеток выявляются вакуоли.

Мелкие темные нейроны, содержащие большое количество нейросекрета, на срединных срезах встречаются редко. Нейросекреторных клеток, характеризующихся потерей Гомори-положительного материала, не обнаружено. Клеточные ядра округлые, крупные. Ядрышко располагается в центре ядра. Наблюдается значительное увеличение средней площади поперечного сечения нейронов и их ядер (таблица), возрастает процентное содержание крупных нейросекреторных клеток со значительной Гомори-положительной грануляцией.

Таким образом, после внутрижелудочкового введения мелатонина в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах значительно набухают нейросекреторные клетки за счет большого содержания Гомори-положительного вещества, которое в виде крупных гранул равномерно располагается в цитоплазме клеток. Эти сдвиги свидетельствуют о том, что мелатонин блокирует выброс нейросекреторного материала в заднюю долю гипофиза.

В супраоптическом и паравентрикулярном ядрах животных, забитых после введения серотонина, содержится много набухших клеток с незначительной грануляцией.

Имеются нейросекреторные клетки меньших размеров и интенсивно окрашенные, так как содержание Гомори-положительного вещества в них более значительно. Очень редко встречаются мелкие, богато гранулированные нейросекреторные клетки. Средняя площадь сечения нейронов значительно выше, чем в контрольной группе. При этом резко возрастает площадь сечения клеточных ядер, что свидетельствует о нарастании секреторной активности ядер. Увеличивается процентное содержание крупных нейронов ($p < 0,001$).

Как видно из вышеописанной гистохимической картины, серотонин повышает секреторную активность нейросекреторных ядер. Можно полагать, что в области супраоптического и паравентрикулярного ядер есть серотонин-реактивные нейроны и их возбуждение, очевидно, приводит к увеличению образования нейросекрета.

Таким образом, полученные результаты позволяют считать, что шишковидная железа участвует в регуляции нейросекреторной активности супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса.

Кафедра акушерства и гинекологии факультета
усовершенствования врачей Днепропетровского
мед. института, Криворожский клинический роддом № 1

Поступила 28/IV 1979 г.

Պ. Ն. ՎԵՐՈՊՈՏՎԵԼՅԱՆ, Գ. Վ. ԶՈՒԲԿՈՎ, Ն. Գ. ՍԵՐԴԻԵՆԿՈ, Լ. Պ. ԿՐՅՈՒՇԿՈՎԱ

ՍԵՐՈՏԻՆԻ ԵՎ ՄԵԼԱՏՈՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՆԵՅՐՈՍԵԿՐԵՏԻՍԱՅԻ ՎՐԱ

Հիպոթալամուսի նեյրոսեկրետային վրա սերոտոնինի և մելատոնինի ազդեցության ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ մելատոնինի ներարկումը արու առնետներին ներփորոքային ճանապարհով առաջ է բերում նեյրոսեկրետի կուտակում նեյրոսեկրետոր կորիզներում, շրջափակում է նրա մուտքը հիպոֆիզի հետին բևեռ:

Սերոտինինի ներփորոքային ներարկումը բարձրացնում է նեյրոսեկրետոր կորիզների հյուսվածատան ալտիվությունը:

P. N. VEROPOTVELIAN, G. V. ZOUBKOV, N. G. SERGIENKO,
L. P. KRYOUCHKOVA

EFFECT OF SEROTONIN AND MELATONIN ON NEUROSECRETION OF THE HYPOTHALAMUS

The study of the effect of serotonin and melatonin on neurosecretion of the hypothalamus has shown that intraventricular administration of melatonin to female rats causes accumulation of neurosecret in neurosecretory nuclei, blocks its throw to the posterior lobe of the hypophysis.

Intraventricular administration of serotonin increases the secretory activity of the neurosecretory nuclei.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мануилова И. А., Багряни Э. Р. В кн.: Некоторые актуальные вопросы акушерско-гинекологической эндокринологии. М., 1971, стр. 43.
2. Поленов А. Л. Арх. анат., 1963, в. 4, стр. 107.
3. Чазов Е. И., Исаченков В. А. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М., 1979, стр. 238.
4. Anton-Tay, Bargmann W. Lellforsch, 1949, Bd. 34, 610.
5. Caldeyro-Barsia R. Clin Obst Lyn., 1960, 3, 386.
6. Carnicelli A., Saba P., Celld P., Marescotty V. Follid Endocr., 1951, 7, 110.
7. Лампэ Л. Интенсивный родовой блок. Будапешт, 1979, стр. 376.
8. Milcst, Bellion D., Holban R. D., Sahleance. J. Comun. Acad. RPR, 1955, 15, 53.
9. Wurtman R. Amer. J. Obst. Gynec., 1969, 104, 3, 320.
10. Fuchs F. Intern. Congr. Obst. Gyn. New York, 1970.

УДК 617—001.17—008.9

В. Е. МХЕЯН, Г. Г. ГАСПАРЯН

ДЕЙСТВИЕ ЛАЗЕРНЫХ ЛУЧЕЙ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И СКОРОСТЬ СИНТЕЗА РНК В КОЖЕ У РЕНТГЕНОБЛУЧЕННЫХ КРЫС, ПОЛУЧИВШИХ ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Показано, что лучи лазера с длиной волны 6943 Å оказывают нормализующее действие на скорость транспорта ^3H -уридина в клетку и его включения в состав РНК у животных с ожоговой травмой. При радиационно-термическом поражении нормализующее влияние лазерных лучей проявляется в ранние сроки.

Проницаемость клеточных мембран для низкомолекулярных веществ изменяется при различных патологиях и экспериментальных воздействиях, так что исследование этого показателя может дать информацию о функциональном состоянии клеток и ткани в целом. Как известно, ионизирующее излучение поражает практически все функциональные структуры клеток, в том числе плазматическую мембрану. Так, показано [14] изменение проницаемости клеточных мембран культивируемых фибробластов китайского хомячка для ^3H -тимидина после облучения клеток рентгеновскими лучами в дозе 360 рад. Известно также, что облучение вызывает нарушение ряда метаболических процессов в клетке и среди них всех этапов обмена РНК [11, 12].

Сочетание рентгеновского облучения с термическим ожогом обладает значительно более глубоким поражающим действием на организм, чем каждый из этих факторов в отдельности [1, 9; 16]. Мы не обнаружили в литературе сведений об изменениях скорости транспорта веществ через клеточную мембрану и синтеза РНК в условиях радиационно-термического поражения, а также сведений о сдвигах этих показателей при ожоговой болезни.

В связи со сказанным и учитывая литературные и наши [3, 8] данные о благоприятном действии лазерных лучей на некоторые патологические процессы в организме, в частности, на течение термических ожогов [4], а также на радиорезистентность животных [6], мы в настоящем исследовании поставили цель изучить влияние монохроматических когерентных лучей на изменение проницаемости клеточных мембран для ^3H -уридина и скорости включения меченого предшественника в РНК у животных, подвергшихся рентгеновскому облучению и получивших термические ожоги.

Работа выполнена на 97 беспородных белых крысах массой 180—220 г. У животных удаляли волосы в области спины за 1—2 суток до начала опыта. Эксперименты проводили в следующих сериях. 1. Интактные животные (контроль). 2. Животные, получившие термический ожог (ожог). 3. Животные, получившие термический ожог и лазерные лучи (ожог+лазер). 4. Животные, облученные рентгеновскими лучами и получившие термический ожог (рентген+ожог). 5. Животные, облученные рентгеновскими лучами, получившие термический ожог и лазерные лучи (рентген+ожог+лазер).

Рентгеновское облучение проводили на аппарате РУМ-11 однократно, тотально, в дозе 600 р при следующих условиях: напряжение 200 кВ, сила тока 15 мА, кожно-фокусное расстояние 40 см, фильтры 0,5 Cu и 1 Al, мощность дозы 34 р/мин. Термический ожог 3-й степени наносили после рентгеновского облучения с помощью электропаяльника с терморегулятором типа РТП-2М. Лазерное облучение проводили на рубиновом лазере марки «Арзни-206» с длиной волны 6943 Å, мощностью 4 Дж/имп и частотой 2 Гц. Воздействие лазерными лучами осуществляли после нанесения ожога, а также через 1,3,7 суток после начала опыта в области ожоговой раны.

Распространенным количественным методом изучения скорости транспорта веществ в клетку является метод с применением радиоактивных изотопов. В случае, когда используются меченые предшественники макромолекул, этот метод позволяет при определенных условиях одновременно исследовать скорость синтетических процессов [7]. В наших опытах для определения скорости включения ^3H -уридина в клетку и в состав РНК у крыс брали биопсию кожи весом 60—100 мг поблизости от места нанесения ожога. Быстро очищали биопсию от подкожной клетчатки, взвешивали и погружали на 15 мин в раствор ^3H -уридина (удельной активностью 16,4 Кц/мМ) с конечной активностью 10 мКц/мл, приготовленный на физрастворе. Раствор изотопа предварительно подогревали до 37°, при той же температуре проводили инкубацию ткани. Предварительные определения радиоактивности ткани с варьированием времени ее инкубации с изотопом (5, 15, 30 и 60 мин) и активности изотопа (5, 10, 50 и 100 мКц/мл) показали, что избранные условия удовлетворительны для эффективного счета радиоактивности на сцинтилляционном счетчике. Затем кусочек кожи выдерживали 15 мин в двух сменах охлажденного до 4° физраствора. Показано [13], что такая обработка приводит к вымыванию свободного предшественника из межклеточных промежутков. Переносили кусочки ткани в охлажденный 5% раствор ТХУ (два раза по 15 мин, общий объем 6 мл). При подобной фиксации ткани происходит вымывание внутриклеточного пула ^3H -уридина, не включившегося в состав РНК (кислоторастворимая фракция), а в ткани сохраняется радиоактивность ^3H -уридина, включившегося в РНК (кислотонерастворимая фракция). Аликвоты ТХУ-экстракта наносили на кружки фильтровальной бумаги и подсушивали на воздухе. Пробы ткани солиоби-

лизировали и также наносили на фильтровальную бумагу. Приготовленные таким образом препараты помещали в кюветы для сцинтилляционного счетчика и определяли их радиоактивность на счетчике SL 30*. Полученные значения радиоактивности пересчитывали с учетом исходного веса ткани. Сумма радиоактивности кислоторастворимой и кислотонерастворимой фракций служила показателем скорости включения меченого уридина в клетку, а кислотонерастворимой фракции—скорости включения меченого предшественника в РНК.

Измерения проводили в динамике через 1,3,7,15 и 30 суток после начала опыта.

Результаты и обсуждение

Термический ожог сам по себе и в сочетании с рентгеновским облучением вызывает на 1-е сутки после воздействия сильное (до 335% в 4-й серии) возрастание проницаемости плазматической мембраны кле-

Таблица
Скорость включения ^3H -уридина в клетки и РНК

Сроки наблюдения, сутки	Включение ^3H -уридина в клетку, число распадов на единицу веса ткани	Включение ^3H -уридина в РНК, число распадов на единицу веса ткани
1-я серия (контроль)		
	7,23±0,6	2,25±0,3
2-я серия (ожог)		
1	22,19±4,5	2,66±0,5
3	34,88±6,1	4,32±1,0
7	20,39±3,3	2,40±0,3
15	7,75±1,1	1,85±0,3
30	8,37±0,9	3,10±0,9
3-я серия (ожог+лазер)		
1	22,79±3,4	2,50±0,4
3	15,09±2,2	2,87±0,6
7	14,19±2,0	2,63±0,6
15	8,68±1,0	1,85±0,4
30	6,13±0,8	2,04±0,4
4-я серия (рентген+ожог)		
1	24,20±5,6	5,93±1,2
3	30,62±6,2	3,93±0,8
7	26,83±7,0	5,38±0,9
15	32,63±9,4	5,07±1,7
30	—	—
5-я серия (рентген+ожог+лазер)		
1	20,81±4,3	4,00±1,1
3	19,52±5,7	2,32±0,8
7	33,58±6,8	4,38±1,3
15	—	—
30	—	—

* Измерения не проводили из-за малого числа выживших животных.

* Измерения выполнены Г. А. Геворгяном и В. Л. Татевосяном (Институт биохимии АН Арм ССР), в связи с чем авторы приносят им благодарность.

ток для экзогенного уридина (таблица, рис. 1). Активация транспорта предшественника происходит при всех исследованных воздействиях (серии 2—5) и примерно в равной степени, что говорит о ее неспецифическом характере. В последующие сроки (3 и 7-е сутки) изменения проницаемости происходят по-разному в разных условиях. Так, во 2-й (ожог) и 4-й (рентген+ожог) сериях увеличение продолжается и на 3-и сутки, превышая исходный уровень соответственно на 482 и 424%, а на 7-е сутки возвращается к значениям, которые наблюдались на 1-е сутки. На 15-е сутки проницаемость клеточных мембран у животных с термическими ожогами (2-я серия) нормализуется, а у рентгеноблученных животных с термическими ожогами (4-я серия) вновь повышается.

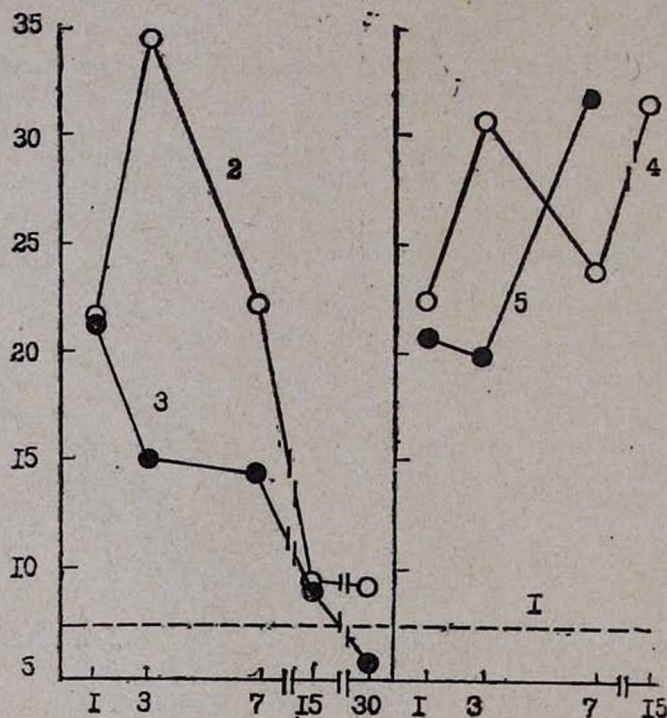


Рис. 1. Скорость транспорта ^3H -уридина через клеточную мембрану. По оси абсцисс: время после начала опыта, сутки; по оси ординат: число распадов на единицу веса ткани. Цифры у кривых обозначают номера серий экспериментов.

Лазерные лучи на 1-е сутки не предотвращают подъема проницаемости клеточных мембран, но препятствуют дальнейшему ее повышению на 3-и сутки (таблица, рис. 1). В 3-й серии (ожог+лазер) на 3—7-е сутки выявляется статистически значимое снижение проницаемости, тогда как в 5-й серии (рентген+ожог+лазер) на 7-е сутки происходит ее сильное возрастание.

Скорость включения ^3H -уридина в РНК изменялась следующим образом (таблица, рис. 2). Во 2-й серии (ожог) увеличение значений этого показателя происходит только на 3-и сутки, тогда как в случае пред-

варительного рентгеновского облучения (4-я серия) наблюдается резкая активация включения меченого предшественника в РНК во все сроки наблюдений. В этой серии динамика включения имеет такой же колебательный характер, как и изменения проницаемости клеточной мембраны (рис. 1), но сдвиги этих показателей разнонаправленные.

Под действием лазерных лучей у животных с ожогом (3-я серия) колебания скорости включения ^3H -уридина в РНК сохраняются в пределах нормы (таблица, рис. 2). В 5-й серии (рентген+ожог+лазер) наблюдается значительно менее выраженное, чем в 4-й серии, увеличение радиоактивности кислотонерастворимой фракции на 1 и 7-е сутки и нормализация этого показателя на 3-и сутки.

Скорость включения ^3H -уридина в РНК зависит от интенсивности ее синтеза. Однако для количественной оценки истинной скорости этого процесса необходимо учитывать транспорт предшественника в клетку [14, 15, 17]. Возможна, к примеру, ситуация, когда при неизменной скорости синтеза РНК включение ^3H -уридина в состав макромолекулы будет изменяться за счет различий во внутриядерном пуле свободного меченого уридина. Величина же пула зависит от скорости транспорта экзогенного предшественника в клетку. Таким образом, располагая данными о скорости транспорта ^3H -уридина в клетку и включения его в РНК, можно с достаточным основанием говорить об активации или подавлении синтеза РНК только в тех случаях, когда эти показатели изменяются разнонаправленно или когда изменяется только один из них.

На основании приведенных сведений (таблица, рис. 1 и 2) можно заключить, что у животных с ожогами (2-я серия) происходит снижение скорости синтеза РНК на 1 и 7-е сутки, а у рентгенооблученных животных с ожогами (4-я серия) — резкие колебания интенсивности синтеза РНК, имеющие большую амплитуду, чем это следует из одних только данных о радиоактивности кислотонерастворимой фракции (рис. 2).

Можно также прийти к выводу, что лучи лазера существенно уменьшают отклонения скорости синтеза РНК от нормы на 3 и 7-е сутки в 3-й серии опытов (ожог+лазер). В 5-й серии (рентген+ожог+лазер) изменения активности синтеза РНК полностью утрачивают колебательный характер, присущий сдвигам этого показателя в 4-й серии. Более того, на 3-и сутки наблюдается приближение скорости синтеза РНК к норме.

Приведенные выше результаты экспериментов свидетельствуют о том, что лазерное облучение способствует нормализации исследованных показателей у животных с ожогами. У животных с радиационно-термическим поражением лазерные лучи уменьшают отклонения от нормы только на 3-и сутки, что, по всей видимости, объясняется большей тяжестью поражения.

В литературе мы не обнаружили количественных исследований действия лазерных лучей на проницаемость клеточных мембран для низкомолекулярных веществ и синтез РНК. Косвенное отношение к предмету нашего исследования имеют работы [2, 5], в которых изучено измене-

ние содержания РНК в интактной коже и ране после лазерного воздействия. Пользуясь полуколичественным цитохимическим методом с визуальной оценкой интенсивности окраски, авторы показали, что в результате воздействия лазерных лучей в клетках возрастает содержание РНК.

Суммируя сведения, изложенные в настоящей работе, можно прийти к следующим заключениям.

1. Ожоговая травма и рентгеновское облучение приводят к резкому повышению проницаемости плазматической мембраны клеток кожи крыс для уридина.

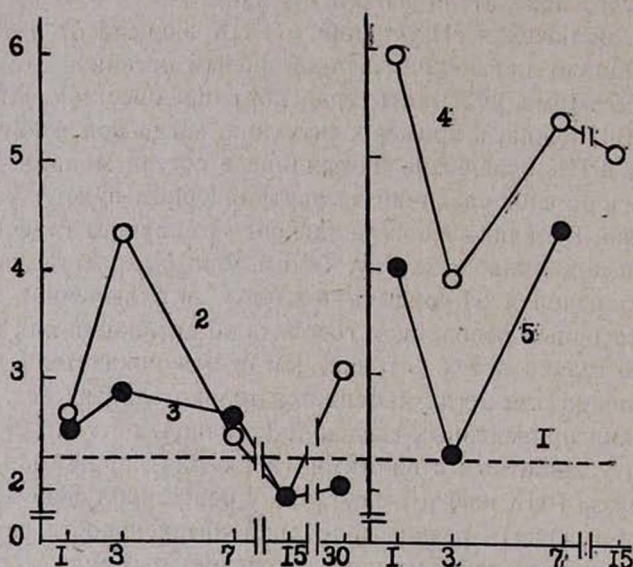


Рис. 2. Скорость включения ^3H -уридина в состав РНК. Обозначения те же, что на рис. 1.

2. В условиях радиационно-термического поражения проницаемость мембран и скорость синтеза РНК подвергаются сильным колебательным изменениям.

3. Лазерные лучи оказывают нормализующее действие на проницаемость клеточных мембран и скорость синтеза РНК у животных с термическими ожогами во все сроки, а в случае значительно более тяжелого радиационно-термического поражения — только в ранние сроки.

Сектор радиобиологии
МЗ Арм.ССР

Поступила 12/VII 1979 г.

**ՌԵՆՏԳԵՆԱԶԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԵՎ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔ
ՍՏԱՑԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄԱՇԿՈՒՄ ԲՋՋԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹԻ
ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՈՒ ՌԵԹ-Ի ՍԻՆԹԵԶԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼԱԶԵՐԱՅԻՆ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ
ՆԵՐԴՈՐՄՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Հետազոտվել է ռադիացիոն-թերմիկ ախտահարումների պայմաններում առնետների մաշկում բջջային թաղանթի թափանցելիության և ՌԵԹ-ի սինթեզի արագության փոփոխության հարցը մոնոքրոմատիկ կոզերին առաջադրված խնդրի ներգործության ժամանակ:

Պարզվել է, որ 6943 Å-ալիքի երկարություն ունեցող լազերային ճառագայթները կանոնավորող ներգործությունն են ունենում առնետների մաշկում բջջային թաղանթի թափանցելիության վրա IIF-ի ջերմային այրվածքի պայմաններում ուղղամասերության ամբողջ ընթացքում: Իսկ ռադիացիոն-թերմիկ ախտահարումների ժամանակ հիշյալ ճառագայթների կանոնավորող ազդեցությունը նկատվում է միայն վաղ շրջաններում:

V. E. MKHEYAN, G. H. GASPARIAN

**THE EFFECT OF LASER RAYS ON PERMEABILITY OF CELL
MEMBRANE AND SPEED OF RNA SYNTHESIS IN RATS, HAVING
THERMIC BURNS AND IRRADIATED BY X-RAYS**

It is shown that laser rays with the length of waves 6943 Å have a normalizing effect on the transport speed of H-uridine into the cell and its inclusion in the RNA content in animals with thermic burns. In radiative-thermic affections the normalizing effect of laser rays is expressed in earlier terms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гукасян А. А. Воен.-мед. журн., 1960, 8, стр. 57.
2. Задорожный Б. А., Яковцова А. Ф., Дюба В. М. Дерматология и венерология, 1977, 12, стр. 30.
3. Инюшин В. М., Чекуров П. Р. Биостимуляция лучом лазера и биоплазма. Алма-Ата, 1975.
4. Ковинский И. Т. Здравоохранение Казахстана, 1973, 5, стр. 46.
5. Корытный Д. Л. В кн.: О биологическом действии монохроматического красного света. Алма-Ата, 1967, стр. 54.
6. Лапун И. Б. Радиобиология, 1978, 18, стр. 628.
7. Методы биологии развития. М., 1974.
8. Мхейан В. Е., Азатян А. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1979, 3, стр. 59.
9. Поляков В. Н. В кн.: Расширенный пленум ученых советов институтов травматологии. М., 1956, стр. 152.

10. Рахишев А. Р. В кн.: Биологическое действие лазерного излучения. Алма-Ата 1977, стр. 3.
11. Токарская В. И. Радиобиология, 1976, 16, стр. 643.
12. Токарская В. И., Уманский С. Р. В кн.: Биофизика сложных систем и радиационных нарушений. М., 1977, стр. 163.
13. Третьяк Н. Н., Костенко М. А. Цитология, 1978; 18; стр. 432.
14. Эйбус Л. Х., Ермакова В. М., Левитман М. Х. Радиобиология, 1978; 18, стр. 163.
15. Cunningham G. H., Pardee A. B. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1969, 64, 1049.
16. Robinson J. E., Wincenberg M. J., McCready W. A. Radiology, 1974, 113, 195.
17. Subbarao M. N., Netrawali M. S., Pradham D. S. Experimentia, 1978, 34, 1279.

А. В. ЗИЛЬФЯН, Р. А. ДОВЛАТЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

У паратиреопривных крыс констатировались определенные сдвиги в цитоархитектонике надпочечников, проявляющиеся очаговой дискомплексацией железистого аппарата, избыточным накоплением липидов и аскорбиновой кислоты в клубочковой и пучковой зонах, снижением площадных показателей специфической флуоресценции порадренинсодеждающих клеток мозгового вещества.

Экспериментальное моделирование гипер- и гипофункции эндокринных органов по-прежнему является одним из основных методов исследования в современной нейроэндокринологии [6]. Несмотря на значительные успехи, достигнутые при изучении функциональной и морфологической характеристики околощитовидных желез, многие аспекты, касающиеся их роли и взаимодействия с другими железами внутренней секреции, до сих пор недостаточно изучены.

Являясь реализующим звеном гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, надпочечники играют важную роль в регуляции водно-солевого обмена, тканевого метаболизма, иммунологического гомеостаза.

В связи с вышеизложенным нами был проведен морфогистохимический анализ надпочечников при гипофункции околощитовидных желез.

Материал и методика

Объектом исследования служили 50 белых беспородных крыс-самцов массой 120—150 г, у которых путем экстирпации парашитовидных желез воспроизводили модель гипопаратиреоза, о возникновении которой судили по содержанию Ca^{++} в сыворотке крови, что соответствовало 5—7-му дню паратиреоидэктомии.

Надпочечники немедленно извлекали, фиксировали в 10% нейтральном формалине и жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивали гистологическими, гистохимическими методами. Свежезамороженные срезы подвергались обработке параформальдегидом на предмет

выявления катехоламинов в мозговом веществе по Фальку в модификации Е. М. Крохиной [3].

Подсчет площадных параметров специфической флуоресценции катехоламинов в надпочечниках впервые предложен нами и осуществлен при помощи гистиостереометрической сетки Г. Г. Автандилова в пяти стандартных срезах каждого конкретного случая с охватом всех полей мозгового вещества.

Результаты исследования

Как показали результаты проведенного морфогистохимического анализа, у паратиреопривных крыс в период максимального снижения Са в сыворотке крови имели место определенные сдвиги в цитоангио-архитектонике надпочечников.

Капсула органа сохранена на всем протяжении и представлена тонким слоем коллагеновых волокон с признаками очаговой пикрино- и базофилии. В капсуле и прилежащей клетчатке наблюдали явления застойного полнокровия микрососудов, умеренного периваскулярного отека, разрыхления и набухания волокнистых структур адвентиции.

В клубочковой зоне выявлена очаговая дисконкомплексация эпителиальных тяжей. Секреторные клетки в этих участках лишены строгой ориентации, способности формироваться в клубочки и отличаются групповой или изолированной локализацией. Железистый эпителий представлен мелкими темными клеточными формами с узкой гомогенной цитоплазмой, характеризующейся умеренным содержанием РНК, NH_2 -групп и гликогена. Ядра отличаются эксцентрическим расположением и неравномерным крупно-зернистым распределением Фельген-положительного материала.

Способность формироваться в клубочки сохраняли лишь светлые клетки, характеризующиеся пенистой, вакуолизированной, нечетко контурируемой цитоплазмой. При окраске на РНК по Браше в цитоплазме подобных клеток выявлялась неравномерная гранулированная пиронинофилия. Интенсивно воспринимали пиронин и ядрышки указанных клеток. Ядра выглядели набухшими с равномерным мелко-зернистым распределением в них хроматина, слабо воспринимающего фуксин-сернистую кислоту.

Цитоплазма светлых клеток богата липидами, в участках дисконкомплексации суданофильный материал принимал внеклеточную локализацию и был представлен в виде аморфных крупных зерен и глыбок.

Как в опытной, так и в контрольных сериях аскорбиновая кислота выявлялась в цитоплазме секреторных клеток периваскулярно в виде мелких аргентофильных гранул. Аккумуляция липидов в промежуточной зоне приводила к исчезновению суданофобного слоя. Структура пучковой зоны сохранена. Клеточные элементы секреторного аппарата имели вертикальную направленность, располагаясь почти перпенди-

кулярно к поверхности надпочечника. Просвет межбалочных капилляров расширен, эндотелий набухший. Пучковая зона характеризовалась известной мозаичностью окраски, чередованием функционально-активных «светлых» клеточных элементов с мелкими «темными» секреторными формами со скудным содержанием в них РНК, аминокрупп.

Известно, что информативными морфологическими показателями оценки функционального состояния надпочечников является уровень содержания в них липидов и витамина С [1, 5, 6]. Избыточное содержание липидов и аскорбиновой кислоты рассматривается в качестве критериев пониженной активности секреторной функции клеток [2, 4, 5, 7].

Следует отметить, что из всех зон коркового слоя именно в пучковой зоне наиболее рельефно наблюдалось увеличение и перераспределение жиров, о чем свидетельствовали результаты окраски суданом черным В и суданом-III (рис. 1 а, б). В отличие от контрольных серий жировые включения были представлены крупноглыбчатыми бесструктурными образованиями с наиболее характерной локализацией в глубоких слоях. Жировые глыбки и зерна выявлялись также экстрацеллюлярно в непосредственной близости от межбалочных капилляров. В данной зоне имело место также перераспределение витамина С. Крупнозернистые и глыбчатые аргентофильные гранулы принимали в основном линейную ориентацию и располагались преимущественно по ходу трабекулярных сосудов (рис. 1, в, г).

Жировые включения в сетчатой зоне носили исключительно пылевидный или мелкокапельный характер и отличались равномерным распределением в цитоплазме секреторных клеток данной зоны. Констатирована очаговая локализация витамина С, который в виде пылевидных черных гранул выявлялся как в цитоплазме, так и экстрацеллюлярно.

В мозговом веществе наблюдалась выраженная дискомплексация секреторных клеток. Наибольшей активностью отличались лишь отдельные клеточные скопления, расположенные в непосредственной близости от синусов. Аскорбиновая кислота выявлялась в основном по ходу синусов, а также в виде пылевидных образований в цитоплазме отдельных секреторных клеток.

При обработке свежемороженых срезов параформальдегидом на предмет выявления катехоламинов обнаружили тотальное понижение интенсивности специфического свечения. Интенсивным гомогенным и гранулярным свечением обладала лишь цитоплазма отдельных секреторных элементов преимущественно периваскулярной ориентации (рис. 1, д, е). Констатировано достоверное снижение полей специфической флуоресценции катехоламинов у паратиреопривных крыс более чем в 1,5 раза.

Обобщая результаты проведенных исследований, можно прийти к следующему заключению: в клубочковой зоне и в мозговом веществе надпочечников паратиреопривных крыс имели место признаки дис-

комплексации железистого эпителия. Избыточное накопление липидов, аскорбиновой кислоты, низкое содержание РНК, аминокрупп и гликогена в клетках клубочковой и пучковой зон свидетельствовали об их пониженной секреторной активности. Планиметрический анализ относительных площадных параметров выявил достоверное снижение полей, приходящихся на норадреналинсодержащие клетки мозгового вещества надпочечников.

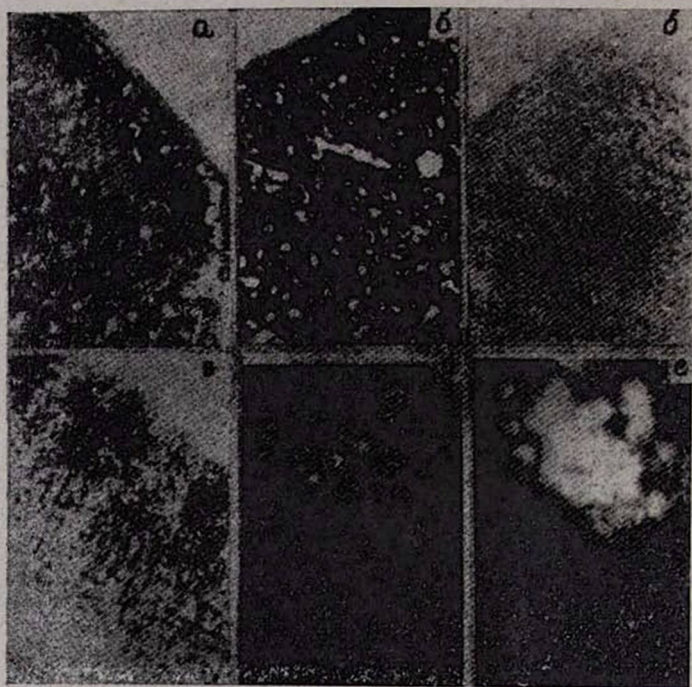


Рис. 1. а. Распределение липидов в клубочковой и пучковой зонах надпочечника контрольной крысы. б. Накопление липидов в клубочковой и пучковой зонах надпочечника паратиреопривных крыс. Судановый слой отсутствует. Окраска суданом черным В, х 200. в. Распределение аскорбиновой кислоты в корковой зоне надпочечника контрольной крысы. г. Перераспределение аскорбиновой кислоты в пучковой зоне надпочечника паратиреопривных крыс. Окраска по Бакхусу, х 200. д. Очаги специфической флуоресценции в отдельных секреторных клетках мозгового вещества надпочечника паратиреопривных крыс. е. Норадреналинсодержащие клетки мозгового вещества надпочечника контрольной крысы.

Люминисцентный метод Фалька в модификации Крохиной, х 900.

Проведенные исследования, на наш взгляд, позволяют исключить существующее положение [8] об автономной деятельности околощитовидных желез. На примере надпочечников в условиях недостаточной функции околощитовидных желез еще раз подтверждается общеизвестное положение о взаимообусловленности желез внутренней секреции.

**ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈ-ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ
ՀԱՐՎԱԶԱՆԱԳԵՂՁԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԵՐԱՓԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Հարվահանագիղձի թերֆունկցիա ունեցող առնետների մոտ մակերիկամների ցիտոարխիտեկտոնիկայում հայտնաբերված են որոշակի տեղաշարժեր, որոնք արտահայտվում են դեղձային ապարատի օջախային դիսկոմալիքացիայի հատկանիշներով, կեղևային և կծիկային գոտիներում ասկորբինաթթվի և լիպիդների գերկուտակումով, միջուկային նյութում նորադրենալին պարունակող բջիջների սպեցիֆիկ ֆլյուորեսցենցիայի մակերեսների իջեցման ցուցանիշներով:

A. V. ZILFIAN, R. A. DOVLATIAN

**MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF ADRENAL GLANDS IN
EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS**

In parathyroprival rats there have been revealed definite shifts in adrenal glands cytoarchitectonics, displayed by signs of focal discomplextion of the gland apparatus, surplus accumulation of lipids and ascorbinic acid in glomerular and fascicular zones, by the fall of the areal indices of the specific fluorescence of the cells containing norepinephrine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Валдес В. Э. Дисс. канд. Таллин, 1967.
2. Детюк Е. С., Августинювич М. С. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1976, 71, 10, стр. 41.
3. Крохина Е. М. Функциональная морфология и гистохимия вегетативной иннервации сердца. М., 1973.
4. Люлька А. Н., Шуст И. В. Пробл. эндокрин., 1965, 4, стр. 96.
5. Родионов Ю. И. Пробл. эндокрин., 1970, 4, стр. 68.
6. Журавлёва Т. Б., Прочуханов Р. А., Иванова Г. В. и др. Функциональная морфология нейроэндокринной системы. Л., 1976.
7. Яковлева Н. Я. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1976, 9, стр. 128.
8. Chomette G., Sqalli S., Auriol M., Brocheriou C. Rev. gérontol. express. franc., 1975, 5, 33.

А. В. АЗНАУРЯН, А. Г. КАЗАРЯН, Д. Г. ИСААКЯН

К МОРФОЛОГИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Приведены данные относительно морфологии микроциркуляторного русла лимфатического узла, в частности, об отношении ретикулярных волокон к базальной мембране посткапиллярных венул. Полученные результаты свидетельствуют о функциональном значении стромальных элементов лимфатических узлов и об их гистотопографической взаимосвязи с паренхимой.

Широкое использование иммунологических исследований в клинической медицине вызывает необходимость стандартизировать описание морфологии всех структурных компонентов лимфатических узлов. Этим вызвано углубленное изучение морфологии микроциркуляторного русла лимфатического узла, обусловленное также появлением в литературе положения о так называемой 4-й циркуляции (помимо циркуляции крози, лимфы, спинномозговой жидкости). Под этой циркуляцией понимается переход лимфоцитов из лимфы в кровеносное русло лимфатических узлов и из кровеносных сосудов в лимфу через расположенные между ними ткани.

Еще Schulze в 1925 г. [19] обратил внимание на наличие в щелях между клетками эндотелия посткапиллярных венул лимфатического узла мелких клеток, совершенно сходных с лимфоцитами, а в базальной мембране «окна» — так называемые светлые зоны. Присутствие лимфоцитов в «окнах» базальной мембраны посткапиллярных венул свидетельствует о переходе лимфоцитов крови в межклеточные пространства пульпы и оттуда в лимфатические синусы, т. е. о рециркуляции лимфоцитов. Однако этот вопрос оставался неясным.

Многочисленные исследования [3—7, 10—14, 17] свидетельствуют, что в лимфатическом узле кровеносная система тесно связана с лимфатической и в зависимости от условий гемодинамики в нем просходит перераспределение между кровеносным и лимфатическим руслами. Те звенья кровеносного микроциркуляторного русла, которые тесно связаны с путями циркуляции лимфы, являются морфологическим субстратом, отделяющим кровь от лимфы.

Исходя из вышеизложенного, изучение терминальных кровеносных сосудов лимфатического узла представляет определенный интерес и, в частности, их отношение к лимфатическим синусам.

Материалом для исследования явились лимфатические узлы практически здоровых людей, скоропостижно скончавшихся в возрасте от 3 до 60 лет (30 случаев). Парафиновые срезы импрегнировались азотнокислым серебром по И. Б. Штерн [16]. Интраорганные сосуды узла изучались с помощью инъекций слабого раствора серебра по Ранвье. Инъекции раствора азотнокислого серебра выявляют границы эндотелиальных клеток различных отделов кровеносного русла лимфатического узла, и на основании сравнительного исследования эндотелия становится возможным отдифференцировать артериальные и венозные звенья микроциркуляторного русла.

При гистологическом исследовании эндотелий артериальных сосудов представляет собой сеть с вытянутыми петлями. При этом эндотелиальные клетки вытянуты в длину, что создает картину продольной исчерченности. В венозных сосудах эндотелиальные клетки имеют неправильную полигональную форму и неопределенную ориентацию, границы между клетками резко извилисты и намного тоньше аргирофильных границ эндотелиальных клеток артериальных сосудов (рис. 1, а). Ширина капиллярных эндотелиальных клеток более или менее равномерна. Таким образом, форма эндотелиальных клеток из удлинённых (в артериолах) переходит в овальную (в капиллярах), затем из овальной переходит в полигональную с извилистыми границами (в венах). Контуры границ при этом уменьшаются.

Дифференцируя различные звенья кровеносного микроциркуляторного русла лимфатического узла, возможно описать их взаимоотношения со структурными элементами узла. Подтверждаются предположения, что сосуды, расположенные вдоль лимфатических синусов, являются посткапиллярными венулами. Последние в большом количестве расположены также по периферии фолликулов.

При импрегнации парафиновых срезов азотнокислым серебром по И. Б. Штерн [16] выявляются как лимфоидные, так и соединительнотканые элементы. Видна базальная мембрана кровеносных сосудов, ретикулиновые волокна и сети, образованные ими, а также отношение ретикулиновых волокон к посткапиллярным венулам. Ретикулиновые волокна образуют сети, неодинаковые в различных участках узла [1, 2, 8, 9, 11, 12, 15]. По отношению к сосудам ретикулярные волокна не имеют определенной ориентации. Отделившись от сетей, образующихся в фолликулах и в мягкотных шнурах, ретикулиновые волокна направляются к стенкам сосудов, залегающих в этих образованиях. При этом волокна или ориентированы по длиннику сосуда или огибают его по окружности, но во всех случаях образуют периваскулярный футляр, который составляет единое целое с сосудистой стенкой (рис. 1, б). Следовательно, ретикулярные волокна периваскулярного слоя являются одним из структурных компонентов стенки кровеносного сосуда и составляют

единое целое со стромой лимфатического узла. Установлена [12] идентичность базальных мембран и ретикулярных волокон.

В результате такой гистотопографической связи сосуды, сплетенные ретикулярными волокнами, как бы оказываются подвешенными в лимфатической жидкости, заполняющей узел. Очевидно, при переполнении узла лимфой ретикулярные волокна растягиваются и расширяются связанные с ними посткапиллярные венулы, что является благоприятным фактором для дренажной функции узлов. Кроме того, эти волокна препятствуют закрытию просвета сосудов, что имеет место в других органах.



Рис. 1.

Эти особенности структуры микроциркуляторного русла лимфатического узла имеют отношение и к барьерной функции: аргирофильный футляр сосудов является продолжением ретикулярной сети узла, его синусов, где задерживаются и фильтруются инородные частицы и микроорганизмы.

Следовательно, ретикулярные волокна вместе с базальной мембраной и эндотелием капилляров участвуют в обменных процессах между кровью и лимфой.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о важном функциональном значении стромальных элементов лимфатических узлов и об их гистотопографической особенности и тесной взаимосвязи с паренхимой.

Кафедра гистологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 2.XI.1979 г.

Ա. Վ. ԱՋԱՆԻՐՅԱՆ, Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Զ. Հ. ԽԱՍԱԿՅԱՆ

ԼԻՄՖԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Աշխատանքում բերվում են 30 դիակներից վերցված ավշային հանգույցների միկրոցիրկուլյատոր համակարգի առանձին օղակների մորֆոլոգիային

վերաբերող առանձնահատկությունները, մասնավորապես հետմազանթային սիստեմի հիմնային թաղանթի և ռետիկուլյար թելերի փոխհարաբերությունը: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս ստրոմալ էլեմենտների և պարենխիմային հիստո-տոպոգրաֆիկ փոխառությունը, որը գործնական նշանակություն ունի լիմֆատիկ հանգույցների որոշ ֆունկցիաների համար (դրենաժային և բարերային):

A. V. AZNAURIAN, H. G. GHAZARIAN, J. H. ISAHAKIAN

ON THE MORPHOLOGY OF THE MICROCIRCULATORY BED OF LYMPH NODES

The data on the morphology of the microcirculatory bed of lymph nodes are brought in the article. The interrelation of reticular hairs and basal membrane of postcapillary venules is described. The results obtained testify to the functional significance of stromal elements of lymph nodes and their histotopographic interconnection with parenchyma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров С. А. Труды Пермского мед. института, 1971, стр. 6.
2. Александров С. А. Труды Пермского мед. института, 1971, стр. 9.
3. Бондарь Л. А. В кн.: Материалы о морфофункциональных особенностях лимфатической системы. Киев, 1966, стр. 59.
4. Бородин Ю. И., Кузина Г. П., Трясучев П. М. В кн.: Вопр. экспериментальной морфологии лимфатической системы и соединительнотканного каркаса. Новосибирск, 1968, стр. 79.
5. Бородин Ю. И., Томчик Г. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1965, 10, стр. 50.
6. Бородин Ю. И. В сб.: Лимфатические и кровеносные пути. Новосибирск, 1976, стр. 32.
7. Брауде А. И. ДАН СССР, 1958, 4, стр. 122.
8. Виноградова С. С. Архив АГЭ, 1973, 65, вып. 9, стр. 47.
9. Долгова М. А. Архив АГЭ, 1970, 59, вып. 11, стр. 63.
10. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., 1952.
11. Одинова Л. А. В кн.: Морфогенез сосудистой и нервной систем. Киев, 1967, стр. 33.
12. Одинова Л. А. В кн.: Морфогенез и регенерация. Киев, 1973, стр. 111.
13. Поликар А. Физиология и патология лимфатической системы. М., 1965.
14. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.
15. Сапин М. Р. Архив АГЭ, 1977, 72, вып. 4, стр. 58.
16. Штерн И. Б. Арх. патол. 1949, 5, стр. 60.
17. Bentinghoff D. et al. Amer. J. Roentgenol., 1968, 102, 4, 891.
18. Kubik J. Acta Morph. Hung., 2, 95.
19. Schulze W. Z. Anat. u. Entwicklungsgesch., 76, 421.

УДК 616.447

А. А. АСРАТЯН, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

ЭФФЕКТЫ СТИМУЛЯЦИИ ФАСТИГИАЛЬНОГО ЯДРА
НА СЕГМЕНТАРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследовался характер нисходящих влияний фастигиального ядра на моносинаптические рефлексy. Сравнение амплитуд моносинаптических разрядов экстензорных и флексорных мотонейронов в разные интервалы времени от начала стимуляции фастигиального ядра мозжечка у контрольных и паратиреопривных животных показало усиление у последних облегчающих и ослабление тормозящих влияний.

Некоторая однонаправленность тормозящего влияния фастигиального ядра, наблюдаемая на фоне гипокальциемии, вызванной удалением околощитовидных желез и внутривенным введением оксалата натрия, а также тенденция к восстановлению исходных данных при внутривенном введении паратиреопривным кошкам хлористого кальция, свидетельствуют в основном о кальцийзависимом характере обнаруженных изменений.

Одним из характерных проявлений недостаточности околощитовидных желез являются двигательные расстройства. Данные нашей лаборатории [5] указывают на важную роль центральных образований в патогенезе паратиреопривной тетании. Если же принять во внимание, что в целостном организме значительно более важную роль играют сложные рефлексy, осуществляющиеся путем вовлечения в активность различных супраспинальных структур, то становится очевидным, насколько важно изучение роли отдельных надсегментарных образований в развитии тетании.

В настоящей работе исследованы особенности влияний филогенетически старого фастигиального ядра (ФЯ) мозжечка на флексорные и экстензорные моносинаптические рефлексy спинного мозга у кошек с паратиреопривной тетанией.

Методика

Опыты были проведены на 21 кошке под уретан-хлоралозной анестезией (500 и 40 мг/кг). У 11 кошек гипопаратиреоз был вызван путем хирургического удаления околощитовидных желез. Опыты ставились на животных с развившимися двигательными расстройствами и при понижении уровня Ca^{++} в сыворотке крови, определяемому по методу

Де Ваарда. Регистрация потенциалов действия в ответ на стимуляцию экстензорных и флексорных мышечных нервов (икроножного и глубокой ветви общего малоберцового) производилась с вентральных корешков L_6-L_7 . Центральные концы перерезанных нервов раздражали прямоугольными импульсами электрического тока длительностью 0,3 мс, силой в 1,5—1,7 порога. Порог моносинаптического ответа определяли по моменту появления потенциала, регистрируемого с переднего корешка, при минимальной силе раздражения нерва. Раздражения ФЯ осуществлялись концентрическими биполярными электродами с межэлектродным расстоянием 0,3—0,5 мм, серией из 5 прямоугольных импульсов, частотой 300 имп/с, силой 1,25 порога. За порог раздражения ядра условно брали силу раздражения, при которой с переднего корешка регистрировалась начальная фаза асинхронного потенциала действия, сопровождавшаяся обычно фибриллярным сокращением мышц шеи. Раздражающий электрод вводили согласно координатам атласа Рейнозо-Суареса (р 9, h 9, 1 1,5). Правильность расположения электродов проверяли после каждого опыта, применив электрокоагуляцию с последующей фиксацией мозга и окраской срезов по Нисслю.

Нисходящие влияния исследовали в интервалах от 1 до 500 мс между нанесением обуславливающей стимуляции на ФЯ и проверочной на мышечный нерв. Регистрация пробных моносинаптических реакций начиналась только после того, как убеждались в относительной стабильности переднекорешковых потенциалов. Учитывались колебания моносинаптических реакций от испытания к испытанию [3], в качестве исходного фона принималась усредненная высота многократно регистрируемых ответов (до 15), которая сравнивалась с величиной пиков, полученных в разные интервалы времени после раздражения ФЯ, и на основании этого делалось заключение об облегчающем и тормозящем эффекте последнего.

Статистическую обработку материала производили по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

У нормальных кошек стимуляция ФЯ вызывала облегчение моносинаптических разрядов экстензоров на ипсилатеральной стороне в течение 40 мс от начала нанесения обуславливающего раздражения на ФЯ и проверочного на мышечный нерв с максимумом облегчения на 20 мс, что согласуется с данными литературы [2, 11]. При интервале стимуляции 50—400 мс наблюдали торможение моносинаптических рефлексов с максимумом на 200 мс (рис. 1, кривая 1).

Такой ход временного течения был однотипным как для экстензоров, так и для флексоров, с той лишь разницей, что максимум облегчения флексорных рефлексов, наблюдаемый на 30 мс, был несколько более выраженным, а максимум торможения, наблюдаемый на 100 мс, менее выраженным (рис. 2, 1).

Эксперименты показали, что с появлением первых признаков гипопаратиреоза тормозящие влияния с ФЯ заметно ослабевают. У 7 животных с выраженной клиникой гипопаратиреоза отмечалось полное исчезновение тормозящих влияний ФЯ на моносинаптические рефлекс спинного мозга (77% случаев). В остальных случаях (23%) незначительное торможение возникало на 200—300 мс, в остальные же временные интервалы тормозящая реакция не только отсутствовала, но даже переходила в слабую облегчающую (рис. 1, кривая 2).

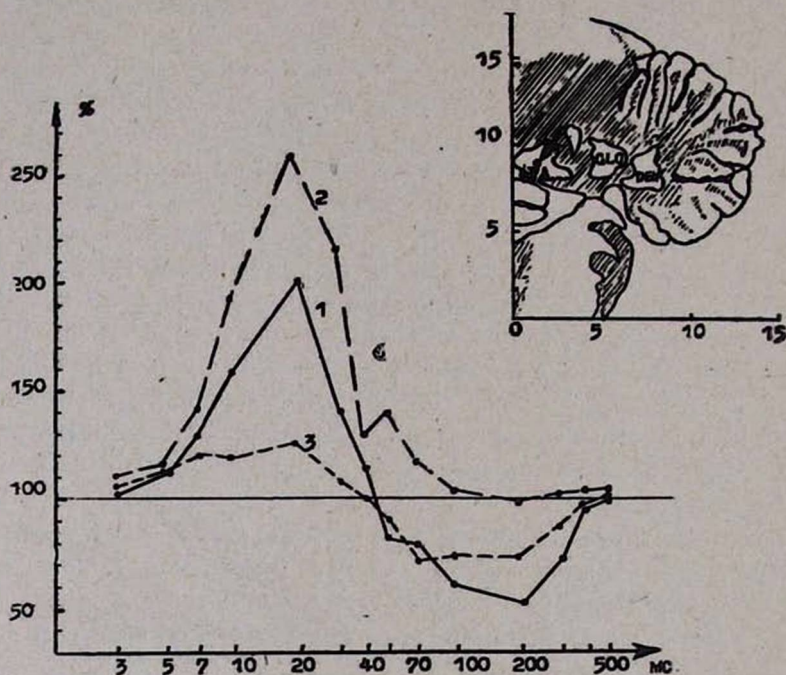


Рис. 1. Влияние стимуляции фастигиального ядра на моносинаптические рефлекс экстензорных мотонейронов у контрольных (1), паратиреопривных кошек (2) и у кошек с экспериментальной гипокальциемией, вызванной введением оксалата натрия (3). По оси ординат—величины моносинаптических рефлекс (в% от исходной величины). Каждая кривая представляет усредненные данные, полученные в 7—9 опытах. По оси абсцисс—время между нанесением обуславливающего раздражения на фастигиальное ядро и проверочного—на мышечный нерв. В правом верхнем углу на схеме среза мозжечка локализация электрода (р 9, h 9, l 1,5) отмечена стрелкой.

У животных с гипопаратиреозом происходило нарушение и облегчающих влияний. Облегчающие влияния ФЯ усиливались и становились более продолжительными—до 100 мс, причем степень облегчения экстензорных рефлекс, по сравнению с флексорными, была больше (рис. 1, 2). Так, максимум облегчения экстензорных реакций при стимуляции ФЯ у паратиреопривных животных доходил до $246,5 \pm 12,7$

против $199,0 \pm 11,3\%$ в контроле ($P < 0,02$, рис. 1, кривая 2). Максимум же облегчения флексорных реакций, как и в норме, отмечали на 30 мс, но он доходил до $235,4 \pm 3,8$ против $206,1 \pm 5,6\%$ ($P < 0,01$, рис. 2, кривая 2).

У двух кошек с тяжелыми проявлениями тетании (результаты не вошли в статистику) при полном выпадении моносинаптических ответов стимуляция ФЯ выявляла значительно увеличенный моносинаптический ответ при тестировании на 20—30 мс.

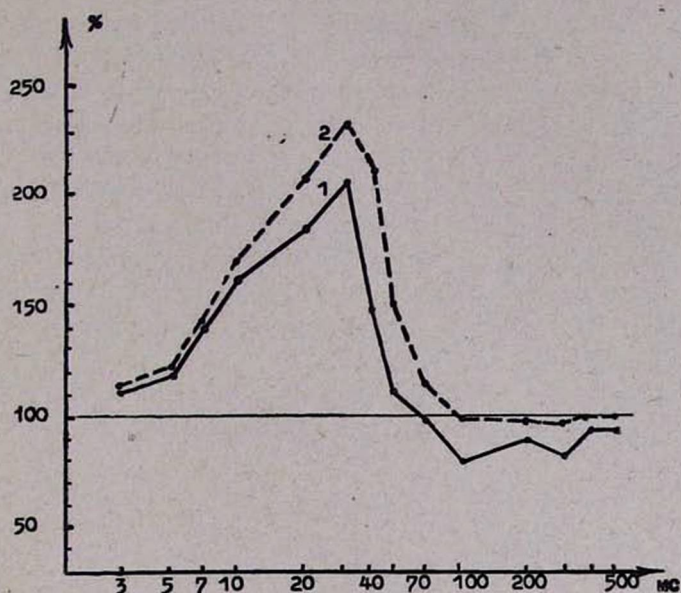


Рис. 2. Влияние стимуляции фастигиального ядра на моносинаптические рефлексы флексорных мотонейронов у контрольных (1) и паратиреопривных кошек (2). Обозначения те же, что и на рис. 1.

Для выяснения зависимости обнаруженных при гипопаратиреозе изменений нисходящих влияний от понижения уровня кальция в крови в ходе опыта некоторым контрольным животным внутривенно вводили 10 мл/кг 0,4% раствора оксалата натрия, а некоторым оперированном животным 10% раствор хлористого кальция из расчета 2 мл/кг веса. Внутривенное медленное введение (в течение 20 мин) оксалата натрия вызывало гипокальциемию в течение 6 часов [10] с максимумом понижения (до 6—7 мг%). По нашим данным, на 60—90-й минуте. Введение оксалата натрия приводило к незначительному увеличению полисинаптического компонента экстензорного рефлекса и ослаблению облегчающих и тормозящих влияний с ФЯ на экстензорный моносинаптический рефлекс [1] (рис. 1, кривая 3). Внутривенное введение хлористого кальция оперированном животным приводило к некоторому увеличению моносинаптического и уменьшению полисинаптического разрядов, что ранее было отмечено Decima [8] и нами [5]. При этом

происходило углубление тормозящего влияния ФЯ, в то время как облегчающее влияние изменялось мало. Очевидно, тормозные и облегчающие пути обладают разной чувствительностью к изменению содержания Ca^{++} и, возможно, опосредованы разными медиаторами.

Некоторая однонаправленность тормозящего влияния ФЯ, наблюдаемая при гипокальциемии, вызванной удалением околотитовидных желез и внутривенным введением оксалата натрия, а также тенденция к восстановлению исходных данных при внутривенном введении паратиреопривным кошкам хлористого кальция свидетельствуют в основном о кальцийзависимом характере тормозящих влияний.

Известно, что ФЯ осуществляет моносинаптическую связь с вестибулярными ядрами и ядрами ретикулярной формации ствола мозга [9] и воздействует на спинальные мотонейроны посредством вестибуло- и ретикулоспинальных путей [7], которые наряду с прямыми моносинаптическими связями с сегментарным аппаратом спинного мозга включают и полисинаптические системы различной сложности [4, 6]. Следовательно, обнаруженное нами усиление облегчающих и ослабление тормозящих влияний ФЯ могут быть результатом нарушений при гипопаратиреозе как в фастигиальном ядре, так и в ядрах ствола мозга и в сегментарных интернейронах.

Полученные данные свидетельствуют об изменении у животных с гипопаратиреозом влияний ФЯ на рефлекторные реакции спинного мозга.

Отдел экспериментальной физиологии
и патологии ЦНИЛ ЕРМИ

Поступила 25.VI.1979 г.

Հ. Ա. ՀԱՍՐԱԹՅԱՆ, Դ. Ն. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴՅԱՆ

**ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՎՐԱՆԻ ԿՈՐԻՋԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՌԵՅԼԵՔՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ
ԹԵՐԱՊԵՎԻԱԶԱՆԱԳԵՂՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Նորմալ և հարվահանագերծված կատուների մոտ հետազոտվել է ուղեղիկի վրանի կորիզի խթանման ժամանակ վարընթաց ազդեցությունների բնույթը: Պարզվել է, որ հարվահանագերծված կենդանիների մոտ նկատելիորեն ուժեղացել են հեշտացնող և թուլացել են արգելակող վերողնուղեղային ազդեցությունները ողնուղեղի տարածիչ և ծալիչ մոտոնեյրոնների վրա:

Ուղեղիկի վրանի կորիզի ազդեցությունների որոշ միակողմանիությունը, որը դիտվում է հարվահանագերծի հեռացման և թրթնջաթթվական նատրիումի ներարկման ժամանակ առաջացող թերկալցիումայնության դեպքում, ինչպես նաև հարվահանագերծված կատուների քլորային կալցիումի ներերակային ներարկման ժամանակ դիտվող նախնական տվյալների վերականգման տենդենցը վկայում են հայտնաբերված փոփոխությունների կալցիումից կախվածության մասին:

STIMULATION EFFECTS OF FASTIGIATE NUCLEUS ON SEGMENTARY REFLEXES IN EXPERIMENTAL HYPOPARATHYROSIS

In the experiments on cats the character of descending effects of fastigiate nucleus has been investigated. The amplitude comparison of monosynaptic discharges of the extensor and flexor motoneurons at different time intervals from the beginning of stimulation of fastigiate cerebellar nucleus in control and parathyroprival animals has demonstrated enhancement of facilitating effects and reduction of inhibiting effects in operated animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян А. А., Григорян В. З. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм.ССР, 1979, 3, стр. 32.
2. Григорян Р. А. Физиол. журнал СССР, 1965, 6, стр. 693.
3. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. М., 1959.
4. Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих систем спинного мозга. Л., 1973.
5. Худавердян Д. Н. Бюллетень эксперим. биол. и мед., 1978, 12, стр. 659.
6. Шаповалов А. И. В кн.: Механизмы нисходящего контроля активности спинного мозга. Л., 1971, стр. 59.
7. Шаповалов А. И. Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем. Л., 1975.
8. Declina E. Exp. Neurol., 1972, 36, 14.
9. Eccles J. C., Nicoll R. A., Schwarz D. W. F., Taboricová E. Brain Res., 1974, 66, 525.
10. Morit H., Fujita T., Okinaka Sh. Endocrinology, 1963, 72, 173.
11. Sasaki K., Tanaka T. Jap. J. Physiol., 1963, 13, 64.

УДК 617.7—073.7

С. Г. АДАМЯН, Л. Г. БАРСЕГЯН, Д. С. МЕЛКОНЯН, Х. А. РООЛАЙД

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММ
С ПОМОЩЬЮ КОЖНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Предлагается методика регистрации ЭРГ с помощью кожных электродов очкового типа в комплексе с разработанной системой селективного усреднения, служащей для подавления мышечных артефактов.

Запись электроретинограмм (ЭРГ) при клинических исследованиях с помощью электродов в виде контактных линз не всегда желательна, а порой и невозможна вследствие раздражения роговицы контактной линзой. Это обстоятельство побудило к поискам новых методов записи ЭРГ. В последние годы появился ряд работ, свидетельствующих о возрастающем интересе клинических лабораторий к методам записи ЭРГ с помощью электродов, накладываемых на кожу вокруг глаза (так называемые кожные электроды) [1, 2, 4—8, 11].

При регистрации ЭРГ внероговичными электродами амплитуда ЭРГ значительно уменьшается. Поэтому необходимы специальные средства для выделения полезного сигнала. Для этих целей обычно применяется метод синхронного накопления, реализуемый с помощью специализированных ЭВМ. Эффективность метода значительно повышается в случаях принятия дополнительных мер для подавления мышечных артефактов, возникающих при произвольных движениях глаз и век [9, 10]. Так, в работе Röver [9] предложена схема, согласно которой запись ЭРГ ведется тремя электродами—референтным, расположенным на лбу, и двумя активными, которые крепятся на коже у внутреннего и наружного углов век. Референтный электрод подключается параллельно ко входам двух дифференциальных предварительных усилителей, а активные электроды—каждый только ко входу одного из усилителей. При движении глаза вправо или влево благодаря такой схеме окулографические потенциалы подаются на входы усилителей в противоположной полярности и на выходах компенсируются, в то время как потенциал ЭРГ, проходящий по обоим симметричным усилителям в одной фазе, на выходе суммируется. Этот метод, однако, устраняет лишь те мышечные артефакты, которые связаны с горизонтальными движениями глаз.

В настоящей работе предлагается другой способ устранения мышечных артефактов независимо от их происхождения. Разработан специальный электрод, укрепленный на очковой оправе. Электрод, представляющий серебряный шарик диаметром 3 мм, прижимается к коже нижнего века в средней ее части. Для уменьшения сопротивления на кончик электрода наматывается вата, пропитанная физиологическим раствором. Индифферентный электрод накладывается на мочку уха. Преимуществом разработанного кожного электрода является то обстоятельство, что будучи установленным на очковой оправе он с определенным усилием прижимается к коже нижнего века, благодаря чему снижается уровень помех и уменьшается сопротивление между глазным яблоком и кожей века. А это в общем итоге сказывается на точности воспроизведения ЭРГ. Однако наибольший эффект в подавлении скулографических потенциалов достигается при комплексном применении кожного электрода очкового типа с разработанной методикой селективного усреднения, реализуемой с помощью специализированной ЭВМ НТА—512М. Идея метода усреднения заключается в усилении закономерных событий при одновременном ослаблении случайных. Процесс усреднения осуществляется наложением временных реакций, синхронизированных по моменту возникновения стимула (метод синхронного накопления). С каждым циклом усреднения величина помехи уменьшается обратно пропорционально Nn , где n —число циклов усреднения.

В разработанной методике селективного усреднения исключаются из суммиции реакции, моменты возникновения которых совпадают с периодами повышенного шумового фона. Блок-схема установки, которая служила основой разработанной методики записи ЭРГ, приведена на рис. 1. Контроль за электроокулографическими потенциалами осуществляется с помощью дополнительных датчиков. Низкочастотная составляющая выделяется с помощью фильтра высоких частот (Ф) и интегрируется. Если величина проинтегрированного напряжения, отражающая уровень мышечных артефактов, превышает заранее заданный пороговый уровень шума, происходит запираение на определенный интервал времени подачи синхронимпульсов от генератора импульсов (ГИ) к стимулятору (С) и ЭВМ.

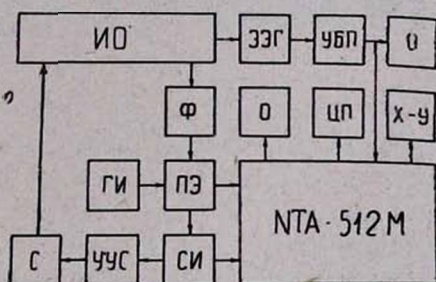


Рис. 1.

Запись ЭРГ производилась с помощью кожного электрода очкового типа. Исследуемый объект (ИО) во время регистрации ЭРГ находится в затемненной звукосветонепроницаемой экранированной камере. Засвет глаза осуществляется вспышкой света от стимулирующего

устройства (С), мощность которого может изменяться в широких пределах (от 6 до 36 дж). С помощью устройства управления стимуляцией (УУС) задаются параметры световых импульсных стимулов. Биопотенциалы, отводимые от кожи нижнего века кожным электродом, подаются на вход электроэнцефалографа (ЭЭГ), усиливаются усилителем биопотенциалов (УБП) и поступают на вход специализированной ЭВМ (НТА—512М), запускаемой синхронно со стимулятором (С) от генератора импульсов (ГИ). Процесс усреднения можно наблюдать визуально и фотографировать с экрана осциллоскопа (О). Обработанная информация выводится на внешние устройства отображения данных, в качестве которых используются графопостроитель (X—Y), цифропе-

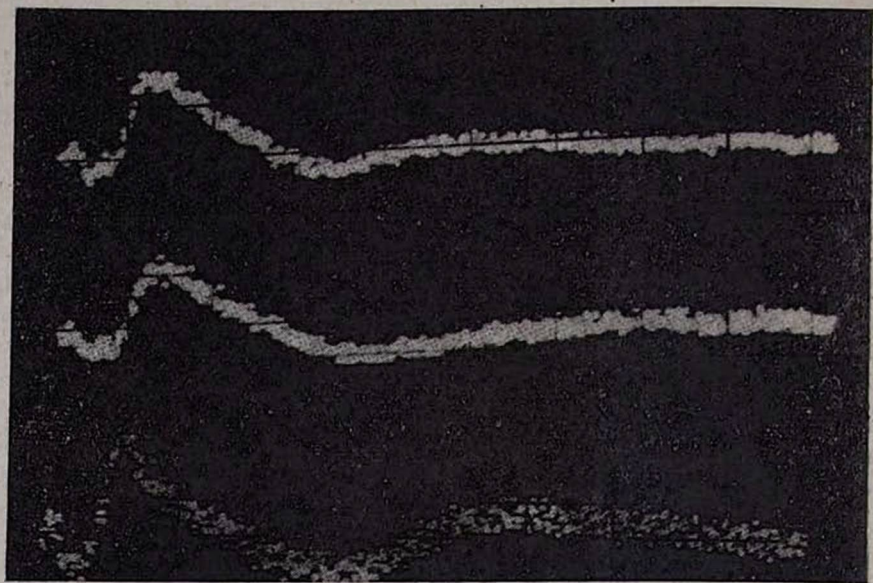


Рис. 2.

читающее устройство и перфоратор (ЦП). С перфоленты информация вводится в ЦВМ для дальнейшей математической обработки по разработанным алгоритмам частотного и спектрального анализа.

В качестве иллюстрации на рис. 2 приведены ЭРГ, записанные с помощью разработанного нами кожного электрода по предложенной методике на одном и том же глазу исследуемого при подаче различных по интенсивности стимулирующих воздействий.

Таким образом, комплексное применение кожного электрода очкового типа и методики селективного усреднения имеет следующие преимущества: представляется возможным запись ЭРГ у детей без наркоза, а также в случаях, когда контактная линза неприменима (например, при повреждениях роговицы), исключается раздражение роговицы и возможные травмы при снятии ЭРГ, имеется возможность бы-

строго наложения и съема электродов. Кроме того, способ селективного усреднения благодаря своей простоте позволяет использовать его применительно к небольшим лабораторным специализированным ЭВМ, используемым в клинических исследованиях.

Институт физиологии им.
Л. А. Орбели

Поступила 11.IX.1979 г.

Ս. Դ. ԱԿԱՄՅԱՆ, Լ. Դ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Դ. Ս. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ, Խ. Ա. ՌՈՈԼԱՅԻ

ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐՈԴՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ԷԼԵԿՏՐՈՑԱՆՑՆԱԳՐԻ
(էՅԳ) ԳՐԱՆՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Առաջարկվում է էլեկտրացանցենագրերի (էՅԳ) գրանցման մեթոդ ակնոցատիպ մաշկային էլեկտրոդների օգնությամբ, որոնք համակցված են ընտրողական միջինացման համակարգի հետ և իրականացվում է հատուկ էլեկտրոնային հաշվիչ մեքենաների (էՀՄ) օգնությամբ:

Մաշկային էլեկտրոդը իրենից ներկայացնում է 3 մմ տրամագծով արծաթյա գունդ ամրացված ակնոցի շրջանակին, որը հպվում է աչքի ներքին կոպի մաշկին: Նկատվում է մաշկային էլեկտրոդների կիրառման պարզություն, եղջերաթաղանթը վնասված հիվանդների և երեխաների էՅԳ-ի գրանցման ժամանակ և ընտրողական միջինացման մեթոդի առավելությունը մկանային արտեֆակտների ճնշմամբ՝ որոնք առաջանում են էՅԳ-ի գրանցման ընթացքում:

Ներկայացված են էՅԳ-երի գրանցումները մշակված մաշկային էլեկտրոդների առաջարկված մեթոդի օգնությամբ, հետազոտված միևնույն աչքի միջ, տարբեր հաճախականության ազդակների հաղորդման օգնությամբ:

S. G. ADAMIAN, L. G. BARSEGHIAN, D. S. MELKONIAN, KH. A. ROOLAID

METHOD OF ELECTRORETINOGRAM REGISTRATION WITH
THE AID OF SKIN ELECTRODES

The method of ERG registration with the aid of skin electrodes of spectacle type is suggested combined with worked out muscular artefact suppressing system of selective averaging.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богословский А. Н., Бундорова Р. А., Жданов В. К., Шамшинова А. М., Дьяков К. А. Офтальмол. журн. 1974, 8, 574.
2. Гуревич Б. Х. Физиол. журн., 1957, 63, 281.
3. Fricker S. J., Sanders J. J. Invest. Ophthalm., 1975, 14, 2, 131.
4. Harden A. Brit. J. Ophthalm., 1974, 58, 9, 811.
5. Honda Y. A. Acta Soc. Ophthalm., Jap., 1976, 80, 1, 7.
6. Honda Y. A. Acta Soc. Ophthalm., Jap., 1976, 80, 3, 117.
7. Honda Y. A. Experimentia, 1977, 33, 2, 231.
8. Nakamura Z. Acta Soc. Ophthalm., Jap., 1975, 79, 1.
9. Röber J. Albrecht v. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalm., 1976, 200, 2, 175.
10. Skoog K., Nilsson S. E. G. Acta Ophthalm. (Kbh.), 1974, 52, 5, 759.
11. Watanabe J., Mizuno J., Shibata K. Bull. Daido Inst. Technol., 1976, 11—12, 34.

УДК 616.37—002

А. М. САТИНА

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТЕЧНО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

В двух сериях экспериментов воспроизводился острый отечно-некротический панкреатит. Полученные результаты позволили предположить, что состояние кислотно-щелочного равновесия и кислородтранспортной функции крови при указанной патологии определяется степенью выраженности гипоксии, что находится в зависимости от тяжести патологического процесса.

Принимая во внимание малочисленность сообщений и отсутствие единого мнения относительно степени и особенностей нарушений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) при отечно-некротическом панкреатите [1—3], а также учитывая значение исходного функционального состояния поджелудочной железы в патогенезе острого панкреатита, мы задались целью выявить степень и особенности нарушений КЩР и кислородтранспортной функции крови (КТФ) при остром отечно-некротическом панкреатите, а также определить значение исходного функционального состояния поджелудочной железы в нарушениях КЩР и КТФ крови.

Материал и методы

Острый отечно-некротический панкреатит воспроизводился на 15 собаках в двух сериях введением смеси гомогенной желчи и дуоденального содержимого (в соотношении 1:3) в главный панкреатический проток после его перевязки в количестве 0,5 мл/кг массы животного. Для получения более тяжелой формы отечно-некротического панкреатита у части животных (8 собак) повреждающий агент вводился после стимуляции секреторной активности железы. С этой целью предварительно накормленным животным за 30—60 мин до введения раздражителя подкожно вводили по 2 мл 1,0% раствора поликарпина.

В динамике развития заболевания (1, 3, 7, 14 и 30-е сутки) определение активной реакции крови (pH), парциального напряжения углекислоты (pCO₂), избытка или недостатка оснований или кислот (BE), а также парциального напряжения кислорода (pO₂) производилось на газоанализаторе фирмы «Coring». Содержание 2,3-дифосфоглицери-

новой кислоты (2,3-ДФГ) определяли методом А. А. Мешковой и Н. П. Алексахиной [4]. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) с учетом влияния рН крови и «дополнительных» факторов (фосфорорганические соединения эритроцитов по Г. Г. Гельштейн с соавт. [5]), а также pO_2 полунасыщения (P_{50}) рассчитывали путем сопоставления величины pO_2 и уровня оксигемоглобина (HbO_2). Последний определяли с помощью отечественного оксигемометра фирмы «Красногвардеец». Забор крови из больших подкожных вен задних конечностей собак производился в анаэробных условиях.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов, полученных при исследовании КЩР и КТФ крови при остром отечно-некротическом панкреатите, вызванном на фоне относительного покоя поджелудочной железы (табл. 1), позволил выявить на 1-е сутки декомпенсированный дыхательный алкалоз, сопровождающийся увеличением сродства гемоглобина к кислороду и сдвигом КДО влево. Метаболический ацидоз на 3, 7, 14 и 30-е сутки характеризовался уменьшением сродства гемоглобина к кислороду и сдвига КДО влево на 3-и сутки с переходом на 7, 14 и 30-е сутки сдвига КДО вправо под влиянием рН крови (3, 7, 14 и 30-е сутки) и «дополнительных» факторов (14 и 30-е сутки). На всем протяжении развития острого панкреатита, за исключением 1-ых суток, наблюдалось значительное нарастание 2,3-ДФГ.

Декомпенсированный дыхательный алкалоз, имевший место на 1-е сутки острого отечно-некротического панкреатита, вызванного на фоне высокой функциональной активности поджелудочной железы (табл. 2), несмотря на выраженное нарастание 2,3-ДФГ, сопровождался увеличением сродства гемоглобина к кислороду и значительным сдвигом КДО влево как под влиянием рН крови, так и «дополнительных» факторов. Аналогичное взаимоотношение показателей КТФ крови наблюдалось на 3, 7, 14-е сутки при декомпенсированном метаболическом ацидозе; при этом отмечалось существенное уменьшение концентрации 2,3-ДФГ. На 30-е сутки развития заболевания декомпенсированный метаболический ацидоз развивался в условиях уменьшенного сродства гемоглобина к кислороду, сдвига КДО вправо и значительного нарастания 2,3-ДФГ.

Уменьшение сродства гемоглобина к кислороду в результате существенного нарастания 2,3-ДФГ при отечно-некротическом панкреатите, вызванном на фоне относительного функционального покоя поджелудочной железы, является адекватной реакцией КТФ крови в ответ на развитие гипоксии, о чем, наряду с приведенными данными, свидетельствует падение рН эр., pO_2 , HbO_2 венозной крови, а также ацидотический сдвиг в эритроцитах артериальной крови на 30-е сутки развития заболевания, что, как известно, с определенной долей вероятности можно пере-

Таблица 1

Показатели КЩР и КТФ крови при остром отечно-некротическом панкреатите,
вызванном на фоне относительного функционального покоя поджелудочной железы

Показатели	Дни эксперимента					
	исход	1-й	3-й	7-й	14-й	30-й
pH $M \pm m$ п р	$7,34 \pm 0,013$ 7	$7,35 \pm 0,011$ 5	$7,33 \pm 0,009$ 6	$7,30 \pm 0,006$ 6	$7,29 \pm 0,008$ 6	$7,31 \pm 0,003$ 6
		>0,5	>0,5	<0,02	<0,01	<0,02
pCO ₂ в мм рт. ст. $M \pm m$ п р	$46,3 \pm 0,838$ 7	$39,0 \pm 0,762$ 5	$39,2 \pm 1,129$ 6	$43,6 \pm 0,967$ 6	$45,5 \pm 0,645$ 6	$47,0 \pm 0,766$ 6
		<0,001	<0,001	<0,05	>0,5	>0,5
BE в мэкв/л $M \pm m$ п р	$(-0,5) \pm 0,483$ 7	$(-3,8) \pm 0,387$ 5	$(-4,6) \pm 0,322$ 6	$(-4,2) \pm 0,377$ 6	$(-3,5) \pm 0,483$ 6	$(-2,0) \pm 0,302$ 6
		<0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05
P ₅₀ в мм рт. ст. $M \pm m$ п р	$28,5 \pm 0,628$ 7	$25,9 \pm 1,609$ 5	$26,4 \pm 0,967$ 6	$28,7 \pm 1,290$ 6	$31,2 \pm 0,689$ 5	$32,4 \pm 1,341$ 5
		>0,2	>0,5	>0,5	<0,05	<0,02
2,3-ДФГ в мкмоль/мл эр. $M \pm m$ п р	$4,6 \pm 0,030$ 5	$4,4 \pm 0,072$ 5	$5,1 \pm 0,105$ 6	$5,3 \pm 0,030$ 6	$5,4 \pm 0,073$ 5	$5,5 \pm 0,052$ 5
		>0,5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Итог. сдвиг КДО в мм рт. ст. $M \pm m$ п р	$2,6 \text{ впр.} \pm 0,887$ 6	$2,5 \text{ вл.} \pm 0,967$ 6	$1,5 \text{ вл.} \pm 0,962$ 6	$2,2 \text{ впр.} \pm 0,806$ 6	$4,0 \text{ впр.} \pm 1,128$ 6	$6,1 \text{ впр.} \pm 1,4$ 6
		<0,001	<0,01	>0,5	>0,2	<0,05

Показатели КЩР и КТФ крови при остром отечно-некротическом панкреатите,
вызванном на фоне высокой функциональной активности поджелудочной железы

Показатели	Дни эксперимента					
	исход	1-й	3-й	7-й	14-й	30-й
pH						
$M \pm m$	$7,36 \pm 0,004$	$7,40 \pm 0,009$	$7,34 \pm 0,016$	$7,30 \pm 0,011$	$7,32 \pm 1,213$	$7,29 \pm 0,766$
$\frac{n}{p}$	8	6	4	5	4	4
		<0,001	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001
pCO ₂ в мм рт. ст.						
$M \pm m$	$43,0 \pm 0,622$	$33,3 \pm 0,806$	$41,2 \pm 0,970$	$42,6 \pm 1,149$	$40,5 \pm 0,728$	$41,6 \pm 0,766$
$\frac{n}{p}$	8	6	4	5	4	4
		<0,001	<0,05	>0,5	<0,01	<0,05
BE в мэкв/л						
$M \pm m$	$(-1,0) \pm 0,247$	$(-4,0) \pm 0,403$	$(-3,1) \pm 1,093$	$(-4,2) \pm 0,862$	$(-4,7) \pm 0,607$	$(-5,4) \pm 0,534$
$\frac{n}{p}$	8	6	4	5	4	4
		<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
P ₅₀ в мм рт. ст.						
$M \pm m$	$28,5 \pm 0,508$	$20,1 \pm 1,283$	$19,9 \pm 1,513$	$23,7 \pm 1,034$	$22,4 \pm 1,265$	$29,0 \pm 1,052$
$\frac{n}{p}$	8	5	5	5	3	4
		<0,001	<0,001	<0,05	<0,05	>0,5
2,3-ДФГ в мкмоль/мл эр.						
$M \pm m$	$4,6 \pm 0,046$	$4,9 \pm 0,039$	$3,1 \pm 0,086$	$3,1 \pm 0,063$	$3,2 \pm 0,030$	$5,4 \pm 0,052$
$\frac{n}{p}$	7	5	4	4	4	4
		<0,001	<0,05	<0,01	<0,01	<0,02
Итог. сдвиг КДО в мм рт. ст.						
$M \pm m$	$2,5 \text{ впр.} \pm 0,744$	$7,7 \text{ вл.} \pm 1,552$	$6,7 \text{ вл.} \pm 1,336$	$3,4 \text{ вл.} \pm 0,862$	$5,1 \text{ вл.} \pm 2,427$	$3,5 \text{ впр.} \pm 1,219$
$\frac{n}{p}$	8	5	4	5	4	4
		<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,02

нести на другие клетки организма. Создавшиеся при этом условия способствуют утилизации тканями необходимого количества кислорода. Причина уменьшения 2,3-ДФГ при метаболическом ацидозе в случае острого отечно-некротического панкреатита, вызванного на фоне высокой функциональной активности поджелудочной железы, была обусловлена снижением pO_2 ниже 30,0 мм рт. ст. (3,7 и 14-е сутки), тогда как при падении pO_2 не более 30,0 мм рт. ст. содержание 2,3-ДФГ увеличивалось и наблюдался сдвиг КДО вправо (30-е сутки). Объяснение парадоксальному, на первый взгляд, взаимоотношению показателей КЩР и КТФ крови содержится в стремлении гемоглобина—совершенной буферной системы—к поддержанию в конечном итоге относительно высокого уровня HbO_2 в артериальной крови даже в случае значительного падения pO_2 в ней, ибо уменьшение сродства гемоглобина к кислороду в данной ситуации и как следствие падение HbO_2 в артериальной крови ниже определенного уровня приводит к развитию выраженной гипоксии. Об этом свидетельствует уменьшение артерио-венозного различия по O_2 (25,0%) при pO_2 в артериальной крови 62,0 мм рт. ст. и HbO_2 (85,0%) на 30-е сутки развития заболевания, несмотря на сдвиг КДО вправо.

Таким образом, прочно установившееся мнение о том, что гипоксия, а в равной степени и метаболический ацидоз, во всех случаях сопровождается уменьшением сродства гемоглобина к кислороду, нашими исследованиями не подтверждается. Мы предполагаем, что состояние КЩР и КТФ крови при отечно-некротическом панкреатите определяется выраженностью гипоксии, степень которой находится в зависимости от ряда обстоятельств, в том числе и от тяжести патологического процесса в поджелудочной железе.

ЦНИЛ Ер. ГИДУВа

Поступила 13.XII.1979.

Ա. Մ. ՍԱՏԻՍԱ

**ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱԶԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ԹԹՎԱՄՆԱՓՈԽԱԴՐԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԱՅՏՈՒՑԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՏԻԿ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Փորձերի երկու սերիաներում վերարտադրվել է սուր այտուցային նեկրոտիկ պանկրեատիտ: Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս ենթադրել, որ արյան թթվահիմնային հավասարակշռության և թթվածնափոխադրական ֆունկցիայի վիճակը այս պաթոլոգիայի ժամանակ որոշվում է հիպոքսիայի արտահայտվածության աստիճանով և կախված է պաթոլոգիկ պրոցեսի ծանրությունից:

PECULIARITIES OF DISTURBANCES OF ACID-BASE BALANCE AND
OXYGEN TRANSPORTING FUNCTION OF THE BLOOD IN ACUTE
EDEMATIC NECROTIC PANCREATITIS

In two series of experiments there has been reproduced edematic necrotic pancreatitis. The results obtained allow to suppose that the state of acid-base balance and oxygen transporting function of the blood in this pathology is determined by the degree of hypoxia expressiveness, which depends on the degree of the pathologic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савельев В.С., Зайцев В. Г. Клинич. медицина, 1968, 6, стр. 22.
2. Амбарцумян Ф. Г., Зайцев В. Г. Клинич. мед., 10, стр. 106.
3. Румак Г. И. В кн.: Хирургия органов пищеварения. Киев, 1971, стр. 101.
4. Мешкова А. А., Алексахина Н. П. Успехи биол. химии, 1954, 2, стр. 277.
5. Гельштейн Г. Г., Каган А. М. и др. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1973, 13, 2, стр. 75.

УДК 616.147.3—007.64—089

В. А. ГРИГОРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СВЕТЕ ОТДАЛЕННЫХ
РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучены отдаленные результаты различных способов хирургического лечения у больных с дееспособным и недостаточным клапанном аппаратом глубоких и перфорантных вен. Выявлено, что при дееспособных перфорантных венах различные способы удаления поверхностных расширенных вен дают почти одинаковые результаты. При недееспособных перфорантных венах для получения лучших результатов наряду с удалением поверхностных расширенных вен должны производиться и операции, направленные на разобщение глубокой и поверхностной венозной систем.

Отдаленные результаты хирургического лечения при нормальном и недостаточном клапанном аппарате глубоких и перфорантных вен в литературе приведены в общем, без учета состояния гемодинамики конечности, клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен, уровня вено-венозного сброса или способов оперативного вмешательства [1—17]. Однако эти факторы имеют существенное значение для правильной оценки отдаленных результатов лечения и непосредственно влияют на них [6]. Состояние клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен к тому же имеет большое значение и в выборе способов хирургического лечения.

Отсутствие указанных факторов снижает ценность сведений об отдаленных результатах при этой патологии и, на наш взгляд, объясняет их большую разноречивость.

Достаточно сказать, что плохие результаты и рецидивы хирургического лечения, по данным указанных авторов, составляют от 0,9 до 77%.

По материалам клиник общей хирургии г. Еревана с 1961 до 1973 г. нами изучены отдаленные результаты хирургического и флебосклерозирующего лечения в сроки от 1 года до 13 лет у 493 больных на 554 конечностях (из общего числа 665 леченых конечностей у 601 больного). У 458 обследованных больных на 502 конечностях проведено хирургическое лечение в сочетании в некоторых случаях с электрокоагуляцией и склеротерапией. Экстравазальные сдавления выявлены на 80 ко-

нечностью, что по отношению к 453 флебографически обследованным конечностям составляет 17,7%. С осложненными формами было 39% больных, с неосложненными 61%; 98% осложненных форм относятся к стадии декомпенсации. При оценке отдаленных результатов лечения нужен строго индивидуальный подход, т. е. необходимо учитывать, с каким состоянием конечности больные поступили на лечение и какой получен результат. В вопросе выбора критериев для оценки отдаленных результатов нельзя одинаково подходить к больным, которые поступили на лечение из косметических соображений, и к больным с тяжелыми трофическими расстройствами и осложнениями. Нельзя сравнивать также результаты разных способов оперативных вмешательств, выполненных в различных условиях, например, операцию Бэбкока, произведенную на конечности в стадии компенсации кровообращения при дееспособном клапанном аппарате глубоких и перфорантных вен, с операцией Маделунга, произведенной в стадии декомпенсации при недостаточности глубоких и перфорантных вен, тем более при трофических нарушениях и осложнениях.

Результаты лечения оценивались следующим образом: отличный результат—отсутствуют жалобы и объективные признаки болезни, трудоспособность полностью сохранена. Хороший результат—отсутствуют жалобы, но имеются слабо выраженные объективные проявления заболевания или небольшие жалобы при отсутствии объективных признаков. Наблюдается значительное улучшение в состоянии больных, трудоспособность сохранена. Удовлетворительный результат—умеренно выраженные жалобы или объективные признаки заболевания или и те и другие, выраженные в слабой степени. Состояние больных и конечности лучше, чем до лечения. Плохой результат—лечение оказалось безрезультатным. Субъективные и объективные проявления болезни мало чем отличаются от тех, которые были до лечения, не говоря уже об ухудшении в состоянии больных.

Применявшиеся методы оперативного лечения мы разделили на две группы: первая—операции, которые были направлены только на удаление поверхностных расширенных вен тем или иным способом; вторая—операции, которые были направлены на удаление поверхностных расширенных вен и на разобщение поверхностной и глубокой венозной систем. В соответствии с этим больные также были разделены на две группы: первая—с дееспособными перфорантными венами и вторая—с их недостаточностью. Больных с недееспособным клапанным аппаратом глубоких вен мы не выделили в отдельную группу, так как операции, направленные на их наружную коррекцию, были произведены нами в недостаточном для сравнения количестве. Больным первой группы выполнены операции, направленные только на удаление поверхностных расширенных вен, второй—вышеуказанные операции или те же операции, но в сочетании с операциями разобщения поверхностной и глубокой венозной систем (операции Линтона, Кокетта, Фельдера). При экстравазальных сдавлениях (67 конечностей) производилась

также и декомпрессия. Перечисленные операции в некоторых случаях сочетались с образованием фасциального бандажа, иссечением и пластикой язв, иссечением коллатералей, обработкой окололодыжечных перфорантов. Результаты лечения приведены в табл. 1.

По нашим данным, результаты лечения зависят также от состояния гемодинамики конечности. Наихудшие результаты наблюдаются в стадии декомпенсации кровообращения. В связи с этим для подтверждения достоверности результатов лечения, приведенных в табл. 1, в табл. 2 приводится состояние гемодинамики конечности больных с недостаточными перфорантными венами, которым были произведены указанные выше оперативные вмешательства. В табл. 3 приведены способы оперативных вмешательств, выполненных у первой группы больных, и их результаты. Не имея возможности осветить в этой статье и причины рецидивов расширений вен, можем сказать (и это подтверждается на нашем материале), что при дееспособных перфорантных венах не имеет никакого значения, каким способом удалена поверхностно-расширенная магистральная вена или расширенные коллатерали, главное, чтобы все патологически измененные вены были полностью удалены. Другое дело—преимущества и недостатки какого-либо способа для достижения этой цели в каждом конкретном случае. Здесь для выбора способа оперативного лечения нужно учитывать анатомический тип расширенной вены (стволовой, рассыпной, смешанный), область, охваченную расширением вен, пораженную венозную систему и т. д. Необходимо иметь в виду, особенно у женщин, и косметический эффект предполагаемой операции при равных с другими операциями показаниях. Например, операции Бэбкока, Нарата, Маделунга дают один и тот же результат в смысле удаления, например, ствола большой подкожной вены, но косметический эффект этих операций различен. При рассыпном типе расширений и извилистости вен при поражении бедра и голени вряд ли удастся удалить вены по Бэбкоку, а операция Маделунга будет некосметичной и чреватой осложнениями. В этих случаях показана операция Нарата, а при небольшом диаметре расширенных вен и их протяжении—Клаппа-Соколова и сочетание этих операций. Во всех случаях поражения магистрального ствола необходимо первым делом произвести операцию Троянова-Тренделенбурга, а затем удалить расширенные вены. При недостаточности перфорантных вен наряду с удалением поверхностных расширенных вен для получения лучших результатов необходима и операция по разобщению поверхностной и глубокой венозной систем.

На указанных выше соображениях основывается и выбор способов этих операций. Так, при поражении малой подкожной вены и дренирующих ее перфорантов операции Линтона или Коккета нецелесообразны, так же как и в случаях недостаточности одновременно медиальных, латеральных и задних перфорантов. Здесь наиболее радикальна операция Фильдера. Там, где имеется изолированное поражение перфорантов нижней трети голени, показана операция Коккета, а при не-

Состояние клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен	Количество конечностей	Операции	Результаты лечения							
			отл.	%	хор.	%	удовл.	%	плохие	%
Дееспособные глубокие и перфорантные вены	44	направленные на удаление поверхностных расширенных вен	28	63,6	13	29,6	3	6,8	—	—
Недееспособные глубокие и нормальные перфорантные вены	23		3	13	18	78,3	2	8,7	—	—
Проходимые глубокие и дееспособные перфорантные вены	33		17	51,5	9	27,3	5	15,1	2	6,1
Итого	100 (19,9%)		48	48	40	40	10	10	2	2
Дееспособные глубокие и недостаточные перфорантные вены	67	направленные на удаление поверхностных расширенных вен	7	10,4	31	46,3	16	23,9	13	19,4
Недееспособные глубокие и перфорантные вены	134		12	9	41	30,6	37	27,6	44	32,8
Проходимые глубокие и недостаточные перфорантные вены	51		4	7,8	14	27,5	16	31,4	17	33,3
Итого	252 (50,2%)		23	9,1	86	34,1	69	27,4	74	29,4
Дееспособные глубокие и недостаточные перфорантные вены	30	направленные на удаление поверхностных расширенных вен и на разобщение глубокой и поверхностной венозной систем	7	23,3	17	56,7	6	20	—	—
Недееспособные глубокие и перфорантные вены	74		9	12,2	35	47,3	24	32,4	6	8,1
Проходимые глубокие и недостаточные перфорантные вены	13		3	23,1	5	38,4	2	15,4	3	23,1
Итого	117 (23,3%)		19	16,2	57	48,7	32	27,4	9	7,7
Не обследованные в специальном плане больные (конечности)	33 (6,6%)	направленные на удаление поверхностных расширенных вен	7	21,2	1	3	7	21,2	18	54,6
Всего	502		97	19,3	184	36,7	118	23,5	103	20,5

Примечание. Во всех случаях у больных был первичный варикоз. Но в классификационных группах, где говорится о проходимых глубоких венах, имеется в виду, что у этих больных не производилась флебография и о функциональном состоянии клапанного аппарата глубоких вен трудно было судить.

достаточности на всем протяжении медиальной поверхности голени — Линтона. Помимо указанных основных факторов, играющих роль в выборе методов оперативного лечения, есть и другие, руководствоваться которыми нужно в каждом конкретном случае.

Больные, не обследованные в специальном плане (функциональные пробы, флебография, флеботонометрия, определение скорости кровотока), составили третью группу (эти больные в основном были оперированы с 1960 по 1966 г.). Им произведены были операции только удаления поверхностных расширенных вен. Как видно из табл. 1, наихудшие результаты лечения имели место именно у этих больных.

Таблица 2

Операции	Количество конечностей	Состояние гемодинамики					
		компенсация	%	субкомпенсация	%	декомпенсация	%
Направленные на удаление поверхностных расширенных вен	252	75	29,8	127	50,4	50	19,8
Направленные на удаление поверхностных расширенных вен и на разобщение поверхностной и глубокой венозной систем	117	20	17,1	39	33,3	58	49,6
Итого	369	95	25,7	166	45	108	29,3

	Количество конечностей	Отдаленные результаты лечения							
		отл.	%	хор.	%	удовл.	%	плохие	%
Троянова-Бэбкока	23	12	52,2	8	34,8	3	13	—	—
Троянова-Бэбкока-Нарата	32	13	40,6	16	50	3	9,4	—	—
Троянова-Бэбкока-Маделунга	13	7	53,8	4	30,8	1	7,7	1	7,7
Троянова-Маделунга	12	7	58,3	4	33,3	1	8,4	—	—
Троянова-Нарата	11	6	54,5	5	45,5	—	—	—	—
Различные сочетания этих операций	9	3	33,3	3	33,3	2	22,2	1	11,2
Итого	100	48	48	40	40	10	10	2	2

Таким образом, различные способы удаления поверхностных расширенных вен при дееспособных перфорантах, если они правильно выбраны и выполнены без технических погрешностей, дают почти одинаковые результаты лечения. При недееспособности перфорантных вен должны обязательно производиться и операции, направленные на разобщение глубокой и поверхностной венозной систем. Ограничиваться вмешательством лишь на подкожных расширенных венах в этих слу-

չափա անընդհատ. Բոլորը, ոչ քննարկուած ընտրական ծրագրով, չեն ընդունուած օպերատիվ ծրագրով:

Կաթեդրայի ընդհանուր քրուիքի Երեւանի
մեդիցինական ինստիտուտ

Ստացուած 16.VII.1979 թ.

Վ. Ա. ԳՐԻԳՐԻԱՆ

ՎԻՍՏԱՅԻՆԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ
ԼԱՅՆԱՅԱՍ ԵՐԱԿԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ուսումնասիրուած են վիրաբուժական տարբեր միջոցների բուժման հեռա-
վոր արդյունքները 1-ից 13 տարեկան ժամանակամիջոցում՝ 458 հիվանդի մոտ,
502 ստորին վերջույթների վրա, բավարար և անբավարար պերֆորանտ երակ-
ների ֆունկցիոնալ դրոշման ժամանակ:

Բուժման ամենարդյունավետ արդյունքները ստացվել են առաջին խմբի
հիվանդների մոտ:

Այստեղ տարբեր օպերատիվ միջամտությունները, որոնք ուղղված են
միայն մակերեսային լայնացած երակների հեռացմանը, եթե նրանք ճիշտ են
ընտրված և կատարված են առանց տեխնիկական սխալների տալիս են համար-
յա նույն արդյունքները: Վատ արդյունքները այդ խմբի հիվանդների մոտ
նկատվել են 2% դեպքում: Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ, պերֆորանտ
երակների անբավարարությամբ, լավագույն արդյունքները ստացվել են այն
դեպքում, երբ լայնացած մակերեսային երակների հեռացումը ուղեկցվել է
նաև խորանիստ և մակերեսային երակների պիստեմի անջատումով: Այդ հի-
վանդների մոտ վատ արդյունքները կազմել են 7,7%: Այդ նույն խմբի հի-
վանդների մոտ, որտեղ վիրաբուժական միջամտությունը սահմանափակվել է
միայն մակերեսային լայնացած երակների հեռացումով վատ արդյունքները
կազմել են 29,4%:

Ամենավատ բուժման արդյունքները ստացվել են հատուկ պլանով չհետա-
դուսված հիվանդների մոտ: Նրանց մոտ կատարվել են միայն մակերեսային
լայնացած երակների հեռացում: Այստեղ վատ արդյունքներ նկատվել են
54,6% հիվանդների մոտ:

V. A. GRIGORIAN

COMPARATIVE EVALUATION OF DIFFERENT KINDS OF SURGICAL
TREATMENT OF VARICOSE VEIN DISEASE OF THE LOWER
EXTREMITIES IN THE LIGHT OF PROLONGED RESULTS

There have been studied the prolonged results of different kinds of
surgical treatment in patients with insufficient or active valval apparatus
of deep and perforant veins. In perforant veins, having capacity
for acting different kinds of removal of superficial dilated veins demon-
strate similar results. In perforant veins incapable for acting parallel

with the treatment mentioned above it is recommended to conduct an operation for isolation of the deep and superficial venous systems.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев П. П., Багдасарян В. С., Ковалева А. Г. Сов. мед., 1974, 10, стр. 56.
2. Аксерханов Р. П. Хирургия периферических вен. Махаткала, 1973.
3. Багдасарян В. С., Ковалева А. Г. Материалы научн. конференции, т. XXVI. Смоленск, 1968, стр. 32.
4. Байкова Э. З., Рудольфи В. А., Стариков А. Е. Хирургия, 1973, 4, стр. 109.
5. Галстян Ст. М. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1972.
6. Григорян В. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, 6, 11, стр. 52.
7. Зарубин С. А. Клин. мед., 1962, 40, 10, стр. 86.
8. Краковский Н. И., Колесникова Р. С., Заварина И. К. Сов. мед., 1974, 10, стр. 67.
9. Хархута А. Ф. Хирургия, 1961, 5, стр. 38.
10. Цыбернэ К. А., Григорян А. В., Гостищев В. Е., Гроза С. В. Болезни вен нижних конечностей. Кишинев, 1972.
11. Шатковский Е. К. Вестн. хирургии, 1939, 58, 1, стр. 36.
12. Di Maria G. Rev. Prat., 1970, 20, 13, 2017.
13. Fontaine R., Sapicas J., Tuchmann L., Suhler A. Strasbourg med., 1962, 13, 583.
14. Lafgren K. A. et al. Arch. Surg., 1958, 76, 310.
15. Martinet J. D. Phlebologie, 1971, 24, 3, 229.
16. Moore J. M. Scot. Med. J., 1957, 2, 8, 319.
17. Pillot-Bienayme P. Bull. Mem. Soc. Chir. Paris. 1972, 62, 2, 114.

УДК 616.74—009.125

Г. Т. МУРАДЯН, В. Ж. ДАРБИНЯН

О СЕМЕЙНЫХ ФОРМАХ МИОТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

(клинико-электромиографическое исследование)

Приведены результаты клинико-электромиографического исследования двух семей, в которых наследуется миотонический синдром в форме миотонии Томсена и дистрофической миотонии. Описаны также переходные формы миотонического синдрома. Сделан вывод о возможном нозологическом единстве миотонии Томсена и дистрофической миотонии.

Проблема единства или обособленности миотонических синдромов при врожденной миотонии (болезни Томсена) и миотонической дистрофии (болезни Штейнерта-Куршманна-Баттена) была и остается до настоящего времени предметом дискуссий. Со времен описания Томсеном врожденной миотонии был опубликован ряд работ, в которых освещались случаи сочетания миотонии с мышечной атрофией [7, 8]. Вопрос о том, являются ли врожденная миотония и миотоническая дистрофия самостоятельными нозологическими единицами или же это различные формы единого патологического процесса, обсуждается до сих пор. Ряд исследователей считают, что врожденная миотония и миотоническая дистрофия являются различными по клинической картине и течению формами одного и того же наследственного заболевания, которое в силу различных привходящих факторов приобретает ту или иную интенсивность [9, 10]. Другие же авторы считают, что речь идет о самостоятельных нозологиях, каждая из которых имеет свою обособленную генетическую основу [6, 8, 11], при этом основываясь на том факте, что в семьях с врожденной миотонией не встречаются больные с дистрофической миотонией. Требуется своего дальнейшего уточнения также электромиографическая характеристика миотонического синдрома для дифференциальной диагностики и создания объективных критериев оценки тяжести поражения.

С целью уточнения вопроса о взаимосвязи между врожденной миотонией и миотонической дистрофией мы приводим краткое клиническое и электромиографическое описание двух семей, в которых нами обнаружены больные с обеими формами миотонического синдрома, а также ряд переходных и «стертых» форм. Эти исследования дадут нам возмож-

ность уточнить некоторые спорные положения о генетической взаимосвязи врожденной миотонии и миотонической дистрофии.

Семья М. (рис. 1).

Наблюдение 1. III—5, пробанд, 32 года, инвалид II группы. Первые признаки заболевания возникли в возрасте 20 лет, когда появились затруднения при жевании, голос стал глухим. Через год не мог быстро разжимать согнутые в кулак пальцы. В последующие годы указанные явления усилились, переведен на инвалидность. Больной несколько пониженного питания. А Д—90/50 мм рт. ст., на ЭКГ—признаки дистрофии миокарда. Волосы на голове редкие, большая плешь на темени. Двусторонняя катаракта. Речь дисфонична, с носовым оттенком. Глоточные рефлексы не вызываются. Наблюдается значительная мышечная атрофия конечностей, особенно мышц предплечий и голени. В меньшей степени амиотрофичны мышцы плечевого пояса и грудинно-ключично-сосковые мышцы. Сила в руках снижена, ограничено разгибание

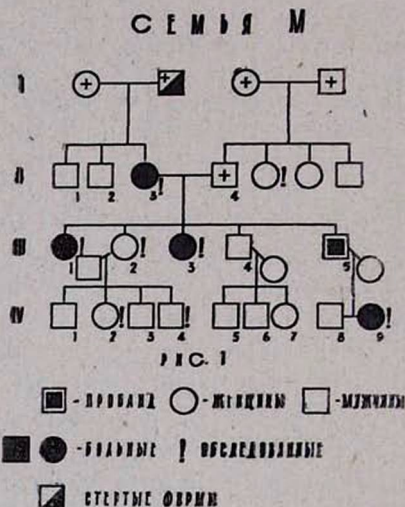


Рис. 1.

стоп. Вызывается механическая миотоническая реакция с мышц, наиболее подверженных атрофии. Удар молоточком по языку вызывает образование «мышечного валика». Согнутые пальцы разгибает с трудом, особенно после локального охлаждения. Сгибание пальцев в кулак свободное. Коленные и ахилловы рефлексы резко снижены.

Электромиография (ЭМГ): в покое в мышцах плечевого пояса выявляется спонгная активность в виде «миотонической задержки» ремиттирующего характера. Как реакция на вкалывание игольчатого электрода возникают «дуплеты» и «триплеты» частотой 150—250 гц, которые медленно снижаются в своей амплитуде и длятся до 1,5—2 мин, сопровождаясь звуком «пикирующего бомбардировщика». При максимальном мышечном сокращении амплитуда биопотенциалов снижена по сравнению со здоровыми мышцами до 50—500 мкс с высокой внутренней частотой и типичной миотонической задержкой. Миотонические задержки в покое возникают часто с одного электрода, в то время как с соседнего на расстоянии 5—10 мм выявляется патологическая интерференция с короткими разрядами и большим количеством многофазных потенциалов.

Наблюдение 2. III—1, старшая сестра пробанда, 56 лет. С 10-летнего возраста отмечает слабость в руках, затруднения при жевании. Мензис с 14 лет, менструальный цикл неправильный. Климакс с 29 лет. Замужем. Беременности не имела. С 25 лет выпадение волос на голове. Подкожно-жировая клетчатка у больной развита слабо. Волосы на голове редкие, усиленный волосяной покров на теле и лице. Двухсторонний птоз. Лицо анемично. Мышцы языка частично атрофированы, неполностью высывает язык. Легкая дистрофия жевательной мускулатуры, а также дельтовидных мышц. Выраженная гипертрофия голеней: мышцы твердые на ощупь, болезненны при пальпации, сила в них значительно снижена. Брюшные рефлексы живые, с продолжительным червеобразным сокращением. Ахилловы рефлексы не вызываются. При ударе по тенару возникает противопоставление большого пальца с длительным застыванием (20—30 сек).

ЭМГ выявляет типичные признаки миотонической реакции, особенно в мышцах предплечий. Отмечаются единичные колебания потенциалов в покое, напоминающие фибрилляции, с частотой 1 в 0,5—1 сек. После локального холодового воздействия частота и мощность потенциалов резко увеличиваются.

Наблюдение 3. III—3, младшая сестра пробанда, 31 год. С детства жалобы на слабость в конечностях, нарушение походки. Отставала в психическом и физическом развитии. Питание резко снижено. Двусторонний птоз. Башенный череп, стопа по типу Фридрайха. Статическая и частично локомоторная атаксия, более выраженная в верхних конечностях. Значительные атрофии мышц плечевого пояса, предплечий. При ударе молоточком—«валик» на языке. Затруднено разгибание согнутых пальцев (в течение 1—1,5 мин). Интеллект снижен.

На ЭМГ определяется резкое снижение вольтажа биопотенциалов при их отведении с мышц плечевого пояса (как при максимальном усилии, так и при синергиях). В покое возникают полиморфные потенциалы низкой частоты, увеличивающиеся после воздействия холодом.

Наблюдение 4. II—3, мать пробанда, 75 лет. Особых жалоб не предъявляет. Значительный двусторонний птоз. Гипертрофия жевательных мышц, мышц шеи, икроножных мышц. Мышцы плотные, сила в них снижена. Лопаточные, коленные и ахилловы рефлексы резко угнетены. При ударе молоточком по тенару возникает длительная оппозиция большого пальца. Признаков активной миотонии нет.

ЭМГ: при слабом сокращении мышц выявляется запись, характерная для полной интерференции, однако после прекращения усилий угасание записи происходит медленно. Снижение амплитуды биопотенциалов в течение 1—2 мин. В покое и при вкалывании электрода возникают полифазные колебания, также дающие феномен «миотонической задержки».

Наблюдение 5. IV—9, дочь пробанда, 5 лет. Родилась в срок, говорить начала в 2 года, ходить—в 3,5 года. Физическое развитие недостаточное. Помутнение хрусталика правого глаза. Гипотрофия мышц голеней и предплечий. Слабовыраженная миотоническая реакция при механическом раздражении мышц предплечий и тенара. Синюшность дистальных отделов конечностей, гипергидроз.

ЭМГ: реакция миотонической задержки в атрофированных мышцах. В клинически здоровых мышцах прослеживается первично-мышечная запись, патологическая интерференция, низкие полифазные потенциалы с комплексами коротких и редких пиков.

Генеологическая схема семьи А. представлена на рис. 2.

Наблюдение 1. II—2, пробанд, 53 лет, инвалид II группы. Первые признаки заболевания отметил в 43-летнем возрасте, возникли затруднения при расслаблении мышц. В последующие годы присоединились нарушения акта глотания, мышечная атрофия.

Мышечная слабость продолжала расти. С 45 лет импотенция. Питание больного резко снижено, кожа сухая, облысение. Двусторонняя катаракта. Мышечные атрофии охватывают в основном мышцы шеи, предплечий и кисти, перонеальную группу мышц. Амимия, впалые височные ямки, диффузная атрофия мышц лица. Миотонические спазмы в мышцах кистей и жевательной мускулатуры.

ЭМГ: наряду с электрической миотонической реакцией определяется патологическая интерференция с нарушением градации и комплексами коротких пиков, характерная для первичномышечной патологии.

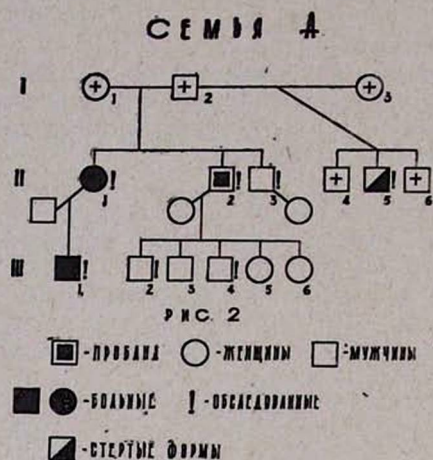


Рис. 2.

Наблюдение 2. II—1, сестра пробанда, 65 лет. С 26-летнего возраста слабость в руках, затруднения при выполнении быстрых движений. На холоде не может разогнуть сжатые пальцы. Мензис с 13 лет. Одна беременность. В первые 10 лет заболевания указанные нарушения медленно нарастали, в последние годы прогрессирования не отмечает. Больная достаточного питания. Выраженная гипертрофия мышц плечевого пояса и голени. Сила в мышцах снижена. Миотоническая контрактура наиболее выражена в мышцах рук при сжимании кистей в кулак. При попытке встать из положения сидя—длительный спазм в мышцах ног. После холодного воздействия указанные явления резко усиливаются.

ЭМГ: характерная спонтанная активность в виде миотонической задержки. При механическом раздражении мышц—нисходящие по амплитуде короткие пики, свидетельствующие о высокой механической возбудимости мышц. Признаков первичномышечной записи нет.

Наблюдение 3. II—5, сводный брат пробанда, 31 года. Активно жалоб не предъявляет. Двусторонний неврит слухового нерва. Клинически поражение нервномышечного аппарата не определяется. На ЭМГ спонтанная активность в виде «миотонической задержки», особенно демонстративная после физической нагрузки и холодного воздействия. Низкая вначале частота записи увеличивается после раздражения исследуемой мышцы.

Наблюдение 4. III—1, родной племянник пробанда, 35 лет. Затруднения при выполнении быстрых движений, «спазмы» при сжатии пальцев в кулак. Болен с дет-

ства. Ожирение II—III степени, большая плешь на голове. Атрофия мышц лица, предплечий и голени с выраженной механической реакцией миотонии, особенно на тенаре. Сила снижена, коленные и ахилловы рефлексы угнетены. Брюшные рефлексы повышены с длительным червеобразным сокращением.

ЭМГ: типичная реакция миотонической задержки с признаками первичномышечной записи.

Особенностью приводимых двух семей является сочетание миотонической дистрофии и миотонии Томсена как в одном поколении, так и по восходящей и нисходящей линиям. При этом миотонические симптомы, мышечные атрофии и вегетативно-трофические нарушения комбинируются в различных соотношениях, образуя переходные формы между основными миотоническими синдромами.

В семье М. миотонический синдром входит в состав различных симптомокомплексов, образуя в случае III—5 классическую картину дистрофической миотонии, II—3—болезнь Томсена, II—I и IV—9—переходные стертые формы и III—3—редкое сочетание миотонии с признаками болезни Фридрейха. Как видно из клинического описания, в данной семье имеется потенциация наследственного дефекта.

В семье А. болезнь Томсена представлена у 1—2, дистрофическая миотония—у II—2 и III—1 и II—5—«frust» форма дистрофической миотонии.

Таким образом, обе семьи образуют как бы continuum миотонических синдромов, при этом фенотипические проявления отличаются большой вариабельностью, даже в пределах одной семьи. Патологический признак в обеих семьях передается без пропусков поколений, только больными родителями. Не обнаружено случаев инбридинга среди родителей больных. Эти данные позволяют нам признать аутосомно-доминантный тип наследования заболевания в обеих приведенных семьях, что соответствует данным литературы [1—3].

Трудно предположить, что проявление в двух различных генерациях врожденной миотонии Томсена и дистрофической миотонии с рядом переходных форм обусловлено действием различных мутантных генов. В то же время мало вероятно, что патологический ген, ответственный за появление миотонии Томсена, в силу мутационных изменений приобрел новые свойства, приводящие к возникновению других форм миотонии, в точности воспроизводящих фенотипические проявления дистрофической миотонии [3—5].

Нам кажется более реальным предположение о том, что патологические признаки обусловлены системой множественных аллелей, один из которых ответственен за проявление самого миотонического синдрома, в то время как другие обеспечивают весь комплекс вегетативно-трофических, в том числе и амиотрофических нарушений. Проявление того или иного наследственного задатка при этом может зависеть либо от различной пенетрантности гена, что обусловлено наследственным предрасположением, средовыми воздействиями и другими, либо от регулирующего влияния иных генных комплексов, которые самостоятельно не

обуславливают патологические признаки, но являются генами-регуляторами.

Таким образом, анализ двух родословных позволяет нам рассматривать миотонию Томсена и дистрофическую миотонию как единое заболевание, имеющее общий механизм наследования с различной проявляемостью основных патологических признаков.

Кафедра неврологии и
нейрохирургии ЕРГИДУВа

Поступила 12.IV.1979 г.

ՀՐ. Տ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Վ. Ժ. ԴԱՐԲԻՆՅԱՆ

ՄԻՈՏՈՆԻԿ ՄԻԵԴՐՈՄԻ ԸՆՏԱՆՆԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Գրականության տվյալներով գոյություն ունեն տարածայնություններ. արդյո՞ք Թոմսենի միոտոնիան և Շտեյներտի, Կուրշմաննի և Բատտենի կողմից նկարագրված դիստրոֆիկ միոտոնիան նույն հիվանդության տարբեր կլինիկական ձևերն են, թե՞ դրանք առանձին հիվանդություններ են: Այս հարցին պատասխանելու նպատակով հոդվածի հեղինակները կատարել են երկու ընտանիքի գենիտիկական ուսումնասիրություններ, որտեղ կլինիկական և էլեկտրամիոգրաֆիկ հետազոտությունների հիման վրա եկան այն եզրակացության, որ նույն սերնդում կարող են նկատվել առաջնային միոտոնիկ սինդրոմ, որպես հիվանդության փոխանցիկ այլ ձևեր, ինչպես դիստրոֆիկ միոտոնիան է կամ նրանց ոչ մաքուր ձևերը: Այսինքն, Թոմսենի միոտոնիան և դիստրոֆիկ դիստրոֆիան նույն հիվանդությունն են, որոնք ունեն ժառանգաբար տարածվելու նույն սկզբունքը: Սակայն նրանց կլինիկական արտահայտությունները կարող են ընթանալ տարբեր ախտանշանների գերակշռությամբ:

H. T. MOURADIAN, V. ZH. DARBINIAN

FAMILY FORMS OF THE MYOTONIC SYNDROME

(Clinico-electromyographic investigations)

The results of clinico-electromyographic examination of two families are presented, in which the inherited myotonic syndrome is in the form of Thomsen's and dystrophic myotony. Transitory forms of the myotonic syndrome are also given on the basis of data of clinical and geniological analyses. The authors come to the conclusion of the possibility of Thomsen's and dystrophic myotony being one and the same nosological unity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гаусманова-Петрусевич И. Мышечные заболевания. Варшава, 1971.
2. Зинченко А. П. Миотония. Л., 1960.

3. Зинченко А. П., Бузиновский И. С. Ж. невро. и псих., 1971, 71, 8, стр. 1144.
4. Зинченко А. П., Лобзин В. С., Бузиновский И. С. Наследственные формы миотонии и миотонические синдромы. Киев, 1979.
5. Ильина Н. А. Дисс. канд. М., 1957.
6. Adams R. D., Denny-Brown D., Pearson C. M. Diseases of Muscle, London, 1954.
7. Batten F. E., Gibb H. P. Brain, 1909, 32, 187.
8. Cangney J. E. Neurology, 1958, 8, 6, 169.
9. Klinger M. Schweiz. Arch. Neurol. Psych., 1968, 62, 119.
10. Maas O., Paterson A. S. Brain, 1939, 62, 198.
11. Thomassen E. Myotonia, Copenhagen, 1948.

Л. А. СМЕРНОВА, Л. А. ЛЕОНТОВИЧ, И. И. ДЕМЕНТЬЕВА, В. П. ОСИПОВ

СОСТОЯНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОТМЫТЫХ
РАЗМОРОЖЕННЫХ ЭРИТРОЦИТОВ

На основании исследования факторов гемокоагуляции у больных, оперированных в условиях ИК; авторы пришли к выводу о возможности применения перфузионной среды, включающей 500—1500 мл отмытых размороженных эритроцитов, без опасения геморрагии.

Несмотря на большие успехи в развитии метода искусственного кровообращения /ИК/, вопрос регуляции свертывающей системы крови остается в поле зрения многочисленных исследователей, поскольку повышенная кровоточивость является нередким осложнением после операций с ИК [1, 2]. Этот вопрос становится еще более актуальным при применении в составе перфузионной среды отмытых размороженных эритроцитов, не содержащих факторов свертывания [2].

Целью работы явилось изучение факторов гемокоагуляции у 30 больных, оперированных в условиях ИК, у которых перфузию проводили с применением 500—1500 мл отмытых размороженных эритроцитов. Контрольную группу составили 22 больных со сходными диагнозами, продолжительностью перфузии и степенью гемодилюции (20—25%), у которых для проведения перфузии использовали такое же количество донорской крови (1—3 суток хранения, рецепт 76 ЦОЛИПК).

Оценку изменений свертывающей системы крови проводили по следующим показателям: тромбоэластограмма по Гартерту, время свертывания по Ли-Уайту, протромбиновый индекс по Квику, время свободного гепарина по Сирмаи, толерантность плазмы к гепарину по Гормсен, количество фибриногена и фибринолитической активности по Бидвелл в модификации Г. В. Андреевко, неферментативный фибринолиз по Б. А. Кудряшову и Л. А. Ляпиной, активность фибринстабилизирующего фактора по В. П. Балуда, количество тромбоцитов по Фолио.

До операции и во время анестезии у больных обеих групп не выявлено достоверных различий в исследуемых показателях гемокоагуляции, которые были, как правило, в пределах, близких к нормальным величинам (таблица).

Таблица

Показатели гемокоагуляции ($M \pm m$) у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения с использованием в составе перфузата отмытых размороженных эритроцитов (А) или цитратной донорской крови (В)

Этапы исследования Показатели гемокоагуляции	Норма	До операции А В	В наркозе перед ИК А В	После ИК и введения протаминсульфата		Через 4 часа после операции		Первые сутки после операции	
				А	В	А	В	А	В
Время R, мин	$7,9 \pm 0,03$	$8,22 \pm 0,4$ $P < 0,05$	$7,9 \pm 0,4$ $P < 0,05$	$14,2 \pm 3,1$	$13,8 \pm 2,4$ $P > 0,05$	$15,4 \pm 0,6$	$12,4 \pm 2,6$ $P > 0,05$	$10,4 \pm 2,6$	$9,8 \pm 0,9$ $P > 0,05$
Время К, мин	$3,9 \pm 0,03$	$4,01 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,2$	$6,2 \pm 1,4$	$5,8 \pm 0,9$ $P > 0,05$	$4,9 \pm 1,1$	$5,2 \pm 0,8$ $P > 0,05$	$4,2 \pm 0,6$	$4,01 \pm 0,9$ $P > 0,05$
МА, мм	$60,4 \pm 0,6$	$61,8 \pm 0,8$	$60,8 \pm 0,6$	$50,4 \pm 8,4$	$54,6 \pm 6,8$ $P > 0,05$	$52,6 \pm 2,6$	$56,2 \pm 8,4$ $P > 0,05$	$64,2 \pm 4,8$	$66,2 \pm 2,9$ $P > 0,05$
Толерантность плазмы к гепарину, мин	$14,0 \pm 0,4$	$15,6 \pm 1,2$	$14,2 \pm 1,8$	$24,2 \pm 8,4$	$18,2 \pm 2,6$ $P > 0,05$	$20,2 \pm 1,8$	$16,4 \pm 6,2$ $P > 0,05$	$10,8 \pm 1,2$	$11,2 \pm 2,4$ $P > 0,05$
Фибриноген, мг %	$351,3 \pm 16,8$	$392,6 \pm 21,4$	$410,2 \pm 28,1$	$231,6 \pm 28,4$	$254,8 \pm 30,4$ $P > 0,05$	$234,6 \pm 20,2$	$302,6 \pm 42,1$ $P > 0,05$	$502,4 \pm 64,8$	$496,5 \pm 53,6$ $P > 0,05$
Фибринолитическая активность, %	$26,1 \pm 2,5$	$30,4 \pm 12,4$	$24,1 \pm 10,2$	$58,6 \pm 11,2$	$60,2 \pm 8,4$ $P > 0,05$	$62,6 \pm 10,4$	$61,6 \pm 11,7$ $P > 0,05$	$32,4 \pm 6,8$	$26,4 \pm 4,8$ $P > 0,05$
Неферментативный фибринолиз, %	$13,6 \pm 3,8$	$10,6 \pm 2,2$	$4,8 \pm 2,6$	$44,8 \pm 4,6$	$46,2 \pm 9,1$ $P > 0,05$	$46,4 \pm 8,2$	$38,8 \pm 12,4$ $P > 0,05$	$24,9 \pm 2,6$	$18,4 \pm 4,6$ $P > 0,05$
Фибриназа, сек	80 ± 10	85 ± 10	90 ± 12	60 ± 15	65 ± 10 $P > 0,05$	75 ± 18	70 ± 12 $P > 0,05$	80 ± 16	70 ± 8 $P > 0,05$
Число тромбоцитов	300000 ± 50000	221000 ± 11000	224000 ± 8500	89000 ± 11000	110000 ± 23000 $P < 0,05$	153000 ± 14000	146000 ± 18000 $P < 0,05$	270000 ± 38000	282000 ± 42000 $P > 0,05$
Протромбиновый индекс, %	90 ± 10	84 ± 12	95 ± 24	$78 \pm 3,2$	$88 \pm 3,8$ $P > 0,05$	$82 \pm 3,1$	$88 \pm 1,8$ $P > 0,05$	$84 \pm 6,2$	$86 \pm 6,4$ $P > 0,05$
Гепариновое время, мин	—	—	$6 \pm 0,24$	$7 \pm 0,6$	$7 \pm 0,3$ $P > 0,05$	$6 \pm 0,3$	$5 \pm 0,3$ $P > 0,05$	—	—
Время титрования, мин	—	—	$4 \pm 0,16$	$5 \pm 3,4$	$5 \pm 0,8$	—	—	—	—

Через пять минут после начала искусственного кровообращения степень гемодилюции в обеих группах была практически одинаковой: гематокрит в исследуемой и контрольной группах составлял соответственно $27 \pm 1,5$ и $29 \pm 1,3$ об%, однако число тромбоцитов уменьшалось в это время при применении цитратной крови на 12,66%, а при применении размороженных эритроцитов на 28,4%. Следовательно, искусственное кровообращение у первой группы больных начиналось при более выраженном дефиците тромбоцитов.

Эпсилон-аминокапроновую кислоту в количестве 5 мг переливали больным в начале наркоза до кожного разреза. После окончания перфузии наряду с нейтрализацией гепарина протаминсульфатом переливали фибриноген в количестве одного—двух граммов. Изменения показателей свертывающей системы крови в этот период характеризовались тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением фибринолитической активности. Число тромбоцитов при использовании отмытых размороженных эритроцитов составляло в среднем 89000 ± 11000 , при использовании цитратной крови 110000 ± 23000 ($p < 0,05$). Для уменьшения дефицита тромбоцитов больным, у которых в составе перфузата использовали отмытые размороженные эритроциты, переливали тромбоцитную массу в количестве 150—200 мл. Это приводило к увеличению числа тромбоцитов в среднем до 153000 ± 14000 . Несмотря на нейтрализацию гепарина протаминсульфатом временные показатели тромбоза графмы «R» и «K» были удлиненными, «MA» — укороченным, количество фибриногена было ниже дооперационного уровня. Особое внимание обращает на себя величина фибринолитической активности и неферментативного фибринолиза. Введение больным эпсилон-аминокапроновой кислоты должно было бы блокировать фибринолиз, однако величина суммарной фибринолитической активности после окончания перфузии была весьма значительной — в среднем $58,6 \pm 11,2\%$. При определении качественного состава фибринолиза оказалось, что значительную часть его составляет неферментативный фибринолиз: $44,8 \pm 4,6\%$. Следовательно, высокая литическая активность после окончания перфузии осуществляется неферментативным путем — комплексными соединениями гепарина с белками и аминами. Активность фибринстабилизирующего фактора у больных обеих групп значительно снижена.

Таким образом, после окончания перфузии и нейтрализации гепарина протаминсульфатом у больных выявляется состояние коагулопатии, характеризующееся дефицитом факторов свертывания крови при повышенном фибринолизе, осуществляемом неферментативным путем, и снижение активности фибринстабилизирующего фактора. Поэтому мы считаем очень важным отметить необходимость тщательного исследования указанных факторов у больных с низким содержанием фибриногена до операции. Длительная перфузия у этих больных, приводящая к значительной потере фибриногена при вышеуказанных изменениях в фибринолитической системе крови, может быть причиной геморрагии в ближайшем послеоперационном периоде.

Через 4 часа после операции у больных обеих групп наблюдалось увеличение количества тромбоцитов и фибриногена, снижение фибринолитической активности в основном за счет изменения величины неферментативного фибринолиза, некоторое увеличение фибринстабилизирующего фактора. Отмечено также незначительное увеличение толерантности плазмы к гепарину. Однако время «R» и «K» в тромбоэластограмме все еще оставалось удлиненным. Последнее может быть результатом освобождения гепарина из его комплексов с фибриногеном и протамин-сульфатом.

У двух больных в группе с отмытыми размороженными эритроцитами в этот период было выявлено кровотечение. Определяемое в это время состояние свертывания крови характеризовалось гипофибриногемией ($180,6 \pm 21,8$ мг%) и снижением активности фактора XII до $55,5 \pm 6,4$ ". Однако причина кровотечения оказалась хирургической, и указанные изменения в системе свертывания крови явились, вероятно, следствием кровопотери, а не ее причиной.

На следующий день после операции у больных обеих групп имелась склонность к возрастанию гиперкоагуляционного потенциала крови. Это выражалось прежде всего в быстром увеличении концентрации фибриногена, которая часто превышала дооперационный уровень и составляла в среднем $502,6 \pm 64,8$ и $496,4 \pm 53,5$ мг%. Число тромбоцитов достигало нормальных величин, соответственно 270000 ± 38000 и 282000 ± 42000 . Данные тромбоэластограммы были несколько ниже нормальных величин, активность фибринстабилизирующего фактора значительно снижена. Суммарная фибринолитическая активность была выше нормальных показателей в основном за счет высокого уровня неферментативного фибринолиза, осуществляемого комплексными соединениями гепарина с белками и аминами. Кровопотеря за первые сутки после операции составляла у больных с использованием отмытых размороженных эритроцитов в среднем $7,8 \pm 0,6$ мл/кг, у больных с применением цитратной донорской крови она была меньше — $6,3 \pm 0,6$ мл/кг ($p < 0,05$).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных, оперированных в условиях ИК, изменения показателей свертывающей системы крови при использовании в составе перфузата отмытых размороженных эритроцитов и цитратной донорской крови того же объема сходные. Состояние системы гемостаза характеризуется гипокоагуляцией в первые часы послеоперационного периода, выражающейся в уменьшении числа тромбоцитов на $60,8 \pm 8,4$ %, падении концентрации фибриногена на $48,4 \pm 4,8$ %, усилении функции неферментативного фибринолиза и уменьшении активности фибринстабилизирующего фактора. Статистически достоверным между этими группами больных было лишь более выраженное уменьшение числа тромбоцитов при использовании отмытых размороженных эритроцитов. Переливание тромбоцитной массы в первые часы после операции позволяет уменьшить дефицит тромбоцитов и является обязательным мероприятием.

В первые сутки после операции тенденция к нормализации факторов свертывания крови у больных обеих групп одинакова. В этот период идет нарастание гиперкоагуляционного потенциала крови за счет повышения количества фибриногена на 30—40% от исходного уровня и уменьшения фибринолитической активности, осуществляемой неферментативным путем.

Полученные данные позволяют сделать заключение о том, что использование отмытых размороженных эритроцитов в составе перфузионной среды в количестве 500—1500 мл не вызывает в состоянии гемокоагуляции изменений, существенно отличающихся от тех, которые возникают при применении такого же объема цитратной донорской крови.

Проблема гемостаза после операций с искусственным кровообращением является весьма важной. При этих операциях величина воздействий на состояние гемокоагуляции настолько велика и разнообразна, что требует индивидуального подхода к каждому больному. Выбор перфузионной среды должен проводиться исходя из дооперационных показателей системы гемостаза. Для больных с низким содержанием фибриногена, высокой фибринолитической активностью, пониженной активностью фибринстабилизирующего фактора при намечаемой длительной перфузии для предупреждения геморрагических осложнений следует применять компонентную терапию с использованием тромбомассы, фибриногена, а также прямое переливание крови в возможно ранние сроки после ИК.

Московский НИИ клинической
и экспериментальной хирургии

Поступила 14.X.1980 г.

Լ. Ա. ՍՄԻՌՆՈՎԱ, Լ. Ա. ԼԵՈՆՏՈՎԻՉ, Ի. Ի. ԴԵՄԵՆԵՎԱ, Վ. Պ. ՕՍԻՊՈՎ

ԼՎԱՑՎԱՄ ԱՊԱՍԱՌԵՑՎԱՄ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄՈՎ
ԱՐՅԱՆ ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ՎԻՐԱՀԱՏՎԱՄ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿ

Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վիրահատված հիվանդների մոտ, երբ հեղուկացման միջավայրի կազմում օգտագործվել են լվացված ապաստեցված էրիթրոցիտներ, արյան մակարդելիության ֆակտորների ուսումնասիրման հիման վրա եզրակացվել է, որ այն կարելի է օգտագործել առանց վախենալու հեմոռագիկ բարդություններից:

THE STATE OF HEMOCOAGULATION IN PATIENTS OPERATED
IN CONDITIONS OF EXTRACORPORAL BLOOD CIRCULATION
WITH THE USE OF WASHED UNFREEZED ERYTHROCYTES

On the base of the study of factors of hemocoagulation in patients operated in conditions of artificial blood circulation with the use of washed unfrozen erythrocytes in perfused medium, it is supposed that they could be used without the danger of hemorrhagic complications. It is recommended to study the factors of hemocoagulation, including non-fermentative fibrinolysis and fibrin stabilizing factor.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С. и др. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1965, 7, стр. 58.
2. Бураковский В. И., Виноград-Финкель Ф. Р. и др. Экспер хир. и анестезиол., 1973, 5, стр. 67.
3. Кудряшов Б. А. Биологические проблемы жидкого состояния крови и ее свертывания. М., 1975.
4. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лабор. дело, 1972, 6, стр. 32.
5. Valeri C. R., Bougos J. A., Talarico L., Didimizo T., Plivaceu L. Transfusion, 1970, 10, 5.
6. Valeri C. R. Modern Problems of Blood Preservation, Stuttgart, 1970.

УДК 612.018+615.357 : 618

М. А. ХАЧИКЯН

ПРОСТАГЛАНДИНЫ И РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ

Рассмотрена роль простагландинов в регуляции репродуктивной функции. Приведены некоторые данные о применении простагландинов в акушерстве и гинекологии.

Со времени открытия простагландинов (ПГ) [17, 18], установления их химической структуры [9] и разрешения сложных проблем, связанных с изысканием наиболее оптимальных способов их химического синтеза [13, 20], накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о значительной роли эндогенных ПГ в регуляции репродуктивной функции у человека и животных. Результаты фундаментальных исследований позволили не только раскрыть многие механизмы биологического действия ПГ, но и обосновать возможность их клинического применения, в том числе в качестве лекарственных средств, предназначенных для прерывания беременности и стимуляции родов.

В этой связи особого внимания заслуживают данные, касающиеся влияния ПГ на репродуктивную функцию. На особое значение этих веществ в репродуктивной функции указывает прежде всего тот факт, что почти все естественные ПГ обнаруживаются в семенной жидкости человека в количествах, далеко превышающих их содержание во всех других органах и тканях.

Работами многочисленных исследователей [4, 6, 26] доказано участие ПГ в процессе овуляции. Установлено, что овуляция может быть блокирована ингибиторами биосинтеза ПГ [6]. Отдельные факты наводят на мысль, что эта блокада имеет гипоталамо-гипофизарную основу и что ПГ выполняют функцию регулирования высвобождения лютеинизирующего гормона (ЛГ), необходимого для овуляции. Концентрация ЛГ уменьшается под влиянием индометацина, а блокаду овуляции аспирином можно устранить назначением ЛГ [8]. В то же время при угнетении индометацином овуляции у кролика в неопнувших фолликулах выявляются признаки лютеинизации с нормальной концентрацией прогестерона, что свидетельствует о влиянии ингибитора только на физическую сторону процесса овуляции и о том, что эта блокада осуществляется на уровне яичника [19].

Значительный интерес представляют результаты изучения влияния ПГ на функцию желтого тела. В опытах *in vitro* ПГ стимулируют синтез прогестерона [7, 17, 28], а в опытах *in vivo*, наоборот, ингибируют стероидогенез в яичнике, уменьшая содержание прогестерона. Механизм лютеолитического действия ПГФ_{2α} мало изучен, однако не исключено, что в осуществлении этого эффекта существенная роль принадлежит вазоконстрикции маточно-яичниковой вены и артерий яичника [29]. Важным также является непосредственное действие ПГФ_{2α} на желтое тело [26]. В то же время рядом авторов [11, 36] не выявлено наличия у ПГФ_{2α} способности оказывать лютеолитическое действие у небеременных и беременных женщин. Данные о лютеолитическом действии ПГ у приматов и человека весьма противоречивы.

В эффектах ПГ значительная роль принадлежит их способности оказывать влияние на функциональное состояние матки. Согласно исследованиям Bygdeman, Sandberg и др. [10, 34], ПГ типа Ф стимулируют, а ПГ типа Е угнетают сокращения миометрия. Однако исследованиями Karim et Roth-Brandel [25, 32] и других установлено, что и ПГЕ стимулируют сокращения как беременной, так и небеременной матки. Уже доказана несомненная роль ПГ в регуляции родов, в возникновении спонтанных аборт и преждевременных родов [21, 24]. ПГ играют роль и в поддержании проходимости артериального протока плода в период беременности [12, 34].

ПГ принадлежит немаловажная роль в регуляции сократительной активности фаллопиевых труб. Установлено, что ПГЕ стимулируют сокращения проксимальных отделов труб, но расслабляют их дистальные отделы, тогда как ПГФ_{1α} и ПГФ_{2α} усиливают сокращения всех отделов фаллопиевых труб [35]. Это своеобразное действие ПГ имеет существенное значение для транспорта и имплантации яйцеклетки. Заслуживают внимание факты, свидетельствующие о наличии биосинтеза ПГ в слизистой оболочке фаллопиевых труб. В истмусе фаллопиевых труб выявляется ПГЕ, а в ампулярном отделе—ПГФ_{2α} [39]. Реакция труб на ПГ зависит от фазы менструального цикла и от уровня и характера продуцируемых в яичнике стероидов. Прогестерон повышает чувствительность фаллопиевой трубы к ПГЕ и понижает ее к ПГФ_{2α} [28]. Изменение чувствительности труб к ПГ после овуляции является необходимым условием для успешного транспорта яйцеклетки.

Интересно влияние ПГ на продвижение сперматозоидов через цервикальный барьер. Продвижение сперматозоидов в цервикальной слизи женщины возрастает при добавлении ПГФ_{2α} благодаря увеличению подвижности сперматозоидов и возрастанию проницаемости слизи [16]. ПГЕ, присутствующий в сперме, обладает расслабляющим действием на мышцы шейки матки и маточных труб, что в сочетании со способностью ПГ стимулировать сокращения мускулатуры матки облегчает поступление сперматозоидов в полость матки и их встречу с яйцеклеткой [14].

ПГ принадлежит немаловажная роль в регуляции менструации. Не исключается, что менструация является результатом сокращений миометрия, вызванных высвобожденными эндометрием ПГ [31]. ПГ могут играть этиологическую роль в возникновении первичной алгодисменореи и предменструального синдрома, которые часто сопровождаются бесплодием [5]. Бесплодие при этих состояниях может быть следствием нарушения процессов имплантации и последующего развития оплодотворенной яйцеклетки. Для нормальной имплантации плодного яйца и его последующего развития необходим адекватный кровоток в матке, в регуляции которого принимают участие и эндогенные ПГ.

Для подтверждения этой концепции нами было проведено лечение бесплодия при алгодисменорее и предменструальном синдроме при помощи индометацина—ингибитора синтеза ПГ. Индометацин применялся за 4—5 дней до ожидаемой менструации по 25 мг 3 раза в день. Лечение оказалось эффективным. Почти во всех случаях исчезли патологические проявления алгодисменореи и предменструального синдрома, а в 34% наступила беременность.

В настоящее время ПГ нашли уже широкое применение в акушерстве. Впервые ПГ были применены для родовозбуждения и аборта в 1968—1970 гг. [22, 23]. В последующем появилось большое количество сообщений о прерывании беременности различных сроков простагландинами и их аналогами [15, 32, 33, 34, 38].

Обобщая данные многочисленных исследований, можно сделать следующие выводы. В I триместре беременности методом выбора является вакуум-аспирация, что обусловлено большим числом неполных абортс и выраженностью побочных действий в виде тошноты, рвоты, диареи при применении ПГ. Однако представляется перспективным применение ПГ при очень малых сроках беременности (задержки менструации до 2 недель), что некоторые авторы называют «посткоитальной терапией». Признается также использование ПГ для предоперационной дилатации шейки при сроках беременности 10—12 недель, особенно у первородящих.

Во II триместре прерывание беременности с помощью ПГФ₂ и 15 метил ПГФ_{2α} оказалось эффективным. При сроках от 13 до 15 недель методом выбора является однократное экстраамниональное введение 15 метил ПГФ_{2α} в дозе 750—920 мкг. После 15 недель целесообразней использовать однократное интраамниональное введение 15 метил ПГФ_{2α} в дозе 2,5 мг или ПГФ_{2α} в дозе 50 мг. Длительность аборта в среднем 16 часов, кровопотеря 100—120 мл.

Весьма эффективными оказались родовозбуждение и родостимуляция простагландинами. Выяснилось, что ПГ в отличие от окситоцина оказывают эффект независимо от степени раскрытия шейки матки и могут применяться при незрелой шейке матки. Преимуществом ПГФ_{2α} перед окситоцином оказалось также отсутствие изменений со стороны сердечной деятельности плода, в то время как при введении окситоцина

нередко наблюдаются тахикардия и брадикардия у плода. Применение ПГ оказалось весьма эффективным и патогенетически обоснованным при поздних токсикозах, гипертонической болезни, наличии синдрома гипертензии и при сердечно-сосудистых заболеваниях. Введение ПГФ₂ многие авторы начинают со скоростью 2,5—5 мкг/мин, которую постепенно увеличивают каждые 15—30 мин. до развития регулярной родовой деятельности. Средняя скорость введения ПГФ₂, необходимая для родовозбуждения, находится в пределах 13—20 мкг/мин, а 15 метил ПГФ₂ — до 2 мкг/мин. Кроме в/в пути введения эффективно и пероральное введение ПГЕ. Введение ПГ надо продолжать и после установления регулярной родовой деятельности, т. к. прекращение его может привести к ослаблению родовой деятельности, к нарушениям процессов свертывания крови и кровотечениям.

Применение ПГ для контроля рождаемости с контрацептивной целью является очень перспективным и заманчивым и привлекает внимание многочисленных исследователей. Однако до сих пор еще не удалось создать антифертильный препарат на основе ПГ, который был бы удобен для массового применения и не требовал бы врачебного контроля при его использовании.

Следует отметить, что несмотря на то, что установлена существенная роль ПГ в регуляции функций репродуктивной системы, возможность клинического применения ПГ ограничивается быстрым их распадом и отсутствием достаточной избирательности в их действии.

Задачей первостепенной важности является создание модифицированных ПГ с пролонгированным и целенаправленным действием, а также создание селективно действующих антагонистов и стимуляторов биосинтеза ПГ, способных изменять его в нужном направлении.

Институт акушерства и
гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 22/IV.1980 г.

Մ. Ա. ԽԱՉԻԿՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԸ ԵՎ ՌԵՊՐՈԴՈՒԿՏԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Վերլուծված է պրոստագլանդինների դերը ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայում: Ներկայացված են որոշ տվյալներ պրոստագլանդինների օգտագործման մասին մանկաբարձությունում և գինեկոլոգիայում:

M. A. KHACHIKIAN

PROSTAGLANDINS AND REPRODUCTIVE FUNCTION

The role of prostaglandins in the reproductive function of regulation is shown in the paper.

1. Персианинов Л. С., Мануилова И. А., Чернуха Е. А. Акуш. и гинекол., 1972, 7, стр. 3.
2. Персианинов Л. С., Чернуха Е. А. Акуш. и гинекол., 1973, 110, стр. 37.
3. Чернуха Е. А., Гурьев Т. Д. Сов. мед., 1975, 6, стр. 21.
4. Ainsworth L., Baker R. D., Armstrong D. T. Prostaglandins, 1975, 9, 915.
5. Anderson A. B. M., Haynes P. J., Guilleband I., Turnbull A. C. Lancet, 1976, 7963, 774.
6. Armstrong D. A., Grinwich D. L. Prostaglandins, 1972, 1, 21.
7. Bedwani J. R., Horton E. W. Life Sci., 1968, 7, part. 1, 389.
8. Behrman H. R., Orczyk F. P., Greep R. O. Prostaglandins, 1972, 1, 245.
9. Bergstrom S., Dressler F., Krabich L. Arkiv. Kemi, 1962, 20, 63.
10. Bygdeman M., Ellasson R. Acta Physiol. Scand., 1963, 59, 43.
11. Bygdeman M., Martin I. N., Wlqvist N., Green H., Bergstrom S. Prostaglandins, 1974, 8, 157.
12. Cocceani F., Olley P. M. Can. J. Physiol. Pharmac., 1973, 51, 220.
13. Corey E. I., Anderson N. H., Carlson R. M. et al. J. Am. Chem. Soc., 1968, 90, 3245.
14. Continho E. M., Darze E. Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 126, 224.
15. Embrey M. P. Brit. Mem. J. 1970, 2, 258.
16. Eskin B. A., Azarbal S., Septic R., State W. G. Obstet. Gynec., 1973, 41, 436.
17. Entler von U. S. J. Physiol., (London), 1936, 88, 213.
18. Goldblatt M. W. J. Physiol. 1935, 84, 208.
19. O'Grady J. P., Caldwell B. V., Anletta F. J., Sperroff L. Prostaglandins, 1972, 1, 97.
20. Just G., Simonovitch C. Tetrahedron Lett, 1967, 22, 2093.
21. Karim S. M. M., Devlin J. J. Obstet. Gynec. British. Cwelfth., 1967, 74, 230.
22. Karim S. M. M., Trussel R. R., Patel R. C., Hillier K. Brit. Med. J., 1968, 4, 62.
23. Karim S. M. M., Filshie G. M. Lancet, 1970a, 1, 157.
24. Karim S. M. M., Hillier K. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwelfth., 1970, 837.
25. Karim S. M. M., Hillier K., Somers R., Trussel R. R. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwelfth., 1971, 172.
26. Karim S. M. M., Rao B. In: Proc.; st. Intern. Cong. Obstet. Gynec. Uses of Prostaglandins. Singapore, 1976, 1, 2—21.
27. Le Maître W. J., Yang N. S. T., Behrman H. H., Marsh I. M. Prostaglandins, 1973, 3, 367.
28. Panerstein C. J. Gynec. Invest., 1975, 6, 3—4.
29. Pharris B. B., Wyngarden L. I., Gutnecht G. D. In: Gonadotropins, 1968, p. 121—129. Edited by E. Rosenberg, Geron-X Los Altos.
30. Pharris B. B., Wyngarden L. J. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1969, 130, 92.
31. Pickles V. R., Hall W. J., Best F. A., Smith G. N. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwelfth., 1965, 72, 185.
32. Roth-Brandel U., Bygdeman M., Wlqvist N. Acta Obstet. Gynec., 1970, 49, (Suppl.) 5, 19.
33. Ryden G. Acta Obstet. Gynec. Scand., 1964, 43, 95.
34. Sandberg F., Ingelman-Sandberg A., Ryden G. Acta Obstet. Gynec. Scand., 1964, 43, 95.
35. Sandberg F., Ingelman-Sandberg A., Ryden G. Acta Obstet. Gynec. Scand., 1965, 44, 585.
36. Sharpe G. L. In: Advances in Prostaglandin and Thrombotance Research. Eds B. Samuelson, R. Paoletti, 1976, N-Y, Raven, Press, 2, 935.
37. Wlqvist N., Bygdeman M., Kirton K. T. Trans. ob. XV Nobel Symposium, 1970, p. 137.
38. Wlqvist N., Bygdeman M. Lancet, 1970a, 1, 889.
39. Zetler G., Wiechell H. Arch. Pharmak., 1969, 25, 265, 191.

А. Г. АГАХАНЫЦ, Г. Г. ОКОЕВ, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Р. Г. КАГРАМАНЯН,
Г. Х. ДРАМПЯН

НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Изучались изменения клеточного иммунитета с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов. Доказано, что при нормально протекающей беременности реактогенные потенции лимфоцитов снижены. При недоношенной беременности наблюдается повышение функциональной активности Т-клеток.

В обычных условиях плод несовместим с матерью по трансплантационным антигенам гаплотипа отца [2]. В связи с этим ряд авторов рассматривают плод в качестве аллотрансплантата, а роды как своеобразную реакцию отторжения аллотрансплантата плода и внезародышевых образований [1, 6]. Это подтверждается данными, свидетельствующими о развитии у здоровых беременных гуморальных и особенно клеточных реакций, характерных для проявления трансплантационного иммунитета и направленных против антигенов системы гистосовместимости [3, 5].

Развитие нормальной беременности обычно протекает в условиях оптимальных соотношений разнотипных иммунных реакций в системе мать—плод. Однако нередко баланс этих реакций нарушается в сторону повышения или подавления иммунологической реактивности, что безусловно может повлиять на течение и исход беременности. Именно вследствие этого у соматически здоровых женщин может наблюдаться недонашивание или перенашивание беременности.

Известно, что беременность сопровождается снижением показателей клеточного иммунитета, что связано с появлением в сыворотке крови при беременности факторов, угнетающих реакцию лимфоцитов на специфические и неспецифические митогены [2, 5, 7]. По данным ряда авторов, экстракты плаценты эффективно подавляют бластную трансформацию лимфоцитов, вызванную ФГА.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить иммунологическую реактивность женщин с недоношенной беременностью с помощью РБТ. Реакция бласттрансформации лимфоцитов с кровью рожениц проводилась по методике Линга Р. Н. [4] в следующих груп-

пах: здоровые небеременные женщины (контроль); женщины с нормальной беременностью; женщины с недоношенной беременностью.

В качестве митогенов и антигена использовались фитогемагглютинин ФГА (1—2 мкг/мл) и экстракт плаценты (200—300j/мл по белку). Культура лимфоцитов инкубировалась без антигена (спонтанная бласттрансформация), с ФГА, экстрактом плаценты и комплексом ФГА с экстрактом плаценты.

Для морфологического исследования материал фиксировался в жидкости Карнуа и заливался в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, на РНК по Браше, на ДНК по Фельгену, по Ван-Гизону, на гликоген.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице. Как видно из данных таблицы, у практически здоровых женщин под влиянием ФГА процент бластов составляет $64,8 \pm 5,6$. Спонтанная трансформация лимфоцитов у этой группы выражена слабо. Аналогичная картина наблюдается и в отношении лимфоцитарных культур, инкубированных в присутствии антигена, приготовленного из плаценты. При добавлении в культуральную среду одновременно ФГА и экстракта плаценты наблюдается тенденция к снижению процента бластов по сравнению с теми культурами клеток, где был добавлен только ФГА.

Т а б л и ц а

Результаты исследований по реакции бласттрансформации лимфоцитов

Группа обследованных	Число случаев	Без антигенов	ФГА	Экстракт плаценты	ФГА+экстракт плаценты
Практически здоровые женщины (нерожавшие)	20	$0,4 \pm 0,01$	$64,8 \pm 5,6$	$0,1 \pm 0,01$	$52,8 \pm 3,2$
Нормальная беременность	20	$2,2 \pm 0,5$	$52,4 \pm 3,2$	$0,8 \pm 0,02$	$44,3 \pm 2,1$
Недоношенная беременность	20	$4,6 \pm 1,0$	$66,8 \pm 4,1$	$2,1 \pm 0,6$	$59,8 \pm 2,1$

В группе женщин с нормальной беременностью спонтанная трансформация лимфоцитов составляет $2,2 \pm 0,5\%$, что статистически достоверно превышает таковые, полученные у небеременных женщин ($p < 0,01$). Нами отмечено снижение среднего процента бластов при стимуляции культур ФГА по сравнению с контролем. Угнетение blastogenesis выявлено и в культурах, стимулированных ФГА и экстрактом плаценты. Иная картина наблюдается в группе женщин с недоношенной беременностью, где все показатели реакции бласттрансформации выше, чем у лиц с нормальной беременностью. Так процент бластов без стимуляции клеток составляет $4,6 \pm 1,0$, при стимуляции ФГА— $66,8 \pm 4,1$, экстрактом плаценты— $2,1 \pm 0,6$, при одновременном воздействии ФГА и экстрактом плаценты— $59,8 \pm 2,1$.

Одновременно с иммунологическим исследованием проводилось морфогистохимическое изучение плаценты недоношенных плодов, где выявлен ряд изменений по сравнению с контролем. Обнаружены большие поля фибриноидных масс, среди которых видно мало ворсин. Ворсины преимущественно мелкие со склерозированной стромой, которая местами гиалинизирована и содержит мало сосудов. В створчатых ворсинках сосуды стромы склерозированы. Эпителий ворсин состоит из одного слоя клеток с выраженными синцитиальными почками. Синцитиальный эпителий местами атрофирован. В цитоплазме сохранившихся синцитиальных клеток выявляется много нуклеиновых кислот и гликогена. Децидуальные клетки базальной пластинки в состоянии дистрофии. Как в межворсинчатых пространствах, так и в строме некоторых ворсин обнаруживаются лимфогистиоцитарные клеточные скопления.

Таким образом, можно заключить, что при нормально протекающей беременности реактогенные потенции лимфоцитов снижены, что, по всей вероятности, обусловлено в числе прочих факторов и тканевыми—плацентарными, оказывающими ингибирующее действие на функцию Т—лимфоцитов. Подавление активности Т—клеток матери является, по—видимому, одним из иммунологических механизмов, обеспечивающих нормальное развитие плода. В противоположность этому при недоношенной беременности способность лимфоцитов трансформироваться в бласты заметно повышается по сравнению со здоровыми беременными. Обнаруженное нами повышение функциональной активности Т—клеток при недоношенной беременности свидетельствует о том, что усиление иммунологического конфликта между матерью и плодом может рассматриваться как одна из возможных причин невынашиваемости и преждевременных родов. Нельзя исключить и значение функциональной неполноценности плаценты, при нарушении структуры которой создаются благоприятные условия изосенсибилизации, приводящие к проявлению иммунологического конфликта.

Институт акушерства и гинекологии
МЗ Арм. ССР, кафедра патанатомии
Ер. ГИДУВа

Поступила 30/III.1980 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈԵՎ, Ա. Գ. ԱՂԱՎԵՐԴՅԱՆ,
Ռ. Գ. ԿԱԳՐԱՄԱՆՅԱՆ, Գ. Խ. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

ՎԱՂԱԺԱՄ ԾՆՆԴԱՔԵՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԶԻՋԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ՈՐՈՇ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Հեղինակների կողմից ուսումնասիրված է լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը նորմալ և վաղաժամ ծննդաբերության ժամանակ:

Ցույց է տրված, որ նորմալ հղիության ժամանակ լիմֆոցիտների ակտիվությունը իջած է: Ի հակառակ դրան, վաղաժամ ծննդաբերության ժամանակ

A. G. AGHAKHANIAN, G. G. OKOYEV, A. G. ALLAVERDIAN,
R. G. KAGRAMANIAN, G. Kh. DRAMPIAN

SOME CHANGES OF THE CELL IMMUNITY IN PREMATURE PREGNANCY

There have been studied the changes of the cell immunity with the help of lymphocyte blasttransformation reaction. It is proved that in normal pregnancy the reactogenic potentions of lymphocytes are lowered, while in premature pregnancy the functional activity of T-cells increases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Братанов К. В кн.: Иммунология сперматозоидов и оплодотворения. Труды международного симпозиума. Варна, 1967.
2. Говалло В. И., Сперанская Н. А., Вострикова Н. А., Ильинцева Н. Е. Акушерство и гинекология, 1978, 4, стр. 13.
3. Говалло В. И., Сперанская Н. А., Шабанова И. Н., Голубцов Л. М. Акушерство и гинекология, 1979, 3, стр. 13.
4. Линг Р. Н. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.
5. Трунова Л. А., Константина Н. И., Иванова О. А. Акушерство и гинекология, 1975, 4, стр. 9.
6. Woodruff M. F. A. Proc. Roy. Soc. (London), 1958, ser. 13, 148, 68.
7. Harrison M. M. Scand. J. Immunol., 1976, 5, 8, 881.

УДК 616.12—008.331.1

Н. Л. АСЛАНЯН, Г. О. БАДАЛЯН, С. Х. МАДОЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН,
В. М. ШУХЯН, Л. А. БАБАЯН

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА КРОВИ У РОДСТВЕННИКОВ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проведено изучение липидного гомеостаза крови у родственников больных гипер-
тонической болезнью. Выявлены нарушения, проявившиеся в увеличении concentra-
ции общего холестерина, триглицеридов, общих фосфолипидов, суммарного содержа-
ния пребета- и бета-липопротеидов по сравнению с контрольной группой. Обнаружено,
что эти изменения имеют определенное значение в вопросе выявления предрасположен-
ности к заболеванию у родственников больных гипертензивной болезнью.

Многие исследователи находят, что существует определенная взаи-
мосвязь между атеросклерозом и ишемической болезнью сердца, с од-
ной стороны, и гиперлипотеидемией, с другой [4, 16, 17]. Другие ав-
торы считают, что нарушение липидного гомеостаза является характер-
ным также для артериальной гипертонии [12, 15, 19]. При обследо-
вании отдельных групп населения была выявлена определенная корреля-
ция между уровнем систолического и диастолического артериального
давления и холестерина [18].

В отдельных сообщениях ряда авторов [13, 14] приводятся данные,
согласно которым при обследовании семей с гипертензивной болезнью
концентрация холестерина крови у родственников пробандов-больных
значительно превышает таковую у родственников контрольной группы.

Однако в доступной литературе мы не встретили сведений о ха-
рактере изменения липидного гомеостаза у родственников пробандов—
больных гипертензивной болезнью с нормальным и повышенным ар-
териальным давлением. Настоящее сообщение посвящено изучению это-
го вопроса, что позволит выяснить наследственный характер нарушения
липидного гомеостаза у больных гипертензивной болезнью.

Под нашим наблюдением находилось 32 пробанда-больных гипер-
тонической болезнью, из коих мужчин 14, женщин 18 в среднем возра-
сте $52,1 \pm 2,0$ ($M \pm m$) года. У четырех из них была гипертензивная бо-
лезнь IB, у 5—IIA, у 22—IIB, у одного—IIIC стадия по классификации
А. Л. Мясникова [12]. У всех пробандов-больных преобладала сердеч-
но-мозговая форма гипертензивной болезни, у 2 отмечались приступы
сердечной астмы.

Кроме того, обследовались 83 родственника пробандов-больных, среди них мужчин 32, женщин 51. Средний возраст обследованных родственников $41,6 \pm 1,3$ года, у мужчин $43,0 \pm 2,0$, у женщин $40,7 \pm 1,7$ лет. Из них 74 родственника I и II степени родства. Средний возраст родственников первой степени родства составлял $41,4 \pm 1,4$, второй— $42,8 \pm 3,9$ года.

При детальном клиническом обследовании родственников пробандов-больных гипертонической болезнью нами выделены 4 подгруппы. Первую подгруппу составили 26 родственников пробандов-больных со средним возрастом $53,7 \pm 1,8$ года (мужчин 14, женщин 12), у которых отмечалась гипертоническая болезнь с выраженным повышением артериального давления от 160/90 до 210/130 мм рт. ст. Вторую подгруппу составили 14 родственников пробандов-больных с транзиторным повышением артериального давления со средним возрастом $41,50 \pm 3,08$ года (мужчин 3, женщин 11); третью—14 родственников пробандов-больных со средним возрастом $35,8 \pm 1,6$ лет (мужчин 8, женщин 6) с нормальным уровнем артериального давления, у которых показатели артериального давления повышались после применения нагрузочной функциональной пробы (по Мастеру) и до конца восстановительного периода (в течение 3—6 мин) не возвращались к исходным данным.

Четвертую подгруппу составили 29 родственников пробандов-больных со средним возрастом $33,5 \pm 1,8$ года (мужчин 8, женщин 21), у которых показатели артериального давления или вообще не проявляли тенденции к повышению даже после физической нагрузки, или по истечении восстановительного периода возвращались к исходным нормальным цифрам. Кроме того, в качестве контрольной группы обследованы 40 здоровых людей из практически здоровых семей, из них 30 со средним возрастом $36,0 \pm 3,2$ и 10— $50,8 \pm 0,97$ лет.

При исследовании липидов крови у двух групп здоровых лиц в разных возрастных группах выяснилось, что у них статистически достоверной разности между данными общих липидов и холестерина не наблюдается (таблица), однако концентрация триглицеридов статистически достоверно выше у лиц старшего возраста.

Наряду с клиническим обследованием проводилось изучение показателей липидов крови у лиц контрольной группы, больных и их родственников, в частности, общих липидов по Д. А. Кайдину [6], общего холестерина и общих фосфолипидов по унифицированным методам [10], при этом холестерин и по ферментативному методу с аминифеназоном наборами реактивов фирмы Бёрингер Маннхайм (ФРГ), триглицеридов по реакции с ацетилацетоном [2], суммарное содержание пребета- и бета-липопротеидов по унифицированному методу [8, 11], количественное определение фракций липопротеидов электрофорезом на полиакриламидном геле [1], глюкозы ортолуидиновым методом наборами реактивов фирмы Лахема (ЧССР).

Одновременные исследования концентрации холестерина в одних и тех же сыворотках унифицированным методом Ильяка и фермента-

Таблица

Показатели липидов сыворотки крови у пробандов-больных и их родственников
и контрольной группы

Группы исследуемых	Общие липиды, мг %	Холестерин, мг %	Триглицериды, мг %	Фосфолипиды, мг %	Пребета+бета-липопротеиды, ед. оп. плот.	Глюкоза, мг %
Пробанды-больные	773,0 $\pm$ 35,5	247,6 $\pm$ 11,6	248,0 $\pm$ 20,8	283,4 $\pm$ 8,4	0,81 $\pm$ 0,05	81,7 $\pm$ 6,6
Родственники пробандов-больных	751,5 $\pm$ 21,9	238,6 $\pm$ 6,91	265,4 $\pm$ 14,1	271,1 $\pm$ 6,6	0,77 $\pm$ 0,03	77,9 $\pm$ 2,0
Контрольная группа	возраст					
	36,0 $\pm$ 3,2	652,6 $\pm$ 18,7	173,1 $\pm$ 4,7	121,3 $\pm$ 5,6	225,9 $\pm$ 7,2	0,61 $\pm$ 0,02
	50,8 $\pm$ 0,97	650,0 $\pm$ 28,4	192,7 $\pm$ 14,2	159,4 $\pm$ 16,5	—	—
Родственники со стойким повышением АД	756,2 $\pm$ 38,8	243,9 $\pm$ 12,1	268,4 $\pm$ 23,2	277,2 $\pm$ 11,1	0,88 $\pm$ 0,06	79,7 $\pm$ 2,8
Родственники с транзиторным повышением АД	779,5 $\pm$ 40,9	222,6 $\pm$ 13,2	248,0 $\pm$ 28,6	281,0 $\pm$ 14,2	0,73 $\pm$ 0,06	83,0 $\pm$ 6,6
Родственники, у которых АД не становится после нагрузки спустя 3—6 мин. восст. периода	764,6 $\pm$ 61,1	239,6 $\pm$ 18,0	270,4 $\pm$ 40,5	265,5 $\pm$ 16,2	0,70 $\pm$ 0,07	77,7 $\pm$ 5,1
Практически здоровые родственники пробандов-больных	698,1 $\pm$ 44,8	230,8 $\pm$ 10,4	261,4 $\pm$ 25,9	263,2 $\pm$ 12,6	0,72 $\pm$ 0,03	74,2 $\pm$ 3,5
Родственники первой степени родства	732,8 $\pm$ 23,3	232,3 $\pm$ 6,8	251,3 $\pm$ 14,3	270,7 $\pm$ 6,2	0,76 $\pm$ 0,03	77,6 $\pm$ 2,2
Родственники второй степени родства	790,8 $\pm$ 94,1	253,2 $\pm$ 15,3	347,5 $\pm$ 41,4	273,7 $\pm$ 33,7	0,82 $\pm$ 0,06	83,3 $\pm$ 5,5

тивным методом показали, что разность величин концентраций холестерина, определенного двумя методами, небольшая [3], поэтому в дальнейшем результаты исследования общего холестерина в сыворотке крови были пересчитаны и переведены на данные ферментативного метода.

У всех обследованных кровь брали из вены утром натощак через 12—14 часов после последнего приема пищи. Больные гипертонической болезнью обследовались в среднем через 7—10 дней после поступления в клинику. При определении верхней границы нормы холестерина (220 мг%) отсекались 10% максимума значений, полученных у здоровых лиц, а для триглицеридов—5% (190 мг%).

Результаты исследований показали, что у пробандов-больных гипертонической болезнью концентрация общих липидов ($P < 0,001$), холестерина ($P < 0,002$), триглицеридов ($P < 0,001$), общих фосфолипидов ($P < 0,01$), суммарное содержание пребета- и бета-липопротеидов ($P < 0,002$) повышена по сравнению с данными контрольной группы как в возрасте $36,0 \pm 3,2$, так и $50,8 \pm 0,97$ лет. При этом концентрация общих липидов и триглицеридов более выражена у пробандов-мужчин.

У 22 пробандов-больных гипертонической болезнью концентрация холестерина была выше верхней границы нормы, у 10—ниже; концентрация триглицеридов была выше у 21 пробанда-больного, ниже—у 11.

По классификации Фредриксона существует 5 типов гиперлипопро-теидемий [8], из коих при фенотипировании у 16 пробандов-больных гипертонической болезнью они были IIБ типа, у 6—IА, а у 5—IУ типа. У родственников пробандов-больных концентрация общих липидов и их фракций повышена по сравнению с данными контрольной группы ($P = 0,002$).

Сравнительно более высокие цифры концентрации холестерина наблюдаются у родственников со стойким повышением АД, низкие—у родственников с транзиторным повышением АД и практически здоровых родственников, однако разность статистически недостоверна. У родственников I и III подгрупп концентрация триглицеридов повышена почти в одинаковой степени.

Концентрация общих фосфолипидов увеличена у родственников II подгруппы, а у родственников I подгруппы отмечаются высокие цифры суммарного содержания пребета- и бета-липопротеидов.

Интересно отметить, что, кроме общих фосфолипидов, все фракции липидов выраженные у родственников второй степени родства по сравнению с данными первой степени родства. Концентрация глюкозы в крови как у пробандов-больных, так и их родственников по средним данным статистически достоверно не отличалась от данных здоровой группы.

Наши исследования показывают, что у родственников II, III и IV групп, несмотря на более молодой возраст по сравнению с возрастом пробандов-больных, концентрация общего холестерина, триглицеридов, общих фосфолипидов, суммарное содержание пребета- и бета-липопро-

теидов повышена по сравнению с данными практически здоровых лиц как в возрасте $36,0 \pm 3,2$, так и $50,8 \pm 0,97$ лет.

Известно, что содержание липидов в крови здоровых лиц с возрастом увеличивается [7, 9]. У обследованных нами практически здоровых лиц в возрасте $50,8 \pm 0,97$ лет по сравнению с лицами в возрасте $36,0 \pm 3,2$ лет статистически достоверно было повышено лишь содержание триглицеридов, тогда как изменение концентрации холестерина по средним данным было статистически недостоверно. Средний возраст обследованных нами пробандов-больных и родственников I подгруппы превышал возраст остальных родственников. При этом степень нарастания содержания липидов статистически достоверно не отличалась в указанных группах. Это, вероятно, говорит о том, что нарушение липидного гомеостаза характерно для семей с артериальной гипертонией, тогда как уровень и лабильность уровня артериальной гипертонии и возраст обследованных лиц не играют существенной роли в степени увеличения концентрации липидов крови.

Нам трудно объяснить механизм наблюдаемого явления нарушений липидного гомеостаза у родственников, в частности, практически здоровых родственников пробандов-больных гипертонической болезнью. Однако в литературе имеются данные о том, что в патогенезе эссенциальной гипертонии определенную роль играет наследственная недостаточность ферментов, участвующих в синтезе стероидных гормонов и их обмене [20], а стероидные гормоны играют важную роль в метаболизме липидов [5].

Таким образом, полученные нами данные указывают на необходимость проведения профилактических обследований лиц из семей с артериальной гипертонией для выявления и ранней профилактики нарушений липидного гомеостаза.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна и
НИЛ по изучению ишемической болезни сердца
при кафедре пропедевтики внутренних
болезней Ереванского мед. института

Поступила 16.VII.1979 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Դ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ս. Խ. ՄԱԴՈՅԱՆ,
Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱԾՅԱՆ, Վ. Մ. ՇՈՒԽՅԱՆ, Լ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲՆՈՒՅԹԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱԶԳԱԿԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հոդվածում բերված են հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող 32 պրոբանդ-հիվանդների, նրանց 83 ազգականների և 40 առողջ մարդկանց արյան լիպիդային հոմեոստազի փոփոխությունների բնույթի հետազոտության արդյունքները:

Ատաղմված տվյալները ցույց են տալիս լիպիդային հոմեոստազի փոփոխությունների բնույթի որոշիչ նշանակությունը: Հիպերտոնիկ հիվանդությանը

տառապող պրոբանդ-հիվանդների ազգականների լիպիդային հոմեոստազի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը հնարավոր է դարձնում հիպերտոնիկ հիվանդության նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածության վաղ հայտնաբերումը և բուժական կանխարգելիչ միջոցառումների անցկացումը:

N. L. ASLANIAN, G. H. BADALIAN, S. KH. MADOYAN, N. N. KHOUDABASHIAN,
V. M. SHOUKHIAN, L. A. BABAYAN

THE CHARACTER OF THE CHANGE OF BLOOD LIPID HOMEOSTASIS IN RELATIVES OF PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

The results of the study of the change of blood lipid homeostasis in patients with hypertonic disease and their relatives are discussed in the paper. The indices of lipid homeostasis allow to reveal early the hereditary predisposition in relatives of the patients and to take therapeutic and prophylactic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. (под ред.) Определение фракций липопротеидов методом электрофореза в полиакриламидном геле (метод. рекомендация). Ереван, 1977.
2. Асланян Н. Л., Шухян В. М., Бабалян Л. А. Лабор. дело, 1977, 6, стр. 370.
3. Асланян Н. Л., Шухян В. М. Лабор. дело, 1978, 12, стр. 713.
4. Ганелина Н. Е. (под ред.) Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977.
5. Герасимова Е. Н. Тер. архив, 1976, 6, стр. 40.
6. Кайдин Д. А. Лабор. дело, 1973, 12, стр. 750.
7. Кипшидзе Н. Н., Ткешелашвили Л. А., Думбадзе Э. Г. и др. В кн: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Тбилиси, 1967, стр. 77.
8. Климов А. Н., Ганелина И. Е. Фенотипирование гиперлипипротемидемий (метод. рекомендация). М., 1975.
9. Кошечкин В. А., Титов В. Н., Деев А. Д. Кардиология, 1976, 2, стр. 60.
10. Меньшиков В. В. (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1973.
11. Меньшиков В. В. (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1977.
12. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
13. Сперанский И. И., Сулье Е. В., Биткова С. И. Тер. архив, 1959, 9, стр. 7.
14. Тибилова Н. С. Сборник научных трудов Ленинградского ин-та усовершенствования врачей, 1974, вып. 128, стр. 49.
15. Убайдуллаев А. М., Бавина И. В. Кардиология, 1973, 6, стр. 62.
16. Чазов Е. И. (под ред.) Инфаркт миокарда. М., 1971.
17. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.
18. Flórey C. duv., Uppal S., Lowy C. Rev. epidemiol. et sante publique, 1976, 24' 3-4.
19. Haller H., Thiele P., Frittr Th., Hanefeld M., Schulze J. Dtsch. Gesundheitsw, 1976, 31, 47, 2255.
20. Kuchel Otto, Genest Jacques, Novaczynski. Union Med. Can. (Bull.), 1971, 100, 11, 2110.

УДК 616.12—008.14

В. Р. ТЕР-ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Изучена центральная и периферическая гемодинамика у больных с синдромом сердечной астмы на высоте приступа удушья и в межприступный период. Установлено, что на высоте приступа происходят резко выраженные сдвиги гемодинамики, которые в первую очередь характеризуются ослаблением пропульсивной способности миокарда левого желудочка.

С гемодинамических позиций недостаточность сердца обусловлена тем моментом, что способность сердечной мышцы совершать работу оказывается меньше, чем падающая на него нагрузка. В определенном проценте случаев течение сердечной недостаточности осложняется приступами сердечной астмы, что значительно отягощает течение основного заболевания.

Нам представляется целесообразным изучить центральную и периферическую гемодинамику при синдроме сердечной астмы, поскольку выяснение гемодинамических сдвигов является актуальным [4, 5] и их изучение поможет лучше осветить некоторые стороны патогенеза приступа. Показатели гемодинамики при сердечной астме изучались многими авторами [2, 6, 7, 9, 10], но разноречивость полученных результатов не могла создать единого мнения. Это можно объяснить, во-первых, необъективностью и недостоверностью большинства применяемых методик; во-вторых, малочисленностью обследуемых больных; в-третьих, техническими трудностями, связанными с ночным обследованием больных и выбором неинвазивной методики.

Настоящее сообщение основано на результатах обследования 69 больных с явлениями недостаточности кровообращения, осложнившейся приступами сердечной астмы. Средний возраст больных равнялся $64,6 \pm 0,94$ года. Показатели гемодинамики определялись методом радиокардиографии по общепринятой методике с альбумином человеческой сыворотки, меченой J^{131} [3]. При этом определялись следующие показатели центральной и периферической гемодинамики: число сердечных сокращений, артериальное давление, минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ, УИ), объем

циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ), скорость кровотока в большом и малом кругах (Тб. кр. и Тм. кр.).

На основании полученных гемодинамических показателей определяли коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ), общее периферическое сопротивление кровотоку (ОПС), минутную (МРл. ж.) и ударную работу левого желудочка (УРл. ж.).

Исследование проводилось дважды: на высоте приступа и спустя 8—12 дней после ликвидации клинических и рентгенологических признаков синдрома сердечной астмы.

Первое исследование в подавляющем большинстве случаев проводилось в ночные часы. Методика исследований не была обременительна для больных.

Т а б л и ц а

Показатели гемодинамики во время и вне приступа

Показатель	Контроль	Во время приступа	В межприступном периоде	P_{2-3}
Число сердечных сокращений в мин	$75,3 \pm 1,6$	$106,9 \pm 2,82$	$76,6 \pm 2,0$	$<0,001$
АД мм рт. ст.	сист.	$114,3 \pm 2,57$	$157,9 \pm 5,33$	$<0,001$
	диаст.	$76,8 \pm 2,29$	$92,5 \pm 2,16$	$<0,001$
МОС, л/мин	$7,36 \pm 0,23$	$3,90 \pm 0,19$	$5,13 \pm 0,13$	$<0,001$
СИ, л/мин/м ²	$4,32 \pm 0,17$	$2,35 \pm 0,1$	$3,05 \pm 0,08$	$<0,001$
УО, мл/уд.	$98,4 \pm 3,55$	$40,9 \pm 2,73$	$69,6 \pm 2,34$	$<0,001$
УИ, мл/уд/м ²	$57,6 \pm 1,83$	$22,9 \pm 1,51$	$41,5 \pm 1,32$	$<0,001$
ОЦК, мл	$4363,9 \pm 73,1$	$4343,7 \pm 65,0$	$4289,5 \pm 75,9$	$>0,5$
ОПС, дин/сек/см ⁻⁵	$983,7 \pm 32,8$	$2430,4 \pm 81,3$	$1593,8 \pm 44,0$	$<0,001$
ОКЛ, мл	$475,1 \pm 27,6$	$539,3 \pm 29,6$	$482,4 \pm 16,5$	$>0,1$
Т м. к.	$4,8 \pm 0,18$	$7,8 \pm 0,23$	$5,7 \pm 0,17$	$<0,001$
б. к.	$16,7 \pm 0,73$	$31,9 \pm 0,73$	$22,9 \pm 0,76$	$<0,001$
МР л. ж., кгм/мин/м ²	$4,95 \pm 0,17$	$3,54 \pm 0,15$	$3,84 \pm 0,17$	$<0,25$
УР л. ж., Гсм/мин/м ²	$66,0 \pm 2,06$	$35,1 \pm 1,48$	$51,9 \pm 1,94$	$<0,001$
КЭЦ	$1,69 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,04$	$1,21 \pm 0,03$	$<0,001$

В табл. 1 представлены показатели центральной и периферической гемодинамики во время и вне приступа удушья. Как видно из таблицы, приступ сердечной астмы сопровождался резким учащением ритма сердечной деятельности. Увеличение частоты и ритма желудочковых сокращений приводит к появлению гемодинамических малоэффективных желудочковых систол. Таким образом, наблюдаемая нами, а также другими авторами [1, 6, 8, 9] «компенсаторная» тахикардия на фоне резко уменьшенной сократительной способности миокарда не может обеспечить при достаточном притоке крови к сердцу полноценный сердечный выброс.

На высоте приступа величины СИ и УИ изменялись параллельно, что еще раз говорит о незначительной степени влияния возникающей во время приступа тахикардии на обеспечение адекватного сердечного выброса.

Таким образом, критически сниженный сердечный выброс на высоте приступа сердечной астмы при удовлетворительном венозном притоке к левому сердцу (о чем косвенно свидетельствует ОКЛ) характеризует резкую функциональную неполноценность миокарда левого желудочка. На угнетение пропульсивной способности сердца указывает также уменьшение МРл.ж и УРл.ж. Аналогичные изменения претерпевает и КЭЦ: во время приступа снижается до $0,93 \pm 0,04$, увеличиваясь в межприступный период до $1,21 \pm 0,03$.

Увеличение артериального давления на высоте приступа удушья отмечалось почти во всех случаях. Аналогичные данные приводят и другие исследователи [1, 6]. Повышение артериального давления, по всей вероятности, связано с резким повышением общего периферического сопротивления на фоне значительно выраженного снижения сердечного выброса.

Повышенное на высоте приступа артериальное давление в определенной степени носит приспособительный характер. В условиях резкого уменьшения сердечного выброса повышенное артериальное давление в какой-то мере поддерживает кровоснабжение жизненно важных органов в минимальных размерах. Но резко возросшее на высоте приступа общепериферическое сопротивление как защитно-компенсаторная реакция организма несет в себе и отрицательные стороны, поскольку увеличивает нагрузку на уже ослабленный миокард левого желудочка. При резком и внезапном ослаблении насосной функции левого желудочка именно малый круг кровообращения принимает на себя первые удары, при этом в нем происходят критические сдвиги внутрилегочной гемодинамики, клинической манифестацией которой является приступ сердечной астмы.

Главным следствием нарушения внутрилегочной гемодинамики при снижении сократительной функции миокарда оказывается венозный застой в легких. Но емкость сосудистого ложа легких ограничена структурными особенностями легких. Так, Schreiner и др. [11] сообщили, что средние значения ОКЛ у здоровых лиц составляют 271 мл/м^2 , а у больных с недостаточностью левого желудочка ОКЛ составлял 292 мл/м^2 . Наши данные также указывают на невыраженное увеличение ОКЛ во время приступа по сравнению с межприступным периодом.

По всей вероятности, главная причина застоя в малом круге лежит не в абсолютном увеличении ОКЛ на высоте приступа, а в резком замедлении скорости кровотока в малом круге кровообращения. Сочетание обоих этих факторов приводит к подъему внутрикапиллярного гидростатического давления и трансудации интерстициальной ткани легких.

Исходя из анализа приведенных данных, свидетельствующих о вы-

раженных нарушениях центральной и периферической гемодинамики, мы склонны считать, что ведущим звеном патогенеза приступа сердечной астмы является острое уменьшение сократительной способности миокарда левого желудочка.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 21.XII.1979 г.

Վ. Ռ. ՏԵՐ-ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՍԹՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սրտային ասթմայի սինդրոմով 69 հիվանդի մոտ հեղձակի նոպայի ժամանակ ռադիոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով ուսումնասիրված են կենտրոնական և ծայրամասային հեմոդինամիկայի ցուցանիշները: Կրկնակի հետազոտությունը կատարվել է հեղձուկի նոպայից 8—12 օր հետո, երբ սրտային ասթմայի ամբողջ սիմպտոմատոլոգիան բացակայում էր: Նոպայի բարձրության վրա նկատվում էր սրտային արտադրման իջեցում, արյան մեծ և փոքր շրջանառություններում արյան հոսքի արագության նվազում, ձախ փորոքի ռոպեական աշխատանքի պակասում, ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության մեծացում: Համեմատած միջնոպայական շրջանի հետ:

Վերլուծության ենթարկելով հետազոտությունների արդյունքները հեղինակները գալիս են այն եզրակացության, որ արտաքին ասթմայի պաթոգենեզում առաջնակարգ դերերից մեկը պատկանում է ձախ փորոքի կծկող ունակության սուր իջեցմանը:

V. R. TER-GRIGORIAN

ON THE STATE OF HEMODYNAMICS IN THE SYNDROME OF CARDIAC ASTHMA

The central and peripheric hemodynamics have been studied in patients with the syndrome of cardiac asthma during the peak of asphyxia and between attacks. During the peak of asphyxia there have been observed strongly marked shifts of hemodynamics, which are characterized by the reduction of the propulsive capacity of the myocardium of the left ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О., Топчян А. С. Сердечная астма. Ереван, 1978.
2. Виноградов А. В., Карпова Г. Д., Цибекмахер Т. Д. Тр. II Всероссийского съезда терапевтов. М., 1966, стр. 196.
3. Малов А. Г. Мед. радиология, 1966, 3, стр. 38.
4. Попов В. Г., Тополянский В. Д. Отек легкого. М., 1975.
5. Сивков И. И., Кукес В. Г. Хроническая недостаточность кровообращения. М., 1973.
6. Ступницкий А. А. Дисс. докт. Куйбышев, 1964.
7. Сунцов В. А. Казанский мед. журнал, 1974, 6, стр. 66.
8. Топчян А. С. Материалы 49-й научн. сессии Ереванского мед. института. Ереван, 1971, стр. 376.
9. Knutsen B., Broch O. Acta Med. Scand., 1968, 183, 531—534.
10. Roy S. B., Gulert J. S., Khanna P. K. Brit. Heart J., 1969, 31, 52—55.
11. Schreiner B. F., Murphy C. W., Yu P. N. Circulation, 1966, 34, 249.

УДК 617—001.17—022

В. А. МҚРТЧЯՆ, С. А. МУШЕГՅԱՆ, Н. Р. ДАВИДՅԱՆ, В. И. ОГАНЕСՅԱՆ,
Э. Н. ЧОБАНՅԱՆ, Э. А. ШАМИРՅԱՆ

АДАПТИВНАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ «ОБУЧЕННЫМИ» ЛИМФОЦИТАМИ

Разработан новый способ лечения термических ожогов. Принцип метода заключается в переливании лимфоцитов, предварительно «обученных» *in vitro* полипептидным экстрактом аллогенного неонатального тимуса, а также активированных лимфоцитов ожоговых реконвалесцентов.

Проблема ожоговой инфекции является ключевой проблемой в ожоговой патологии [1—3]. По мнению С. А. Полищука с соавт. [4], самые современные меры и методы борьбы с ожоговой инфекцией пока не могут гарантировать успеха, в силу чего разработка различных направлений, позволяющих повысить эффективность противоинфекционных мероприятий, остается насущной проблемой ожоговой патологии.

В настоящей работе перед нами поставлена следующая задача: изучить состояние клеточного иммунитета у обожженных и влияние адаптивной иммунотерапии (иммунными лимфоцитами) на иммунологический статус обожженных и течение ожоговой болезни.

С целью определения функционального состояния системы иммунитета, а также подбора больных для осуществления адаптивной иммунотерапии обследовалось 70 обожженных (ожог пламенем), из коих 20 больных составили контрольную группу, а у остальных 50 проводилась иммунотерапия при помощи переноса либо «обученных» лимфоцитов (25), либо лимфоцитов-вспомогателей, полученных из периферической крови ожоговых реконвалесцентов (Rh-, 0 (I) группа крови).

Исходя из общего состояния больного, наличия и частоты рвоты, уровня гемоглобинурии, азотемии, количества выделяемой мочи, температуры тела, площади и глубины поражения, устанавливался характер ожогового шока по схеме, рекомендованной Всесоюзным ожоговым центром. Иммунотерапия проводилась после осуществления противошоковых мероприятий и выведения больных из этого состояния. В 5 случаях «обученные» лимфоциты были введены в период клинически крайне тяжелого ожогового шока. В целом дополнительное иммуностиму-

лирующее лечение осуществлялось при III АВ и IV степени ожогов, если пораженный участок превышал 15% поверхности тела.

Применялись следующие методы исследования: реакция бласт-трансформации лимфоцитов (РБТЛ) по Ф. Валентайн [6], тест торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) по М. Соборг [7]. Для «обучения» лимфоцитов приготавливали полипептидный экстракт тимуса по методике Шт. М. Милку и И. Потоп [5]. «Обученные» *in vitro* полипептидным экстрактом лимфоциты в количестве $5-10 \cdot 10^6$ и Т-клетки-помощники в количестве $8-10 \cdot 10^7$ переливали внутривенным способом.

В качестве рестимулирующих агентов использовали стафилококковый аллерген и экстракт обожженной кожи. Иммунологические исследования проводили через 2—3, 10—15 дней после получения термической травмы и за несколько дней до выписки из стационара.

Представленные в табл. I данные свидетельствуют о резком снижении ответной реакции лимфоцитов в РТМЛ, если исследования проводились через 2—3 дня после поступления в стационар. При этом не отмечается статистически значимой разницы между числом положительных ответов различных групп обследованных. Через 10—15 дней число положительных ответов увеличивается, что особенно наглядно у больных, получивших «обученные» лимфоциты и Т-хелперы ожоговых реконвалесцентов. Это относится в равной степени как к культурам клеток, стимулированных стафилококковым аллергеном, так и ожоговым антигеном.

Данные, полученные у пострадавших, к этому сроку (группы больных без иммунотералии) статистически достоверно ниже ($P < 0,01$), чем у больных, получивших Т-хелперы и «обученные» лимфоциты. В дальнейшем (за 2—3 дня до выписки из стационара) в группе больных, леченных обычным способом, наблюдается некоторое увеличение числа положительных реакций в отношении обоих антигенов. По этой причине статистически достоверная разница выявляется лишь между числами положительных реакций в группе больных, получавших и не получавших «обученные» лимфоциты (табл. 1).

Из данных табл. 2 видно, что при глубоких и обширных термических ожогах вслед за травмой развивается ареактивность лимфоцитов, в результате чего процент трансформированных в бласты клеток резко снижается (через 2—3 дня после получения ожога). Снижение бластогенеза наблюдается и в тех группах больных, которым переливали «обученные» лимфоциты или Т-хелперы ожоговых реконвалесцентов. Через 10—15 дней после поступления на лечение рестимулирующий эффект стафилококкового аллергена, ожогового антигена становится более выраженным. Даже в группе больных с ожогами пламенем наблюдается более чем двукратное увеличение процента трансформированных в бласт-клетки лимфоцитов. При этом ожоговый антиген проявляет большую рестимулирующую активность. Резкое увеличение среднего процента бластов выявляется в группе больных, получив-

Таблица 1

Результаты исследований по тесту торможения миграции лейкоцитов в клинике

Группа обследованных	Число обследованных	Общее число исследований	Через 2—3 дня после поступления				Через 10—15 дней после поступления				За 2—3 дня до выписки из стационара			
			стафилококковый аллерген		ожоговый антиген		стафилококковый аллерген		ожоговый антиген		стафилококковый аллерген		ожоговый антиген	
			число полож. результатов	p	число полож. результатов	p	число полож. результатов	p	число полож. результатов	p	число полож. результатов	p	число полож. результатов	p
Лечение ожога Т-хелперами	25	150	3	>0,05	1	>0,05	15	<0,01	14	<0,01	12	>0,05	10	>0,05
Ожог пламенем II—III АВ степени (контрольная)	20	120	3		0		5		5		8		10	
Лечение ожога "обученными" лимфоцитами	25	150	4	>0,05	1	>0,05	20	<0,01	18	<0,01	17	<0,01	24	<0,01

Таблица 2

Динамика изменений способности лимфоцитов к бласттрансформации под влиянием лечения

Группы обследованных	Количество больных	Число исследований в каждом сроке	Через 2--3 дня после поступления в стационар		Через 10--15 дней		За 2--3 дня до выписки больных	
			стафилококковый аллерген	ожоговый антиген	стафилококковый аллерген	ожоговый антиген	стафилококковый аллерген	ожоговый антиген
Ожог пламенем	20	120	$0,58 \pm 0,05$	$0,54 \pm 0,08$	$1,2 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$	$6,8 \pm 0,2$	$7,1 \pm 0,2$
Лечение ожога Т-хелперами	25	150	$0,64 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,05$	$3,8 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,2$	$7,6 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,4$
Лечение ожога «обученными» лимфоцитами	25	150	$0,81 \pm 0,08$	$0,32 \pm 0,01$	$6,4 \pm 0,2$	$11,4 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,3$	$9,7 \pm 0,3$
P_1^*			$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
P_2			$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$
P_3			$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$

P_1^* — между группами больных, не леченных и леченных Т-хелперами; P_2 — между группами больных, не леченных и леченных «обученными» лимфоцитами; P_3 — между двумя группами больных, получивших иммунотерапию (по t -критерию Стьюдента)

ших «обученные» лимфоциты. Увеличение среднего процента бластоцитов наблюдается и в группе больных, получивших Т-хелперы. Перед выпиской процент бласт-клеток во всех группах обследованных повышался независимо от природы рестимулирующего агента.

Таким образом, переливание «обученных» лимфоцитов и Т-хелперов в комплексе лечения ожоговой болезни сопровождается повышением функциональной активности иммунокомпетентных клеток, что приводит к снижению инфекционных осложнений.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 15.XI.1979 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Ա. ՄՈՒՇԵԳՅԱՆ, Ն. Ռ. ԴԱՎԻԴՅԱՆ,
Վ. Ի. ՀՈՎՀԱՆԵՍՅԱՆ, Է. Ն. ՉՈԲԱՆԻԱՆ, Է. Ա. ՇԱՄԻՐՅԱՆ

**ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱԴԱՊՏԱՏԻՎ ԻՄՈՒՆՈԹԵՐԱՊԻԱՆ
«ՈՒՍՈՒՑՎԱԾ» ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐՈՎ**

Հեղինակները մշակել են շերմային այրվածքների բուժման մեթոդներ լիմ-
ֆոցիտների ներարկման միջոցով:

Այդ մեթոդի կիրառումը հնարավորություն է տվել իջեցնելու ինֆեկցիոն
բարդությունների առաջացման տոկոսը և նպաստել է այրվածքային հիվան-
դության ընթացքի և պրոգնոզի բարելավմանը շնորհիվ նկատվող վաղաժամ
իմունոլոգիական ռեաբիլիտացիայի:

V. A. MKRTCHIAN, S. A. MOUSHEGHIAN, N. R. DAVIDIAN,
V. I. HOVHANESSIAN, E. N. CHOBANIAN, E. A. SHAMIRIAN

**ADAPTIVE IMMUNOTHERAPY OF THERMIC BURNS WITH
„INSTRUCTED“ LYMPHOCYTES**

A new method of treatment of thermic burns is recommended. The authors suggest to do a transfusion of lymphocytes, beforehand „instructed“ in vitro by polypeptide extract of allogenic neonatal thymus and activated lymphocytes of burn convalescents.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев Т. Я. Термические ожоги. Л., 1966.
2. Арьев Т. Я. Ожоги и отморожения. Л., 1971.
3. Кузин М. И., Сологуб В. Н., Саркисов Д. С. и др. Хирургия, 1978, 2, стр. 148.
4. Полищук С. А., Турбин Б. Н., Бабанко А. И. Труды 2-й Респ. конф. по проблеме термических поражений. Горький, 1973, стр. 83.
5. Милку Шт. М., Потоп И. Фармакодинамика вырабатываемых тимусом сходно-гормональных веществ. Бухарест, 1977.
6. Валентайн Ф. В кн.: Методы изучения in vitro клеточного иммунитета. М., 1974, стр. 185.
7. Соборг М. В кн.: Методы изучения in vitro клеточного иммунитета. М., 1974, стр. 61.

РЕФЕРАТ

УДК 611.441—008.6

Г. С. БЕЖАНОВ, А. В. ЗИЛЬФЯН

РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В МЕХАНИЗМЕ ПОВЫШЕННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Проведено изучение микроциркуляции при патологии околощитовидных желез. Изучение микроциркуляции и роли отдельных клеточных ассоциаций в ее нарушении проводили по общепризнанной оригинальной современной методике, разработанной акад. А. М. Чернухом и сотр. (1976).

У паратиреопривных крыс в период максимального снижения уровня кальция в крови выявлена повышенная проницаемость микрососудов брюшечки, плевры и подкожной соединительной ткани. Важная роль в механизме проницаемости артериоло-веноулярного колена микроциркуляторного русла отводится тучным клеткам.

10 с., илл. 6, библиогр. 9 назв.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4403—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 25/V 1919 г.

РЕФЕРАТ

УДК 611.13

С. А. СИСАКЯН, А. А. БАГДАСАРЯН

О ВЫЯВЛЕНИИ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ ПЛАЦЕНТЫ С ПОМОЩЬЮ МОДИФИЦИРОВАННОГО МЕТОДА ГОМОРИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ

С помощью модифицированного метода Гомори по определению активности кислой фосфатазы изучалась структурная организация кровеносных капилляров 20 плацент при нормальной доношенной беременности и 15 плацент от женщин с недоношенной беременностью. Для исследования вырезали кусочки из центральных и периферических отделов плаценты, фиксировали в 5% нейтральном формалине в течение 24

РЕФЕРАТ

УДК 611.441—008.6

Г. С. БЕЖАНОВ, А. В. ЗИЛЬФЯН

РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В МЕХАНИЗМЕ ПОВЫШЕННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Проведено изучение микроциркуляции при патологии околощитовидных желез. Изучение микроциркуляции и роли отдельных клеточных ассоциаций в ее нарушении проводили по общепризнанной оригинальной современной методике, разработанной акад. А. М. Чернухом и сотр. (1976).

У паратиреопривных крыс в период максимального снижения уровня кальция в крови выявлена повышенная проницаемость микрососудов брюшечки, плевры и подкожной соединительной ткани. Важная роль в механизме проницаемости артериоло-веноулярного колена микроциркуляторного русла отводится тучным клеткам.

10 с., илл. 6, библиогр. 9 назв.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4403—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 25/V 1919 г.

РЕФЕРАТ

УДК 611.13

С. А. СИСАКЯН, А. А. БАГДАСАРЯН

О ВЫЯВЛЕНИИ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ ПЛАЦЕНТЫ С ПОМОЩЬЮ МОДИФИЦИРОВАННОГО МЕТОДА ГОМОРИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ

С помощью модифицированного метода Гомори по определению активности кислой фосфатазы изучалась структурная организация кровеносных капилляров 20 плацент при нормальной доношенной беременности и 15 плацент от женщин с недоношенной беременностью. Для исследования вырезали кусочки из центральных и периферических отделов плаценты, фиксировали в 5% нейтральном формалине в течение 24

часов. Далее готовили замороженные срезы, которые погружали в инкубационный раствор следующего состава: 1% уксуснокислый свинец—100 мл, нормальный ацетатный буфер pH=6,2—5 мл, β -глицерофосфат натрия 1%—0,5 мл. Инкубация срезов производилась при 37° в течение 24 часов, после чего их обрабатывали в 0,5% растворе сернистого натрия.

Вышеописанный метод позволяет без инъекции, путем непосредственного окрашивания стенок сосудов выявлять кровеносные капилляры плаценты, форменные элементы в межворсинчатом пространстве, что может быть полезным при изучении терминальной кожи плацентарного кровообращения.

9 с., илл. 4, библиогр. 15 назв.

Кафедра биологии Ереванского
медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4401—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 18/X 1978 г.

РЕФЕРАТ

УДК 616.124:616.127—089—603—93

А. А. ЕНГИБАРЯН

ВЛИЯНИЕ ИНДОМЕТАЦИНА НА РЕПАРАТИВНЫЙ МИОГЕНЕЗ У КРЫС

Представлены результаты экспериментальных исследований по изучению влияния индометацина на репаративный миогенез у крыс. Показано, что индометацин в дозе 2 мг на 100 г веса животного не оказывает выраженного угнетающего действия на регенерационную способность мышечной и соединительной ткани. Однако индометацин, ослабляя фагоцитарную реакцию, подавляет утилизацию некротизированных тканевых структур, что приводит к задержке дифференцировки как мышечных, так и соединительных элементов.

8 с., илл. 3, библи. 13 назв.

Кафедра биологии Ереванского
медицинского института

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4404—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 13/VI 1979 г.

РЕФЕРАТ

УДК 616.716.8:616—089.844

Г. М. ЕГИЯН, Х. А. БАДАЛЯН, С. О. НИКОГОСОВА

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ХРЯЩЕВЫХ И КОСТНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПРИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Произведено 200 пересадок хрящевого трансплантата по поводу различных дефектов и деформаций лицевого скелета, 32 операции пер-

вичной пластики после удаления доброкачественных и злокачественной опухоли. Методом аутопластики хрящом оперированы 35, гомопластики—153 и гетеропластики—12 больных. Из 32 костно-пластических операций произведено 18 аутопластик трансплантатом, взятым из гребешка подвздошной кости, и 14 гомопластик лиофилизированным костным трансплантатом.

Протяженность дефекта челюсти, образовавшегося после удаления опухоли или резекции челюстной кости, была от 4 до 12 см у 21 больного, у одного же с произведенной резекцией челюсти одновременно с вычленением в височно-нижнечелюстном суставе отсутствовала вся половина челюсти. Из 200 оперированных лишь у трех имелось осложнение нагноением, в результате чего трансплантаты вынуждены были удалить.

У 20 больных изучен процесс приживления лиофилизированных трансплантатов в клинко-рентгенологическом аспекте. Отмечено, что у двух больных после резецирования челюстной кости по поводу злокачественной опухоли трансплантаты впоследствии отторглись в связи с развитием воспалительного процесса, хотя у одного из них образовалась мощная секвестральная коробка, в связи с чем непрерывность челюстной кости была частично восстановлена. У остальных имелась нормальная консолидация как клинически, так и рентгенологически.

9 с., библи. 10 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4402—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 17/V 1979 г.

РЕФЕРАТ

УДК 616.33/34—089

О. А. ОГАНЕСЯН

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Проанализированы 163 истории болезни больных с инородными телами желудочно-кишечного тракта. Из них было оперировано около 36% больных. Представлена классификация инородных тел желудочно-кишечного тракта с учетом путей попадания их в пищеварительный тракт и классификация инородных тел по степени их потенциальной опасности.

При возникновении сомнений в пассаже и выхождении инородных тел естественным путем лучше прибегнуть к гастротомии, не допуская дальнейшего продвижения инородного тела, т. к. гастротомия здесь менее опасна, чем операция в нижеследующих участках.

Замечено, что проглоченные предметы, даже заостренные, размер которых не превышает 5—6 см (иглы), хорошо продвигаются по направлению желудочно-кишечного тракта и редко дают осложнения.

10 с., илл. 3, библи. 6 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4405—80 Деп. 14/X 1980 г.

Поступила 11/XI 1979 г.

Г. Г. ТИОССА

СЛУЧАИ ТЯЖЕЛОГО ЗАТЯЖНОГО ОСПОВИДНОГО ДЕРМАТОЗА
ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Описан редкий случай осповидного дерматоза тяжелой формы с затяжным течением. Заболевание клинически проявлялось генерализованной формой поражения кожных покровов, слизистых оболочек глаз и полости рта. Особенностью случая было поражение сердечно-сосудистой системы в форме токсического миокардита и тромбофлебита левой нижней конечности.

Лечение: диета индивидуальная, пенициллин, тетраолеан, рондомицин, нистатин, преднизолон, нерабол, витаминотерапия, кровезаменители, гливенол, сердечно-сосудистые средства, синкумар, физиотерапевтические процедуры, лечение поражений кожи и слизистых оболочек глаз, санация полости рта. Исход—выздоровление на 74-е сутки.

5 с, библи. 5 назв.

Ереванский военный госпиталь

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ
за № 4485—80 Деп. 21/X 1980 г.

Поступила 27/XII 1978 г.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆապերիմենտալ
և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1980 թ. ընթացքում
գետեղված հոդվածների (հ. 1—6)

Արսլյան Մ. Ս., Խաչատրյան Մ. Հ., Դուլյան Գ. Գ.—Առողջ հայ կանանց ու տղա- մարդկանց ֆիզիկական զարգացման ցուցանիշները	2—226
Աբրահամյան Մ. Կ.—Հումորալ իմունիտետի որոշ ցուցանիշները պարբերական հիվանդության ժամանակ	2—210
Ադամյան Ս. Գ., Բարսեղյան Լ. Գ., Մելիքյան Գ. Ս., Ռոռլանդ Խ. Ա.—Մշակա- յին էլեկտրոդների միջոցով էլեկտրացանցենագրի (էՑԳ) գրանցման մեթոդը Ազնաուրյան Ա. Վ., Ղազարյան Հ. Գ., Խաճանկյան Ջ. Հ. —Լիմֆատիկ հանգույցնե- րի միկրոցիրկուլատոր համակարգի մորֆոլոգիայի մասին	6—623 6—613
Ալեքսանյան Է. Հ.—Ստորին ծայրանդամի խցանող հիվանդության հեմոդինամի- կայի հարցեր	5—525
Ալեքսանյան Բ. Ա.—Լիպիդային պերօքսիդացիայի ինտենսիվությունը այրվածքի և ճառագայթման միատեղ ազդեցության տակ Շ-տոկոֆերոլի ազդեցությու- նը այդ պրոցեսի ընթացքի վրա	1— 36
Անահունովա Ջ. Ա., Ավետիսյան Մ. Բ., Բայրուրյան Ս. Ա.—Հարվահանաձև գեղ- ձի դերը դանդաղ ընթացող գերզգայնության ձևավորման մեջ	1— 26
Աղախանյան Ա. Գ., Օկուն Գ. Գ., Ալլավերդյան Ա. Գ., Կազրամանյան Ռ. Գ., Դրամ- փյան Գ. Խ.—Վաղածին հղիության ժամանակ բջջային իմունիտետի որոշ փոփոխությունները	6—663
Ամատունի Վ. Գ., Ղառաքյազյան Կ. Գ., Սաֆարյան Մ. Դ.—Բրոնխիալ ասթմայով հի- վանդների էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդների պերօքսիդացիայի փո- փոխության դինամիկան և Շ-տոկոֆերոլի պարունակության տեղաշարժը արյան պլազմայում	1— 61
Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Դ.—Բրոնխիալ հիվանդների արյան մեջ ՍՕԴ-ի քա- նակական փոփոխությունները	2—179
Ամրոյան Է. Ա., Նալբանդյան Ս. Գ., Կանեցյան Մ. Հ. —Ապոմորֆինի ազդեցությունը կատվի գլխուղեղի արյան հոսքի և զարկերակային ճնշման վրա և նրա փոփո- խությունը պրոստագլանդինների սինթեզի արգելման պայմաններում	4—363
Անդրիասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ.—Ուղեղիկից զրկված կեն- դանիների սպիտակ արյան պատկերը փորձարարական ցնցումների պայման- ներում	6—581
Անտոնյան Օ. Ա. Լիպիդային պերօքսիդացումը ֆլյուորոզի ժամանակ և սննդային ազդակների պաշտպանիչ դերը	4—381
Ասլանյան Գ. Գ., Տաճիկյան Վ. Ա., Միխեևա Գ. Ա. Օրգանիզմի ռեակտիվության որոշ ցուցանիշների փոփոխությունները կոկորդի սուր բորբոքային նեղացումով հիվանդ երեխաների մոտ	4—435
Ասլանյան Ն. Լ., Բադալյան Գ. Հ., Մադյան Ս. Խ., Խաչատրյան Ն. Ն., Շուխ- յան Վ. Մ. Ազիդյան Հ. Լ.—Հիպերտոնիկ հիվանդություններով հիվանդների և նրանց ազգականների արյան մակարդակության, ֆերրիտինի հոմեոստա- զի խանգարումը	1— 63

Ասաբեյան Ն. Լ., Բաղդյան Գ. Հ., Մադոյան Ս. Խ., Խուդարաշյան Ն. Ն., Շուխ- յան Վ. Մ., Բաբայան Ի. Ա.—Արյան լիպիդային հոմոստատիկ փոփոխություն- ների ընդլայնում հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ .	2—191
Ավագյան Ս. Մ., Դուռնավիցե Բ. Ի.—Անպաճ խոռոչի վիճակը խրոնիկական թարա- խային-պոլիպոզ սինուսիտների ժամանակ .	5—567
Առվիկ Ի. Վ., Սարգսյան Գ. Ա., Գոլոբև Օ. Գ. 2,3-դիֆոսֆոլիֆերատը մարդիկնե- րի արյան էրիթրոցիտների մեջ լեռնային պայմաններին հարմարվելու ըն- թացքում .	5—550
Բաբայան Ա. Ա.—Սկզբնային բացանկյուն զրաուկոմալով հիվանդների տեսադաշտում փոփոխության հաճախականության մասին .	3—233
Բագրատունի Բ. Ն.—Կատարիալամների դերը էքսպերիմենտալ պանկրեատիտնե- րի դեպքում .	2—142
Բախշեյան Մ. Զ., Նոգդին Վ. Ի., Ազնաուրյան Ա. Վ.—Ա վիտամին և ԲՅԺ վակցի- նայի ազդեցությունը լարրոցիտների քանակի վրա մաշկում քիմիական կան- ցիթոզների ժամանակ .	6—632
Բեժանով Գ. Ս., Զիլիյան Ա. Վ.—Պարարտ բջիշների դերը հարվահանադեղների անբավարարության ժամանակ միկրոշրջանառային հունի թափանցելիության մեխանիզմում .	4—369
Բեկյան Ռ. Ս., Այնպով Է. Ս.—Էուֆրիկի ազդեցությունը էրիթրոցիտների և թրոմ- բոցիտների որոշ բիոֆիզիկական հատկությունների վրա .	4—417
Բոյաշյան Պ. Պ., Կուցենկո Ա. Ի.—Երկամային զարկերակի օկլուզիոն ախտահար- ման համակցումը պիկտոնիֆրոտի հետ և զարկերակային հիպերթենզիան .	5—502
Բուլոշնիկ Ն. Գ.—Թալամո-կորտիկալ ոչ սպեցիֆիկ սխտեմի զրգման զարգա- ցումը բարձր չերմաստիճանի ազդեցության տակ .	2—153
Բուլոշնիկ Ն. Գ.—Բարձր չերմության ազդեցությունը միջին ուղեղի ցանցամասն զո- յացության վրա .	4—374
Բուլոշնիկ Ն. Գ.—Լիմբիկ սխտեմի որոշ կառուցվածքների վրա գերտաքացման ազ- դեցության ներթիֆիզիոլոգիական վերլուծությունը .	3—253
Բուռնազյան Ռ. Ա., Կանայան Ա. Ս., Ալեքսիյան Ն. Գ.—Անոթային թափանցելիու- թյան կարգավորման գործում պարարտաբջիշ-էնդինոֆիլային զուպորման դե- րը՝ էքսպերիմենտալ սուր պանկրեատիտի ժամանակ .	1—14
Դալյան Ա. Ա., Խուսաբյան Ն. Հ. Շանիկյան Լ. Վ.—Ներլուստիոն «С»-ի և կալցի- տոնինի էֆեկտների փոխադարձ կապը արյան սպիտակուցի, ընդհանուր և դիալիզվող կալցիումի մակարդակի վրա առնետների մոտ ներերակային նե- րարկման դեպքում .	1—52
Դալստյան Ա. Մ., Դանիելյան Գ. Ա., Վարդանյան Կ. Ա., Սայադյան Կ. Ս.—Հաստ աղու ձախ կեսի քաղցկեղի բուժման արդյունքները .	4—432
Դեռզյան Ժ. Կ., Չոլյան Ա. Ն.—Երեխաների թոքերի և սրտամկանի անոթա-մազա- նոթային ցանցի կազմափոխությունները սուր թոքաբորբի ժամանակ .	1—74
Դեռզյան Ի. Ա.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ ռեոէնցենֆալոգրաֆիկ ուսումնասիրություն .	5—507
Դեռզյան Ի. Բ. Հախվերդյան Ռ. Ա., Փառադանյան Ա. Մ.—Մեր բուժման փորձը ստորին ծայրանոթների մանրանոթային հիպերտոնիայի և նրանց բարդություն- ների դեպքում շաքարային դիաբետի ժամանակ .	1—47
Դեռզյան Ի. Ա., Մանուկյան Գ. Ս., Դազարյան Ա. Վ.—Վահանազեղծում ոսկրային հյուսվածքի առաջացման վերաբերյալ .	4—353
Դեռզյան Ի. Բ., Մարտիրոսյան Վ. Մ.—Հոշակավոր միջնադարյան բժշկ Աբու Ալի Իբն Սինա .	6—638
Դրիգորյան Վ. Ա.—Վիրաբուժական տարբեր միջոցների օգնությամբ մակերե- սային լայնացած երակների բուժման հեռավոր արդյունքները .	1—20
Դրիգորյան Վ. Զ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Թադևոսյան Է. Թ.—Ցնցումային նոպաների ըն- թացքը շների մոտ ուղեղիկի որդի և կիսագնդերի ֆոնի վրա .	6—634
Նոյան Գ. Մ., Բաղդյան Ն. Ա., Նիկողոսյան Ս. Օ.—Լեռնային զրգման աճառային և ոսկրային պարավաստումների օգտագործումը ծնոտ դիմային վերականգնողա- կան վիրահատությունների ժամանակ .	

Ենգիբարյան Լ. Ա., Ազնաուրյան Ա. Վ.—Էլեկտրոլիտիկ կոնդենսատորների գործարանի լցման ցեխի արտադրական միջավայրի ազդեցությունը կենդանիների միջանի օրգանների վրա	5—475
Ենգիբարյան Ա. Ա.—Ինդոմեթացիկ ազդեցությունը առնետների վերականգնողական միջանոցների վրա	6—684
Զավգարդեյայա Ա. Մ.—Իմունիտետի T-սիստեմի ցուցանիշները պարբերական հիվանդության զեպրում	4—123
Զաֆարյան Ս. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ., Արամյան Լ. Ա., Բուլաղյան Լ. Գ., Միսկարյան Լ. Պ., Սոեփաեյան Թ. Մ., Մկրտչյան Վ. Ա., Առաքելյան Ռ. Ս.—T-ճեղի բջիջների օգնությամբ իմունոգենեզի կանոնավորումը առնետների մոտ՝ ստրեպտոկոկային միոկարդիտի ժամանակ	3—247
Զիլիյան Ա. Վ., Դովարյան Ռ. Ա.—Մակերիկամների մորֆո-հիստոքիմիական բնորոշումը հարվածանազնգծի փորձարարական թերֆունկցիայի ժամանակ	6—613
Զուբիխս Է. Ա., Ալեքսանդրով Յու. Լ.—Շագանակազնգծի ազնոմայի բորբոքային պրոցեսի զուգակցված բուժումը	3—293
Թադեոսյան Ա. Թ.—Դամմամիոկարագաթթվի և զանգվերոնի համեմատական հակախոցային ազդեցությունը	5—488
Թովմասյան Վ. Ս., Կոզլովա Վ. Վ.—Էլեկտրոստատիկ դաշտի ազդեցությունը թթու ֆոսֆատազայի ակտիվության վրա	3—277
Թովմասյան Վ. Ս., Շեկոյան Վ. Ա., Արծրունի Գ. Գ.—Էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը որոշ իմունոլոգիական օղակների վրա	2—156
Լուկյանեչուկ Վ. Գ.—Սպիտակուցների սուլֆհիդրիլային խմբերի և ցածրմոլեկուլային միացությունների վիճակը էպիլորհիդրինով և դիլորհիդրինով առնետների թունավորման և աջեռիցիտեինով բուժման զեպրում	2—145
Խաչատրյան Գ. Ս., Ավետիսյան Ն. Գ., Ղազարյան Կ. Հ., Ավագյան Զ. Ա.—Սերոտոնինի, նորադրենալինի և դոֆամինի քանակությունը ուսանողների արյան մեջ՝ քննական շրջանում	3—308
Խաչատրյան Գ. Ս., Ղազարյան Կ. Հ.—Ազնոզինի և գուանոզինի ազդեցությունը սերոտոնինի և կատեխոլամինների պարունակության վրա գլխուղեղում վերականգնման շրջանում փորձարարական կլինիկական մահից հետո	5—469
Խաչիկյան Մ. Ա.—Պրոստագլանդինները և ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիան	
Խաչիկյան Յա. Ի.—Բժշկությունը Դավիթ Անհաղթի տրամաբանական-իմացաբանական համակարգի հայելու մեջ	4—345
Խաբաբաշվյան Ա. Վ., Կոմիե Ա. Ա.—Տարբեր սպեկտրալ բնութագրի լուսի ազդեցության տակ առնետների էպիֆիզի և ձվարանաարգանդային կոմպլեքսի ֆունկցիոնալ վիճակը	2—161
Խաբաբեբույ Վ. Ա., Կոնդրատենկո Պ. Գ., Յաբլուչենսկի Ն. Ի.—Ադապտացիոն փոփոխությունների որակական և քանակական հետազոտությունը ինտակտ թոքում կոնտրալատերալ օրգանի աուտոտրանսպլանտացիայից հետո	5—493
Խուլապեբոյան Դ. Ն., Անառնովա Դ. Ա., Ավետիսյան Մ. Բ., Բայբուրյան Ս. Ա., Աուտոիմուն կոմպետետը փորձարարական թերվահանազնգծության պայմաններում	5—434
Կաբաղդյան Կ. Գ., Ալեքսանյան Ք. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Ընդհանուր և անհատական ֆոսֆոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղի հյուսվածքում ճառագայթման և ջերմային ալրվածքի համատեղ ազդեցության պայմաններում	2—120
Կարսնով Ն. Վ., Կախանի Զ. Ն., Մայսուրաձե Բ. Ն. Խոցային հիվանդության և խոցային ծագում ունեցող ստամոքսաճեղի նեղացման ժամանակ զիցերի-նացված հարթամկանային բջիջների շերտերի կծկողական ունակությունը և ստամոքսի ֆունկցիոնալ վիճակը	2—195
Կուլենցով Ն. Ն., Լուկոմով Վ. Վ., Ավդյան Կ. Մ. Էնդոսկոպիական քննության նշանակությունը տասներկուամտեյա աղու խոցային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ռեաբիլիտացիայի ժամանակ	3—319
Հակոբյան Ա. Ս. Թաքնված օդափոխանակության անբավարարությունը թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների զեպրում	1—87

Համբարձումյան Ա. Մ. Մարտողական ուղու վերին հատվածի էնդոսկոպիայի ժամանակ դիագնոստիկ-օգտագործման հնարավորությունը	2—206
Հասարայան Հ. Ա., Խուրավերդյան Դ. Ն. Ուղեղիկի վրանի կորիզի խթանման ազդեցությունը ողնուղեղի ռեֆլեքսների վրա փորձնական թերահարվաճանազնդոսկյան դեպքում	6—622
Հառոյրյունյան Դ. Գ., Դիվարյան Մ. Ս. Քլորիդոպրենի թունաբանական բնութագիրը միանվագ և կրկնակի ներմուծման պայմաններում	4—397
Հառոյրյունյան Վ. Ս. Մակերիկամի կեղևի ակտիվության փոփոխությունները շաքարախտի դեպքում	5—514
Հովհաննիսյան Օ. Ա. Ստամոքս-աղիքային տրակտի օտար մարմիններ	6—685
Հովսեփյան Ի. Ա., Ալվազյան Վ. Պ. Վիրարուժական ինֆեկցիայի պրոֆիլակտիկան և բուժումը դաստակի բաց վնասվածքի դեպքում	5—531
Հովսեփյան Ռ. Ս., Բաբայան Մ. Ռ., Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Խաչավերդյան Դ. Ն. Առնետների ուղեղի միտոքոնդրիոմների շնչառությունը և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը էքսպերիմենտալ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ	3—270
Հաղարյան Ա. Ս. L-պրեպարատի ազդեցությունը գլխուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա	4—389
Հազարյան Հ. Գ. Գլխուղեղի պարունակության ցիտոքեմիական պատկերը վաճառագեղձի արյան լեյկոցիտներում	1—101
Հազարյան Հ. Գ. Վաճառագեղձի ֆունկցիաների մի քանի պարամետրերը Հայկական ՍՍՀ-ի երեք տարրեր տարածքներում	3—329
Մանուկյան Լ. Ա. Ձուպաթաղանթի անոթավորման մասին	1— 43
Մանուկյան Լ. Ա. Հողաշապկի միկրոցիրկուլատոր հունի կառուցվածքային էլեմենտները	4—412
Մատիսյան Լ. Ա., Նոնապետյան Խ. Հ., Միրզայան Վ. Ս., Նալդին Վ. Լ., Ալանվերդյան Ա. Դ., Գրիգորյան Շ. Վ. Գորտի վնասված տեսողական նյարդի վերականգնման պրոցեսները լեյկոպաինի ազդեցության տակ	3—241
Մաքսիմովյան Մ. Ն. Սպիտակ արու առնետների մոտ հետամորձատումային հիպերգլիկեմիայի զարգացման մեխանիզմի հարցի շուրջ	3—252
Մեծովյան Լ. Մ. Սուպերօքսիդ-հիմոուտազայի ակտիվության ուսումնասիրությունը առնետների լյարդում և ուղեղում՝ փորձնական հիպոպարաթիրեոզի պայմաններում	4—406
Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Ս. Մ., Հակոբյան Վ. Ա. Կրծքագեղձերի քաղցկեղով տառապող հիվանդների արյան մեջ հակամարմինների հետադրոման արդյունքները մինչև ուռուցքը հեռացնելը և հեռացնելուց հետո	1— 57
Մելիքյան Ե. Գ., Պետրոսյան Ա. Կ., Խառնակյան Ս. Ա. Ռեմատոիզմով և տոնզիլոգեն խոտանաբուժմամբ հիվանդների մոտ լակտատդեհիդրոգենազայի պարունակության հայտնաբերումը նշագեղձերի կտրվածքների մեջ	5—546
Մելիքով Վ. Ա. Կենտրոնական Աֆրիկյան Կալարություն Բանգի քաղաքի հղի կանանց ատամների կարիեսը	5—542
Մելիքյան Մ. Մ., Միխայելյան Է. Մ., Մախարյան Վ. Գ. Մոնոամինօքսիդազայի ակտիվությունը ուղեղում իմոբիլիզացիոն պայմաններում	5—465
Մելիքովյան Ա. Ս., Դալյան-Բաբոնյան Օ. Ա., Թովյան Ս. Ջ. Մակերեսային այրվածքային վերքերի կլինիկո-դիագնոստիկական փոփոխությունները բուժման տարբեր մեթոդների դեպքում	5—535
Մելիքովյան Ա. Ս., Թովյան Ս. Ջ., Ֆրանգուլյան Լ. Ա., Մանուկյան Տ. Ա., Փաշինյան Կ. Ա. Մակերեսային այրվածքների վերքերի միկրոֆլորայի համեմատական բնութագիրը և բուժումը տարբեր մեթոդներով պոլիկլինիկայի պայմաններում	1—105
Մխչյան Է. Ն., Բակունց Հ. Հ., Ակոպով Ս. Է. Թունյան Յ. Ս. Ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումով հիվանդների արյան ռեոլոգիական հատկությունները	2—172

Մխեյան Է. Ն., Սոցկի Օ. Պ., Սարկիսովա Դ. Մ., Փանվանյան Վ. Գ. Լյարդի և փայծաղի թթու գլիկոլիպիդները նորմալում և հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում	4—357
Մխեյան Է. Ն., Փռչարյան Կ. Մ., Գևորգյան Գ. Ա. Սպիրտակ առնետների ուղեղի հիստոտեքստի նորացումը պարանոցային վերին սինյուսիտի հանգուցի միակողմանի հեռացումից հետո տարբեր ժամկետներում	6—595
Մխեյան Վ. Ն., Գապարյան Գ. Հ. Ռենտգենառագայթահարված և շերմային ալրվածք ստացած առնետների մաշկում բջջային թաղանթի թափանցելիության ու ՌՆԹ-ի սինթեզի արագության փոփոխությունները լազերային ճառագայթների ներգործության ժամանակ	6—605
Մկրտչյան Վ. Ա., Մուշեղյան Ս. Ա., Դավիթյան Ն. Ռ., Հովհաննիսյան Վ. Ի., Ջորանյան Է. Ն., Շամիրյան Է. Ա. Ջերմային ալրվածքների ազապտիվ իմունոթերապիան «ուսուցված» լիմֆոցիտներով	6—677
Մկրտչյան Վ. Ա., Յոլյան Ս. Լ. Գալստյան Ա. Ա. Դավրյան Ն. Վ., Աղամյան Լ. Ա., Զաքարյան Ս. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ. Մանկական ռևմատիզմի ժամանակ իմուն սխտեմի ֆունկցիայի կանոնավորման հարցի շուրջ	4—427
Մովսիսյան Մ. Ա., Բարխուդարյան Լ. Խ., Գալստյան Հ. Մ., Սարգսյան Հ. Մ., Հաբարյան Է. Ն. Իմունոլոգիական որոշ ցուցանիշների հետազոտման արդյունքները մարտադրական տրակտի քաղցկեղով տառապող հիվանդների արյան մեջ	3—231
Մուրադյան Գ. Լ. Կառավայտյան Ա. Հ., Աղաբաբյան Վ. Փ., Պողոսյան Յու. Մ. Սպորտսմենների մոտ արտաշնչվող օդի հավաքման և լավման պարզեցված համակերպ	5—563
Մուրադյան Հր. Տ., Դարբինյան Վ. Փ. Միտոսիկ սինդրոմի բնտանական ձևերի մասին	6—645
Նազարով Լ. Հ., Դավրյան Ա. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Էնֆենջյան Ա. Կ.—Կուրնոսկոպիայի դերը պրոկտոլոգիական հիվանդությունների ախտորոշման մեջ	2—185
Նաղաշյան Հ. Զ. Կոմպոզանի և դիզիդրելի ազդեցությունը լյարդի դիմեթիլլազայի ակտիվության վրա	3—274
Շահինյան Զ. Հ., Մկրտչյան Գ. Մ., Կապրիելյան Թ. Հ. Որոշ մակրո- և միկրոէլեմենտների պարունակությունը սուր գլոմերուլոնեֆրիտով հիվանդ երեխաների մոտ	5—554
Շամիլ Ի. Ա., Ագեբեկ Լ. Ֆ., Խաբերով Յու. Գ. Հնդհանուր լեզուլու փորձարարական պլաստիկա՝ առատովնայով	5—498
Շեկոյան Վ. Ա., Գևորգյան Մ. Ի., Թովմասյան Վ. Ս., Իսրայելյան Փ. Մ. Հարվահանագիդի էլեկտրակազույցացիայի ազդեցությունը մակրոֆագերի ֆունկցիայի վրա	3—237
Ոսկանյան Ա. Գ. Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի ցուցանիշների դինամիկան խրոնիկական բրոնխիտով հիվանդների մոտ Դիլշան առողջարանում կոմպլեքսային սանատոր կուրորտային բուժման ժամանակ	5—553
Զիլիգարյան Ս. Յ., Ազնաուրյան Ա. Վ., Բախշինյան Մ. Զ. Տարիքային տարբեր խմբերի իմունոմոթիվոզիական բնութագրի մասին՝ էքսպերիմենտում	3—266
Զիլիգարյան Ս. Յ., Ամառեռով Զ. Ա., Ֆրանգուլյան Լ. Ա., Զավգորադյան Ա. Մ., Մանուկյան Ռ. Հ., Դանիելյան Գ. Տ., Սկուլնի Մ. Ն. Ստրեպտոկոկազոտությունը և ստրեպտոկոկային անտիգենի նկատմամբ ալերգիզացիան Նրևանի բժշկական ինստիտուտի ուսանողների մոտ	2—202
Պապյան Ս. Ա. Կլինիկական օնկոլոգիայի դասագիրք	1—114
Պեռոսյան Ա. Գ. Առանձին աշխարհագրական վայրերի հիվանդների լեզային ուղիների քարերի մոլեկուլյար կազմը	1— 98
Պետրոսյան Ա. Գ. Հնդհանուր լեզանոթանի քարերի առաջացման հարցի շուրջ	5—572
Պողոսյան Ն. Ռ. Էրիթրոցիտների թաղանթի վիճակը պսակային անոթների աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ Արզնի առողջարանում	4—443
Պողոսյան Ն. Ռ., Ասատրյան Ա. Բ., Թովմասյան Փ. Ա. Պսակային անոթների աթերոսկլերոզի հիվանդների էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդների պերօքսիդացումը Արզնի առողջարանի պայմաններում	2—221

Ստախան Ա. Մ. Արյան թիվահիմնային հավասարակշռության թիվածնափոխադրական ֆունկցիայի խանգարման առանձնահատկությունները սուր այտուցային նեկրոտիկ պանկրեատիտի ժամանակ	6—632
Սարգսյան Է. Դ., Գևորգյան Է. Ս., Փառնոյան Գ. Բ. Ճագարի արգանդի բրոմատինի անջատման մեթոդն ու մի քանի պարամետրերը	1— 30
Սաֆարյան Լ. Ա., Թաղևոսյան Տ. Գ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչավերդյան Դ. Ն. Ճագարների կնիւհա-նեթակնդեային գոյացությունների կենսաէլեկտրական ակտիվությունը փորձարարական թերմադրահանազնդոսկյան ժամանակ	2—129
Սիմոնյան Ի. Վ. Հայկական կանանց պոպուլյացիայի դերմատոգլիֆիկան	4—449
Սիմոնյան Ի. Վ., Աբովյան Մ. Ս., Դոլյան Գ. Գ. Դերմատոգլիֆիկայի ուսումնասիրումը Շոտլենդ-Լեյկնետայի սինդրոմի դեպքում	3—333
Սիսակյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Ա. Ա. Գոմորիի ձևափոխված մեթոդի օգնությամբ թթու ֆոսֆատազայի ակտիվության որոշումով ընկերքի արյունատար մազանոթների հայտնաբերման մասին	6—682
Սկվարցով Ի. Ա., Ֆլյչան Ն. Գ., Անտիպին Ն. Ս. Կարդիոբրախիալ սինդրոմի էլեկտրաներթնոցաֆիկ վերլուծությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	1— 80
Սմիռնովա Լ. Ա., Անտոնովիչ Լ. Ա., Դեմենտևա Ի. Ի., Օսիպով Վ. Պ. Լվացված ապաստանցված էրիթրոցիտների օգտագործումով արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում վիրահատված հիվանդների մոտ արյան մակարոցիտիկայի միճակը	6—652
Սոկոլ Մ. Ա. Արհեստական հիվանդությամբ տառապողների ուսումնասիրության	3—303
Ստարիլչենովա Լ. Ռ., Սավենկո Լ. Դ. Ուղեղի ցողունի որոշ կորիզների դերը պոչավոր կորիզների վնասման դեպքում ֆունկցիաների իրականացման գործում	1—110
Ստեփանյան Մ. Ա., Շալչյան Մ. Ա., Պաղոսյան Ա. Ս., Վերլոգֆի հիվանդության ժամանակ արյան մակարոցիտիկայի համակարգի փոփոխությունները	1—110
Վերոպոլսկայա Պ. Ն., Զուբկով Գ. Վ., Սերգիենկո Ն. Գ., Կրյուկովա Լ. Պ. Սերոտոնինի և մելատոնինի ազդեցությունը հիպոթալամուսի նեյրոսեկրեցիայի վրա	6—600
Վլասենկո Ս. Պ., Շահայան Ա. Գ., Խաչկավաճեցյան Հ. Ս., Պալենկայա Գ. Լ., Այդինյան Ռ. Ա. Ունիտուրի ազդեցությունը մակերիկմաների ֆունկցիոնալ ակտիվության և նրանց միկրոէլեմենտների բալանսի վրա	2—136
Տեր-Գրիգորյան Վ. Ռ. Հեմոդինամիկայի միճակը սրտային ասթմայի ժամանակ	6—673
Տեր-Կապտարովա Մ. Ռ., Թևոսյան Տ. Գ., Բասմաջյան Մ. Մ. Ռադիոիզոտոպային ուսումնասիրության և երիկամի պունկցիոն բիոպսիան որպես մեթոդներ երիկամի վաղ շրջանի ախտահարման հայտնաբերման համար՝ պարբերական հիվանդության ժամանակ	3—294
Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Արծրունի Գ. Գ. Անոթների լյարդի միտոքոնդրիանների շնչառությունը փորձարարական հիպոպարաթիրոզի պայմաններում	5—479
Տեր-Մարկոսյան Ա. Ս., Հովսեփյան Ռ. Ս. Շնչառական շղթայի որոշ ֆերմենտների ակտիվությունը փորձարարական հիպոպարաթիրոզի պայմաններում	4—403
Տրոսսո Վ. Գ. Հերպետիկ էֆիուլզիայի ծանր ձգձգվող դերմատոզի դեպք	6—685
Փարադանյան Հ. Կ., Սիմոնյան Ա. Ա., Տեր-Թաղևոսյան Լ. Պ. Ընդհանուր ուսումնասիրության ձևադասարանում ազդեցությունը հավերի հյուսվածքների ածխաջրատֆոսֆորային փոխանակությանը մասնակցող մի քանի ֆերմենտների ակտիվության վրա	6—588
Փիրումյան Մ. Ս., Ամատունի Վ. Գ. Ալերգիկների կապը խրոնիկական բրոնխիտի հետ	3—314
Քամալյան Հ. Ա., Նաչարյան Ն. Ու., Գևորգյան Վ. Ի., Մովսեսյան Է. Ա., Ճշմարիտյան Զ. Ս. Հասարակ հեբատիկ վիրուսի փոխազդեցությունը խոզի սաղմի երիկամների անընդհատ պատվաստվող գծի բջիջների հետ	1— 7
Քոչինյան Ս. Գ., Քալանթարովա Լ. Գ., Կիրակոսյան Ս. Ա., Հաբոբյանյան Ա. Գ., Առաքելյան Ռ. Ն. Ասեղնաբուժությունը որպես արգանդի թերկրատման միջոց	3—334
Օկոն Գ. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Կիրակոսյան Ս. Ա. Ընկերքի միճակը ծննդաբերական ուժերի թուլություն ժամանակ	1— 94
Ֆլյչան Ն. Գ., Սկվորցով Ի. Ա., Ավագյան Գ. Ն., Յակովլև Յու. Վ. Ակուպունկտուրայի արդյունավետության էլեկտրաֆիզիոլոգիական ուսումնասիրությունը սիրտբրոնխալի սինդրոմի դեպքում	5—520

У К А З А Т Е Л Ь

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины» АН АрмССР, т. XX, № 1—6, 1980 г.

Абовян М. С., Хачатрян М. Л., Долян Г. Г. Особенности морфограмм здоровых армян и армянок	2—226
Абрамян М. К. Некоторые показатели гуморального иммунитета при периодической болезни	2—210
Авакян С. М., Дунайцигер Б. И. Состояние клиновидной (основной) пазухи при хронических гнойно-полипозных синуситах	2—191
Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Байбуртян С. А. Роль околощитовидных желез в формировании гиперчувствительности замедленного типа (сообщение 1)	1—26
Агаханян А. Г., Окоев Г. Г., Аллавердян А. Г., Каграманян Р. Г., Дрампян Г. Х. Некоторые изменения клеточного иммунитета при недоношенной беременности	6—663
Адамян С. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С., Роолайд Х. А. Методика регистрации электроретинограмм с помощью кожных электродов	6—628
Азнаурян А. В., Казарян А. Г., Исаакян Д. Г. К морфологии микроциркуляторного русла лимфатического узла	6—618
Акопян А. С. Скрытая вентилиционная недостаточность при хронических неспецифических заболеваниях легких	1—87
Алексанян К. А. Интенсивность процесса липидной перекисидации при совместном действии ожога и облучения и влияние α -токоферола на его течение	1—36
Александрян Э. Г. К вопросу о гемодинамических сдвигах при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей	5—525
Аматуни В. Г., Сафарян М. Д. Динамика изменений активности супероксиддисмутазы в крови больных бронхиальной астмой	2—179
Аматуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Динамика изменений перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и сдвиги в содержании α -токоферола в плазме крови больных бронхиальной астмой	1—61
Амбарцумян А. М. О возможности использования диазепамов при эндоскопии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта	2—206
Амроян Э. А., Налбандян С. Г., Канесян М. Г. Эффекты апоморфина на локальный мозговой кровоток и артериальное давление у кошек и их изменение при ингибировании биосинтеза простагландинов	4—363
Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Функциональные свойства белой крови при экспериментальных судорожных припадках на фоне церебеллэктомии	6—581
Антонян О. А. Процесс перекисного окисления липидов при флюорозе и защитная роль пищевых факторов	4—381
Арутюнян В. М. Изменения активности коры надпочечников при сахарном диабете	5—514
Арутюнян Д. Г., Гужларян М. С. Токсикологическая характеристика хлоризопрена при однократном и повторном введении в организм	4—397
Асланян Г. Г., Томилец В. А., Михеева Г. А. Некоторые показатели реактивности организма при острых степозирующих ларингитах у детей	4—435

Асламян Н. Л., Бадалян Г. О., Мадоян С. Х., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азиян А. Л. Нарушение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных гипертонической болезнью и их родственников	1—68
Асламян Н. Л., Бадалян Г. О., Мадоян С. Х., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Бабян Л. А. Характер изменения липидного гомеостаза крови у родственников больных гипертонической болезнью	6—667
Асратян А. А., Худавердян Д. Н., Эффекты стимуляции фастигиального ядра на сегментарные рефлексы при экспериментальном гипопаратиреозе	6—622
Аулик И. В., Саркисян Г. А., Голубева О. Г. 2,3-дифосфолипидат в эритроцитах спортсменов при адаптации к среднегорью	5—567
Бабян А. А. О частоте изменений в поле зрения у больных открытоугольной начальной глаукомой	5—550
Багратуни Б. Е. Фазовые сдвиги в содержании катехоламинов в крови и тканях собак при экспериментальном панкреатите	3—288
Бахшиян М. З., Ноздрин В. И., Азнаурян А. В. Влияние витамина А и вакцины БЦЖ на содержание лаброцитов в коже при химическом канцерогенезе	2—142
Бекян Р. С., Акопов С. Э. Влияние эуфиллина на некоторые биофизические свойства эритроцитов и тромбоцитов	4—369
Бояджян П. П., Куценко А. Н. Оклюзионное поражение почечной артерии в сочетании с пиелонефритом и артериальная гипертензия	4—417
Булочник Е. Д. Динамика возбудимости таламокортикальной неспецифической системы при действии высокой температуры	5—502
Булочник Е. Д. Влияние высокой температуры на функциональное состояние ретикулярной формации среднего мозга	2—150
Булочник Е. Д. Нейрофизиологический анализ действия перегрева на некоторые структуры лимбической системы	4—374
Бурназян Р. А., Канаян А. С., Аветисян Н. Г. Роль тучноклеточно-эозинофильной ассоциации в регуляции сосудистой проницаемости при остром экспериментальном панкреатите	3—258
Веропотвелян П. Н., Зубков Г. В., Сергиенко Н. Г., Крючкова Л. П. Влияние серотонина и мелатонина на нейросекрецию гипоталамуса	6—600
Власенко С. П., Шагоян А. Г., Хачкаванкян А. С., Полонская Г. Л., Айдинян Р. А. Влияние унитола на баланс некоторых микроэлементов в надпочечниках и их функциональную активность	2—136
Восканян А. Г. Динамика показателей функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом при комплексном санаторно-климатическом лечении на курорте Дилижан.	5—558
Галстян А. М., Даниелян Г. А., Варданян К. А., Спаян К. С. Результаты лечения рака левой половины ободочной кишки	1—52
Геворкян Дж. К., Чолоян А. Е. Изменения сосудисто-капиллярной сети миокарда и легких у детей при острой пневмонии	4—452
Геворкян И. А. Реоэнцефалографическое изучение при остром инфаркте миокарда	1—74
Геворкян И. Х., Ахвердян Р. А., Парсаданян А. М. Опыт лечения макроангиопатий нижних конечностей и их осложнений у больных сахарным диабетом	5—507
Геворкян И. Х., Манукян Г. С., Газарян А. В. К образованию костной ткани в зобе	1—47
Геворкян И. Х., Мартirosян В. М. Выдающийся врач средневековья Абу Али Ибн Сина (к 1000-летию со дня рождения)	4—352
Григорян В. А. Сравнительная оценка различных способов хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей в свете отдаленных результатов	6—638

Григорян В. З., Никогосян Л. А., Татевосян Э. Т. Течение судорожных припадков на фоне раздражения червя и полшария мозжечка у собак	1—20
Егиян Г. М., Бидалаян Х. А., Никогосова С. О. Применение лиофилизированных хрящевых и костных трансплантатов при восстановительных операциях челюстно-лицевой области	6—684
Енгисбарян А. А. Влияние нидометатина на репаративный миогенез у крыс	6—684
Енгисбарян Л. А., Азнаурян А. В. Влияние производственной среды залывочного цеха завода электрических конденсаторов на некоторые органы животных	5—475
Завгородняя А. М. Показатели Т-системы иммунитета у больных периодической болезнью	4—423
Закарян С. А., Мартиросян К. Г., Адамян Л. А., Будагян Л. Г., Мискарян Л. П., Степанян Т. М., Мкртчян В. А., Аракелян Р. С. Т-клетки супрессоры в регуляции иммуногенеза при стрептококковом миокардите у крыс	3—247
Зильфян А. В., Бежанов Г. С. Роль тучных клеток в механизме повышенной проницаемости микроциркуляторного русла при недостаточности околотитовидных желез	6—682
Зильфян А. В., Довлатян Р. А. Морфологическая характеристика надпочечников при экспериментальном гипопаратиреозе	6—613
Зунихис Э. А., Александров Ю. Л. Сочетанная терапия при воспалительном процессе в аденоме предстательной железы	3—299
Казарян А. С. Влияние препарата Л ₁ на биоэлектрическую активность головного мозга	4—389
Казарян А. Г. Некоторые параметры фолликулов щитовидной железы жителей трех различных ареалов Армении	3—328
Казарян А. Г. Цитохимические показатели содержания гликогена в лейкоцитах интраорганной крови щитовидной железы в постнатальном онтогенезе у жителей трех ареалов Армянской ССР	1—101
Карагезян К. Г., Алексанян К. А., Мхитарян В. Г. Изменение содержания общих и индивидуальных фосфолипидов мозговой ткани при совместном действии облучения и термического ожога	2—120
Карсанов Н. В., Кахиани Э. Н., Майсурадзе Б. Н. Сократительная способность полосок глициринизированных гладкомышечных клеток и функциональное состояние желудка при язвенной болезни и стенозе привратника язвенного происхождения	2—195
Кочинян С. Г., Калантарова Л. Г., Киракосян С. А., Арутюнян А. Г., Аракелян Р. Н. Игло-рефлексотерапия как метод лечения субинволюции матки	3—324
Кузнецов Н. Н., Лакомов В. В., Лвоян К. М. Значение эндоскопического исследования при реабилитации больных, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	3—319
Лукьянчук В. Д. Состояние сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений при отравлении крыс эпихлоргидрином и дихлоргидрином и при лечении ацетилцистеином	2—146
Манукян Л. А. Структурные элементы микроциркуляторного русла капсулы плечевого сустава	4—412
Манукян Л. А. О кровоснабжении синовиальных оболочек	1—43
Мартиросян М. Е. К вопросу о механизмах развития посткастрационной гипергликемии у белых крыс-самцов	3—252
Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С., Найдян В. Л., Алахвердян А. Г., Григорян Ш. В. Восстановительные процессы в поврежденном зрительном нерве у лягушек под воздействием лекопана (сообщение I)	3—241
Межлумян Л. М. Изучение активности супероксиддисмутазы в печени и мозге крыс при экспериментальном гипопаратиреозе	4—406

<i>Мелик-Мкртчян Л. Н., Мовсесян С. М., Тер-Акопян В. А.</i> Результаты исследования гуморальных антител в лизатах крови больных раком молочной железы до и после удаления опухоли	1—57
<i>Меликян Н. Г., Петросян А. К., Исаакян С. А.</i> Содержание лактатдегидрогеназы в лимфоцитах срезов миндалин у больных с ревматизмом и тонзиллогенными поражениями сердца	5—546
<i>Мелконян М. М., Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г.</i> Активность моноаминоксидазы в мозге при иммобилизационном стрессе	5—465
<i>Мелкумов В. А.</i> Кариес зубов у беременных женщин г. Банги Центральной Африканской империи	5—542
<i>Мелкумян А. С., Даян-Барсегян О. А., Тумян С. Д.</i> Динамика клинико-цитологических изменений поверхностных ожоговых ран при различных методах лечения	5—536
<i>Мелкумян А. С., Тумян С. Д., Франгулян Р. А., Манукян Р. А., Пашиян К. А.</i> Характеристика микрофлоры поверхностных ожоговых ран при различных методах лечения в амбулаторных условиях	1—105
<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	4—427
<i>Мкртчян В. А., Мушгегян С. А., Давидян Н. Р., Оганесян В. И., Чобанян Э. Н., Шамирян Э. А.</i> Адаптивная иммунотерапия термических ожогов «обученными» лимфоцитами	6—677
<i>Мовсесян М. А., Бархударян Л. Х., Галстян А. М., Саркисян О. М., Арцунян Д. Е.</i> Результаты исследований некоторых показателей иммунологического статуса у больных раком желудочно-кишечного тракта	3—281
<i>Мурадян Г. Л., Карапетян А. Г., Агакарян В. П., Погосян Ю. М.</i> Упрощенный комплекс сбора и измерения объема выдыхаемого воздуха у спортсменов	5—563
<i>Мурадян Г. Т., Дарбинян В. Ж.</i> О семейных формах миотонического синдрома	6—645
<i>Мхелян В. Я., Гаспарян Г. Г.</i> Действие лазерных лучей на проницаемость клеточных мембран и скорость синтеза РНК в коже у рентгенооблученных крыс, получивших термические ожоги	6—605
<i>Мхелян Э. Е., Бакунц Г. О., Акопов С. Э., Тунян Ю. С.</i> Реологические свойства крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	2—172
<i>Мхелян Э. Е., Кочарян К. М., Геворкян Г. А.</i> Обновление гистонов мозга белых крыс в разные сроки после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла	6—595
<i>Мхелян Э. Е., Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Паглавян В. Г.</i> Кислые гликолипиды печени и селезенки в норме и при гипертонической болезни	4—357
<i>Нагашиян О. Э.</i> Влияние кампазана и дигидрела на демитилазную активность печени крыс	3—274
<i>Наджарян Н. У., Геворкян В. И., Мовсесян Э. А., Чшмаритян Ч. С., Камалян Л. А.</i> Взаимодействие вируса простого герпеса с клетками перевиваемой линии почки эмбриона свиньи	1—7
<i>Назаров Л. У., Давтян А. Г., Кизарян Г. А., Энфенджян А. К.</i> Колоноскопия в диагностике проктологических заболеваний	2—185
<i>Назаретян Э. Е., Гуломджян И. О.</i> Активность некоторых ферментов печени при периодической болезни	2—215
<i>Овсепян Р. С., Бабаян М. Р., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н.</i> Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий мозга крыс при экспериментальном гипопаратиреозе	3—270
<i>Оганесян О. А.</i> Инородные тела желудочно-кишечного тракта	6—685

Окоз Г. Г., Ванецян А. Л., Киракосян С. А. Состояние плаценты при слабости родовой деятельности	1—94
Осепян И. А., Айвазян В. П. Профилактика и лечение раневой инфекции при открытых повреждениях кисти	5—531
Папоян С. А. Учебник клинической онкологии (рецензия)	1—114
Парсиданян Г. К., Симонян А. А., Тер-Татевосян Л. П. Влияние общего рентгеновского облучения на активность некоторых ферментов углеводно-фосфорного обмена в тканях кур	6—588
Петросян А. Г. Инфракрасная спектроскопия желчных камней у больных различных географических зон	1—98
Петросян А. Г. К вопросу образования холедохолитиаза	5—572
Пирумян М. С., Амагунян В. Г. Связь аллергозов с хроническим бронхитом	3—314
Погосян Н. Р. О состоянии мембран эритроцитов у больных атеросклерозом коронарных сосудов при лечении на курорте Арзни	4—443
Погосян Н. Р., Асатрян А. Б., Толчян Ж. С. Свободнорадикальное окисление липидов в мембранах эритроцитов у больных коронарным атеросклерозом в условиях курорта Арзни	2—221
Саркисян Э. Г., Геворкян Э. С., Паносян Г. А. Метод выделения и некоторые параметры хроматина матки кролика	1—30
Сатина А. М. Особенности нарушений кислотно-щелочного равновесия и кислородтранспортной функции крови при остром отечно-некротическом панкреатите	6—632
Сафрян Л. А., Татевосян Т. Г., Григорян В. З., Худавердян Д. Н. Биоэлектрическая активность корково-подкорковых образований у кроликов с экспериментальным гипопаратиреозом	2—129
Симонян И. В. Дерматоглифика женщин армянской популяции	4—449
Симонян И. В., Абовян М. С., Долян Г. Г. Дерматоглифические исследования при чистой форме синдрома Штейна-Левенталя	3—333
Сисакян С. А., Багдасарян А. А. О выявлении кровеносных капилляров плаценты с помощью модифицированного метода Гомори по определению активности кислой фосфатазы	6—682
Скворцов И. А., Флджян Н. Г., Антипин Е. С. Электронейромиографический анализ кардиобрахиального синдрома при ишемической болезни сердца	1—80
Смирнова Л. А., Леонтович Л. А., Деметьева И. И., Осипов В. П. Состояние гемокоагуляции у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения с применением отмытых размороженных эритроцитов	6—652
Старлычанова Л. Д., Савенко Л. Д. О роли некоторых ядер мозгового ствола в реализации вегетативных функций хвостатых ядер	2—167
Степанян М. А., Шалджян М. А., Погосян А. С. Изменения в системе свертывания крови при болезни Верльгофа	1—110
Сокол А. Ф. Медицинская реабилитация больных аддисоновой болезнью	3—303
Татевосян А. Т. Сравнительное противовоспалительное действие ГАМК и ганглерона	5—488
Тер-Григорян В. Р. Состояние гемодинамики при синдроме сердечной астмы	6—673
Тер-Каспарова М. Р., Тевосян Т. Г., Басмаджян М. М. Радионуклидная ренография и пункционная биопсия почек как методы раннего распознавания поражения почек при периодической болезни	3—294
Тер-Маркосян А. С., Овсепян Р. С. Активность некоторых ферментов дыхательной цепи при экспериментальном гипопаратиреозе	4—402
Тер-Маркосян А. С., Арцруни Г. Г. Дыхание митохондрий печени крыс при экспериментальном гипопаратиреозе	5—479
Тиросса Г. Г. Случай тяжелого затяжного осповидного дерматоза герпетической этиологии	6—685

Товмасын В. С., Козлова В. В. Влияние электростатического поля на активность кислой фосфатазы макрофагов	3—277
Товмасын В. С., Шекоян В. А., Арируни Г. Г. Влияние электростатического поля на некоторые звенья иммунологического процесса	2—156
Фаджян Н. Г., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Яковлев Ю. В. Электрофизиологическое изучение эффективности акупунктуры при кардиобрахиальном синдроме	5—520
Харабиджахьян А. В., Кожин А. А. Функциональное состояние эпифиза и овариально-маточного комплекса крыс при воздействии светом различных спектральных характеристик	2—161
Хараберюш В. А., Кондратенко П. Г., Яблучанский Н. И. Качественное и количественное исследование адаптационных изменений в интактном легком после аутотрансплантации контралатерального органа	5—493
Хачатрян Г. С., Аветисян Н. Г., Казарян К. А., Авакян З. А. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина в крови студентов в период экзаменационной сессии	3—308
Хачатрян Г. С., Казарян К. А. Действие аденозина и гуанозина на содержание серотонина и катехоламинов в мозге в восстановительном периоде после экспериментальной клинической смерти	5—469
Хачикян М. А. Простатогландины и репродуктивная функция	6—658
Хачикян Я. И. Врачевание в зеркале логико-гносеологической системы Давида Непобедимого	4—345
Худавердян Д. Н., Агаронова Д. А., Аветисян М. Б., Байбуртян С. А. Аутоиммунный компонент при экспериментальном гипопаратиреозе	5—484
Хумарян Н. Г., Шагинян Л. В., Галоян А. А. О взаимосвязи эффектов нейрого르몬а «С» и кальцитонина на содержание белка, общего и диализуемого кальция в сыворотке крови у крыс	1—14
Чилингарян С. Ц., Агаронова Д. А., Франгулян Л. А., Завгородняя А. М., Манукян Р. А., Даниелян Г. Т., Сякуни М. Е. Стрептококконосителство и аллергизация к стрептококковому антигену у студентов Ереванского медицинского института	2—202
Чилингарян С. Ц., Азнаурян А. В., Бахшиян М. З. К вопросу об иммунологической и иммуноморфологической характеристике различных возрастных групп в эксперименте (сообщение I: иммунное розеткообразование)	3—266
Шагинян Д. А., Мкртчян Г. М., Каприелян Т. О. Содержание некоторых макро- и микроэлементов в крови при остром гломерулонефрите у детей	5—554
Шамилев И. А., Агеев Л. Ф., Харебов Ю. Г. Пластика общего желчного протока аутовеной в эксперименте	5—498
Шекоян В. А., Геворкян М. И., Товмасын В. С., Израелян Ж. М. Влияние электрокоагуляции околотитовидных желез на функцию макрофагов	3—237