

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇԱՌԻՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.
6 номеров в год
(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բաղալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբոբյանյան Ի. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

Միխայիլյան Է. Մ., Մելիզյան Մ. Մ., Ալեքսանյան Ք. Ս., Մխիթարյան Վ. Գ.—Սուպեր-
օբսիդիոսմոտադի ակտիվութիան, լիպիդային զերօքսիդներ և E-վիտամինի փո-
խադարձ կապը իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմաններում 577

Մատինյան Լ. Ա., Միրզոյան Վ. Ս., Նահապետյան Խ. Հ., Նայգին Վ. Լ., Ալավերդյան
Ա. Գ., Գրիգորյան Շ. Վ., Ավետիսյան Ա. Ս., Բաղդասարյան Ռ. Վ.—Գորտի
վնասված տեսողական նյարդի վերականգնման պրոցեսները լեկոպալինի և տրիպտեֆի
զուգորդված ներարկման պայմաններում (հաղորդում 2) 585

Գիժվարյան Մ. Ս.—Քլորոտոկալված բուսեղենների համեմատական թունոսությունը 590

Ասլանյան Հ. Յ.—Սպիտակ անետոների երկհամերի ֆունկցիոնալ վիճակի որոշ ցուցա-
նիշները ֆոսֆորօրգանական ինսեկտիցիդ բրոմֆոսֆոլիտի թունավորման
ժամանակ 597

Աղայանյան Ա. Գ. Մանուկյան Ի. Ա. —Լյարդի վրա տիո-տեֆի և 2-քլորբուտա-

դինն 1,3-ի ազդեցության առանձնահատկությունները 603

Լեբել Է. Վ., Լեին Ա. Օ., Շապոռնիկով Ա. Մ., Ռամանկովա Մ. Պ., Շարունկիչ Լ. Վ.,
Գրիգորև Վ. Լ., Մյագչիկովա Լ. Մ., Բոայնիև Վ. Ա., Սերգևա Ս. Ի., Սոռո-
կին Ա. Ն.—Ջրածնաթթվի ներդրակերակային ներարկման ազդեցությունը թթվեց-
ման-վերականգնման պրոցեսների որոշ ցուցանիշների վրա վերլուծվողների իշե-
միայի դեպքում 607

Մլրտչյան Լ. Ն., Քամայան Լ. Ա.—Հասարակ հերպեսի վիրուսը և արգանդի վզիկի
բաղցկեզը 613

Զակրով Ա. Մ.—Քաղցկեղի իմունոթերապիայի վերաբերյալ 618

Վերապոսովյան Պ. Ն., Տիմոշենկո Լ. Վ., Մալինկո Ն. Դ., Զուխլովա Ն. Ա., Կոզու-
նով Լ. Ա., Լուցով Վ. Ն.—Խոշոր արդյունաբերական կենտրոնում ամբուլատոր
պոլիկլինիկական պայմաններում անպտուղ ամուսնության անտորոշման հնարա-
վորությունները 631

Խաչիկյան Մ. Ա.—Ինդոմետացինի թերապևտիկ ազդեցությունը կանանց լրերություն վրա
Բարսեղյան Ռ. Հ.—Սուր թոքաբորբի էթիոլոգիական կառուցվածքը և կլինիկական
առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակում 631

Նալբանդյան Գ. Տ.—Պրոֆեսիոնալ գործոններով սրացված էկզեմայով և կոնտակտա-
յին դերմատիտով հիվանդների մոտ արյան սինժոկի սպիտակուցային սպեկտրի
ուսումնասիրությունը 636

Քեակկելջյան Բ. Վ.—Ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ հետազոտությունների համեմատական
անհատականը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության ակ-
տորոշման ժամանակ 640

Հովսեփյան Տ. Լ., Գալստյան Լ. Հ.—Դամմա-զլորուլինում կոնսերվացված էմբրիոնալ դո-
նորական հղջերաթաղանթի որակի գնահատականը 644

Մուրադյան Ա. Ռ., Աբրյան Ա. Մ.—Վիրաբուժական շտկման ազդեցությունը էլեկտրո-
լիտային հոմեոստադի վրա միջնախարտային միջնապատի արատով հիվանդ-
ների մոտ 647

Ղազարյան Հ. Գ.—Ցողի պարունակությունը Հայկական ՍՍՀ Յ արեալներում ապրող
մարդկանց վահանագեղձում 653

Մանուկյան Լ. Ա.—Մինովյալ թաղանթների զարկերակ-երակային բերանակցումների մասին
Բեշետով Վ. Դ., Պոդոպյան Ա. Մ., Մխիթարյան Ռ. Խ., Ռեշետով Օ. Վ.—Ներխրված եղուն-
գի վիրահատական բուժման նոր մեթոդ 663

Մելիզով Վ. Ա.—ԱՀԿ աֆրիկյան շրջանի երկրների բնակչության մոտ ստոմատոլո-
գիական ծառայության վիճակը և զարգացման հեռանկարները 667

Ռեֆերատներ

Շմավոնյան Մ. Վ., Կարապետյան Ռ. Մ., Վոպյան Գ. Ա., Հասարյան Ժ. Ի.—Տարբեր
էթիոլոգիաների դեղնախտների ժամանակ ալֆաֆետոպրոտեինի որոշման կլինի-
կական նշանակությունը 673

Հարությունյան Վ. Մ., Մինայան Գ. Ա., Եգանյան Գ. Ա.—Խոցային հիվանդության ընտա-
նական դեպքերի անձնական ապեկտները 673

Մարտիրոսյան Զ. Գ.—Երևան քաղաքի դպրոցականների ֆիզիկական զարգացման որոշ
անբրոպոմետրիկ ցուցանիշների համեմատական գնահատականը 673

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Александян К. А., Мхитарян В. Г.</i> Взаимосвязь липидной пероксидации, уровня витамина Е и активности супероксиддисмутазы при иммобилизационном стрессе	577
<i>Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О., Найдян В. Л., Аллавердян А. Г., Григорян Ш. В., Аветисян А. А., Багдасарян Р. В.</i> Восстановительные процессы в поврежденном зрительном нерве у лягушек под воздействием комбинированного введения лекопаина и трипсина (сообщение 2)	585
<i>Гижларян М. С.</i> Сравнительная токсичность хлорзамещенных бутенов	590
<i>Асланян Г. Ц.</i> Некоторые показатели функционального состояния почек белых крыс при хроническом отравлении инсектицидом бромофосом	597
<i>Агаханян А. Г., Манукян И. А.</i> Об особенностях действия на печень тию-тэфа и 2-хлорбутадиена 1,3.	603
<i>Лебедев Л. В., Левин А. О., Шапошников А. М., Романкова М. П., Шабуневич Л. В., Григорьев В. Л., Мяжкова Л. М., Брайнин В. А., Сергеева С. И., Сорокин А. Е.</i> Влияние внутриартериальной инфузии перекиси водорода при ишемии конечности на некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов	607
<i>Мкртчян Л. Н., Камалян Л. А.</i> Вирус простого герпеса и рак шейки матки	613
<i>Чакров А. М.</i> К иммунотерапии рака	618
<i>Веропотвелян П. Н., Тимошенко Л. В., Маличенко Н. Д., Чурилова Н. А., Кудунов Л. А., Лунгол В. Н.</i> Возможности диагностики бесплодного брака в крупном промышленном центре	621
<i>Хачикян М. А.</i> О терапевтическом действии индометацина при бесплодии у женщин	628
<i>Барсесян Р. Г.</i> Этиологическая структура и клинические особенности острой пневмонии у детей раннего возраста	631
<i>Налбандян Г. Т.</i> Изучение белкового спектра сыворотки крови у больных экземой и контактным дерматитом, обостряемых профессиональными факторами	636
<i>Кахкедзян Б. В.</i> Сравнительная оценка рентгенологического и эндоскопического методов диагностики язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	640
<i>Овсепян Т. Л., Галстян Л. А.</i> Оценка качества консервированной в гамма-глобулине эмбриональной донорской роговицы	644
<i>Мурадян А. Р., Атоян А. М.</i> Влияние хирургической коррекции на электролитный гомеостаз у больных с дефектами межпредсердной перегородки	647
<i>Казарян А. Г.</i> Содержание йода в щитовидной железе у коренных жителей трех ареалов Армянской ССР	653
<i>Манукян Л. А.</i> Об артериовенозных анастомозах синовиальных оболочек	658
<i>Решетов В. Д., Погосян А. М., Мхитарян Р. Х., Решетов О. В.</i> Новый метод оперативного лечения взрослого ногтя	663
<i>Мелкумов В. А.</i> Состояние и перспективы развития стоматологической помощи в странах Африканского региона ВОЗ	667

Рефераты

<i>Шмавонян М. В., Карапетян Р. М., Волян Д. С., Асратян Ж. И.</i> Клиническое значение определения альфафетопротейна при желтухах различной этиологии	672
<i>Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А.</i> Личностные аспекты семейных случаев язвенной болезни	673
<i>Мартirosян Д. Г.</i> Сравнительная оценка некоторых антропометрических показателей физического развития школьников г. Еревана	673

C O N T E N T S

<i>Mikaellian E. M., Melkonian M. M., Alexanian K. A., Mkhitarian V. G.</i> The Interrelations between Lipid Peroxidation, Vitamin E Level and Superoxid-dismutase Activity in Immobilization Stress	577
<i>Matinian L. A., Mirzoyan V. S., Nahapetian Kh. O., Naidin V. L., Alahverdian A. G., Grigorian Sh. V., Avetissian A. A., Bzghdassarian R. V.</i> Restoration Processes in Damaged Visual Nerve of Frogs under the Effect of Combined Injection of Lecopaine and Tripsin	585
<i>Gizharian M. S.</i> Comparative Toxicity of Chlorine Substituted Butens	590
<i>Aslanian H. Tz.</i> Some Indices of Kidney Functional State in Albino Rats During Chronic Poisoning by Insecticide Bromophos	597
<i>Aghakhantian A. G., Manoukian I. A.</i> The Specification of Influences of Tio-Tef and 2-Chlorbutadien 1,3 on the Liver	603
<i>Lebedev L. V., Levin A. O., Shaposhnikov A. M., Romankova M. P., Shabunovich L. V., Grigoriev V. L., Myagkova L. M., Braynin V. A., Sergeeva S. I., Sorokin A. E.</i> The Intraarterial Hydrogen Peroxide Influence on Some Indices of the Red-Ox Processes in the Ischemic Extremities	607
<i>Mkrtchian L. N., Kamallan L. A.</i> Herpes Simplex Virus and Cervical Cancer	613
<i>Chakrov A. M.</i> On Immunotherapy of Cancer	618
<i>Veropotvelyan P. N., Timoshenko L. V., Malenko N. D., Churilova N. A., Kodunov L. A., Lungol V. N.</i> Possibilities of Sterile Marriage Diagnosis in Ambulant-Polyclinical Conditions at Large Industrial Centre	621
<i>Khachikian M. A.</i> On the Therapeutic Effect of Indometacine in Female Infertility	628
<i>Barseghian R. G.</i> Etiologic Structure and Clinical Peculiarities of Acute Pneumonia in Children of Early Age	631
<i>Nalbandian G. T.</i> Study of Albuminous Spectrum in Patients with Eczema and Contact Dermatitis, Worsened by Professional Factors	636
<i>Kahkedjian B. V.</i> Comparative Evaluation of Roentgenologic and Endoscopic Methods of Diagnosis of Stomach and Duodenal Ulcers	640
<i>Hovsepian T. L., Galstian L. A.</i> Evaluation of the Quality of Embryonal Donor Cornea, Conserved in Gamma-Globulin	644
<i>Mouradian A. R., Atoyian A. M.</i> Effect of Surgical Correction on Electrolytic Hemostasis in Patients with Atrial Septal Defects	647
<i>Ghazarian A. G.</i> Iodine Content in the Thyroid Glands of the Inhabitants of the Armenian SSR Three Areas	653
<i>Manoukian L. A.</i> On Artery-Venous Anastomosis of Synovial Membranae	658
<i>Reshetov V. D., Poghosian A. M., Mkhitarian R. Kh., Reshetov O. V.</i> New Method of the Surgical Treatment of Onychocryptosis	663
<i>Melkoumian V. A.</i> The State and Perspectives of Development of Stomatologic Aid of Inhabitants of African Region Countries of WOH	667

S U M M A R I E S

<i>Shmavonian M. V., Karapetian R. M., Voplan D. S., Hasratian Zh. I.</i> Clinical Significance of Alfa Fetoprotein Determination in Jaundices of Different Etiology	672
<i>Haroutyunian V. M., Minassian G. A., Yeganian G. A.</i> Personal Aspects of Familial Cases of Peptic Ulcer	673
<i>Martirosian Dj. G.</i> Comparative Estimation of Some Anthropometric Indices of Physical Development of Children of School Age in Yerevan	673

УДК 612.397.8:612.821.34

Э. М. МИКАЕЛЯН, М. М. МЕЛҚОНЯН, К. А. АЛЕКСАНЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ, УРОВНЯ ВИТАМИНА Е И АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

При иммобилизационном стрессе (ИМО) повышается содержание липидных перекисей в тканях, активность супероксиддисмутазы при этом усиливается. Установлена сезонная обусловленность сдвигов витамина Е при ИМО. Предварительное введение α -токоферола перед ИМО значительно выравнивает указанные сдвиги.

Перекисное окисление липидов играет важную роль в регуляции направленности метаболизма в клетке. Исходный уровень липидных перекисей в норме в тканях чрезвычайно мал в результате существования чувствительных механизмов его регуляции.

Исследованиями Е. Б. Бурлаковой [5] показано, что пероксидирование ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов мембран облегчает их выход, что, в свою очередь, меняет липидный состав, липид-липидные, липид-белковые взаимодействия и микровязкость липидной компоненты. Мембрана как универсальная регуляторная структура представляет собой кооперативную систему, ее структурные изменения служат триггерным механизмом перехода клетки из одного метаболического состояния в другое [6].

Исследованиями ряда авторов было показано, что интенсификация перекисного окисления липидов является неспецифическим ответом клетки на любое экстремальное воздействие [1, 3, 11, 12]. Несомненно, специфичность характера воздействия откладывает свой отпечаток на интенсивность, направленность и фазовость изменений липидной пероксидации. Однако независимо от рода воздействия все они имеют нечто общее—это требование к клетке о перестройке ее метаболизма для адаптации к возникшей трудности.

В этом аспекте представляет интерес изучение взаимосвязи интенсивности процесса липидной пероксидации и состояния антирадикальной защиты клетки при иммобилизационном стрессе (ИМО).

Материал и методика

Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 150—200 г. В качестве модели дозированного стресса была использована иммобилизация. Животных иммобилизовали фиксацией головы и конечностей ежедневно в течение 150 минут. Число ИМО—от одной до

семи. Опыты проводились в трех сериях: I—контрольная; II—животные с иммобилизацией, III—животные, которые ежедневно перед ИМО получали α -токоферол внутривенно в дозе 0,1 мг на 100г массы. Содержание липидных перекисей в гомогенатах печени и мозга определяли по уровню одного из конечных продуктов перекисного окисления—малонового диальдегида (МДА). МДА при высокой температуре и кислом pH образует с тиобарбитуровой кислотой окрашенный комплекс с максимумом поглощения при 535 нм [14]. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по ингибированию генерации супероксидных анионов в модели феназинметасульфат-НАДН-нитротетразолий синий. Пробы спектрофотометрировали при 535 нм на спектрофотометре марки Specol Karl Zeiss. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое при добавлении к модельной системе, генерирующей супероксидный анион, подавляет ее генерацию на 50% [16].

Содержание витамина Е в тканях определяли флуориметрически по методу Duggan с максимумом возбуждения при 295 нм и максимумом флуоресценции при 340 нм на спектрофлуориметре «Hitachi» марки MPF—2A [15].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что при ИМО в мозге и печени крыс увеличивается содержание липидных перекисей (рис. 1 и 2). Изменения носят фазовый характер, вид ткани откладывает на них некоторый отпечаток специфичности. С увеличением числа ИМО в мозге происходит постепенное потенцирование роста количества липоперекисей с максимумом на 5-й фиксации и выравнивание с контрольным уровнем к 7-й фиксации (рис. 1). В тех же условиях в печени содержание липидных перекисей изменяется волнообразно от одной фиксации к другой, приближаясь также к исходному уровню при 7-кратной ИМО (рис. 2).

В предыдущих исследованиях нами было установлено, что при ИМО наряду с интенсификацией перекисного окисления липидов происходит активирование ферментативной системы глутатионпероксидаза—глутатионредуктаза, детоксицирующей липоперекиси [10]. Высокий уровень перекисей липидов указывает на несбалансированность процессов образования и устранения липоперекисей при ИМО.

Изучение содержания α -токоферола в тканях при ИМО выявило интересную сезонную обусловленность в его сдвигах. Так, в серии опытов, проведенных в осенний период, нами был установлен рост уровня α -токоферола в крови, печени, мозге и сердце во все сроки ИМО [9].

Настоящая работа проводилась в весенний период и, как видно из рис. 3, при ИМО количество витамина Е в крови снижается значительно ниже контрольного уровня за исключением 3-разовой фиксации,

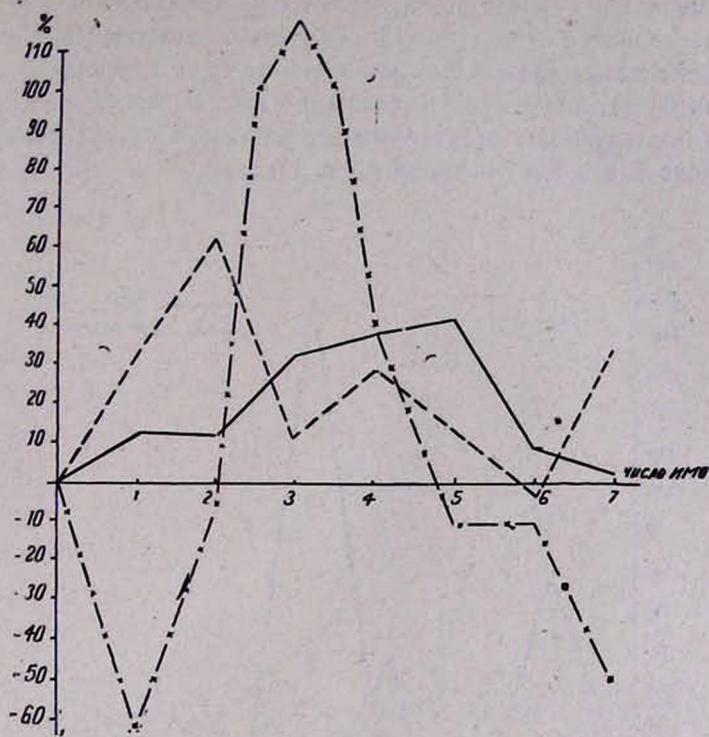


Рис. 1. Динамика сдвигов в содержании липидных перекисей, витамина Е и активности СОД в мозге белых крыс при ИМО (в % по отношению к контролю)

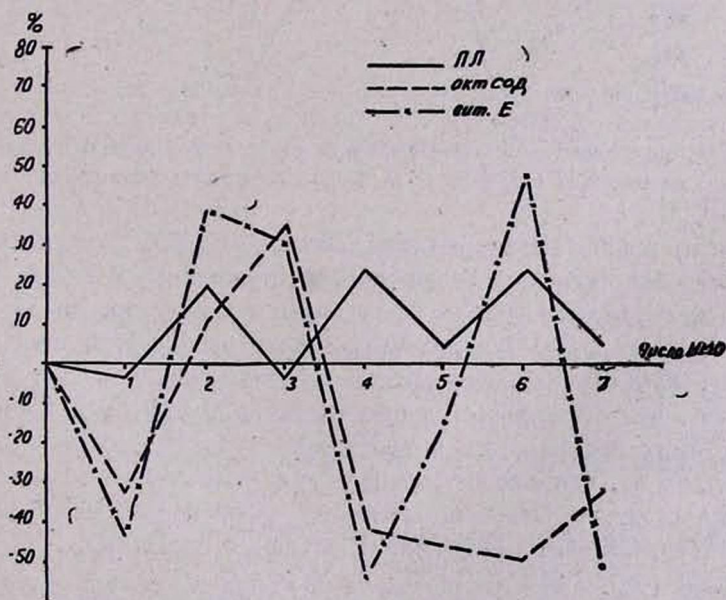


Рис. 2. Динамика сдвигов в содержании липидных перекисей, витамина Е и активности СОД в печени белых крыс при ИМО (в % по отношению к контролю)

когда отмечается прирост его на 80%. Это, по-видимому, объясняется обеднением запасов α -токоферола в тканевых депо в весенний период. В мозге также резко падает содержание витамина Е после первой фиксации (на 60%), после 3 и 4-й фиксаций отмечается резкое повышение уровня с последующим значительным снижением по сравнению с контролем после 5, 6 и 7-й фиксаций (рис. 1).

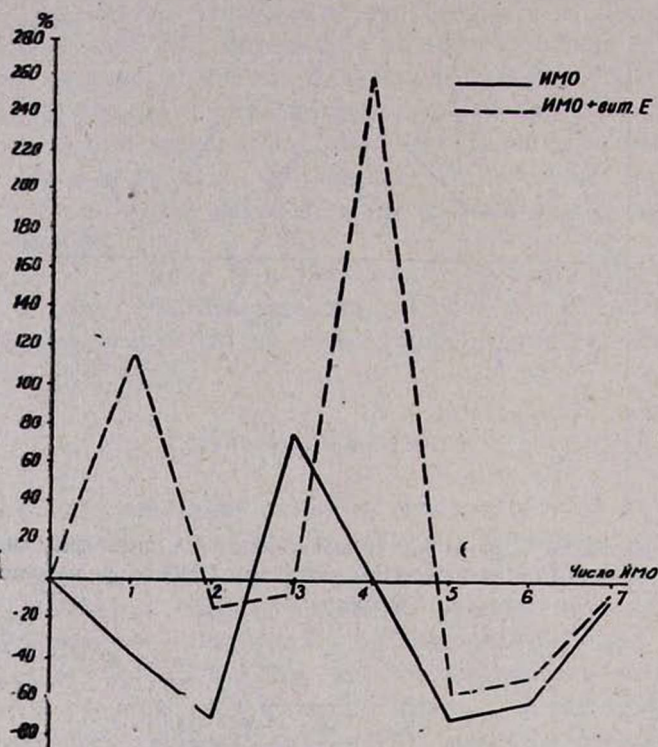


Рис. 3. Содержание витамина Е в крови белых крыс при ИМО и на фоне введения витамина Е (в % по отношению к контролю)

Сдвиги в количестве α -токоферола при ИМО в печени также носят волнообразно-фазовый характер: после 2, 3 и 6-й фиксаций отмечается его повышение по сравнению с контролем на 35—50%, в остальные сроки ИМО—снижение примерно на 25—55% (рис. 2).

Многочисленные экспериментальные исследования [4, 8] свидетельствуют, что антиокислительные свойства токоферола в биологических системах проявляются в целом ряде весьма сложных эффектов на всех уровнях, начиная от мембран и субклеточных образований до организма в целом. Этим, по-видимому, объясняется неоднозначность количественных сдвигов витамина Е в тканях при ИМО.

Фермент СОД вносит существенный вклад в процесс регуляции интенсивности перекисного окисления липидов. СОД ингибирует липид-

ную перекисидацию на стадии активного кислорода, катализируя дисмутацию супероксидных анионов в перекись водорода и триплетный кислород. Активность СОД в мозге при ИМО в основном повышена в пределах от 10 до 60%, кроме 6-кратной иммобилизации, когда она снижается на 5% ниже контрольного уровня (рис. 1). Здесь, по всей вероятности, выступает зависимость активности СОД как адаптивного

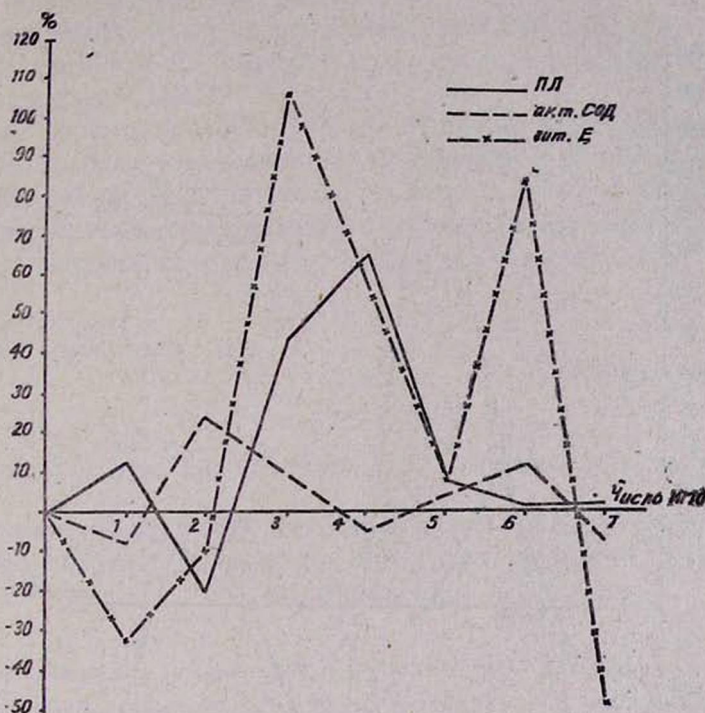


Рис. 4. Динамика сдвигов в содержании липидных перекисей, витамина Е и активности СОД в мозге белых крыс при ИМО на фоне введения витамина Е (в % по отношению к контролю).

фермента от исходного уровня субстрата реакции [7]. При стрессе усиливается биосинтез и распад катехоламинов и кортикостероидов, указанные же ферментативные реакции включают стадию образования супероксидного аниона. Однако в печени при ИМО выявляются иные закономерности изменения активности СОД. Она в основном значительно подавлена, за исключением 3- и 6-кратной фиксации, что может быть объяснено непосредственным ингибирующим действием липидных перекисей.

В опытах *in vitro* показано, что липидные перекиси ингибируют активность СОД путем изменения ее конформации [13]. Четкой корреляционной зависимости между уровнем липидных перекисей, активностью СОД и содержанием витамина Е обнаружить не удалось. В зави-

симости от срока ИМО установленные сдвиги происходят симбатно или антибатно.

Внутрибрюшинное введение α -токоферола на фоне ИМО вызывает в основном повышение его количества в тканях (рис. 3, 4, 5). Изменения носят волнообразный характер: резкие взлеты уровня витамина Е сменяются падением ниже контроля. Кривая содержания липидных пе-

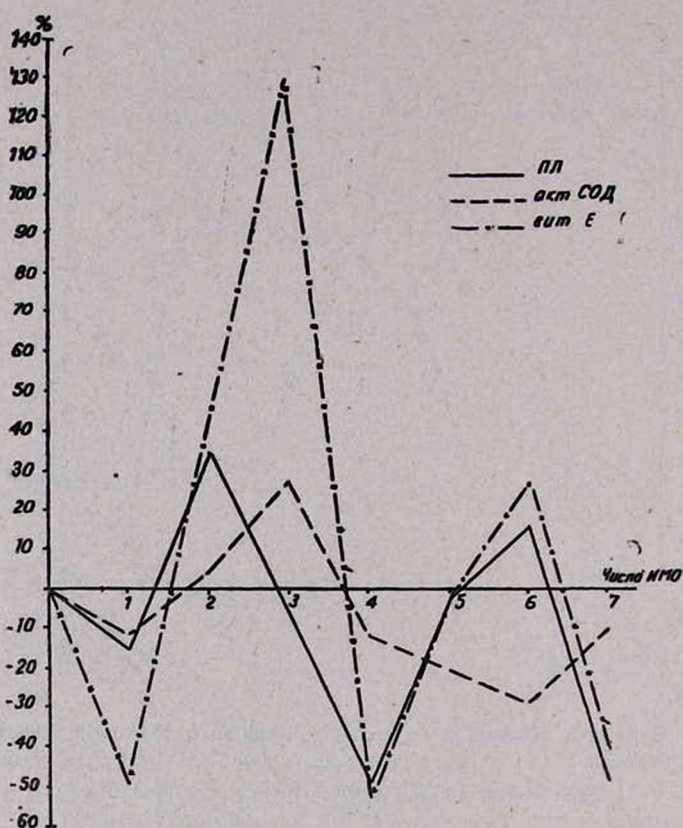


Рис. 5. Динамика сдвигов в содержании липидных перекисей, витамина Е и активности СОД в печени белых крыс при ИМО на фоне введения витамина Е (в % по отношению к контролю)

рекисей при этом меняет свой размах и направленность: уровень липоперекисей значительно снижается по сравнению с ИМО без предварительного введения витамина Е (рис. 4 и 5).

Количественные сдвиги α -токоферола и липидных перекисей в тканях происходят симбатно.

По данным Е. Б. Бурлаковой, влияние витамина Е на интенсивность перекисного окисления липидов зависит от его дозы—ему свойственен как антиоксидантный, так и прооксидантный эффект [5]. При-

чем введение α -токоферола повышает в тканевых липидах содержание других природных антиоксидантов.

Активность СОД в мозге и печени при данной дозе витамина Е не подходит к контрольному уровню: в мозге после 2, 3, 5 и 6-й ИМО она остается незначительно выше контроля—примерно на 10—20% (рис. 4). В печени СОД в основном ингибирована, за исключением 3-кратной иммобилизации (рис. 5).

В дальнейших исследованиях нам предстоит подобрать необходимую дозу витамина Е, выравнивающую сдвиги в перекисном окислении липидов при ИМО.

Таким образом, высокий уровень липидных перекисей при стрессе обусловлен дисбалансом в системе образования и устранения их. Биологические последствия интенсивного перекисного окисления липидов могут быть весьма значительными, поэтому антиоксидантная терапия открывает широкие горизонты патогенетического лечения.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 26/III 1981 г.

Է. Մ. ՄԻՔԱԵԼՅԱՆ, Մ. Մ. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ, Ք. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ

ՍՈՒՊԵՐՕՔՍԻԴԻԻՍՄՈՒՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ, ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴԻՆԵՐԻ
ԵՎ Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ՓՈՆՏԱԴԱՐՁ ԿԱՊԸ ԻՄՈՐԻԼԻԶԱՑԻՈՆ ՍՏՐԵՍԻ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ իմոբիլիզացիոն ստրեսի հետևանքով լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսի ուժեղացումը ուղեկցվում է սուպերօքսիդդիսմուտազ ֆերմենտի ակտիվության բարձրացմամբ: Բացահայտված են ստրեսի պայմաններում Ե-վիտամինի քանակական տեղաշարժերը՝ կապված տարվա հղանակի հետ: Աշնանը α -տոկոֆերոլի քանակը ստրեսի պայմաններում բարձրանում է արյան մեջ, ուղեղում և լյարդում, իսկ զարնանը՝ միայն արյան մեջ: Ուղեղում և լյարդում տեղի ունեցող տեղաշարժերը կրում են ֆազային բնույթ:

α -տոկոֆերոլի նախնական ներարկման ժամանակ ստրեսից առաջացող վերը նշված տեղաշարժերը գրեթե տեղի չեն ունենում:

E. M. MIKHAELIAN, M. M. MELKONIAN, K. A. ALEXANIAN, V. G. MKHITARIAN

THE INTERRELATIONS BETWEEN LIPID PEROXIDATION, VITAMIN
E LEVEL AND SUPEROXIDDISMUTASE ACTIVITY IN
IMMOBILIZATION STRESS

In immobilization stress (IMO) the increase in the tissue lipid peroxidismutase activity was observed.

It was established that there is the vitamin E changes dependence on the season in IMO. At the autumn periods the content of α -tocopherol increases in the blood, liver and brain. In spring the level of α -tocopherol is decreased in the blood, when the phase changes are observed in the brain and liver.

The initial injection of α -tocopherol before IMO significantly brought to the equation of these changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1973, 4, стр. 26.
2. Аристархова С. А., Бурлакова Е. Б., Храпова Н. Г. Липиды в организме животных и человека, в. 20. М., 1974.
3. Брехман И. И., Голотин В. Г., Добрякова А. И., Гопенко В. А. Лекарственные средства Дальнего Востока, в. 3, т. I. Владивосток, 1972.
4. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
5. Бурлакова Е. Б. В кн.: Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции. М., 1977, стр. 16.
6. Бурлакова Е. Б. Тезисы докладов IV Всесоюзн. биохимич. съезда. Л., 1979, стр. 89.
7. Гусев В. А., Брусов О. С., Панченко Л. Ф. Вопросы мед. химии, 1980, 3, стр. 291.
8. Иванов И. И., Мерзляк М. Н., Тарусов Б. Н. Биоантиоксиданты. Труды Московского об-ва испытателей природы. М., 1975, стр. 30.
9. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Араратян Э. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армении, 1978, 31, 5, стр. 543.
10. Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1979, 5, стр. 11.
11. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Биол. ж. Армении, 1974, 27, 6, стр. 3.
12. Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1977, 5, стр. 13.
13. Симонян М. А., Мхитарян В. Г., Налбандян Р. М. III Всесоюзный симпозиум «Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животных и человека». Л., 1978, стр. 75.
14. Blery I. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys. 1960, 30, 105.
15. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
16. Morimitsu Nishihimi N., Appaji Rao., Imento Jagl. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 46, 3, 849.

УДК 617.731:001:615.216

Л. А. МАТИНЯН, В. С. МИРЗОЯН, Х. О. НАГАПЕТЯН, В. Л. НАЙДИН,
А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Ш. В. ГРИГОРЯН, А. А. АВЕТИСЯН, Р. В. БАГДАСАРЯН

ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПОВРЕЖДЕННОМ ЗРИТЕЛЬНОМ НЕРВЕ У ЛЯГУШЕК ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ КОМБИНИРОВАННОГО ВВЕДЕНИЯ ЛЕКОПАИНА И ТРИПСИНА

(Сообщение 2)

Изучались процессы структурного восстановления поврежденного зрительного нерва у лягушек под воздействием трипсина и его комбинации с лекопаином. Показано, что эти ферменты обладают способностью ингибировать рост рубцовой ткани, при котором создаются благоприятные условия для роста поврежденных волокон оптического нерва.

В предыдущих сообщениях [1—3] приведены результаты опытов относительно роли комплексного ферментного препарата лекопаина в процессах функционально-структурного восстановления поврежденного зрительного нерва у лягушек. В последующих исследованиях в этих же целях использовали протеолитический ферментный препарат трипсин в отдельности и в комбинации с лекопаином. В настоящем сообщении приводятся результаты, полученные при морфологических исследованиях.

Материал и методика

Опыты проводились на взрослых лягушках. После повреждения одного или обоих зрительных нервов по разработанной нами методике [2] прооперированные лягушки разбивались на 3 группы (по 20 в каждой). I группе лягушек вначале ежедневно, а затем через день вводили свежеприготовленный раствор трипсина из расчета 0,7 мг на кг веса (до 30 инъекций). Для приготовления раствора трипсин непосредственно перед введением разводился в растворе фосфатного буфера. II группе животных вводили растворы трипсина и лекопаина в комбинации (день—трипсин, следующий—лекопаин), по 15 инъекций каждого препарата. Лекопаин вводили из расчета 1 мг на кг веса. III (контрольной) группе животных вводили только рингеровский раствор.

В последующем в разные сроки (после поведенческих, условно-рефлекторных наблюдений и электрофизиологических исследований)

животные декапитировались, глаза и зрительные нервы изолировались и после импрегнации по Бильшовскому подвергались морфологическому исследованию.

Результаты и обсуждение

Морфологические исследования продольных срезов поврежденных зрительных нервов, проведенные в разные сроки после перерезки (размозжения) и введения трипсина или трипсина в комбинации с лекопаином, а также рингеровского раствора (контроль), установили, что одновременно с восстановлением функции проведения в перерезанном зрительном нерве у подопытных лягушек происходит значительное восстановление его морфологической картины. Следует отметить, что спустя 10—15 дней после повреждения зрительного нерва и введения трипсина или трипсина в комбинации с лекопаином, а также в контрольных опытах признаков морфологического восстановления не наблюдается (рис. 1-А, 2-А, 3-А). Однако к 35—60-му дням одновременно с восстановлением функциональных показателей наблюдаются выраженные признаки морфологического восстановления в поврежденных зрительных нервах (рис. 1-Б, 2-Б). Необходимо отметить, что признаки более выраженного восстановления наблюдаются в препаратах зрительного нерва тех лягушек, которые получили трипсин в комбинации с лекопаином (рис. 2-Б) по сравнению с теми, которым был введен только трипсин (рис. 1-Б). Так, при сравнении рисунков 1-Б и 2-Б можно заметить, что участок повреждения на рис. 1-Б окружен выраженными рубцовыми тканями, которые препятствуют обширному прорастанию волокон оптического нерва от заглазного участка в сторону его мозгового отрезка. На рис. 2-Б видно, что рубцовые изменения выражены значительно слабее и отмечается более обширное прорастание волокон оптического нерва через поврежденный участок. К этим же срокам в контрольных препаратах на поврежденном участке зрительного нерва формируется мощный соединительно-тканый рубец (рис. 3-Б), полностью препятствующий прорастанию волокон оптического нерва через зону его повреждения.

На рис. 2-В приведена микрофотография продольного среза перерезанного зрительного нерва лягушки спустя 140 дней после повреждения и введения трипсина в комбинации с лекопаином. Можно заметить полное восстановление структурной целостности поврежденного нерва за исключением небольшой прижатости регенерировавшихся волокон в области размозжения и некоторого утолщения оболочки нерва. В контрольных опытах к этим срокам наблюдается лишь частичное прорастание волокон оптического нерва от его заглазной культи в



Рис. 1. Микрофотографии продольных срезов зрительного нерва лягушки на 10-й (А), 50-й (Б) дни после его внутриболоочечной полной перерезки (размозжения) и введения трипсина. Импрегнация по Бильшовскому. Ув.: об.: 12,5; ок. 10.



Рис. 2. Микрофотографии продольных срезов зрительного нерва лягушки на 10-й (А), 51-й (Б) и 140-й (В) дни после внутриболоочечной полной перерезки (размозжения) и введения лекопанна в комбинации с трипсином. Импрегнация по Бильшовскому. Ув.: об.: 12,5; ок. 10.

сторону мозгового конца (рис. 3-В)). На рис. 3-В видно, что участок размождения находится в окружении мощного соединительнотканого рубца.

Итак, можно полагать, что ферментные препараты трипсин и лекопанн оказывают благоприятное влияние на процессы структурного восстановления поврежденного зрительного нерва. Это, вероятно, мож-

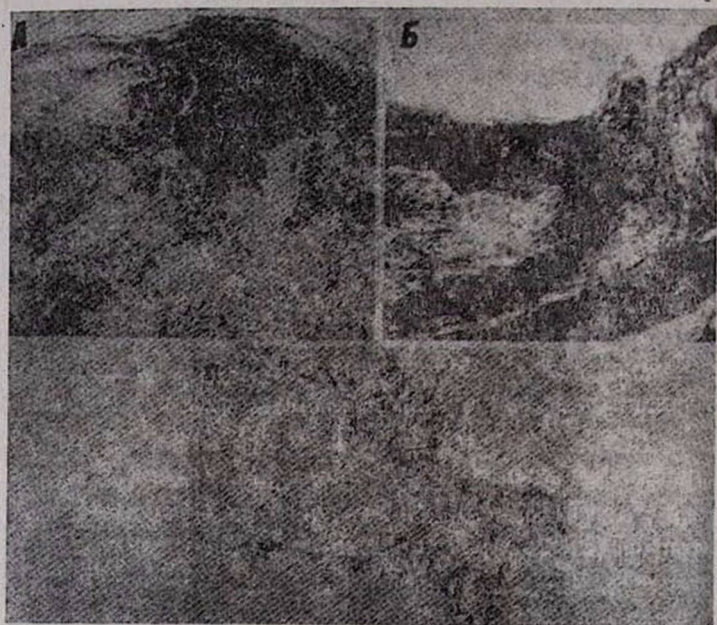


Рис. 3. Микрофотографии продольных срезов зрительного нерва лягушки на 10-й (А), 62-й (Б) и 140-й (В) дни после внутриболоочечной полной перерезки и введения рингеровского раствора (контроль). Импрегнация по Бильшовскому. Ув.: об. 12,5; ок. 10.

но объяснить, с одной стороны, способностью этих энзимов ингибировать рост соединительнотканой рубцовой ткани, благодаря чему регенерирующиеся аксоны оптического нерва свободно преодолевают зону повреждения и прорастают в сторону зрительных мозговых структур, а с другой, по-видимому, одновременно с ингибированием роста соединительной ткани эти энзимы обладают способностью стимулировать рост поврежденной нервной ткани. Однако следует указать, что восстановительные процессы в поврежденном зрительном нерве более значительно выражены при воздействии трипсина в комбинации с лекопанном. При сравнении результатов, полученных от воздействия комбинированного введения лекопанна и трипсина, с данными, полученными от воздействия одного лекопанна [1—3], особой разницы выявить не удалось.

На основании полученных результатов и литературных данных мы полагаем, что вопрос о возможной регенерации нервной ткани ЦНС сегодня уже решен положительно. Встает вопрос о целенаправленном использовании этого ценнейшего свойства ЦНС при лечении различных патологических процессов нервной ткани. На этом пути весьма важным является поиск новых, более активных методов ингибирования рубцово-воспалительных процессов в поврежденных участках нервной системы и стимулирования роста поврежденных аксонов, что поможет в управлении процессами регенерации нервной ткани.

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

Поступила 14/V 1981 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆԻԱՆ, Վ. Ս. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Խ. Շ ՆԱՀԱՊԵՏԻԱՆ, Վ. Լ. ՆԱԻԴԻՆ,
Ա. Գ. ԱԼԱԿԵՐԴԻԱՆ, Ծ. Վ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Ա. Ա. ԱՎԵՏԻՍԻԱՆ, Բ. Վ. ԲԱԳԴԱՍԱՐԻԱՆ
ԳՈՐՏԻ ՎԼԱՍՎԱԾ ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԼԵՅԱՐԴԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԸ
ԼԵԿՈՊԱԻՆԻ ԵՎ ՏՐԻՊՏԻՆԻ ԶՈՒԳՈՐԴՎԱԾ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

(հաղորդում 2)

Ուսումնասիրվել են զորտի վնասված տեսողական նյարդի կառուցվածքային վերականգնման պրոցեսները տրիպսինի, ինչպես նաև տրիպսինի և լեկոպայինի զուգորդված ներարկման պայմաններում:

Ցույց է տրված, որ այդ էնզիմները ունեն սպիացնող հյուսվածքների աճը ճնշող հատկություն, որի դեպքում բարեբար պայմաններ են ստեղծվում տեսանյարդի վնասված ակսոնների աճի համար: Այդ պրոցեսները ավելի լավ են արտահայտված տրիպսինի և լեկոպայինի զուգորդման պայմաններում, համեմատած տրիպսինի առանձին ներգործության հետ:

L. A. MATINIAN, V. S. MIRZOYAN, Kh. O. NAHAPETIAN, V. L. NAIDIN,
A. G. ALAHVERDIAN, Sh. V. GRIGORIAN, A. A. AVETISIAN,
R. V. BAGDASSARIAN

RESTORATION PROCESSES IN DAMAGED VISUAL NERVE OF FROGS UNDER THE EFFECT OF COMBINED INJECTION OF LECOPAINE AND TRIPSIN

In processes of structural restoration of the damaged visual nerve of frogs under the effect of tripsin and its combination with lecopaine were studied. It was shown that these enzymes possess the ability to inhibit the growth of a scar tissue under which favourable conditions are created for the growth of damaged fibres of the optical nerve. These processes are more pronounced during combined effect of tripsin and lecopaine in comparison with the effect of tripsin alone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О. Мат. симпозиума «Применение протеолитических энзимов растения *salica paraya* (лекозим, лекопайн) в широкой медицинской практике». М., 1980.
2. Матинян Л. А., Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С. и др. Ж. экпер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1980, XX, 3, стр. 3.
3. Нагапетян Х. О., Мирзоян В. С., Григорян Ш. В. Материалы Всесоюз. конф. по пробл.: Компенсаторное восстановление функций при повреждениях центральной нервной системы. Ереван, 1979 (в печати).

УДК 613.632+615.099

М. С. ГИЖЛЯРЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ХЛОРЗАМЕЩЕННЫХ БУТЕНОВ

В опытах с хлорзамещенными бутенами установлена тесная связь между токсичностью и месторасположением хлора в молекуле, положением его по отношению к двойным связям. Высказано предположение об усилении токсичности посредством окисления двойной связи и миграции атома хлора к терминальному углероду или образования хлорангидридной группы.

В производстве хлоропрена из бутадиена и трихлорбутадиена из винилацетилену в качестве основного, промежуточного и побочного продукта встречаются хлорзамещенные бутены с разными физико-химическими свойствами, глубиной хлорирования и расположением хлора в молекуле.

Исследуя токсичность шести представителей этого ряда, мы наблюдали, с одной стороны, общую тенденцию увеличения токсичности параллельно с глубиной хлорирования, с другой—различную степень токсичности при одинаковом количестве хлора в молекуле или большую степень токсичности при меньшем количестве хлора.

Материал и методы

При однократном и повторном поступлении в организм исследовалась токсичность 3,4-дихлорбутена-1 (3,4-ДХБ-1); 1,3-дихлорбутена-2 (1,3-ДХБ-2); 1,4-дихлорбутена-2 (1,4-ДХБ-2); 2,3,4-трихлорбутена-1 (2,3,4-ТХБ-1); 1,1,2,4-тетрахлорбутена-2 (1,1,2,4-ТетХБ-2) и 1,1,2,3,4-пентахлорбутена-1 (1,1,2,3,4-ПХБ-1). Вещества были синтезированы в отделе мономеров ВНИИПолимер. Чистота дихлоридов—99, трихлорбутена—98, тетра- и пентахлорбутенов—97%.

Работа выполнена на половозрелых мышах и крысах обоего пола массой 18—22 и 150—250 г соответственно. Ингаляционные опыты проводились в баллонах (мыши, 2 часа) и камерах (крысы, 4 часа). Вещества вводились в желудок в 0,2 мл подсолнечного масла. Порог однократного действия определяли на крысах по СПП, потреблению кислорода, гексеналовой пробе и весовым коэффициентам печени, порог гонадотоксического действия на тех же животных—по количеству сперматозоидов, их подвижности, осмотической резистентности, количеству мертвых форм и весовым коэффициентам семенников. Воз-

возможность кумуляции определяли по методу Ю. С. Кагана и В. В. Станкевича. Количество животных в группах составляло: в острых опытах 6—10, в опытах по определению порога—10 и кумуляции—15. В ингаляционных опытах концентрации контролировали хроматографически.

Результаты опытов и обсуждение

Представленные в табл. 1 физико-химические свойства хлорзамещенных бутенов свидетельствуют о наличии прямо и обратно пропорциональной связи между ними и глубиной хлорирования. Так, по мере увеличения атома хлора в молекуле закономерно возрастает молекулярная масса, удельный вес, температура кипения, коэффициент преломления и снижается упругость паров, насыщающая концентрация, растворимость в воде.

Таблица 1
Физико-химические свойства хлорзамещенных бутенов

Физико-химические показатели	3, 4—ДХБ-1	1, 3—ДХБ-2	1, 4—ДХБ-2	2, 3, 4—ТХБ-2	1, 1, 2, 4—ТеХБ-2	1, 1, 2, 3, 4—ПХБ-1
Молекулярная масса (M)	125	125	125	159,5	194,0	228,5
Удельный вес (d_{20})	1,150	1,157	1,185	1,343	1,492	1,572
Температура кипения ($T_{кип}$)	115	125	155	158	163	205
Упругость паров (P мм рт. ст.)	13,0	8,2	2,03	1,77	0,63	0,2
Насыщающая концентрация (С в мг/л)	88,9	56,0	13,8	15,4	6,4	2,5
Растворимость в воде (S г/л)	0,96	1,16	1,05	0,8	0,25	0,07
Коэффициент преломления (n_D)	1,4550	1,4724	1,4861	1,4944	1,5263	1,5321

Если биологическая активность исследуемых соединений связана с физико-химическими свойствами, что не вызывает сомнений, и если увеличение атомов хлора в молекуле усиливает токсичность [2, 5, 6], то следовало ожидать постепенное возрастание или падение биологической активности в ряду хлорзамещенных бутенов. Однако, судя по показателям токсичности (табл. 2), четкого параллелизма между физико-химическими свойствами и токсичностью в этом ряду не наблюдается.

Так, приведенные в табл. 2 показатели токсичности хлорзамещенных бутенов свидетельствуют о том, что существенную роль в биологической активности играет не только количество атомов хлора, но и их расположение в молекуле. Это наглядно видно на примере дихлорбутенов, где разное расположение одинакового количества атомов хлора в молекуле обуславливает их различную токсичность. При переходе от дихлоридов к трихлорбутену токсичность увеличивается, что вполне логично, однако тетрахлорбутен оказывается менее токсичным,

чем трихлорбутен. Это противоречит известному положению о том, что увеличение атомов хлора в молекуле увеличивает токсичность [2, 5, 6]. Однако в вопросе токсичности растворимость в воде играет существенную роль, хотя не решающую, поскольку коэффициент корреляции между растворимостью в воде и биологической активностью исследуемых веществ очень низкий (табл. 3). Кроме того, как показали наши данные, 3,4-ДХБ и 1,3-ДХБ растворяются в воде лучше, чем 2, 3, 4-ТХБ, однако последний обладает более выраженной токсичностью. Из табл. 3 видно также, что с токсичностью хорошо коррелируют упругость паров и насыщающая концентрация, в остальных случаях связь слабая или удовлетворительная. Тесную связь токсичности и упругости паров (или насыщающей концентрации) можно объяснить тем, что эти показатели имеют существенное значение при поступлении и выделении чужеродных веществ через легкие [1, 11—14]. Чем выше упругость паров и насыщающая концентрация, тем больше процент выделения через легкие и тем быстрее идет процесс выделения [1, 12, 13]. И все же, несмотря на тесную корреляцию указанных показателей с токсичностью, трудно объяснить более высокую токсичность 1,4-ДХБ-2 и 2,3,4-ТХБ-1 по сравнению с 1,1,2,4-ТеХБ-2.

Более подробный анализ показателей токсичности дихлоридов помогает понять причину этого явления. Как было сказано, все три дихлорида имеют по два атома хлора в молекуле, но в разных положениях. Наиболее токсичен 1,4-ДХБ-2, у которого атомы хлора расположены у терминальных углеродов и находятся в аллильном положении, обладая высокой реакционной способностью. В 1,3-ДХБ-2 только один хлор у терминального углерода в аллильном положении, и он занимает второе место по токсичности. В молекуле 3,4-ДХБ-1, который наименее токсичен из всех дихлоридов, один хлор находится у терминального углерода, но не в аллильном положении, поэтому менее активен, чем терминальный хлор у предыдущих дихлоридов, а другой хлор, хотя и в аллильном положении, находится внутри цепи, а не у терминального углерода, поэтому в химическом и биологическом смысле менее активен. Следовательно, существенную роль в биологической активности играют терминальные группировки молекул, посредством которых они взаимодействуют с биосредой.

Вышеизложенное все же не объясняет причины высокой токсичности 2,3,4-ТХБ-1. В молекуле 2,3,4-ТХБ-1 терминальные группы такие, как в 3,4-ДХБ-1, а токсичность существенно выше последнего. Это, на наш взгляд, обусловлено тем, что в организме ТХБ образует более токсичные метаболиты, чем 3,4-ДХБ. Последнее предположение подтверждается данными Г. М. Шахназаряна [7], который показал, что ненасыщенные углеводороды, в частности хлорзамещенные бутены, при комнатной температуре и свободном доступе кислорода окисляются

Таблица 2

Сравнительная токсичность хлорзамещенных бутенов при однократном воздействии

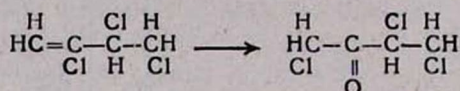
Показатели токсичности	Вид животного	3,4-ДХБ-1	1,3-ДХБ-2	1,4-ДХБ-2	2, 3, 4-ТХБ-1	1, 1, 2, 4-ТеХБ-2	1, 1, 2, 3, 4-ПХБ-1
СЛ ₅₀ , мМ/м ³	крысы	193,6±22,9	23,2±2,56	10,8±1,36	3,7±0,3	32,8±0,92	—
	мыши	45,6±6,6	33,2±2,2	7,52±1,28	0,9±0,18	21,1±4,74	—
ДЛ ₅₀ , мМ/кг	крысы	7,04±1,2	3,3±0,42	1,76±0,39	2,2±0,14	2,25±0,22	2,19±0,32
	мыши	5,79±0,54	3,68±0,49	1,28±0,34	1,29±0,2	3,22±0,49	2,65±0,32
Порог острого действия, мМ/м ³	крысы	6,9	1,96	1,2	0,14	1,08	2,18
Порог гонадотоксического действия, мМ/м ³	крысы	3,32	0,92	0,44	0,05	0,49	>10

Таблица 3

Коэффициенты корреляции между физико-химическими свойствами хлорзамещенных бутенов и показателями токсичности

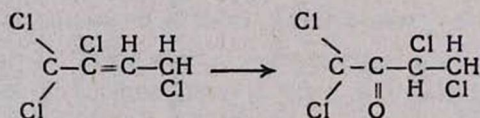
Показатели токсичности	Мол. масса	Удельн. вес	T _{кип.}	Упр. паров, мм рт. ст.	Насыщ. конц. мг/л	Раствор. в воде, г/л	Коэффициент преломления
СЛ ₅₀ (крысы)	0,31	0,38	0,63	0,83	0,83	0,11	0,61
СЛ ₅₀ (мыши)	0,33	0,42	0,69	0,88	0,87	0,18	0,56
ДЛ ₅₀ (крысы)	0,44	0,51	0,71	0,93	0,93	0,35	0,70
ДЛ ₅₀ (мыши)	0,06	0,09	0,32	0,70	0,70	0,09	0,28
Порог острого действия	0,29	0,37	0,52	0,82	0,81	0,17	0,56
Порог гонадотоксического действия	0,44	0,51	0,74	0,91	0,91	0,25	0,71

через стадию эпоксидирования и образуют кетоны или хлорангидриды. При этом атом хлора, находящийся у углерода с двойной связью, мигрирует по двойной связи к другому углероду, где меньше или вовсе нет хлора. С другой стороны, Bartisch и другие исследователи [9, 11, 15] сообщают об окислении в условиях организма многих винильных производных через эпоксидирование с образованием кислоты и спирта. Как показали эти авторы, в организме, как и в пробирке, происходит миграция хлора по двойной связи к углероду, у которого нет или мало атомов хлора. При окислении ТХБ с помощью оксидаз смешанной функции микросом печени хлор в положении «2», вероятно, мигрирует к первому углероду с образованием второй CH_2Cl группы.

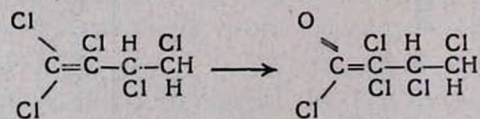


Таким образом, окисление 2,3,4-ТХБ-1 в организме приводит к образованию вещества, весьма похожего по терминальным группировкам на 1,4-ДХБ и продукт его окисления. Нам кажется, именно поэтому эти два соединения обладают почти одинаковой и наибольшей токсичностью.

Что касается 1,1,2,4-ТеХБ-2, то его низкая токсичность также понятна. Во-первых, в его молекуле у одного терминального углерода один атом хлора, у другого—два. Известно, что второй атом хлора у терминального углерода снижает реакционную способность соединения и (по литературным и нашим данным) биологическую активность [4, 8, 11, 13]. Значит, молекула ТеХБ «работает» преимущественно одним концом, где CH_2Cl группировка, которая, по данным К. Лос и др. [3], обладает алкилирующим свойством и с легкостью присоединяется к SH , NH_2 и другими активными центрами биосубстратов. При окислении терминальные группы тетрахлорбутена не меняют своей структуры.



С пентахлорбутеном дело обстоит иначе: терминальные группировки в молекуле ПХБ до окисления такие же, как у ТеХБ, однако окисление двойной связи в положении «один» существенно меняет конфигурацию терминальной группировки, образуется хлорангидридная груп-



па, обладающая еще более выраженным алкилирующим свойством, чем CH_2Cl группа. Отсюда и более выраженная токсичность ПХБ по сравнению с ТеХБ.

Таким образом, роль терминальных хлорметильных группировок в токсичности хлорзамещенных бутенов несомненна. Хлор в этих группах придает соединению более выраженную токсичность, если у соседнего углерода имеется двойная связь (аллильное расположение хлора).

Лаборатория токсикологии НПО «Наирит»

Поступила 2/VII 1980 г.

Մ. Ս. ԳԻԺԼԱՐՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՏԵՆՆԱԿԱԿԱԿԱՆ ԲՈՒԹԵՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԹՈՒՆՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սուր և ենթասուր փորձերի պայմաններում ուսումնասիրվել է քլորտեղակալված բութենների թունոտությունը: Ցույց է տրված, որ քրոլտեղակալված բութենների բիոլոգիական ակտիվությունը պայմանավորված է ոչ միայն քլորի ատոմների քանակով, ինչպես նշվում է գրականության մեջ, այլ քլորի ատոմի տեղակայմամբ միացության մեջ:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ ծայրային ածխածնի մոտ տեղակալված քլորը պայմանավորում է միացության ավելի բարձր թունոտությունը, քան շղթայի մեջ տեղակալված քլորը, մանավանդ, եթե առաջինն ալիլ դիրքում է: Ապացուցված է նաև, որ օրգանիզմում մետաբոլիզմի ժամանակ, նայած քլորի տեղակայմանը միացության մեջ, կարող են առաջանալ ավելի ակտիվ մետաբոլիտներ, օքսիդացման ժամանակ քլորի միգրացիայի հաշվին:

M. S. GIZHLARIAN

COMPARATIVE TOXICITY OF CHLORINE SUBSTITUED BUTENS

In experiments with chlorine substituted butens it has been revealed direct connection between the toxicity and the place of chlorine in the molecule, its place in relation to the double connections. It is supposed that it is possible to increase the toxicity by oxidation of the double connection and migration of the chlorine atom to terminal carbon or by development of chloranhydrid group.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гижларян М. С. В кн: Материалы итоговой научн. конф. Ин-та общей гигиены и профзаболеваний МЗ Арм. ССР, вып. 1. Ереван 1977, стр. 94.
2. Лазарев Н. В. Основы промышленной токсикологии. Л., 1938, стр. 183.
3. Лос К. Синтетические яды. М., 1963.
4. Пространственные эффекты в органической химии (ред. М. Ньюмен). М., 1960, стр. 719.

5. Саноцкий И. В., Уланова И. П. В кн.: Критерий вредности в гигиене и токсикологии. М., 1975, стр. 167.
6. Толоконцев Н. А., Филов В. А. В кн.: Основы общей промышленной токсикологии. Л., 1976, стр. 232.
7. Шахназарян Г. М. Дисс. докт. Ереван, 1980.
8. Шрайнер Р., Фрюсон Р. Систематический качественный анализ органических соединений. М., 1950, стр. 371.
9. Bartisch H., Malavelle C., Barbin A., Planche G. Arch. Toxicology, 41, 1979, 249.
10. Bonse G., Urban Th., Reichert D., Henschler D. Biochemical, Pharmacology, 1975, 24, 1829.
11. Masayuki Ikeda, Hatsye Ohtsuji Brit. J. Ind. Med., 1972, 29, 99.
12. Morgan A., Black A., Belaher D. R. Ann. Occup. Hyg., 1972, 15, 273.
13. Oettinger H. Elsevier Publ. Comp., 1964, 175.
14. Remmer H., Merker H., Annals New York Academy of Science, 1965, 123, 79.
15. Van Duuren Z. Environmental Health Perspective, 1977, 21, 17.

УДК 616.61:615.9

Г. Ц. АСЛАНЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ ИНСЕКТИЦИДОМ БРОМОФОСОМ

Хроническое введение фосфорорганического инсектицида бромфоса в желудок белых крыс приводит к изменениям функционального состояния и структуры почек. Рекомендуется при медосмотрах изучение функции почек у работающих с бромфосом и другими фосфорорганическими пестицидами.

Как известно, почкам принадлежит ведущая роль в выведении фосфорорганических пестицидов (ФОП) и их метаболитов из организма [2, 10]. Подвергаясь в почках сложным процессам фильтрации, реабсорбции и т. д., ФОП оказывают влияние на их функцию и структуру. Выявлены различные нарушения деятельности почек при длительном поступлении некоторых ФОП (метафос, сайфос и др.) в организм лабораторных животных [2, 3]. У людей, работающих с ФОП и их комбинациями с другими пестицидами, обнаружены нарушения адаптационной и азотовыделительной функций почек [5].

Мы задались целью изучить степень и направленность изменений, а также чувствительность некоторых показателей, характеризующих состояние почек при хроническом воздействии на организм белых крыс одного из типичных представителей ФОП—инсектицида бромфоса (0,0-диметил-2,5-дихлор-4-бромфенил-тиофосфат).

Материал и методика

Опыты ставили на белых крысах-самцах с исходной массой 110—120 г. Растворы концентрата эмульсии бромфоса вводили животным (по 6 особей на каждую дозу) перорально при помощи металлического зонда. В I серии опытов крысы ежедневно натошак получали препарат в дозах 70 и 28 мг/кг (1/20 и 1/50 ЛД₅₀) в течение 4 месяцев, во II серии—10; 2 и 0,2 мг/кг (1/2, 1/10 и 1/100 Lim_{ac}) в течение 9 месяцев.

Состояние почек оценивали по объему и активной реакции суточной мочи [9], ее относительной плотности [8], содержанию белка в моче [4], содержанию мочевины в сыворотке крови и суточной моче [4], клиренсу мочевины [9]. Перечисленные показатели изучали в динамике: в I серии через 15, 45 и 120 дней, во II—через 15 дней, 2, 5, 9 месяцев от начала затравок. По окончании опытов определяли относительную массу почек [7], в хроническом 9-месячном эксперименте проводили их гисто-

логическое исследование (на парафиновых срезах с окраской гематоксилин-эозином). Кроме того, в параллельных сериях опытов изучали антихолинэстеразные свойства бромофоса. Активность почечной холинэстеразы определяли по Hestrip (по [6]).

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов показали, что изменения функционального состояния почек проявляются в большей степени в начальном периоде интоксикации и более выражены при введении сравнительно высоких доз бромофоса в организм. При многократном введении препарата в дозах 70 и 28 мг/кг наблюдается снижение диуреза подопытных животных, которое достоверно не отличается от контроля, однако стойко сохраняется до конца эксперимента (табл. 1). Отмечается достоверное снижение относительной плотности мочи через 15 дней после введения бромофоса в дозе 28 мг/кг. Известно, что в норме существует определенная зависимость: снижение диуреза сопровождается увеличением относительной плотности мочи. Согласно полученным данным, указанная зависимость нарушается при введении обеих доз препарата через 15 и 45 дней от начала эксперимента. Введение бромофоса в дозах 70 и 28 мг/кг не приводит к существенным изменениям реакции мочи и содержания белка в моче.

Более выраженные изменения выявлены со стороны показателей, характеризующих азотовыделительную функцию почек. В I серии опытов отмечено значительное увеличение мочевины в сыворотке крови и снижение ее содержания в суточной моче. Эти изменения характерны для ренальной патологии [9]. Об этом свидетельствует также достоверное уменьшение коэффициента очищения (клиренс) мочевины через 15 и 45 дней от начала эксперимента. Достоверное увеличение мочевины в сыворотке крови сохраняется и через 4 месяца. Однако несущественное уменьшение мочевины в моче, а также недостоверное снижение клиренса мочевины свидетельствуют, по-видимому, о возможности развития компенсаторных сдвигов в почках.

На протяжении всего хронического эксперимента введение бромофоса крысам в дозах 10, 2 и 0,2 мг/кг не оказало существенного влияния на выделительную функцию почек: колебания объема и относительной плотности мочи у подопытных животных по сравнению с контролем были недостоверны. Величины реакции мочи и содержания белка в моче также не претерпевали сколько-нибудь заметных сдвигов. Вместе с тем, через 2 месяца после воздействия бромофоса в дозе 10 мг/кг содержание мочевины в сыворотке крови подопытных крыс составляло $34,2 \pm 2,11$, а в контроле— $26,3 \pm 1,58$ мг% ($P < 0,05$). Наблюдалось также значительное снижение клиренса мочевины: в опыте указанная величина была равна $2,55 \pm 0,29$, в контроле— $3,54 \pm 0,29$ ($P < 0,05$). Уменьшение мочевины в моче достоверно не отличалось от контроля, но стойко сохранялось в течение 9 месяцев. Очевидно, введение

Таблица 1

Результаты исследования функционального состояния почек крыс при многократном введении бромофоса в дозах 70 и 28 мг/кг

Сроки исследования (сутки)	Группа животных и доза	Объем мочи (мл)	Реакция мочи (рН)	Относительная плотность мочи (усл. ед.)	Содержание белка в моче (мг%)	Содержание мочевины в моче (мг/сут.)	Содержание мочевины в сыворотке (мг%)	Клиренс мочевины
15-е	контроль	6,2±0,8	6,5±0,18	1016±1,0	10,5±0,6	119±18,0	21,4±0,55	5,80±0,42
	70 мг/кг	6,1±1,0	6,7±0,16	1014±1,5	11,4±1,2	69,8±6,5	25,3±1,70	3,06±0,24
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
45-е	28 мг/кг	5,5±0,6	6,6±0,13	1012±0,6	10,3±0,8	60,5±9,7	24,8±1,35	2,75±0,35
	P	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,02	<0,05	<0,001
	контроль	7,4±0,9	6,8±0,23	1016±2,0	15,1±1,2	130±11,9	28,2±1,68	4,63±0,41
120-е	70 мг/кг	6,8±1,0	6,6±0,18	1014±1,3	16,0±1,7	95±7,2	34,9±0,91	2,83±0,14
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01
	28 мг/кг	6,9±1,1	6,5±0,15	1013,4±1,3	16,8±2,0	86±6,9	32,8±1,86	2,76±0,27
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	
120-е	контроль	10,4±1,0	7,1±0,24	1011±0,8	7,3±0,5	192±11,7	30,5±1,51	5,25±0,37
	70 мг/кг	8,3±0,8	7,0±0,25	1012±0,7	7,0±1,1	172±20,6	40,2±1,84	3,98±0,44
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
120-е	28 мг/кг	9,3±1,1	6,9±0,26	1013±1,0	7,8±1,5	183±16,9	37,1±2,10	4,24±0,40
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

сравнительно малой дозы бромфоса также сопровождалось снижением функциональной активности почек, в частности, в начале отравления.

Гистологическое исследование почек крыс, получавших бромфос в дозе 10 мг/кг, позволило выявить нерезко выраженные структурные изменения. У крыс, забитых через полтора месяца от начала опыта, наблюдалось неравномерное полнокровие почек, клетки эпителия извитых канальцев были набухшими, в некоторых из них отсутствовали ядра, в просветах отдельных канальцев имелись зернистые эозинофильные массы, местами наблюдался периваскулярный отек. Указанные изменения в менее выраженной форме отмечались также при введении препарата в дозе 2 мг/кг. В конце хронического эксперимента (9,5 месяцев) перечисленные структурные изменения отмечались у 1 крысы из пяти. У остальных животных в почках сохранилось лишь неравномерное полнокровие.

В конце I и II серий опытов было выявлено некоторое увеличение относительной массы почек: у крыс, получавших препарат в дозе 70 и 28 мг/кг—на 9,2 и 7,7%; при введении 10 мг/кг—на 9,4% ($P < 0,05$). Вероятно, увеличение относительной массы почек, отражая происшедшие в них сдвиги, является результатом компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на поддержание постоянства внутренней среды организма.

Оценивая изменения функционального состояния почек под влиянием сайфоса, А. М. Медовар [3] рассматривает их как следствие нарушения нейрогуморальных механизмов регуляции почек, связанного непосредственно со специфическим антихолинэстеразным действием препарата и накоплением ацетилхолина. Бромфос также обладает выраженным антихолинэстеразным действием. При многократном введении бромфоса в сравнительно высоких дозах (выше 1/50 ЛД₅₀) наблюдалось угнетение холинэстеразы эритроцитов, сыворотки крови, головного мозга, печени и почек животных до 60—90%.

Достоверное изменение активности холинэстеразы отмечено также при введении малых доз препарата (при 10 и 2 мг/кг) в хроническом эксперименте. Результаты определения активности холинэстеразы в некоторых биосубстратах при введении бромфоса крысам в дозе 10 мг/кг представлены в табл. 2. Из данных табл. 2 следует, что наиболее ранним является угнетение холинэстеразы сыворотки крови и головного мозга (3-ьи сутки), поздним, но более выраженным—угнетение фермента в эритроцитах. Изменения активности почечной холинэстеразы несущественны.

Оценивая полученные результаты в сравнительном аспекте можно полагать, что изменения функционального состояния и структуры почек под влиянием бромфоса вызваны не только нарушением обмена ацетилхолина. Правомерность такого представления могут дополнить данные по изучению метаболизма бромфоса в организме крыс с помощью меченных атомов ³²P и ³H [11], согласно которым после перорального введения препарата в моче животных обнаружено 3—5 метаболитов.

Среди последних основное соединение—дихлорбромфенол—лишено антихолинэстеразных свойств.

Согласно экспериментальным данным и ранее проведенным клиническим наблюдениям [1], при периодических медосмотрах работающих

Таблица 2

Активность холинэстеразы в биосубстратах (в мкг разрушившегося ацетилхолина в 1 мин) при введении бромфоса в дозе 10 мг/кг

Сроки исследования	Группа животных	Биосубстраты				
		эритроциты	сыворотка	мозг	печень	почки
3 сут.	контроль опыт P	103±5,2 109±5,6 >0,05	87±4,6 74±2,9 <0,05	750±24,5 614±31,6 <0,01	— —	33,7±4,4 29,0±5,8 >0,05
		121±6,1 134±7,9 >0,05	98±3,7 88±4,4 >0,05	912±26,6 766±28,6 <0,01	105,3±13 110±13,4 >0,05	26,4±4,1 21,9±5,7 >0,05
3 мес.	контроль опыт P	128±7,8 117±5,0 >0,05	92±3,7 61±3,8 <0,001	822±31,3 609±47,6 <0,01	119±12,4 97±12,7 >0,05	40,5±7,1 35,0±6,9 >0,05
		92±4,0 61±5,8 <0,01	66±4,4 52±3,3 <0,05	695±26,2 625±20,0 >0,05	99±7,6 121±6,4 =0,05	38,0±5,4 30,1±7,5 >0,05

с бромфосом и другими ФОРП наряду с исследованием активности холинэстеразы и ее изоферментов в крови целесообразно применение почечных тестов, в частности, изучение показателей азотовыделительной функции почек.

Армянский филиал ВНИИ гигиены и токсикологии
пестицидов, полимеров и пластических масс

Поступила 20/VI 1980 г.

2. 8. ԱՍՍԱՆՍԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԿՎԻԶԱԿԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՖՈՍՖՈՐՐԳԱՆԱԿԱՆ ԻՆՍԵԿՏԻՑԻԴ ԲՐՈՄՓՈՑՈՒՄԻ ԽՐՈՆԻԿ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սպիտակ առնետների ստամոքսը ֆոսֆորորգանական ինսեկտիցիդ բրոմֆոսի խրոնիկ ներմուծման ժամանակ հայտնաբերված է երկամների ֆունկցիոնալ վիճակի և կառուցվածքի փոփոխություններ: Պատրաստուկի համեմատաբար մեծ դոզաներով թունավորման վաղ շրջանում էականորեն խանգարվում է երկամների առտազատիչ ֆունկցիան. բարձրանում է միզանյութի մակարդակը արյան սիճուկում, նվազում է նրա պարունակությունը օրվա մեզի մեջ, իջնում է միզանյութի կլիրենսը: Հանդիսանալով հակախոլինէսթերազային նյութ, բրոմֆոսը փոքր դոզաներով ազդելիս չի ընկճում երկամների խոլինէսթերազի ակտիվությունը: Հավանաբար նշված փոփոխու-

թյունները պայմանավորված են ոչ միայն ացետիլխոլինի փոխանակության խանգարումով: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս բրոմոֆոսի և այլ ֆոսֆորորգանական պեստիցիդների հետ աշխատողների մոտ երիկամային ցուցանիշների ուսումնասիրության նպատակահարմարությունը:

H. Tz. ASLANIAN

SOME INDICES OF KIDNEY FUNCTIONAL STATE IN ALBINO RATS DURING CHRONIC POISENING BY INSECTICIDE BROMOPHOS

The alterations of the kidney structure and functional state were revealed during the administration of organophosphorous insecticide Bromophos to albino rats by means of gavage.

Our results show the necessity of further studies of kidney tests, held during the medical examinations of the individuals working with Bromophos or other organophosphorous pesticides.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Болотный А. В., Алёхина С. М., Асланян Г. Ц. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1979, 3, стр. 51.
2. Каган Ю. С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. М., 1977.
3. Медовар А. М. Автореф. канд. дисс. Киев, 1970.
4. Об унификации клинических лабораторных исследований. Приказ МЗ СССР, № 290. М., 1972.
5. Орлов Н. С. В сб.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений, в. X. М., 1973, стр. 429.
6. Подильчак М. Д. В кн.: Клиническая энзимология. Киев, 1967, стр. 142.
7. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. М., 1964.
8. Шейбак М. П., Горбачева Р. З. Лабор. дело, 1973, 2, стр. 124.
9. Шумская Н. И., Карамзина М. Н. В кн.: Методы определения токсичности и опасности химических веществ (под ред. И. В. Саноцкого). М., 1970, стр. 199.
10. Eto M. Organophosphorous pesticides: Organic and Biological Chemistry. USA, Cleveland, 1976.
11. Stiasni M., Rehbindler D., Dechers W. J. Agric. Food. Chem., 1967, v. 15, 474.

УДК 616.36:615.9

А. Г. АГАХАНЫАН, **И. А. МАНУКЯН**

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕЙСТВИЯ НА ПЕЧЕНЬ ТИО-ТЭФА И 2-ХЛОРБУТАДИЕНА 1,3

Изучены морфогистохимические и электронно-микроскопические изменения в печени крыс при действии хлоропрена и тио-тэфа. Показано, что оба препарата вызывают повреждение ткани печени, в частности, внутриклеточных структур ее паренхимы. Однако изменения в печени при действии хлоропрена тяжелее и носят более стойкий характер, а процессы репаративной регенерации выражены хуже, чем при действии тио-тэфа.

Вопросу изучения хлоропренового токсикоза посвящено немало работ. На основании биохимических и морфологических исследований проведена аналогия между действием хлоропрена и ионизирующей радиацией [2, 6]. Электронно-микроскопическое и цитохимическое исследования выявили перекисный механизм действия хлоропрена, при воздействии которого очень рано наступают структурные изменения во внутриклеточных мембранах [3, 4].

Изучение влияния хлоропрена на трансплантационный иммунитет, антителиобразование и иммунокомпетентную ткань позволило отнести хлоропрен к числу веществ, обладающих иммунодепрессивным действием [1]. С целью изучения сравнительного действия хлоропрена и одного из представителей иммунодепрессивных веществ—алкилирующего углеводорода тио-тэфа на печень проведено морфологическое исследование ее в динамике на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, тем более что в доступной литературе мы не встретили работ в указанном аспекте.

Под опытом находилось 90 беспородных белых крыс-самцов массой 150—170 г. Перед употреблением хлоропрен перегонялся в условиях атмосферного воздуха и вводился в персиковом масле подкожно в бедренную область крысы в дозе 0,0005 мл на 1 г массы животного. Тио-тэф на персиковом масле вводился из расчета 20 мг/кг. Животные обрабатывались хлоропреном и тио-тэфом четырехкратно с семидневным интервалом. Крысы забивались на 10, 20, 30-е сутки после первого введения. Материал фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Браше и суданом-3. Для электронно-микроскопического исследования печени материал фикс-

сировался в 5% растворе глютарового альдегида на фосфатном буфере, дофиксировался 1% раствором осмиевой кислоты на фосфатном буфере и заливался в смесь метакрилатов.

При морфологическом исследовании печени через 10 дней после введения как хлоропрена, так и тио-тэфа отмечается полнокровие ткани с отеком, вследствие чего видны участки дискомплексации печеночных балок. Печеночные клетки в состоянии белково-липидной дистрофии. Большая часть клеток увеличена в размере, цитоплазма их светлая, вакуолизованная, ячеистого вида, ядра просветлены. Стенки отдельных сосудов в состоянии плазматического пропитывания. Наблюдается пролиферация эндотелиальных и адвентициальных элементов.

Через 20 дней после затравки животных хлоропреном в печени наблюдаются тяжелые дистрофические изменения, вплоть до некробиоза. Отмечается выраженная дискомплексация печеночных балок, наличие большого числа гепатоцитов с вакуолизованной цитоплазмой. Ядра таких клеток находятся на разных стадиях кариолиза, от некоторых клеток остаются только контуры. Появляются прослойки соединительной ткани, которые нарушают нормальную структуру органа и создают островковость. В некоторых клетках паренхимы печени отмечается мелко- и крупнокапельное ожирение. В строме—обильная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Данные эти подтверждаются электронно-микроскопическими исследованиями. Печеночные клетки характеризуются резким изменением ультраструктур, ядра в большинстве случаев просветлены, ядрышки встречаются крайне редко. Почти все митохондрии имеют вид либо уплотненных тел, лишенных типичной для них внутренней структуры, либо набухших образований с резким просветлением матрикса (рис. 1 а). В гепатоцитах цистерны эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи представлены лишь обрывками мембран. В некоторых гепатоцитах отмечается большое количество липидных образований. В отдельных клетках выявляется маргинация ядерного вещества, в других—пикноз, а чаще кариолиз. Одной из причин гибели клеток является повреждение ее ядерного аппарата. После обработки животных тио-тэфом спустя 20 дней в печени уже отмечаются явления репаративной регенерации. При электронно-микроскопическом исследовании, подтверждающем данные морфологии, в печени выявляются гепатоциты с измененной ультраструктурой. Наибольшим изменениям подвергается эндоплазматическая сеть. Канальцы ретикулума расширены, фрагментируются, превращаясь в мелкие полости и пузырьки. В отдельных участках цитоплазмы элементы эндоплазматического ретикулума отсутствуют. В цитоплазме гепатоцитов и купферовских клеток отмечаются признаки некробиоза—появляются отдельные фагосомы и аутофагосомы больших размеров. Наиболее характерным является появление в цитоплазме гепатоцита большого количества кистозоподобных образований, заполненных липидными гранулами, что позволяет говорить о наличии в печени жирового перерождения типа липофанероза. Часто наблюдается инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами кле-

ток печени, где, по-видимому, они осуществляют ферментативное расщепление некротизированного субстрата. Отмечаются изменения и в ядрах гепатоцитов. Матрикс утрачивает типичное равномерное расположение внутри ядра и превращается в комочки, которые располагаются под оболочкой (рис. 1 б).

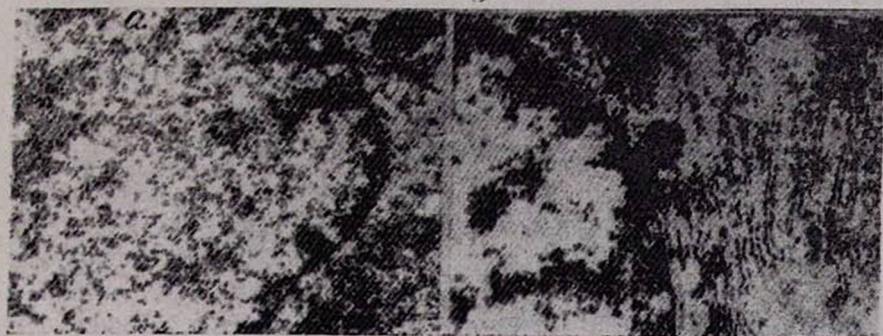


Рис. 1. а. Резкое набухание митохондрий, исчезновение крист, просветление матрикса. Спустя 20 дней после затравки животных хлоропреном. Ув. 50000. б. Матрикс ядра гепатоцита в виде осмиофильных глыбок, околоядерное расположение гранулярного эндоплазматического ретикулума. Через 20 дней после введения тио-тэфа. Ув. 45000.

На 30-й день затравки животных хлоропреном капсула печени утолщена, склерозирована. В строме отек и разрастание соединительной ткани вокруг островков печеночных клеток, сосудов и желчных протоков. В цитоплазме печеночных клеток с трудом определяются зерна РНК. Однако в гипертрофированных и многоядерных клетках РНК как в цитоплазме, так и в ядрах интенсивно закрашивается.

После введения тио-тэфа в этот срок в печеночной ткани выявляются полнокровие и резко выраженный отек с дисконкомплексацией печеночных клеток. Эндотелий расширенных сосудов в состоянии пролиферации. Цитоплазма некоторых клеток светлая, вакуолизированная. Одновременно встречаются двух- и многоядерные гиперхромные клетки. При электронно-микроскопическом исследовании как при действии хлоропрена, так и тио-тэфа в печени отмечается резкое изменение ультраструктур. Однако при действии тио-тэфа наряду с некротизированными полями паренхимы выявляются участки гипертрофированных, гиперхромных клеток, что может говорить о наличии регенераторных процессов.

Проведенные эксперименты позволяют считать, что в механизме действия тио-тэфа и хлоропрена имеются аналогичные черты. Преимущественное поражение липопротеидных комплексов внутриклеточных мембран, по-видимому, является результатом дисбаланса уровня липопереокисления в клетке. Однако несмотря на некоторую однотипность

при действии хлоропрена изменения в печени развиваются раньше, выражены сильнее, а процессы регенерации не только отстают, но и сопровождаются определенной перестройкой органа.

Институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 3/X 1980 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, **Ի. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ**

ԼՅԱՐՂԻ ՎՐԱ ՏԻՈ-ՏԷՖԻ ԵՎ 2-ՔԼՈՐԲՈՒՏԱԴԻՆԵՆ 1,3-Ի
ԱԶՂԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է լյարդի մորֆոհիստոլոգիական և էլեկտրոնամիկրոսկոպիկ փոփոխության դինամիկան քլորոպրենի և տիո-տէֆի ներգործությունից: Պարզվել է, որ ինչպես քլորոպրենը, այնպես էլ տիո-տէֆը առաջացնում են լյարդի հյուսվածքի ախտահարում, ընդ որում նրանք գլխավորապես ազդում են պարենխիմիալի ներքջային կառուցվածքի վրա: Քլորոպրենի ազդեցությունից լյարդի հյուսվածքում կատարված փոփոխությունները ավելի խորը, կայուն և երկարատև են, քան տիո-տէֆինը, իսկ ռեպարատիվ, ռեգեներացիոն հատկությունը ընդհակառակը, ավելի թույլ է արտահայտված, քան տիո-տէֆինը:

A. G. AGHAKHANIAN, **I. A. MANOUKIAN**

THE SPECIFICATION OF INFLUENCES OF TIO-TEF AND
2-CHLORBUTADIEN 1, 3 ON THE LIVER

The dynamics of the morphologic and electromicroscopic changes of the liver under the influences of chloropren and Tio-Tef have been studied. It has been revealed that chloropren as well as Tio-Tef causes pathologic processes in the liver tissues, influencing mainly the intercellular structure of parenchyma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаханян А. Г. Дисс. канд. Ереван, 1975.
2. Алавердян А. Г. Дисс. докт. Ереван, 1970.
3. Манукян И. А. Сборник рефератов НИР и ОКР. М., 1973, 10, стр. 112.
4. Манукян И. А. Сборник рефератов НИР и ОКР. М., 1974, 3, стр. 98.
5. Мхитарян В. Г. Дисс. докт. Ереван, 1964.

УДК 616.1—005.4

Л. В. ЛЕБЕДЕВ, А. О. ЛЕВИН, А. М. ШАПОШНИКОВ, М. П. РОМАНКОВА,
Л. В. ШАБУНЕВИЧ, В. Л. ГРИГОРЬЕВ, Л. М. МЯГКОВА, В. А. БРАЙНИН,
С. И. СЕРГЕЕВА, А. Е. СОРОКИН

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИИ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА ПРИ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

В экспериментах исследовались содержание меди, гистамина, активность церулоплазмينا, супероксиддисмутазы и каталазы в процессе внутриартериальной инфузии перекиси водорода. Показано, что слабые растворы перекиси водорода вызывали снижение концентрации гистамина в крови и нормализацию активности церулоплазмينا и каталазы, что отражает положительную динамику окислительно-восстановительных процессов в ишемизированных тканях.

В комплексе различных методов лечения больных с патологией сосудов определенное место может занять оксигенация ишемизированной конечности с помощью химических веществ. Наше внимание привлекла перекись водорода (H_2O_2), о положительном эффекте которой появился ряд сообщений [8, 16 и др.]. Однако H_2O_2 обладает и токсическим действием, что сдерживает ее применение [13, 16]. Последнее может быть следствием взаимодействия H_2O_2 с Fe^{2+} , в результате чего образуются чрезвычайно активные окислители—гидроксильные радикалы OH^- и супероксидные анионы O_2^- [7]. Таким образом, оптимальная концентрация растворов H_2O_2 , которая может быть применена в клинике, нуждается в уточнении. Наиболее важным звеном в защите живых систем от действия токсических компонентов метаболизма кислорода, образующихся как при нормальном функционировании организма, так и при повышенной концентрации кислорода, являются супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза, синергизм действия которых имеет место во многих тканях. Принимая во внимание важную роль меди и медьсодержащего белка α_2 -глобулиновой фракции—церулоплазмينا (ЦП), принимающего непосредственное участие в процессе переноса электронов на кислород, было решено изучить их динамику одновременно с исследованием активности СОД и каталазы для суждения о влиянии инфузии H_2O_2 на окислительно-восстановительные процессы в тканях. Известно, что ЦП, в состав которого входит до 98% всей меди сыворотки крови, участвует в регуляции обмена меди, транспорти-

руя ее для синтеза медьсодержащих ферментов, в частности, СОД и цитохромоксидазы [12]. Уровень активности ЦП зависит как от скорости его биосинтеза в печени и деградации, так и от содержания гистамина в крови, который является положительным аллостерическим эффектом по отношению к ЦП [6].

Материал и методы исследования

Были поставлены две серии опытов на 30 собаках массой 8—12 кг. В обеих сериях наркоз проводился идентично: премедикация—гексенал 1% р-р 10 мл в/м, затем в/в оксибутират натрия (1 г/кг массы) с последующим добавлением в/в 0,5% р-ра гексенала.

В I серии (14 опытов) обнажали общую бедренную артерию на одной из задних конечностей и через боковую ветвь вводили тонкий полихлорвиниловый катетер для последующей инфузии растворов. Аналогично выполняли катетеризацию глубокой вены бедра обеих задних конечностей для забора крови. 9 собакам внутриартериально вводили 0,15% раствор H_2O_2 (0,04 М) со скоростью 0,3 мл/мин в дозе 3 мл/кг с помощью автоматического инжектора. Контрольную группу составили 5 собак: им вводили в артерию физиологический раствор в той же дозе с такой же скоростью. Исследования проводили сразу после премедикации, после введения в наркоз до начала инфузии и по окончании ее, причем на последнем этапе одновременно брали кровь из вены инфузировавшейся конечности и интактной.

Во II серии (16 опытов) внутриартериальное введение проводили на фоне предварительно вызванной острой ишемии тканей конечности. С этой целью перевязывали общую бедренную артерию и после часовой экспозиции приступали к инфузии. В этой серии опытов животным вводили H_2O_2 в различной концентрации: 0,25% (4), 0,15% (6) и 0,07% (1). Контрольным животным (5) вводили физиологический раствор. Дозы и скорость введения не отличались от I серии. Введение растворов проводили на фоне прогрессирующей ишемии, длительность которой к концу инфузии составляла в среднем 2,5 часа.

Кровь исследовали на следующих этапах: 1) после премедикации, 2) после введения в наркоз, 3) через 1 час после перевязки общей бедренной артерии одновременно в интактной и ишемизированной конечностях, 4) после окончания инфузии растворов одновременно в инфузировавшейся и контрольной конечностях.

У животных обеих серий исследовали содержание меди (мкг%) и активность ЦП (усл. ед., соответствующие $E_{530-1000}$) в сыворотке крови, активность СОД (усл. ед./мг белка) в эритроцитах, содержание гистамина (мкг%) и активность каталазы (усл. ед.) в цельной крови.

Содержание меди определяли по методу Б. А. Машкова и Л. В. Дмитриевой [4], активность ЦП по методу Ravin [15], активность СОД—по методу Fried [9] в нашей модификации (последняя вызвана тем, что указанный метод не пригоден для определения активности СОД в гемолизатах, в связи с чем для осаждения гемоглобина к гемо-

лизированным водой эритроцитам мы добавляли хлороформ-этанольную смесь), содержание гистамина—по методу С. А. Мещеряковой [5], активность каталазы—по методу Баха и Зубковой [1], содержание белка—по методу Lowry [11].

Результаты и обсуждение

В I серии опытов (табл. 1) в ответ на наркоз, операцию и последующую инфузию как физиологического раствора, так и H_2O_2 наблюдалась тенденция к снижению содержания меди, активности ЦП и СОД: при введении физиологического раствора—на 25, 20 и 18%, при введении H_2O_2 —на 15, 25 и 9% по сравнению с исходными данными.

Таблица 1
Влияние инфузии раствора H_2O_2 на содержание меди, активность ЦП и СОД в крови собак

Изученный показатель	Премедикация	Наркоз	И н ф у з и я		
			ВК	ВИ	
				перекись водорода	физ. р-р
Медь	143,0±11,2	137,0±6,3	123,0±9,0	119,0±9,6	108,0±13,7
ЦП	84,5±6,5	61,0±6,2	53,5±4,1	52,5±5,2	60,0±6,4
СОД	24,5±1,3	23,8±1,7	26,0±1,6	22,1±2,2	20,5±2,3

Примечание. ВК—вена контрольной (интактной), ВИ—вена инфузированной конечности.

Отмеченные тенденции к снижению уровня указанных показателей можно объяснить влиянием общей анестезии [2]. Таким образом, при ненарушенном кровотоке в конечности внутриартериальное введение слабых растворов H_2O_2 не создавало предпосылок для нарушения окислительно-восстановительных процессов.

Во II серии опытов (табл. 2) в ответ на наркоз также наблюдалось снижение содержания меди, активности ЦП, значения коэффициента $Cu/CП$ и содержания гистамина соответственно на 30, 12, 28 и 11% по сравнению с данными после премедикации. Поскольку в дальнейшем эксперимент проводился на фоне наркоза, динамику полученных результатов оценивали в сравнении с данными в начале наркоза. Из табл. 2 видно, что по сравнению с интактной конечностью на фоне часовой ишемии прослеживалась четкая тенденция к снижению содержания меди, гистамина и активности ЦП (на 18, 18 и 11%) и наблюдалось увеличение активности каталазы в средней в 3 раза. Внутриартериальное введение растворов H_2O_2 на фоне ишемии вызывало дальнейшее снижение уровня меди как в регионарной крови, так и в общем кровотоке (соответственно на 6 и 16%). После введения физиологического раствора отмечено восстановление концентрации меди до исходного уровня в ин-

тактной и ишемизированной конечностях. Активность ЦП в общем кровотоке под влиянием инфузии H_2O_2 и физиологического раствора достоверно не изменялась, а в регионарном—после введения H_2O_2 увеличивалась на 10%. Активность каталазы в результате инфузии H_2O_2 нормализовалась, приближаясь к исходному уровню. Содержание гистамина в регионарном кровотоке в начальном периоде ишемии было ниже исходного на 20%; с увеличением длительности ишемии до 2,5 часов на фоне введения физиологического раствора наблюдалось возрастание уровня гистамина в среднем на 40% по сравнению с интактной конечностью. В то же время при введении в артерию H_2O_2 содержание гистамина в ре-

Таблица 2

Динамика содержания меди, гистамина, коэффициента $Cu/CП$, активности ЦП, СОД и каталазы в крови собак при инфузии H_2O_2 на фоне острой ишемии

Изученный показатель	Премедикация	Наркоз	Ишемия		Инфузия			
			ВК	ВИ	перекись водорода		физ. р-р	
					ВК	ВИ	ВК	ВИ
Медь	195 ±14,9	137 ±12,8	139 ±8,0	118 ±13,9	112 ±14,0	111 ±22,2	138 ±17,6	151 ±17,6
ЦП	83,9 ±7,6	74,6 ±7,6	78,6 ±8,3	70,6 ±6,9	77,6 ±8,9	77,7 ±11,0	79,0 ±13,5	76,6 ±14,8
$Cu/CП$	2,9 ±0,4	2,1 ±0,3	1,9 ±0,2	1,8 ±0,2	2,0 ±0,3	1,7 ±0,2	1,5 ±0,1	2,0 ±0,5
СОД	26,8 ±1,3	28,3 ±1,5	26,6 ±1,1	29,5 ±1,7	27,9 ±1,1	29,8 ±2,5	28,9 ±1,8	32,5 ±3,0
Гистамин	1,9 ±0,4	1,7 ±0,2	1,9 ±0,5	1,6 ±0,1	2,1 ±0,5	1,6 ±0,3	1,5 ±0,7	2,5 ±0,4
Каталаза	—	0,26 ±0,08	0,23 ±0,06	0,68 ±0,2	0,18 ±0,04	0,21 ±0,05	—	—

Примечание. Обозначения аналогичны табл. 1.

гионарной венозной крови оставалось низким, несмотря на нарастание ишемии. Поскольку известно, что каталаза и высокие концентрации H_2O_2 (0,1 мМ) ингибируют выход гистамина из тучных клеток [14], снижение уровня гистамина в регионарном кровотоке при ишемии, а также сохранение этого низкого уровня после введения в артерию H_2O_2 можно объяснить в первом случае значительным подъемом активности каталазы, а во втором—действием растворов H_2O_2 (0,01—0,07 М). Так как накопление гистамина в условиях гипоксии влечет за собой ряд нарушений микроциркуляции и ухудшение процессов окисления [3], то понижение его уровня при введении растворов H_2O_2 на фоне ишемии имеет несомненно положительное значение.

Активность СОД в регионарном кровотоке имела тенденцию к повышению как в ответ на ишемию, так и в ответ на последующую инфузию растворов H_2O_2 и физиологического раствора. Вместе с тем выявлена зависимость активности СОД от концентрации растворов H_2O_2 , использованных для инфузии: при введении 0,15% (0,04 М) раствора H_2O_2 и физиологического раствора активность СОД в ишемизированной ко-

ичности составила в среднем 110% от активности, измеренной непосредственно перед началом инфузии; при введении 0,25% (0,07 М) раствора H_2O_2 ее активность в конце инфузии составила лишь 70% исходной, что можно объяснить частичным торможением каталитической активности фермента 0,07 М раствором H_2O_2 , ибо *in vitro* H_2O_2 в концентрации до 0,1 М вызывает обратимое восстановление связанных с СОД ионов Cu^{2+} [10]. Относительная стабильность активности СОД при использовании слабых концентраций H_2O_2 (0,01—0,04 М) представляется практически важной в связи с физиологическим значением этого фермента в защите клеток от токсического действия реакционно-опасных интермедиатов кислорода $\left(0 \frac{--}{2}\right)$, процесс образования которых увеличивается при повышении его концентрации.

Таким образом, внутриартериальная инфузия слабых растворов H_2O_2 на фоне экспериментально созданной гипоксии не сопровождалась существенными отклонениями от нормы в содержании меди и активности изученных металлосодержащих ферментов. Напротив, отмечены некоторые положительные моменты при использовании растворов H_2O_2 в качестве химического оксигенатора: снижение концентрации гистамина в крови и нормализация активности ЦП и каталазы, что свидетельствует о благотворном влиянии инфузии H_2O_2 на окислительно-восстановительные процессы тканевого обмена в условиях ишемии.

Кафедра факультетской хирургии и отдел медицинской энзимологии

ЦНИЛ I Ленинградского мед. института

Поступила 24/IV 1980 г.

І. Վ. ԼԵՐԵՒԵՎ, Ա. Օ. ԼԵՎԻՆ, Ա. Մ. ՇԱՊՈՇՆԻԿՈՎ, Մ. Պ. ՌՈՄԱՆԿՈՎԱ,
 Լ. Վ. ՇԱՐՈՒՆԵՎԻՉ, Վ. Լ. ԳՐԻԳՈՐԵՎ, Լ. Մ. ՄՅԱԳՆՈՎԱ, Վ. Ա. ԲՈՒՅՆԻՆ,
 Ս. Ի. ՍԵՐԳԵԵՎԱ, Ա. Ե. ՍՈՐՈԿԻՆ

**ՋՐԱՆՆԱԹՔՎԻ ՆԵՐՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
 ԹՔՎԵՑՄԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
 ՎՐԱ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Նրանում շնորհի վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրվել է պղնձի և հիստամինի պարունակությունը ցերուպլազմինի, սուպերօքսիդի և սուպերօքսիդի և կատալազի ակտիվությունը ջրածնաթթվի ներդարկերակային ներարկման պրոցեսում: Ցույց է տրվել, որ ջրածնաթթվի թույլ լուծույթները իջեցնում են արյան մեջ հիստամինի խտությունը և նորմալացնում ցերուպլազմինի և կատալազի ակտիվությունը: Այդ արտացոլում է թթվեցման-վերականգնման պրոցեսների դրական դինամիկան հյուսվածքներում:

THE INTRAARTERIAL HYDROGEN PEROXIDE INFLUENCE ON SOME INDICES OF THE RED-OX PROCESSES IN THE ISCHEMIC EXTREMITIES

30 experiments on dogs have been performed to investigate the copper and histamin content, the ceruloplasmin, superoxididismutase and catalase activity during the intraarterial hydrogen peroxide infusion.

Reduction of the blood histamin and normalization of the ceruloplasmin and catalase activity were established. It shows the positive dynamics of the red-ox processes in the ischemic tissues.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бах и Зубкова в кн.: В. Е. Предтеченский, В. М. Боровская и Л. Т. Марголина. Лабораторные методы исследования. М., 1950, стр. 234.
2. Канюк И. И. Экспер. хир. и анестез., 1976, 2, стр. 72.
3. Макшанов И. Я. Тромбооблитерирующие заболевания артерий конечностей. Минск, 1975.
4. Машков Б. А., Дмитриева Л. В. Вопр. мед. химии, 1967, т. 13, 2, стр. 197.
5. Мещерякова С. А. Лаб. дело, 1971, 2, стр. 103.
6. Тингерис Л. В., Шапошников А. М. Биохимия, 1978, т. 43, 6, стр. 776.
7. Фридович И. В кн.: Свободные радикалы в биологии, т. 1. М., 1979, стр. 272.
8. Ackerman N. B., Brinkley F. B. Surgery, 1968, 63, 2, 285.
9. Fried R. Biochemie, 1975, 57, 5, 657.
10. Hodgson F. K., Fridovich A. Biochemistry, 1975, 14, 24, 5294.
11. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randall R. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
12. Marceau N., Aspin N. Biochem. et biophys. acta, 1973, 328, 351.
13. Mengel Ch. F., Zirkle L. C., O'Malley. Acrospace Med., 1965, 36, 11, 1036.
14. Okmori H., Komoriya K., Azuma A. Biochem. Pharmacol., 1979, 28, 2, 333.
15. Ravin H. A. J. Lab. Clin. Med., 1961, 58, 161.
16. Rogers L. S., Mangulian B. J. Surg. Res. 1965, 5, 10, 463,

УДК 618. 146—006.6

Л. Н. МКРТЧЯН, Л. А. КАМАЛЯН

ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА И РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Представлен обзор литературы и результаты собственных исследований, касающиеся вопроса взаимосвязи вируса простого герпеса человека с раком шейки матки. На основании анализа приведенных данных вирус герпеса II серотипа рассматривается как один из кофакторов, способствующих развитию рака шейки матки.

Вирус простого герпеса, ассоциируемый с раком шейки матки, является одним из наиболее распространенных вирусов человека. Открытый еще в 1912 г., он долгое время рассматривался как типичный представитель инфекционных вирусов. Однако острая литическая инфекция—лишь одна из наиболее изученных форм взаимодействия вируса герпеса с клетками организма. Другой, значительно более распространенной, формой является латентная инфекция, при которой после первичного заражения, большей частью бессимптомного, вирус герпеса пожизненно остается в организме [9, 32]. Латенция вируса в организме подтверждается возможностью выделения его из ганглия тройничного нерва, из полости рта и гениталий у здоровых лиц, рецидивами герпетических высыпаний [2, 28]. Молекулярные механизмы пожизненной персистенции вируса герпеса пока не совсем ясны: по-видимому, геном его в клетке частично репрессирован и экспрессируемая им информация совместима с выживаемостью клетки. При длительной персистенции возможна интеграция геномов вируса и клетки, что, в свою очередь, может привести к злокачественной трансформации ее. Поэтому естественен интерес к исследованию латентной герпетической инфекции.

Прогрессу в изучении латентной герпетической инфекции способствовало обнаружение двух серотипов вируса, заражение I серотипом происходит в раннем детстве, инфицирование II серотипом—значительно позже, преимущественно путем полового контакта, в связи с чем герпес гениталий рассматривается как венерическая болезнь.

В отличие от вируса герпеса I серотипа, сохраняющегося в тройничном ганглии, место латенции вируса II серотипа пока окончательно не установлено, возможна персистенция его в клетках шейки матки, где он способен вызывать поражения эпителия разной степени (от атипии до дисплазии) и где часто методом иммунофлуоресценции обнаруживается вирусный антиген [10, 23, 26, 33].

Связь вируса герпеса с патологией шейки матки побудила исследователей к выяснению частоты обнаружения антител ко II серотипу у больных раком шейки матки. Результаты серологических исследований, выявившие корреляцию между наличием антител к вирусу герпеса II типа и раком шейки матки [1, 14, 24, 31] и открытие Фредом Раппом способности вируса вызывать злокачественную трансформацию клеток культуры хомячка [30] послужили основанием для выдвижения гипотезы об этиологической роли вируса герпеса II типа в возникновении и развитии рака шейки матки у человека. Эта гипотеза способствовала накоплению новых данных о трансформации вирусом герпеса различных клеточных культур [29, 34], а также исследованию природы и уровня антител, индуцированных вирусом и его антигенами [11, 17].

Актуальность выдвинутой гипотезы побудила и нас к выяснению возможной связи латентной герпетической инфекции с раком шейки матки. Для иммунологических исследований мы использовали как эталонные (американские), так и местные серотипы вируса простого герпеса, выделенные от больных первичным или рецидивирующим герпесом [3, 4]. При этом от больных с герпесом лица были выделены вирусы I серотипа, от больных с герпесом гениталий—II серотипа.

Как известно, иммунологическая дифференциация I и II серотипов вируса герпеса основана на наличии у них типоспецифических антигенов, индуцирующих синтез соответствующих антител. В наших исследованиях антитела к серотипам выявлялись в реакции нейтрализации и тесте пассивной гемагглютинации, которые дали совпадающие результаты. Вируснейтрализующие антитела ко II типу были обнаружены у 40% больных раком шейки матки, 17% здоровых женщин и у 20% больных раком молочной железы [5, 6]. При сопоставлении наших данных с результатами других исследователей обращает на себя внимание сравнительно меньшая распространенность латентной герпетической инфекции, обусловленной серотипом II, у обследованных нами женщин, в то же время антитела к I типу вируса выявлялись у них с высокой частотой (60—70%). Выявленная нами достоверная разница между частотой обнаружения антител ко II типу вируса простого герпеса у больных и у лиц контрольных групп свидетельствует об ассоциации вируса с раком шейки матки.

Для выяснения возможной этиологической роли вируса герпеса II типа представляет интерес сравнительное изучение у больных раком шейки матки и у здоровых степени активности персистирующего вирусного генома по динамике уровня антител к вирусу и вирусиндуцированным антигенам. Данные литературы по этому вопросу довольно разноречивы: по результатам одних исследователей титры антител у больных в начальной и поздних стадиях рака существенно не отличаются от титров, регистрируемых у здоровых [20, 25, 27], согласно другим—титр антител у больных раком шейки матки выше, чем у здоровых, и он возрастает по мере перехода дисплазии в рак и дальнейшего прогресса опухоли [1, 8, 14, 21, 22, 24, 31]. При этом особого внимания заслужи-

вают работы ряда исследователей, выявивших высокую степень корреляции между стадией рака и уровнем антител к неструктурным вирус-индуцированным антигенам.

У обследованных нами больных раком шейки матки уровень гуморального иммунитета не зависел от степени распространения ракового процесса и существенно не превышал уровень антител, выявляемый у лиц контрольных групп. Согласно нашим данным, сочетанная лучевая терапия не влияла на титр антител у больных и не вызывала рецидивов герпетической инфекции, при вирусологическом исследовании нам не удалось выделить вирус герпеса из содержимого гениталий у больных раком в различных стадиях заболевания. Все это дает основание полагать, что развитие опухолевого процесса у больных раком шейки матки, как правило, не сопровождается активацией латентного вируса герпеса.

Как известно, при латентной герпетической инфекции циркулирующие в крови антитела не препятствуют длительной персистенции вируса в клетках. В связи с этим в последние годы все большее внимание уделяется изучению клеточного иммунитета к вирусу герпеса при латентной инфекции [13, 15, 18, 35].

В связи с недостаточной изученностью состояния клеточного иммунитета при раке шейки матки нами исследован клеточный ответ у сероположительных больных раком и у лиц контрольных групп в реакции торможения миграции лейкоцитов. Наличие клеточных реакций выявлено у 46% больных раком и у 39% здоровых женщин, что указывает на способность латентного вируса индуцировать клеточный иммунитет.

При изучении взаимоотношений гуморального и клеточного иммунитета к вирусу у больных раком шейки матки нами выявлена стабильность уровня антител, но снижение клеточного ответа по мере развития ракового процесса. В то время как частота и напряженность гуморального иммунитета у больных раком в начальной и поздней стадиях были приблизительно одинаковыми, число положительных клеточных реакций по мере генерализации процесса уменьшалось и характер их качественно менялся. Аналогичные результаты были получены и при исследовании клеточного противоопухолевого иммунитета. Снижение показателей клеточного иммунитета к вирусному и опухолевому антигенам отражает, по-видимому, развивающуюся иммунодепрессию организма и может иметь прогностическое значение [6].

Одним из немаловажных доказательств возможной онкогенной роли вируса герпеса II серотипа является обнаружение в клетках рака шейки матки вируса, вирусного генома или индуцированных им структурных и неструктурных антигенов с помощью современных молекулярных, вирусологических и иммунологических методик. На наш взгляд, наиболее убедительны данные, доказывающие присутствие в раковых клетках вирусных антигенов [10, 11, 16, 19, 27]. Значительный интерес представляют и сообщения о выделении вируса герпеса II типа из клеток рака шейки матки [2, 8, 12]. Возможность экспрессии вирусного

генома подтверждается экспериментальными данными, согласно которым в условиях *in vitro*, где отсутствуют гормональная и нервная регуляции, антитела и клеточные факторы иммунитета, может произойти активация репрессированного вирусного генома и высвобождение вируса из клетки [11, 12]. В свете этих данных нами исследована возможность выделения вируса герпеса путем сокультивирования полученных из биоптата раковых клеток с клетками чувствительной к вирусу герпеса культуры. При этом лишь у одной (инвазивный рак III стадии) из 41 больной раком был выделен вирус, идентифицированный как вирус герпеса II серотипа [7]. Единственный случай выделения вируса герпеса из клеток рака шейки матки можно рассматривать как результат экспрессии латентного вируса, однако нельзя исключить и возможность экзогенного инфицирования раковых клеток вирусом герпеса.

Итак, рак шейки матки часто развивается у женщин с латентной герпетической инфекцией, обусловленной вирусом II серотипа, онкогенные потенции которого экспериментально доказаны, а наличие геномов в клетках рака шейки матки достаточно обосновано. Однако далеко не все больные раком шейки матки инфицированы вирусом II типа, и в то же время значительный процент женщин, имея антитела к этому вирусу, не болеют раком. По-видимому, вирус герпеса II типа—не единственный причинный фактор рака шейки матки, а скорее кофактор, способный вместе с другими экзогенными и эндогенными агентами вызывать злокачественную трансформацию эпителия шейки матки.

Несмотря на то, что возникновение злокачественных новообразований в настоящее время рассматривается как следствие суммарного и длительного воздействия на организм различных канцерогенных факторов, результаты исследований взаимосвязи вируса герпеса II серотипа с раком шейки матки свидетельствуют об актуальности изучения отдельных причинных факторов рака, в том числе и инфекционных вирусов.

Институт рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 22/1 1981 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Լ. Ա. ՔԱՄԱԼՅԱՆ

ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍԻ ՎԻՐՈՒՍԸ ԵՎ ԱՐԳԱՆԻԻ ՎՋԻԿԻ ՔԱՂՑԿԵՂԸ

Աշխատանքում վերլուծված են գրականության տվյալները, որոնք խոսում են հասարակ հերպեսի վիրուսի և արգանդի վզիկի քաղցկեղի կապի մասին:

Հերպետիկ լատենտ ինֆեկցիայի իմունոլոգիային նվիրված հեղինակների սեփական հետազոտությունների արդյունքները վկայում են այս ինֆեկցիայի և արգանդի վզիկի քաղցկեղի հաճախակի զուգակցման մասին: Հասարակ հերպեսի վիրուսը կարելի է դիտել որպես արգանդի վզիկի քաղցկեղի զարգացման կոնֆակտորներից մեկը:

HERPES SIMPLEX VIRUS AND CERVICAL CANCER

Literature review on association of herpes virus serotype 2 and cervical cancer is represented in this article. On the basis of published data and the results of our own investigations of latent herpetic infection immunology in patients with cervical cancer and healthy donors it is supposed that herpes simplex virus type 2 appears as one of cocarcinogenic factors in the development of cervical cancer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андонов П., Дундарев С. и др. Вопросы онкологии, 1972, 4, стр. 54.
2. Баринский И. Ф., Шуваева А. И. В кн.: Вирусы рака и лейкоза. М., 1979, стр. 35.
3. Камалян Л. А., Мовсесян Э. А. и др. В кн.: Иммунология опухолей. Киев, 1975, стр. 111.
4. Камалян Л. А., Мовсесян Э. А., Чимаритян Ч. С. и др. Ж. exper. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1976, 6, стр. 17.
5. Камалян Л. А., Мовсесян Э. А., Наджарян Н. У. и др. В кн.: III Всесоюзный съезд онкологов. Ташкент, 1979, стр. 132.
6. Камалян Л. А., Махмурия Т. Д., Мовсесян Э. А. и др. Вопросы онкологии, 1980, 11, стр. 74.
7. Мовсесян Э. А., Камалян Л. А., Махмурия Т. Д. и др. Ж. exper. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1975, 5, 65.
8. Посева Т. А., Шубладзе А. К., Григорьев В. В. и др. Вопросы вирусологии, 1979, 6, стр. 611.
9. Райчани Ю., Санта Я. Вопросы вирусологии, 1979, 2, стр. 99.
10. Athanasin P., Nastoc E. et al. Rev. roum. med. ser. virol., 1978, 29, 4, 251.
11. Aurellan L. Cancer Res., 1973, 33, 1539.
12. Anrellan L. Cancer Res., 1974, 34, 5, 1126.
13. Centifanto J. M., Zam Z. S. Invest. ophthalm. and visual sci. 1978, 17, 9, 863.
14. Feorino P. M., Palmer E. J. Infect Dis., 1973, 127, 6, 732.
15. Gange R. W., De Balts A. et al. Brit. J. Dermatol., 1975, 93, 5, 539.
16. Goodheart C. R. Cancer Res., 1974, 34, 5, 1136.
17. Hollinshead A., Tarro G. et al. Cancer Res., 1974, 34, 5, 1122.
18. Honen J. Acta pathol. et microbiol. scand., 1979, 87, 2, 151.
19. Ibrahim A. N., Ray M. et al. Proc. Soc. expt. biol. a med., 1976, 152, 343.
20. Kawana T., Joshina K. et al. Gamm, 1974, 65, 5, 439.
21. Lahri B., Elhence B. R. et al. J. obstet. a. Gynecol. India, 1978, 28, 3, 451.
22. Menczer J., Leventon-Kriss S. et al. J. Nat. Cancer Inst., 1975, 55, 1, 3.
23. Nahmlas A. J., Naib L. M. et al. Cancer Res., 1974, 34, 1111.
24. Nahmlas A. J., Josey N. E. et al. Amer. J. epidomiol., 1970, 91, 539.
25. Ory H., Conger B. et al. Obstet. and Gynecol., 1974, 46, 6, 901.
26. Pacsa S., Kummerlander L. et al. Acta microb. acad. sci. Hung., 1977, 24, 1, 56.
27. Peltonen K. Acta obstet. et gynecol. Scand., 1975, 54, 4, 369.
28. Plummer G. J. Inf. Dis., 1973, 128, 3, 345.
29. Portugal T. H. Nature, 1977, 269, 5625, 196.
30. Rapp F., Duff K. Cancer Res., 1973, 33, 6, 1527.
31. Rawls W. E., Adam E. et al. Cancer Res., 1973, 33, 6, 1477.
32. Roizman B. J. Reticuloendothelial Soc., 1974, 15, 4, 312.
33. Royston G., Aurellan L. Proc. Nat. Acad. Sci., 1974, 67, 204.
34. Takahashi M., Jamanishi K. Virology, 1974, 61, 1, 306.
35. Thiry L., Sprecher-Goldberger S. et al. Cancer Res., 1977, 37, 5, 1301.

УДК 616—006.6:577.27

А. М. ЧАКРОВ

Կ ИММУНОТЕРАПИИ РАԿԱ

Приводятся результаты иммунотерапии с помощью болгарской специфической противораковой вакцины—ПТА 191 с целью профилактики рецидива и комплексного лечения метастазов.

Поводом для данной работы послужило сообщение Д. Г. Затулы, А. К. Завельнюка и соавт. [1] о том, что при комплексном лечении рака желудка, оперированного в III стадии клинического течения заболевания, с целью профилактики рецидивов и лечения метастазов ими начиная с 1971 г. применялась противоопухолевая вакцина, полученная из аутологичных опухолевых клеток. На основании результатов клинических наблюдений авторы делают заключение, что вакцина при оценке ее эффективности по методу «кинетической константы» способствует снижению летальности у больных, оперированных по поводу рака желудка, почти в два раза.

Что касается вопроса о применении вакцины против рака, в том числе желудка, то еще в 1967 г. во многих клиниках Софии была испытана болгарская противораковая вакцина ПТА 191 НИЛАЗа (г. Разград). Результаты проверки противораковой вакцины оказались отрицательными во всех клиниках, за исключением хирургической клиники Военной больницы МВД.

Под нашим наблюдением находился 21 больной, страдающий раком различной локализации. Для испытания вакцины 7 больных из 21 были исключены из списка, 5—из-за запущенности ракового процесса, 2—из-за отсутствия гистологических исследований. Из остальных 14 больных противораковая вакцина ПТА 191 оказалась неэффективной у 11 человек, а у остальных трех больных мы получили весьма обнадеживающие результаты. Приводим краткие сведения об этих больных.

Мужчина 52 лет страдал гистологически доказанной карциномой бронхов с клинически весьма тяжелым течением. После приема пяти курсов антираковой аутогенной вакцины состояние больного стало заметно улучшаться. Вскоре исчезли упорный кашель и кровохарканье, появился аппетит, больной прибавил в массе тела и выписался домой в удовлетворительном состоянии.

Второе наблюдение относится к мужчине 60 лет, поступившему в клинику 24/XI 1967 г. с диагнозом: рак желудка. После обследования больного и подтверждения

клинического диагноза была произведена лапаротомия. Во время операции клинический диагноз был подтвержден, было установлено, что в лимфатических узлах брюшной полости имеются метастазы, подтвержденные гистологически. Была выполнена резекция желудка и назначена противораковая химиотерапия (ПТА 191). После приема пяти курсов химиотерапии больной 15/IV 1968 г., т. е. почти через пять месяцев после поступления в клинику, был выписан домой в хорошем состоянии, без каких-либо жалоб.

Представляет большой интерес третье наблюдение. 17-летняя девушка перенесла резекцию поперечно-ободочной кишки по поводу ее ракового поражения. Гистологический диагноз удаленной опухоли—крайне недифференцированная аденокарцинома. Девушка направлена в нашу клинику для химиотерапии.

Состояние больной тяжелое, имеется картина выраженной раковой интоксикации. Живот бочкообразной формы, равномерно увеличен в объеме. В брюшной полости определяется наличие выпота. При глубокой пальпации в животе пальпируется множество образований величиной с голубиное яйцо, плотной консистенции, умеренно болезненные. В правой плевральной полости также определяется наличие выпота. При пункции получена геморрагическая жидкость, в которой выявлены раковые клетки. В анализе крови—выраженная анемия.

Таким образом, у больной имелась диссеминация ракового процесса с тяжелой интоксикацией организма. Было решено, несмотря на тяжелое состояние больной, назначить химиотерапию ПТА 191 вакциной. Динамическое наблюдение показало, что больная хорошо переносит химиотерапию, которая оказывает выраженный положительный эффект. После принятого курса лечения выпот в брюшной и плевральной полости полностью рассосался, исчезли имевшиеся в животе образования и явления токсикоза, заметно улучшилось самочувствие, больная прибавила в весе. Через пять месяцев после поступления в клинику больная была выписана в хорошем состоянии.

При осмотре через два года после выписки из клиники установлено: жалоб нет, общее состояние хорошее, работает в ансамбле танца, вышла замуж и родила здорового ребенка.

Изучение полученных результатов химиотерапии у наших больных выявило: первый больной скончался через пять лет после выписки из клиники от неизвестной причины—больной страдал сахарным диабетом и гипертонической болезнью. К сожалению, вскрытия трупа не было произведено. Остальные двое больных, страдавших запущенными формами рака желудка и поперечно-ободочной кишки, здоровы и на протяжении 10 лет после выписки из клиники жалоб не предъявляют.

Приведенные наблюдения дают основание думать, что специфическая иммунотерапия рака может не только продлить, но и спасти жизнь больного. Специфическая иммунотерапия в виде химиотерапии особенно показана при запущенных формах рака, в том желудка, и является перспективной, в частности, в отношении профилактики рецидива и комплексного лечения метастазов.

Народная республика Болгария, г. София

Поступила 14/V 1981 г.

ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԻՄՈՒՆՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՑԱԿ

Քաղցկեղի ռեցիդիվի կանխարգելման և նրա մետաստազների կոմպլեքսային բուժման նպատակով բերվում են բուլղարական սպեցիֆիկ հակաքաղցկեղային ПТА-191 վակցինայի օգտագործման արդյունքները:

A. M. CHAKROV

ON IMMUNOTHERAPY OF CANCER

The results of the application of immunotherapy with the help of the Bulgarian specific anticancerogenous vaccine—ПТА—191 for the prophylaxis of recidivations and complex treatment of metastasis are given in the article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Затула Д. Г., Завельнюк А. К., Дедков И. П., Тофан А. В. Аутоиммунотерапия в комплексном лечении рака желудка. Тез. докл. на III Болгарском конгрессе онкологов. Варна, 1979, стр. 94.

УДК 618. 177—071

П. Н. ВЕРОПОТВЕЛЯН, Л. В. ТИМОШЕНКО, Н. Д. МАЛИЕНКО,
Н. А. ЧУРИЛОВА, Л. А. КОДУНОВ, В. Н. ЛУНГОЛ

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БЕСПЛОДНОГО БРАКА В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ЦЕНТРЕ

Выявлены возможности диагностики бесплодного брака в амбулаторно-поликлинических условиях. Описаны методы лабораторного, генетического, иммунологического обследований, антропометрические измерения, тесты функциональной диагностики, аппаратное исследование функционального состояния маточных труб с помощью кимографической гидротубации и гистеросальпингографии.

Проблема бесплодного брака до настоящего времени не вполне разрешена, частота этой патологии достигает 18—20% [6 и др.].

Под нашим наблюдением находилось 400 женщин, страдающих первичным бесплодием. Длительность бесплодия от 2 до 5 лет была у 138, от 6 до 10—у 193, от 11 до 15—у 56 и более 15 лет—у 13 женщин.

После тщательного общеклинического и специального обследования проводились лабораторные исследования (степень чистоты влагалищного содержимого, бактериоскопия и бактериологические посеы, кольпоцитология, исследование Ph влагалищного содержимого, базальной температуры, симптомов «зрачка», «папоротника», экскреции 17 КС и 17 ОКС в моче женщин, изучение количества тромбоцитов в предполагаемые дни овуляции, антропометрическое, генетическое и иммунологическое обследования), исследование семени и его ферментов, пробы Шуварского-Гунера, Курцрок-Миллера, аппаратное исследование функционального состояния маточных труб с помощью кимографической гидротубации и гистеросальпингографии.

Для оценки соматического и полового развития женщин с бесплодием использовались данные антропометрических измерений: окружность грудной клетки, высота вертела от пола, рост, расстояние между вертелами бедренных костей, межакромиальный размер, а также величина лонного угла [10]. Оценка морфограмм дает клиническую ориентацию для установления определенных эндокринологических синдромов, но не решает вопроса о виде гормональных расстройств, поэтому показатели морфограмм мы сопоставили с другими клиническими данными (состоянием кожи, оволосения, гинекологическим статусом) и результатами лабораторных исследований.

Типобиологическую оценку мы провели у 82 женщин, страдающих первичным бесплодием. Выделили 2 группы больных: без избытка массы тела (I)—37 чел. и с избытком (II—VI)—45 чел. (рис. 1).

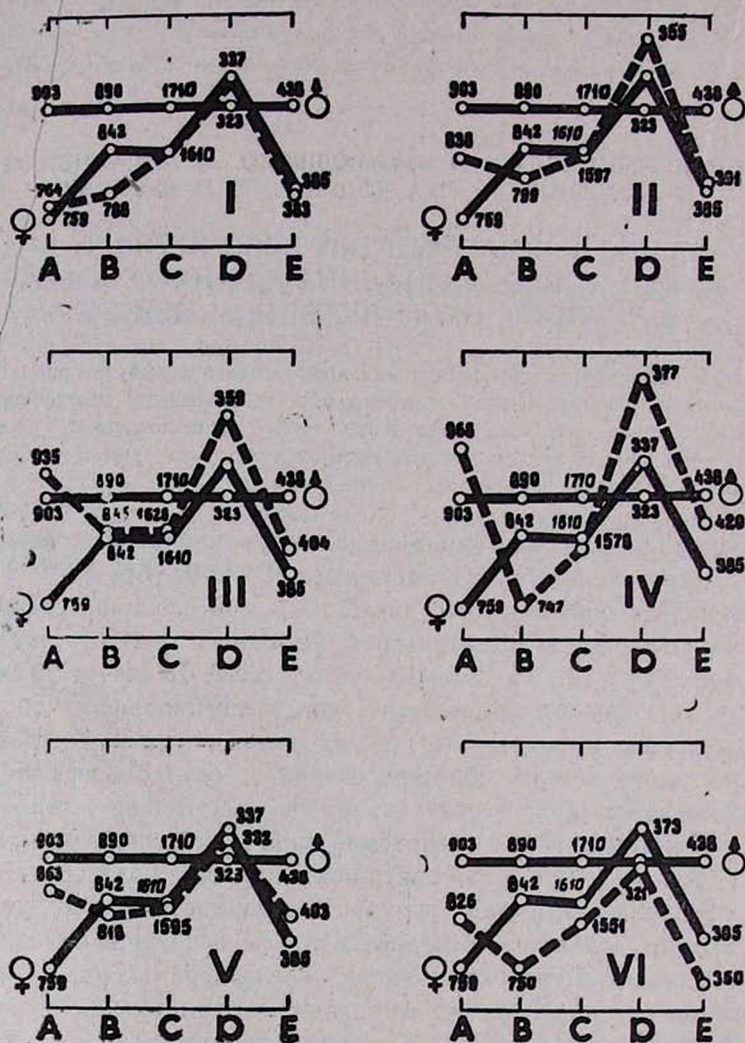


Рис. 1. Типобиологическая оценка женщин, страдающих первичным бесплодием: I—без ожирения, II—гипергиническое ожирение, III—ортогиническое, IV—гипоталамическое, V—андрондное, VI—гипогиническое ожирение.

В I группе оценка морфограммы показала, что величины окружности грудной клетки (A), роста (C), расстояния между вертелами бедренных костей (D), межакромиального размера (E) соответствуют аналогичным у здоровых женщин (A—759; B—842; C—1610; D—337; E—385), однако высота вертела от пола (B) оказалась сниженной (A—

764; В—788; С—1611; Д—337; Е—383). Снижение нижнего размера (В) можно отнести за счет раннего окостенения эпифизарных хрящей, что соответствует преждевременному половому созреванию. Средняя величина массы больных этой группы составляет 58 кг, лонный угол $81^{\circ} \pm 0,2^{\circ}$. Проанализированы семь морфограмм женщин, у которых беременность наступила после лечения,—их морфограммы соответствуют среднегрупповой, где также был уменьшен средний размер (В). Лонный угол был равен 78° .

В группе с ожирением избыток массы находился в пределах от 10 до 44 кг. Нами выделено 5 морфотипов ожирения: гипергиническое (II)—10 чел., ортогиническое (III)—17, гипоталамическое (IV)—6, андройдное (V)—8, гипогиническое (VI)—4 чел.

Гипергиническое ожирение характерно для женщин с хорошо развитыми женскими признаками. Для данного морфотипа характерно некоторое снижение размеров В и Е, увеличение А, С в пределах нормы и значительное увеличение Д: А—838; В—799; С—1597; Д—355; Е—391. Разность между Е и Д меньше 5 см, избыток веса 7 кг, лонный угол $83 \pm 7^{\circ}$. Для морфограмм трех женщин этой группы, у которых наступила беременность, характерным было снижение величин В и лонного угла— 77° .

Ортогиническое ожирение встречается у женщин с нормальным половым развитием и гинекологическим статусом. Нижний размер—высота вертела от пола и рост были в границах нормы. Значительно увеличенными были остальные три размера: окружность грудной клетки, межвертельная дистанция, межакромиальный размер. Разность между последними размерами находилась в пределах 5 см, что соответствует аналогичным величинам здоровых женщин, а именно: А—935; В—845; С—1628; Д—359; Е—404; избыток веса в среднем составил 15 кг, лонный угол $84 \pm 3^{\circ}$. Морфограмма женщины из этой группы, у которой наступила беременность, соответствует среднегрупповой морфограмме, лонный угол равен 90° .

Гипоталамическое ожирение наступает в период полового созревания. В этих случаях у женщин определяется так называемый гипоталамический инфантилизм. Морфограмма дает характерную кривую, где А и Д резко увеличены, также увеличена Е, тогда как С ниже нормального, а В значительно уменьшена, что является отличительным признаком от морфограммы ортогинического ожирения. Для этой группы характерны такие антропометрические величины: А—968; В—747; С—1578; Д—377; Е—420. Избыток массы тела составляет 29 кг, лонный угол $67 \pm 4^{\circ}$.

Морфограмма женщины с наступившей беременностью не отличается от среднегрупповой, однако лонный угол составлял 100° , что подтверждает мнение Е. Тетер [9] о более высоких шансах излечения бесплодия у женщин с нормальным лонным углом, а не с острым ($60—65^{\circ}$).

По нашим данным, это справедливо только при гипоталамическом инфантилизме, а при других нарушениях имеет менее существенное значение, например, при гипергиническом ожирении, сопровождающемся гиперэстрогенизмом.

Андронидное ожирение наблюдается у женщин с половым недоразвитием и признаками вирилизма (гирсутизм, акне вульгарис, себоррея, гипертрофия клитора). Цифровые величины размеров А, В, С, Е почти соответствуют аналогичным у женщин при ортогиническом ожирении, однако межквартельный размер в этой группе женщин снижен, в результате разность между межакромиальным размером и последним составляет 7—10 см, что характерно для морфограммы здорового мужчины. В этих случаях антропометрические величины были равны: А—863; В—818; С—1595; Д—332; Е—403; при этом избыток массы тела был равен 9 кг, лонный угол $88 \pm 3^\circ$.

Гипогиническое ожирение, как правило, наблюдается у инфантильных женщин с равномерно сниженными размерами В, С, Д, Е и увеличенным размером А. Данная морфограмма приближается к морфограмме при синдроме Тернера, а именно: А—826; В—750; С—1551; Д—321; Е—360. Избыток массы тела в данной группе составлял 8 кг, лонный угол был равен $94 \pm 2^\circ$. Беременность в этой группе наступает очень редко. Таких женщин необходимо направлять на цитогенетическое исследование.

Одной из причин нарушения репродуктивной функции у женщин являются пороки развития внутренних половых органов и мочевыделительной системы. Высказывается мнение о возможной роли средовых и наследственных факторов в качестве причин их возникновения [3, 4]. В связи с этим мы применили генетическое обследование таких женщин, которое включало цитогенетические методы: проводилось определение X хроматина и кариотипа культуры лимфоцитов периферической крови с применением J- и (по показаниям) C-методов окраски; дерматоглифический и генеалогический анализы. Генеалогическое исследование установило у 19 чел. из 60 обследованных (32%) в родословной наличие бесплодия, первичной аменорреи, альгодисменорреи. Дерматоглифическое исследование у 22 из 60 обследованных выявило различные отклонения кожного рисунка—смещение (чаще дистальное) ссевого трирадиуса, выраженную бороздчатость рисунка ладони, наличие дополнительного пальцевого рисунка. Цитогенетическое исследование у 60 больных выявило наличие у 2 женщин мозаицизма по половым хромосомам. Кариотип 46,XX/45,ХО. У одной женщины обнаружена делеция, отрыв части короткого плеча одной половой хромосомы, кариотип 46,Xdd/25,X.

Таким образом, применение генетических методов обследования позволяет в ряде случаев установить генез бесплодия и решить вопрос о целесообразности назначения соответствующей терапии.

При обследовании бесплодных женщин для оценки гормонального статуса мы использовали сочетание тестов функциональной диагностики

жи (гормональную кольпоцитологию, базальную температуру и тромбоцитный тест), которые, на наш взгляд, с наибольшей достоверностью отражают функциональное состояние яичников.

Гормональная кольпоцитология оценивалась нами по классификации Шмитта: из общего числа обследованных гиперэстрогенная насыщенность наблюдалась у 173, нормальная—у 177, умеренная эстрогенная недостаточность—у 42, выраженная—у 8. Для определения времени овуляции мы применили тромбоцитный тест, который у 249 оказался положительным, т. е. было отмечено внезапное и кратковременное (на 24 часа) повышение количества тромбоцитов в крови. При изучении базальной температуры установлено: двухфазная—у 177, укорочение второй фазы—у 84, монофазная—у 139. Сопоставление полученных данных свидетельствует о том, что овуляция происходит за 24—72 часа до начала гипертермической фазы базальной температуры. Вышесказанное подтверждается также нашими исследованиями Ph шейчного секрета и влагалищного содержимого, симптома «зрачка», «папоротника».

Анатомо-функциональное состояние маточных труб нами изучалось после проведения трех диагностических кимографических гидротубаций. Проподимость маточных труб установлена у 118 женщин. Оценку проводили по типам кимографических кривых и биофизическому параметру функционально-анатомического состояния маточных труб. Для контроля данных диагностических гидротубаций у 282 женщин (с непроходимыми трубами) мы произвели также гистеросальпингографию. У 27 из них установлены различные аномалии матки и фаллопиевых труб.

Для выявления мужского бесплодия был исследован эякулят. У 384 мужей изучалась фертильность спермы. Спермограмму оценивали по методу Я. С. Дубинчика. Анализ показал, что у 55,1% этих мужей сперма высокофертильна, а у 79,3% способна к оплодотворению. Для определения совместимости спермы с шейчной слизью проводили биологическую пробу Шуварского-Гунера. Установлено, что тканевую несовместимость секрета влагалища, шейки и спермы как возможную причину бесплодия реже можно наблюдать у женщин с непроходимыми трубами, так как у них она положительна в 69,8% случаев, а у женщин с проходимыми трубами—только в 57,8%. Все это говорит о воспалительном генезе трубного бесплодия у больных с непроходимыми трубами. Если 2—3-кратная проба Шуварского-Гунера была отрицательной, мы проводили пробу Курцрок-Миллера.

Итак, применяемый нами комплексный подход к диагностике бесплодного брака позволил установить у 270 больных различные нарушения функции яичников, причем у 108 имело место только гормональное нарушение, остальные женщины страдали дисфункциями яичников и воспалениями гениталий. Бесплодием воспалительного генеза страда-

ли 93 женщины, у 37 никаких анатомических и функциональных нарушений в половом аппарате не выявлено.

37 супружеских пар с бесплодием неясной этиологии мы обследовали иммунологически. У женщин отсутствовали анатомо-функциональные нарушения в половой системе, генетические в семье, а у мужчин—количественные и качественные отклонения при изучении спермы по Я. С. Дубинчику. Для выяснения иммунологического конфликта супругам ставилась интрадермарреакция и реакция микропреципитации в модификации М. А. Кунина [2]. Для оценки гуморального иммунитета определяли концентрацию иммуноглобулинов. При иммунологическом конфликте у супругов имеет место нарушение энергетического и белкового обмена с одновременным увеличением сывороточных иммуноглобулинов А и J. Содержание сывороточных иммуноглобулинов А и J у женщин с положительной реакцией микропреципитации было увеличенным у 6 чел. (соответственно $272 \pm 17,5$ и $1883,67 \pm 97,7$ мг%) по сравнению с их уровнем у женщин с отсутствием антител.

При бесплодии неясной этиологии наблюдался иммунологический конфликт, что сопровождалось нарушением процесса оплодотворения.

Таким образом, предлагаемый нами новый комплексный подход к диагностике бесплодного брака с использованием иммунологических и генетических аспектов, применением современных методов диагностики позволяет проводить дифференциальную диагностику и целенаправленную терапию.

Областной медико-генетический центр при Криворожском роддоме № 1,
кафедра акушерства и гинекологии № 1 Киевского
института усовершенствования врачей

Поступила 10/X 1980 г.

Պ. Ն. ՎԵՐՈՊՈՏՎԵԼՅԱՆ, Լ. Վ. ՏԻՄՈՇԵՆԿՈ, Ն. Գ. ՄԱԼԻՆԵԿՈ,
Ն. Ա. ՉՈՒՐԻԼՈՎԱ, Լ. Ա. ԿՈԴՈՒՆՈՎ, Վ. Ն. ԼՈՒԵԳՈՒ

**ԽՈՇՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆԱԲԵՐԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆՈՒՄ ԱՄԲՈՒԱՏՈՐ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՆՊՏՈՒՂ ԱՄՈՒՍՆՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ
ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ամբուլատոր պոլիկլինիկական պայմաններում բացահայտված են անպտուղ ամուսնության ախտորոշման նորագույն հնարավորություններ: Նկարագրված են լաբորատոր, գենետիկական, իմունոլոգիական հետազոտությունների մեթոդները, անթրոպոմետրիկ չափումները, ֆունկցիոնալ ախտորոշման տեսակները, արգանդի փողերի ֆունկցիոնալ վիճակի գործիքային ուսումնասիրությունը կիմոգրաֆիկ հիդրոտուբացիայի և հիստերոսալպինգոգրաֆիայի օգնությամբ: Ուշադրություն է հրավիրված անպտղության դիֆերենցիալ բուժման վրա:

POSSIBILITIES OF STERILE MARRIAGE DIAGNOSIS IN
AMBULANT-POLYCLINICAL CONDITIONS AT A LARGE
INDUSTRIAL CENTRE

The article is devoted to sterile marriage diagnostics in ambulant-polyclinical conditions. Methods of laboratory, genetic, immunologic examinations, anthropometric measurements, functional diagnostic tests, apparatus investigation of the functional state of uterine tubes with the help of kymographic hydrotubation and hysterosalpingography are described.

Special attention is paid to differential treatment of sterility.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Копылова М. К., Лихачева Н. М., Резенберг А. В., Стоянова Р. Г. *Акуш и гинек.*, 1979, II, стр. 58.
2. Кунин М. А. *Бесплодие в браке*. М., 1973.
3. Кириллова Е. А., Розовский И. С. *Сб. науч. тр.: Диагностика и лечение женского бесплодия*. М., 1979, стр. 22.
4. Кириллова Е. А., Курбанова А. Г., Трепаков Е. А. *Сб. науч. тр.: Диагностика и лечение женского бесплодия*. М., 1979, стр. 86.
5. Мерфи Э. А., Чейз Г. А. *Основы медико-генетического консультирования*. М., 1979.
6. Николаев Н., Папазов Бр. *Медицина и физкультура*. София, 1971.
7. Пенчев И., Тенчов Г., Хаджибеков Г. и др. *Медицина и физкультура*. София, 1962.
8. Стивенсон А., Девисон В. *Медико-генетическое консультирование*. М., 1972.
9. Тетер Е. *Гормональные нарушения у мужчин и женщин*. Варшава, 1968.
10. Decourt J., Doumic J. M. *Aspects Anthropométriques des Obe'site's Sem. Hôp Paris*. 28, 20, 844.

УДК 618.177:615.25

М. А. ХАЧИКЯН

О ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ИНДОМЕТАЦИНА ПРИ БЕСПЛОДИИ У ЖЕНЩИН

Изучено действие индометацина у бесплодных женщин с первичной алгодисменореей и синдромом предменструального напряжения. Назначение индометацина вточной дозе 75 мг за 4—6 дней до менструации на протяжении 5—6 циклов способствовало устранению болевых ощущений, проявлений синдрома предменструального напряжения, а в ряде случаев—наступлению беременности.

Известно, что простагландины (ПГ) выполняют существенную роль в регуляции менструального цикла. Согласно теории возникновения менструации, на фоне резкого снижения яичниковых гормонов происходит спадение просвета желез эндометрия и выделение ПГ, в основном ПГФ_{2α}, что ведет к усилению сокращений миометрия, спазмам базальных артерий и появлению некрозов в эндометрии. Выделяющийся в очагах некроза гистамин вызывает расширение сосудов, в результате которого происходит кровотечение в просвет матки. Данные о высокой концентрации ПГ в эндометрии незадолго до менструации подтверждают эту теорию [5, 6].

Установлена также определенная взаимосвязь между развитием первичной алгодисменорреи и генетически обусловленным повышением содержания ПГ в организме [2]. Болевой синдром при первичной алгодисменоррее связывают с выраженным спастическим состоянием миометрия, обусловленным повышением концентрации ПГФ_{2α} в эндометрии [4, 8]. По данным ряда авторов, алгодисменоррея может быть обусловлена изменением нормального количественного соотношения ПГ группы E и F_{2α} в сторону увеличения последних [7], а также изменением чувствительности миометрия к ПГ [3], которое зависит от уровней яичниковых гормонов.

Такие проявления синдрома предменструального напряжения, как тошнота, рвота, отеки, боли, диаррея, напоминают побочные явления при передозировке ПГ [1]. Вероятно, ПГ играют существенную роль в этиологии указанного синдрома. Вышеуказанные патологические состояния могут быть также причиной некоторых форм бесплодия, обусловленных нарушением процессов имплантации и последующего развития плодного яйца. Можно допустить, что при этих формах бесплодия

могут оказаться эффективными ингибиторы биосинтеза ПГ, в частности индометацин.

Предметом настоящего сообщения являются результаты изучения действия индометацина при бесплодии у женщин, страдающих первичной алгодисменорреей и синдромом предменструального напряжения. Индометацин применялся у 26 бесплодных женщин в возрасте от 19 до 35 лет с регулярным овуляторным менструальным циклом. Женщины были разделены на 2 группы. В I группу вошли 16 женщин с первичной алгодисменорреей, из которых 10 страдало первичным бесплодием, 6—вторичным, во II—10 женщин с синдромом предменструального напряжения, из которых 4 страдали первичным бесплодием, 6—вторичным. Предварительно исключались экстрагенитальные заболевания, цервикальные факторы бесплодия, анатомическое трубное и мужское бесплодие. При исследовании тестов функциональной диагностики яичников у 10 женщин I группы и у 6 женщин II группы выявлена лютеиновая недостаточность.

Индометацин вводился перорально в суточной дозе 75 мг за 4—6 дней до ожидаемой менструации на протяжении 5—6 циклов. У 11 женщин I группы полностью исчезли болевые ощущения, у трех боли резко уменьшились, у двух лечение оказалось неэффективным. У 7 женщин II группы наблюдался выраженный лечебный эффект, в трех случаях эффект был незначительным. Забеременело 5 женщин I группы и 3 женщины II группы.

Приводим описание истории болезни (№ 2250/8).

Больная П. А., 30 лет, 30/X 1978 г. обратилась с жалобами на болезненные менструации и бесплодие. Менструации с 14 лет, по типу $\frac{3-4}{25-26}$, резко болезненные, умеренные. Замужем 2 года, беременности не было. Данные обследования: по тестам функциональной диагностики яичников овуляторный менструальный цикл. На ГСГ полость матки обычного расположения и размеров, фаллопиевые трубы проходимы. Сперма мужа фертильна. По поводу алгодисменорреи принимала лечение по методу Говорухиной с незначительным эффектом. В июле 1979 г. больной был назначен индометацин в суточной дозе 75 мг за 5 дней до ожидаемой менструации. Беременность наступила на 1-ом же курсе лечения и протекала без осложнений. Родоразрешилась 13/IV 1980 г. живым доношенным мальчиком.

Таким образом, индометацин способствует устранению алгодисменорреи, предменструального синдрома и в некоторых случаях этим обеспечивается развитие беременности. Учитывая, что индометацин не является избирательным ингибитором биосинтеза ПГ группы E и F, можно предположить, что эффективность его может проявиться особенно отчетливо в тех случаях, когда указанные патологические явления обусловлены резким увеличением биосинтеза ПГ типа F.

Приведенные данные позволяют рекомендовать применение индометацина для лечения бесплодия у женщин, страдающих алгодисменорреей и предменструальным синдромом.

Институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской Поступила 12/VII 1980 г.

ԻՆԴՈՄԵՏԱՑԻՆԻ ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿԱՆԱՆՑ ՉԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է ինդոմետացինի ազդեցությունը շրեր կանանց մոտ, որոնք տառապում են առաջնակի ալգոդիսմենորեայով և նախադաշտանային սինդրոմով: Ինդոմետացինի օգտագործումը օրեկան 75 մգ-ից դաշտանից 4—6 օր առաջ 5—6 ամիս տևողությամբ նպաստում է ցավերի և նախադաշտանային սինդրոմի վերացմանը, իսկ որոշ դեպքերում հղիության զարգացմանը:

M. A. KHATCHIKIAN

ON THE THERAPEUTIC EFFECT OF INDOMETACINE IN
FEMALE INFERTILITY

The effect of indometacine has been studied in infertile women with primary algodismenorrhea and syndrome of premenstrual tension. Prescription of indometacine in daily dose 75 mg 4—6 days before menstruation during 5—6 cycles removed pains and signs of the syndrome, and in some cases it facilitated coming of pregnancy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Karim S. M. M., Amy Y. Y. In Advances in Prostaglandin Research: Prostaglandins and Reproduction. Ed. S. M. M. Karim, Lancaster, MTP Ltd, 1975, 78.
2. Labrum A. H., Lipkin M., Dray F. In International Conference on prostaglandins. Florence, 1975, 102.
3. Lundstrom V. Acta Obstet Gynec. scand., 1977, 56, 3, 167.
4. Lundstrom V., Green K. Amer. J. Obstet. Gynec., 1978, 130, 6, 640.
5. Minch H-N, Long N-T., Bove N., Smadja A. Rev. med. Picardie, 1974, 2, 6, 149.
6. Minch H-N, Bove N., Petit I., Smadja A., Orcel L. Gynecol., 1976, 27, 3, 227.
7. Seifert B., Liedtke M. P. Zbl. Gynäk, 1978, 100, 21, 1361.
8. Willman E. A., Collins W. P., Clayton S. G. Brit. I. Obstet. Gynec., 1976, 83, 5, 337.

УДК 616.24—053.2—002

Р. Г. БАРСЕГЯН

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Методом иммунофлуоресценции и серологических реакций установлена вирусная и вирусно-бактериальная этиология острой пневмонии у детей раннего возраста. Выявлены клинические особенности этого заболевания в зависимости от этиологического фактора, что имеет большое эпидемиологическое значение для проведения рациональных лечебных и профилактических мероприятий.

За последние годы в этиологии пневмонии у детей раннего возраста произошли значительные изменения, что обусловлено выраженным ростом удельного веса респираторных вирусных инфекций [1, 3, 9]. В настоящее время установлено, что большинство острых пневмоний (70% и более) у детей развивается на фоне острых респираторных вирусных инфекций [2, 7, 10]. Большинство клиницистов полагают, что воспалительный процесс в легких, сопутствующий или последующий за вирусными респираторными заболеваниями, обусловлен вирусно-бактериальной ассоциацией [4—6]. В настоящее время значительно увеличилась этиологическая роль патогенных стафилококков, гемолитических стрептококков при пневмонии, причем их этиологическое значение подтверждают нарастанием титра противостафило- и стрептококковых антител в сыворотке крови детей в динамике заболевания [8, 10]. В настоящей работе изучались особенности пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора.

Обследовано 980 детей, больных пневмонией, в возрасте от 8 дней до трех лет. Для выяснения этиологии пневмонии пользовались методом иммунофлуоресценции и серологических реакций. Результаты исследования представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, из 980 больных пневмонией у 734 установлена вирусная этиология, у 208 одновременно обнаружена вирусно-бактериальная инфекция, а у 38 детей вирус не обнаружен и отмечено повышение титра по отношению к стрептококку и стафилококку.

При разборе собственных наблюдений в возрастном аспекте выяснилось, что при пневмонии вирусной этиологии большинство детей (704) были в возрасте до 1 года (табл. 2).

Для характеристики тяжести течения пневмонии мы пользовались классификацией В. И. Молчанова и Ю. Ф. Домбровской, по которой раз-

лпчали локализованную (339), токсическую (395) и токсико-септическую (246) формы пневмонии.

Результаты наших наблюдений показали, что клинические особенности острых пневмоний у детей раннего возраста в известной степени определяются своеобразием тех острых респираторных вирусных инфекций, на фоне которых они возникают.

Таблица 1
Частота вирусных и вирусно-бактериальных инфекций в этиологии пневмонии

Этиология	Общее число детей	Вирус	Стафилококки	Стрептококки	Стафило-стрептококки
Грипп А ₂	301	230	46	9	16
Грипп В	76	56	8	4	8
Парагрипп	179	149	17	8	5
Аденовирусы	195	158	20	9	8
РС-вирус	112	97	13	2	—
Смешанная вирусная инфекция	79	44	26	—	9
Бактериальная инфекция	38	—	21	6	11
Всего	980	734	151	38	57
%	100,0	74,9	15,4	3,9	5,8

Таблица 2
Контингент обследованных детей в зависимости от этиологического фактора пневмонии

Этиология	Общее число детей, абс.	Возрастные группы									
		0—6 месяцев			6—12 месяцев			1—3 года			
		%	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Грипп А ₂	301	30,7	32	56	29	34	36	21	25	37	21
Грипп В	76	7,8	9	18	12	9	7	8	13	—	—
Парагрипп	179	18,3	18	32	10	28	19	13	36	17	17
Аденовирусы	195	19,9	16	38	17	24	27	9	31	22	11
РС-инфекция	112	11,4	9	30	8	27	13	6	16	2	1
Смешанная вирусная инфекция	79	8,1	—	18	15	—	14	11	3	9	9
Стафило-стрептококки	38	3,8	—	—	18	—	—	13	—	—	7
Всего	980	100,0	84	192	109	122	116	81	133	87	56

Примечание. 1—локализованная, 2—токсическая, 3—токсико-септическая формы пневмонии.

Пневмонии, вызванные вирусом А₂, характеризовались более тяжелым течением и нередко сопровождалась астматическим компонентом. Тяжело протекали аденовирусные пневмонии, которые нередко принимали затяжное течение, чему также способствовало наложение стрептококковой и стафилококковой инфекции, реже интерстициальной с выраженным токсикозом.

При парагриппе к числу ранних признаков заболевания относился кашель, по всей вероятности, связанный с поражением эндотелия мелких бронхов и бронхоспазмом, а пневмония, как правило, протекала по

типу мелкоочаговой, реже интерстициальной и характеризовалась выраженным токсикозом.

Для респираторно-синтициальной инфекции было характерно постепенное развитие катаральных явлений и бронхиолита с мучительным кашлем. В легких выслушивалось много влажных хрипов, но токсикоз был менее выражен, чем при гриппозных пневмониях. Исследования показали, что пневмонии вирусно-бактериальной этиологии протекают тяжело, с разнообразной клинической картиной, со склонностью к затяжному течению.

Клиническая картина и тяжесть пневмонии смешанной вирусной этиологии определяется особенностями сочетающихся инфекций. Более тяжелое течение пневмонии наблюдали при сочетании гриппозной с парагриппозной или аденовирусной инфекцией, и самые тяжелые формы заболевания были отмечены при сочетании смешанной вирусной с бактериальной. Учитывая, что при тяжелых формах пневмонии может возникнуть ряд синдромов, угрожающих жизни детей, а также, что в настоящее время не вызывает сомнения, важность посиндромной интенсивной терапии больных острой пневмонией, мы выделили наиболее часто встречающиеся синдромы при острых пневмониях у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора (табл. 3).

Как видно из данных табл. 3, нейротоксикоз чаще и тяжелее протекает в группе детей с гриппозной A_2 и со смешанной вирусной инфекцией и при сочетании вирусной инфекции с бактериальной.

При вирусно-бактериальных ассоциациях астматический синдром протекал тяжелее, более упорно при сочетании РС-вирусной, аденовирусной и смешанной вирусной с бактериальной инфекцией. Кардио-васкулярный синдром также чаще наблюдали при гриппе A_2 , при РС-вирусной и смешанной вирусной инфекции. Однако при сочетании вирусной инфекции с бактериальной этот синдром встречался чаще.

При токсической пневмонии (гриппозной A_2 и аденовирусной) почти у 32% больных наблюдали расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта, а при сочетании с бактериальной—у 47,9 и 45,8% больных. Следует отметить, что у большинства детей диспептические явления развивались в первые дни заболевания. Стул у них был жидкий, непереваренный, с небольшим количеством слизи, частота 5—8 раз в сутки. Капрологические исследования выявили: слизь, лейкоциты 3—4 в поле зрения. Кишечный синдром длился 3—6 дней. Вероятно, эти нарушения были вызваны непосредственным воздействием вирусов на желудочно-кишечный тракт, и установленные факты явились одним из проявлений гриппозной A_2 и аденовирусной инфекции у детей раннего возраста.

Нужно отметить, что затяжное течение заболевания при пневмонии чисто вирусной этиологии мы наблюдали при аденовирусной этиологии (37,2%) и при смешанной вирусной (73,9%), а при сочетании вирусной инфекции с бактериальной затяжное течение наблюдалось у большинства больных. Эти данные показывают, как важно оберегать

Таблица 3

Особенности клиники и течения пневмонии в зависимости от этиологического фактора

Этиология		Нейротоксикоз		Астматический синдром		Кардиоваскулярный синдром		Кишечный синдром		Энцефалитический синдром	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Грипп А ₂	В	78	60,5	34	26,3	22	17,0	41	31,8	9	6,9
	Б	71	100,0	17	23,9	31	43,1	34	47,9	9	12,6
Грипп В	В	11	44,0	4	16,0	—	—	6	24,0	—	—
	Б	16	80,0	3	15,0	3	15,0	5	25,0	—	—
Аденовирусы	В	46	52,8	36	23,8	—	—	28	32,2	2	2,3
	Б	37	100,0	12	32,4	4	10,8	17	45,8	4	10,8
Парагрипп	В	29	42,7	9	13,2	3	4,4	11	13,5	—	—
	Б	30	100,0	5	16,7	2	6,7	6	20,0	—	—
РС-вирус	В	19	42,2	27	26,8	7	15,5	7	15,5	—	—
	Б	15	100,0	9	60,0	5	33,3	6	40,0	—	—
Смешанная вирусная	В	41	93,2	14	34,1	15	18,9	16	39,0	7	8,9
	Б	35	100,0	14	39,0	13	37,1	16	46,3	8	10,1

Примечание. В—вирусная, Б—вирусно-бактериальная этиология.

больных с острыми респираторными вирусными инфекциями от бактериального и, наоборот, при бактериальной пневмонии от вирусного наследия.

Таким образом, вопрос об этиологии пневмонии имеет большое эпидемиологическое значение, и его решение позволит разработать наиболее рациональные лечебные и профилактические мероприятия.

Кафедра госпитальной педиатрии
Ереванского мед. института

Поступила 17/VI 1980 г.

Ռ. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԹՈՒՔԱՐՈՐԲԻ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՍԿՈՒՄ

Հանրապետական մանկական կլինիկական հիվանդանոցում հետազոտվել են մինչև երեք տարեկան 980 երեխաներ: Իմունոֆլյուորոսցենցիայի և սերոլոգիական ռեակցիաների մեթոդով հաստատվել է 74,9% վիրուսային և 21,3% վիրուսա-բակտերիալ (ստրեպտո-ստաֆիլակոկային) էթիոլոգիայի հիվանդություն: Կատարված հետազոտությունների հիման վրա վաղ հասակի երեխաների մոտ նկատվել է սուր թոքաբորբերի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկություն, կախված էթիոլոգիական ֆակտորից:

Պարզված է, որ սուր թոքաբորբերի էթիոլոգիական ախտորոշումը ունի մեծ համաճարակաբանական նշանակություն և թույլ է տալիս կազմակերպել ավելի ռացիոնալ բուժում և կանխարգելիչ միջոցառումներ:

R. H. BARSEGHIAN

ETIOLOGIC STRUCTURE AND CLINICAL PECULIARITIES OF
ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN OF EARLY AGE

By the method of immunofluorescence and serologic reactions it has been established viral and viral-bacterial etiology of acute pneumonia in children of early age.

There are revealed clinical peculiarities of the disease, depending on the etiologic factor, which is of great etiologic significance for taking the rational therapeutic and prophylactic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Винтизенко З. Я. Тезисы докл. Всесоюзной научно-практической конференции. Профилактика, диагностика и лечение острых пневмоний у детей. М., 1978, 1, стр. 39.
2. Домбровская Ю. Ф. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., 1978, стр. 18.
3. Иванова В. В. В кн.: Острые бактериальные и вирусные инфекции у детей. Л., 1976, стр. 116.
4. Коган М. Б. Острые пневмонии у детей. М., 1976.
5. Мазо Р. Э. Пневмония у детей раннего возраста. Минск, 1977.
6. Носов С. Д., Соболева В. Д. Респираторные вирусные и энтеровирусные инфекции у детей. М., 1971.
7. Ригова В. В. Острые респираторные вирусные инфекции у детей раннего возраста. М., 1969.
8. Савченко Э. И. В кн.: Вопросы пульмонологии детского возраста. М., 1969, стр. 61.
9. Сергеева К. М. Острые респираторные заболевания у детей. М., 1979.
10. Чешик С. Г. Педиатрия, 1981, 1, стр. 31.

УДК 616.521:613.632

Г. Т. НАЛБАНДЯН

ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКОВОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ И КОНТАКТНЫМ ДЕРМАТИТОМ, ОБОСТРЕАЕМЫМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ

Изучены изменения белкового спектра сыворотки крови у больных экземой и контактным дерматитом, обостряемыми профессиональными факторами. Установлено, что у больных экземой изменений в белковом спектре нет, тогда как при контактном дерматите значительно увеличивается содержание общего белка и его фракций.

Имеются многочисленные сообщения о нарушениях белкового состава сыворотки крови при различных дерматозах, особенно при экземе. Обнаруженные при этом явления диспротеинемии объясняются системным характером кожного процесса, в частности нарушением функции печени. И. Я. Шахтмейстер с соавт. [9] установили, что дерматит у собак, экспериментально вызываемый аппликациями динитрохлорбензола, сопровождается расстройствами белкового обмена в виде гиперпротеинемии, гипоальбуминемии и гиперглобулинемии с изменением нормально-го соотношения глобулиновых фракций. Близкие к этому результаты многие авторы получили и в клинике при исследовании больных экземой [1, 2, 10, 11]. У больных профессиональным аллергическим дерматитом и экземой М. В. Шпаренко [7] отметила диспротеинемия, выражавшуюся уменьшением содержания альбуминов, альбумино-глобулинового коэффициента и увеличением содержания гамма-глобулинов.

У детей, больных экземой, гипопротеинемия, гипоальбуминемия и гиперглобулинемия наблюдаются особенно часто [4, 6, 8]. У взрослых, больных невродермитом, по данным Ю. К. Скрипкина [5] и М. П. Домбровской [3], изменения белкового обмена в основном соответствуют таковым при экземе, но, как правило, являются более выраженными.

Мы изучили белковый спектр сыворотки крови у 72 больных экземой и контактным дерматитом (33 и 39 чел. соответственно), обостряемыми профессиональными факторами. Все больные работали на Московском автомобильном заводе им. Ленинского комсомола. Из них было 45 женщин и 27 мужчин в возрасте от 20 до 59 лет. У 54 из 72 больных, в том числе у 26 из 39 больных контактным дерматитом и 28 из 33 больных экземой, были получены положительные результаты кожных проб с одним или несколькими производственными аллергенами

(растворители 646 и 648, уайтспирит, фенол, бензол, толуилендиизоцианат, трихлорэтилен, перхлорэтилен). Следовательно, контактная сенсибилизация играла важную патогенетическую роль у большинства наблюдавшихся больных.

Контролем служили 15 здоровых рабочих (9 женщин и 6 мужчин в возрасте от 22 до 56 лет), которые подвергались тем же профессиональным вредностям, но в отличие от больных не болели экземой и дерматитом. У больных белковый спектр сыворотки крови изучали дважды: до начала лечения, т. е. на высоте воспалительных явлений, и после окончания лечения, приведшего к клиническому излечению или значительному улучшению процесса.

Таблица 1

Средние показатели белкового спектра сыворотки у 15 здоровых рабочих и 33 больных экземой, обостряемой производственными факторами, до и после лечения

Исследуемый показатель (%)	Контроль (M±m)	Больные до лечения (M ₁ ±m ₁)	P ₁ (M-M ₁)	Больные после лечения (M ₂ ±m ₂)	P ₂ (M-M ₂)	P ₃ (M ₁ -M ₂)
Общий белок	7,98±0,11	7,78±0,26	>0,5	7,85±0,25	>0,5	>0,5
Альбумины	4,22±0,14	3,90±0,14	>0,1	3,80±0,20	>0,1	>0,5
Альфа ₁ -глобулины	0,56±0,03	0,66±0,06	>2,25	0,60±0,03	>0,5	>0,05
Альфа ₂ -глобулины	0,82±0,04	0,80±0,04	>0,5	0,72±0,02	>0,5	<0,05
Бета-глобулины	0,93±0,03	0,96±0,05	>0,5	0,90±0,06	>0,5	>0,5
Гамма-глобулины	1,28±0,06	1,27±0,13	>0,5	1,27±0,07	>0,5	>0,5

Полученные нами данные суммированы в табл. 1 и 2, где M—среднее арифметическое, m—ошибка отклонения и P—степень статистической значимости.

Как видно из табл. 1, какой-либо существенной разницы в средних показателях 6 изученных компонентов белкового спектра сыворотки крови у здоровых лиц и больных экземой до и после лечения отмечено не было. Иные результаты получены нами у больных контактным дерматитом (табл. 2).

В отличие от приведенных в табл. 1 данных результаты, суммированные в табл. 2, свидетельствуют о том, что у больных контактным дерматитом до лечения по сравнению с контрольными лицами (P₁) имело место статистически значимое увеличение 4 из 6 изученных компонентов белкового спектра сыворотки крови: общего белка, альфа₁-глобулинов, альфа₂-глобулинов и гамма-глобулинов. Интересно, что особенно выраженным было увеличение содержания гамма-глобулинов (соответственно 1,28±0,06 и 1,68±0,06, P<0,001), которым, как известно, придается большое значение в изменениях иммунологической реактивности орга-

низма. Лечение больных контактным дерматитом сопровождалось четко выраженной тенденцией к нормализации этих средних показателей (кроме альфа₂-глобулинов), однако полной их нормализации не наступило.

Таблица 2

Средние показатели белкового спектра сыворотки крови у 15 здоровых рабочих и 39 больных контактным дерматитом, обостряемым производственными факторами, до и после лечения

Исследуемый показатель (г%)	Контроль (M ₁ ±m ₁)	Больные до лечения (M ₁ ±m ₁)	P ₁ (M-M ₁)	Больные после лечения (M ₂ ±m ₂)	P ₂ (M-M ₂)	P ₃ (M ₁ -M ₂)
Общий белок	7,98±0,11	8,24±0,02	<0,05	8,08±0,08	>0,5	>0,5
Альбумины	4,22±0,14	4,20±0,24	>0,5	4,06±0,37	>0,5	>0,05
Альфа ₁ -глобулины	0,56±0,03	1,04±0,33	<0,05	0,99±0,12	<0,01	>0,5
Альфа ₂ -глобулины	0,82±0,04	0,94±0,02	<0,01	0,98±0,07	<0,05	>0,5
Бета-глобулины	0,93±0,03	1,10±0,11	>0,5	1,03±0,12	>0,5	>0,5
Гамма-глобулины	1,28±0,06	1,68±0,06	<0,001	1,55±0,22	>0,5	>0,5

Мы полагаем, что обнаруженная нами разница в белковом спектре сыворотки крови у больных экземой и контактным дерматитом, обостряемыми профессиональными факторами, объясняется значительно большей остротой воспалительного процесса при последнем.

Центральный научно-исследовательский
кожно-венерологический институт

Поступила 1/II 1981 г.

Գ. Տ. ՆԱԻՐԱՆԴՅԱՆ

ՊՐՈՖԵՍԻՈՆԱԿ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐՈՎ ՍՐԱՑՎԱԾ ԷԿԶԵՄԱՅՈՎ
ԵՎ ԿՈՆՏԱԿՏԱՑԻՆ ԴԵՐՄԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ
ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՑԻՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Պրոֆեսիոնալ գործոնների հետևանքով բարդացած էկզեմայով 33 հիվանդների արյան շիճուկի սպիտակուցային սպեկտրի ցուցանիշները ինչպես մինչև բուժումը, այնպես էլ բուժումից հետո չեն տարբերվել ստուգիչ խմբի 15 հիվանդների մոտ ստացված համապատասխան միջին ցուցանիշներից: Ընդհակառակը, կոնտակտային դերմատիտով 39 հիվանդների մոտ մինչև բուժումը առկա է եղել ընդհանուր սպիտակուցի, ալբա—1, ալբա—2 գամագլոբուլինների և գամա-գլոբուլինի քանակի վիճակագրորեն հավաստի մեծացում:

STUDY OF ALBUMINOUS SPECTRUM IN PATIENTS WITH ECSEMA AND CONTACT DERMATITIS, WORSENER BY PROFESSIONAL FACTORS

The changes of albuminous spectrum in the blood serum have been studied in patients with ecsema, worsened by professional factors. It is established that in patients with ecsema the changes in albuminous spectrum do not take place, while in case of contact dermatitis the content of general albumin and its fractions increases significantly.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беренбейн Б. А. В кн.: Внутренняя патология и кожа (тр. МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского). М., 1964, стр. 182.
2. Добротина Н. А. Докт. дисс. М., 1974.
3. Домбровская М. П. Докт. дисс. М., 1975.
4. Зверькова Ф. А., Титова Н. И. Вестн. дермат. и венерол., 1976, 10, стр. 16.
5. Скрипкин Ю. К. Нейродермит (Вопросы этиологии, патогенеза и терапии). М., 1967.
6. Студницин А. А., Никитина Н. М., Лашманова А. П. и др. В кн.: Актуальные вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. М., 1971, стр. 133.
7. Шпаренко М. В. Канд. дисс. М., 1974.
8. Шахтмейстер Е. И. Канд. дисс. М., 1978.
9. Шахтмейстер И. Я., Чечулин А. С., Свешников В. А. В кн.: Научные записки Горьковского научно-исслед. института дерм. и венер. Горький, 1972, стр. 14.
10. Leinbrok A. Die quantitative Electrophorese in der Medizin, Berlin, 1957.
11. Lewer W. E., Schultz E., Hurley N. Arch Derm. a. Syph., 1951, 63, 702.

УДК 616.33/34—002.44—071

Б. В. КАХКЕДЖЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО И ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Проведено сравнительное изучение данных рентгенологического и эндоскопического исследований при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Характер язвенного поражения верифицирован при последующей операции. Установлено, что эндоскопическое обследование позволяет более точно определить детали язвенного поражения, однако оба метода необходимы и взаимодополняющи.

Нами изучены данные рентгенологического и эндоскопического исследований, проведенных у 211 больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, верифицированные во время последующего оперативного вмешательства.

Рентгенологическое распознавание язвенной болезни желудка на нашем материале имело место у 40 из 45 больных, причем «ниша» была обнаружена лишь у 24. Множественные «ниши» найдены у 4 больных. У 18 больных «ниша» проецировалась на малой кривизне, в остальных случаях она располагалась в области кардии, антральном, препилорическом и пилорическом отделах. В 5 наблюдениях «ниша» не была выявлена в связи с выраженным стенозом привратника, резким расширением желудка, нарушением эвакуации и накоплением в желудке жидкости и пищевых масс. Во всех перечисленных случаях при операции язва имела препилорическую и пилорическую локализацию. У одного больного «ниша» не была выявлена при перфорации пилорической язвы. У двух больных рентгенологически была диагностирована малигнизация язвы в виде дефекта наполнения.

В 5 случаях рентгенологически был поставлен диагноз стеноза привратника с его деформацией, пилородуоденального отдела и луковицы 12-перстной кишки.

Диагноз язвенной болезни с локализацией в 12-перстной кишке рентгенологически был поставлен у 144 из 166 больных. Из указанного числа в 58 случаях установлен симптом «ниши». В 140 случаях язва «ниша» располагалась в луковице 12-перстной кишки, в остальных 26 случаях—в пилородуоденальном и пилорическом отделах. В 17 случаях язвы «ниши» были множественными. В 39 случаях был обнаружен

язвенный стеноз привратника, в связи с чем в 26 случаях симптом «ниши» не был выявлен. Деформация луковицы рентгенологически была выявлена в 142, симптом «ниши» при этом отсутствовал в 88 случаях. В 129 случаях «ниша» не была обнаружена в результате неправильностей расположения луковицы 12-перстной кишки в отношении пилоруса. Так, в половине этих наблюдений луковица находилась позади желудка. В I случае обнаружен дивертикул в области луковицы 12-перстной кишки, в двух других просвет 12-перстной кишки был настолько сужен, что барий проходил его с большим трудом и узкой струей, в связи с чем симптом «ниши» не выявлен.

Из приведенных данных видно, что при язвенной болезни как желудка, так и 12-перстной кишки в некоторых случаях создаются объективные трудности рентгенологического распознавания симптома «ниши». Наиболее частым исходом язвенной болезни являются рубцовые изменения, в частности привратника, пилородуоденального сегмента и луковицы 12-перстной кишки со стенозом, деформацией, вплоть до глубокого обезображивания, а также те плотные инфильтративно-рубцовые сращения, которые глубоко нарушают топографические взаимоотношения гастродуоденальной области. Именно эти причины вынуждают рентгенолога диагностировать язвенную болезнь по косвенным признакам. И тем не менее рентгенологическое исследование является одним из важных тестов в комплексной диагностике язвенной болезни.

Эндоскопические методы исследования позволяют намного расширить возможности объективной и точной оценки язвенного поражения желудка и 12-перстной кишки.

По мнению ряда авторов [3, 5, 7], наиболее полное визуальное изучение желудка и 12-перстной кишки при язвенной болезни стало возможным лишь после применения эндоскопов с волоконной оптикой. Однако для применения этого метода необходимо четкое определение показаний и противопоказаний, проведение специальной подготовки больного, обеспечение безболезненности исследования и безупречности технических приемов. Кроме того, необходима четкая регистрация полученной информации, ее анализ, синтез и окончательная оценка полученных данных. Поэтому основным условием, необходимым для обнаружения и оценки состояния язвы при эндоскопии, кроме анатомической проходимости органа и совершенства аппаратуры, является опыт эндоскописта.

Границы применения эндоскопии все более расширяются не только в плановых исследованиях больных, но и в экстренной хирургии. Правильно проведенное эндоскопическое исследование сравнительно легко переносится больными и не дает осложнений [3]. Применение эндоскопического метода особенно эффективно для топической диагностики поверхностных дефектов язв пилорического отдела, мелких и щелевидных

язв и наиболее «трудных» язвенных дефектов, которые почти не распознаются рентгенологическим методом.

По данным ряда авторов [1, 2, 4, 6, 8], эндоскопическая диагностика имеет некоторые преимущества по сравнению с рентгенологической с точки зрения более точного определения локализации и характера язвы.

По данным литературы, эндоскопическое распознавание язв желудка и 12-перстной кишки в среднем составляет 80%. На нашем материале эндоскопически диагноз язвенной болезни был поставлен у 42 из 45 больных. У 41 больного был выявлен язвенный дефект. Множественные язвы были обнаружены у 6 человек. У 20 больных язвы локализовались в области малой кривизны, в 5 случаях—в антральном отделе, в 9—в пилорическом, в 4—в области угла желудка. Остальные язвы локализовались в области кардии и большой кривизны. Не удалось обнаружить при эндоскопии язвенное поражение у двух больных в связи с резким стенозом и деформацией пилоруса и луковицы 12-перстной кишки с расширением желудка и наполнением его жидкостью. При эндоскопическом исследовании у 28 больных был обнаружен стеноз с деформацией привратника.

Диагноз язвенной болезни 12-перстной кишки эндоскопически был поставлен у 157 из 166 больных. У 124 из 157 больных обнаружено язвенное поражение преимущественно в области луковицы—ее начального отдела. Язвы луковицы располагались на задней стенке в 10 случаях, на передней—в 5 и на передней и задней стенках (множественные язвы)—в 4 случаях. В 33 случаях обнаружена деформация луковицы и в 11—стеноз привратника с его деформацией.

К причинам, затруднявшим эндоскопическое выявление язвы, кроме выраженного стеноза, спазма привратника и деформации 12-перстной кишки, следует отнести также кровотечение, перфорацию и сильные болевые ощущения, не позволяющие продолжать проводимое обследование.

Как показывают наши данные, эндоскопическое исследование по сравнению с рентгенологическим позволяет точнее определить наличие язвенного поражения желудка и 12-перстной кишки, а также детализировать наличие язвенного дефекта и других изменений пораженных органов.

Сравнительный анализ рентгенологических и эндоскопических данных позволил выявить основные причины ошибочной диагностики язвенной болезни.

Кафедра хирургии Ер ГИДУВа

Поступила 28/1 1981 г.

ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ ԵՎ ԷՆԴՈՍԿՈՊԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԱՍԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԽՈՑԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդությամբ տառապող 211 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ քննություններից ստացված արդյունքները, համեմատելով վիրահատության ժամանակ հայտնաբերված պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների հետ:

Վիրահատության ժամանակ հաստատված խոցային հիվանդությամբ տառապող 211 հիվանդներից 199-ի մոտ հիվանդությունը ախտորոշվել է էնդոսկոպիկ, իսկ 184-ի մոտ ռենտգենյան քննության միջոցով:

Խոցային հիվանդության ախտորոշման ժամանակակից միջոցների շարքում էնդոսկոպիկ քննությունը ռենտգենյան հետազոտման հետ միասին պետք է լինի պարտադիր, որովհետև նրա արդյունքները առավել համապատասխանում են վիրահատության ժամանակ ստացված տվյալներին և օգնում ճիշտ ընտրելու օպերատիվ բուժման համապատասխան եղանակը:

B. V. KAHKEDJIAN

COMPARATIVE EVALUATION OF ROENTGENOLOGIC AND
ENDOSCOPIC METHODS OF DIAGNOSIS OF STOMACH AND
DUODENAL ULCERS

It has been carried out comparative study of roentgenologic and endoscopic analysis of stomach and duodenal ulcers. The characteristics of ulcerous affection have been verified during the following operation. It is established that endoscopic investigation allows to determine the details of ulcerous affection more exactly, but both methods of study are important and supplement each other.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араблинский В. М., Мельников Н. А. Клин. медицина, 1978, 3, стр. 70.
2. Василенко В. Х., Васильев Ю. В. Современ. медицина, 1973, 4, стр. 17.
3. Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов И. Н., Стручков Ю. В. Хирургия, 1976, 7, стр. 59.
4. Успенский В. М., Акимов Н. П., Стефаненко Ю. Ф. Терапевт. архив, 1977, 7, стр. 115.
5. Чеканов В. Я. Вестн. хирургии, 1977, 4, стр. 39.
6. Щеглова Н. Д. Эндоскопия в современной гастроэнтерологии (мат. конф.), Душанбе, 1973, стр. 17.
7. Knutson C. O. Amer. J. Surg., 1975, 129, 6, 651.
8. Salman P. K. Acta Gastro-ent. Belg., 1974, 37, 3, 115.

Т. Л. ОВСЕПЯН, Л. А. ГАЛСТЯН

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА КОНСЕРВИРОВАННОЙ В ГАММА-ГЛОБУЛИНЕ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ДОНОРСКОЙ РОГОВИЦЫ

Дана оценка способа консервации эмбриональной роговицы в гамма-глобулине. Гисто-морфологические исследования консервированной роговицы указывают на сохранность структуры ткани в течение двух месяцев и ее пригодность в качестве трансплантационного материала при послойной кератопластике.

При оценке способов консервации в первую очередь учитывается пригодность донорской роговицы как трансплантационного материала при кератопластических операциях. В связи с этим мы задались целью исследовать топографию, мукополисахариды и нуклеиновые кислоты эмбриональной человеческой роговицы в процессе удлинения сроков ее консервации от 1 дня до 5 месяцев.

Морфологические исследования роговицы, консервированной в гамма-глобулине, немногочисленны и касаются в основном взрослой трупной роговицы [1, 2].

Исследования проводились на изолированных роговицах плодов. Всего изучено 30 роговиц. Поперечные или тангенциальные срезы толщиной 6—8 мм окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, пикрофуксином, толуидиновым синим, ставили шик-реакцию. Нуклеиновые кислоты выявляли методом Браше и Фельгена.

Результаты исследования при консервации в течение первых двух недель выявили следующие закономерности. Покровный эпителий, состоящий из 2—3 слоев, сохранен на всем протяжении. Порядок расположения рядов правильный. Границы боуеновой мембраны четкие, структурных нарушений в ней не обнаруживается. Строма ярко окрашена. Роговичные пласты набухшие, их архитектоника не нарушена. Роговичные тельца четко выступают в продольных срезах. Ядра роговичных клеток овально вытянутые, богаты кариоплазмой, хроматин в них распределен равномерно. При окраске на мукополисахариды выявлена хорошая сохранность. Наблюдается ярко выраженная метахромазия при окраске толуидиновым синим, этот факт свидетельствует о стойкости мукополисахаридного комплекса.

Десцеметова мембрана гомогенная, равномерно окрашена и четко отграничена от стромы. Клетки эндотелия сохранены, однако начиная

с 3—4-го дня появляются признаки нарушения внутренней структуры ядра: огрубение сети хроматина, неравномерность окраски цитоплазмы. По истечении указанного срока признаки расхождения и десквамации эндотелия быстро прогрессируют. К 7-ым суткам задняя пограничная пластинка почти полностью теряет свой клеточный покров. Указанные изменения в эндотелиальных клетках согласуются с данными Э. Н. Темирова [3].

При изучении роговицы, консервированной в течение 30 суток, структура эпителия и стромы остается вполне сохранной. Нарушается лишь расположение отдельных клеток, усиливаются явления отека, со стороны собственного вещества роговицы наблюдаются признаки оводнения.

По мере удлинения сроков консервации микроскопическая картина меняется. Окраска на РНК теряет свою насыщенность, блекнет и к концу 3-го месяца определяется неповсеместно. Соответственно изменяются контуры ядер, их плотность и насыщенность при окраске гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

По истечении двух месяцев консервации деструктивные явления прогрессируют, значительно усиливается отек собственного вещества роговой оболочки. Нарушается стромальная архитектура. Вакуоли, образующиеся вокруг клеточных элементов, увеличиваются в размерах, обуславливая расслоение стромы на отдельные фибриллы. Со стороны роговичных клеток преобладают явления пикноза и гиперхромии.

Дальнейшее увеличение сроков консервации ведет к углублению процессов органической деструкции. В период хранения роговичной ткани с 3 до 5 месяцев отмирает и слущивается базальный слой покровного эпителия. Передняя пограничная пластинка оголяется. Собственное вещество роговицы еще более набухает и расслаивается, в отдельных участках гомогенизируется, теряя свою фибриллярно-клеточную структуру.

Полученные экспериментальные данные легли в основу показаний использования роговичной ткани, консервированной в гамма-глобулине.

Таким образом, при сопоставлении гистологических препаратов эмбриональной роговицы различных сроков консервации усмотреть каких-либо гистологических изменений в структуре тканей первых двух месяцев консервации не удалось. Результаты изучения топографии показали, что в ранние сроки консервации роговица сохраняла вид, близкий к норме. Следовательно, изменения структуры роговой оболочки, наблюдающиеся в процессе консервации, могут служить критерием оценки метода консервации и консервирующей среды.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что способ консервации в гамма-глобулине резко замедляет процессы аутолиза в тканях и создает возможность для их длительного существования вне организма, что подтверждает возможность использования данного вида консервации.

ԳԱՄԱ-ԳԼՈՐՈՒԼԻՆՈՒՄ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՎԱԾ ԷՄԲՐԻՈՆԱԼ ԴՈՆՈՐԱԿԱՆ
ԵՂՋԵՐԱԹԱՂԱՆԹԻ ՈՐԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Հորվածում բերվում են գամա-գլոբուլինի լուծույթի մեջ կոնսերվացիայի ենթարկված 30 սաղմնային եղջերաթաղանթների հիստոմորֆոլոգիական ուսումնասիրության արդյունքները: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ կոնսերվացիայի վաղ ժամկետներում, մոտ 2 ամիս եղջերաթաղանթը պահպանում է իր հիստոմորֆոլոգիական առանձնահատկությունները և այն պիտանի է շերտավոր կերատոպլաստիկայի համար:

Տ. Լ. HOVSEPIAN, L. A. GALSTIAN

EVALUATION OF THE QUALITY OF EMBRYONAL DONOR
CORNEA, CONSERVATED IN GAMMA-GLOBULIN

The way of embryonal cornea conservation in gamma-globulin is described. The histomorphologic studies of the conserved cornea point to possibility of preservation of the tissue structure during 2 months and its usefulness as a transplantative material in stratus keratoplasty.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерошевский Т. И., Яхина Н. М. Актуальные вопросы офтальмологии. Куйбышев, 1972, стр. 139.
2. Ерошевский Т. И., Затулина Н. И., Яхина Н. М. Казанский мед. журн., 1973, 6, стр. 64.
3. Темиров Э. Н. Дисс канд. Ростов-на-Дону, 1976.

УДК 616.125.6—089

А. Р. МУРАДЯН, А. М. АТОЯН

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

У больных с дефектом межпредсердной перегородки до хирургической коррекции и в отдаленные сроки после нее проведены исследования окислительно-восстановительного потенциала, активности транспортных АТФ-аз, концентрации электролитов.

Показано, что в основе нарушения транспорта ионов определенное значение имеют окислительные процессы в организме, степень изменения которых находится в прямой зависимости от нарушения гемодинамики. Хирургическая коррекция порока, устраняя гемодинамические нарушения, уменьшает явления тканевой гипоксии.

Изучение ионного равновесия при пороках сердца является одной из важнейших задач современной кардиохирургии, поскольку одно из следствий расстройств обмена электролитов—это нарушение функции сердечно-сосудистой системы [1—3, 7, 8].

В основе нарушения ионного равновесия при патологии сердца первостепенная роль отводится энергетическим процессам, регулирующим транспорт ионов [6, 7, 9]. В последние годы появились данные, позволяющие предположить присутствие в клетке энзима, транспортирующего электрон через клеточную мембрану, но опять же за счет энергии окислительно-восстановительной системы клетки.

Следовательно, изучение транспорта ионов в зависимости от состояния окислительной реакции организма у больных с врожденными пороками сердца представляется весьма интересным, тем более что этот вопрос в литературе остается пока дискуссионным.

Цель настоящей работы в комплексном исследовании катионов и анионов одновременно в нескольких биологических средах, а также активности транспортных АТФ-аз и окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) у больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) до и после хирургической коррекции порока в зависимости от состояния гемодинамики.

Под наблюдением находилось 63 пациента, оперированных по поводу ДМПП, в сроки от 6 месяцев до 4,5 лет после операции.

Обследование проводилось ежегодно и, помимо общеклинического, включало электрокардиографическое, рентгенологическое исследования;

а также определение натрия и калия в плазме, эритроцитах, моче методом пламенной фотометрии; неорганического фосфата крови, кальция и магния в плазме; хлоридов в плазме, эритроцитах и моче наборами Био-Латест (Лахема, Чехословакия); транспортные АТФ-зы (Na-, K- и Mg-зависимая АТФ-зы) в гемолизатах эритроцитов методом Бревера [11]; ОВП крови с помощью селективных электродов [10]. Учитывались также данные гемодинамики малого круга кровообращения и внутрисердечной гемодинамики.

По степени исходной гемодинамики малого круга кровообращения нами выделены 2 группы больных: I—40 человек с I степенью гипертензии (до 30% системного) и II—23 человека со II степенью гипертензии (от 30 до 70% системного).

Как показало динамическое наблюдение, у подавляющего большинства больных обеих групп (у 55 из 63) независимо от возраста и исходной гипертензии через 2—6 месяцев после операции отмечено значительное клиническое улучшение: исчезновение жалоб, заметный сдвиг в весе и росте, почти полное восстановление трудоспособности.

Электрокардиографические и рентгенологические исследования выявили отчетливую зависимость от степени гемодинамических нарушений до операции. Так, среди больных I группы положительная ЭКГ-динамика в виде уменьшения или исчезновения явлений неполной блокады правой ножки пучка Гиса и перикардиальных явлений отмечена к концу первого послеоперационного года у 29 больных и к концу второго года еще у 7 больных. Тогда как те же изменения среди больных II группы выявлены лишь к концу 2-го года у 8 и в более отдаленные сроки (от 3 до 4,5 лет) еще у 7 больных.

Анализ данных рентгенологического изучения результатов операции показал, что наиболее ранняя положительная динамика наблюдается со стороны малого круга кровообращения, особенно у больных I группы. Так, к концу первого года у 36 из 40 больных этой группы отмечалось значительное уменьшение гипертензии или гиперволемии малого круга. К концу же второго года у 15 больных наступила полная нормализация легочного рисунка. Среди больных II группы (у 16 из 23) те же изменения происходили в более отдаленные сроки—от 2 до 4,5 лет.

Обратная динамика размеров сердца отставала от изменений малого круга и проявлялась главным образом уменьшением правых отделов сердца, которые констатированы нами на втором году наблюдения у 27 больных I группы и 10 больных II группы. Нормализация размеров сердца выявлена в сроки от 2 до 4,5 лет всего у 5 больных I и 4 больных II группы.

Биохимическая направленность больных I группы (таблица) мало отличалась от нормальной. Было отмечено некоторое замедление окислительных процессов (ОВП=122 *mv*) и незначительное повышение активности транспортных АТФ-з (J—10,5; S—6,9; общая—17,4 μ т Р в 1г Нв/час).

Биохимические показатели у больных ДМПП до и в отдаленные сроки
после хирургической коррекции

Этапы исслед. и группы	Статист. показат.	К р о в ь												М о ч а				
		Na в пл.	K в пл.	Na в эр.	K в эр.	Mg в пл.	Ca в пл.	Cl в пл.	неорг. фосфат крови	ОВП	J АТФ- за	S АТФ- за	общая АТФ-за	Na	K	Mg	Cl	неорг. фосфат
Исход	I	M 141 ±2,8	4,3 ±0,01	16,8 ±1,7	85 ±3,4	1,68 ±0,22	4,01 ±0,25	98 ±2,7	2,4 ±0,19	122 ±2,7	10,5 ±1,3	6,9 ±0,9	17,4 ±2,3	185 ±13,4	58 ±4,5	113 ±5,6	223 ±13,7	46,4 ±5,2
	II	M 136 ±2,8	3,6 ±0,23	22 ±2,4	75,3 ±2,6	1,72 ±0,24	3,8 ±0,4	91 ±3,5	3,8 ±0,7	100 ±5,8	12 ±1,5	8,9 ±1,3	20,9 ±2,0	171 ±8,3	65 ±5,4	98,5 ±5,3	173 ±11,4	54,5 ±5,0
6 мес.	I	M 142 ±2,1	4,98 ±0,3	15,3 ±1,3	87,5 ±2,4	1,55 ±0,13	4,55 ±0,23	97,8 ±2,3	1,9 ±0,5	130 ±3,8	9,2 ±0,39	5,4 ±0,2	14,6 ±1,7	192 ±14,5	53 ±5,1	115,4 ±4,8	250 ±13,4	45,8 ±2,1
	II	M 137 ±1,6	4,0 ±0,25	21 ±1,2	77,6 ±1,8	1,73 ±0,11	3,8 ±0,4	90 ±2,4	3,0 ±0,4	108 ±3,7	11,5 ±0,8	7,5 ±0,5	19,0 ±3,1	165 ±5,9	61 ±4,1	100,5 ±5,4	185 ±10,5	53,5 ±4,7
1 год	I	M 140,6 ±1,7	5,1 ±0,4	14,7 ±0,7	88,8 ±2,4	1,43 ±0,03	4,68 ±0,25	105 ±4,3	2,1 ±0,2	129 ±1,6	8,8 ±1,3	5,2 ±0,3	14,0 ±1,6	196,7 ±12,1	56,5 ±2,4	117,4 ±3,4	271 ±12,3	43,4 ±2,4
	II	M 139,5 ±1,5	4,5 ±0,21	16 ±1,4	85,3 ±2,3	1,48 ±0,02	4,58 ±0,14	95,6 ±3,4	2,7 ±0,3	115 ±4,4	9,9 ±0,5	6,1 ±0,2	16 ±1,6	172 ±6,4	58 ±3,4	107 ±3,5	221 ±13,4	48,4 ±2,5
Здоровые	M	140	4,5	16	90	1,5	4,7	100	2	132	9	5	14	200	55	120	280	45

- Примечание. 1. Концентрация электролитов в крови—в *мэкв/л*;
 2. Концентрация электролитов в моче—в *мэкв/24 часа*;
 3. ОВП крови—в *мл*.
 4. Активность АТФ-з в $\mu\text{т Р}$ в 1 г Нв/час.

Была выявлена тенденция к гипокалиемии и гипокальциемии ($M=4,3$ и $4,01$ *мэкв/л* соответственно). Со стороны других катионов и анионов существенных изменений не было обнаружено.

Через 6 месяцев после операции биохимическая реакция организма была нормальной. Улучшение окислительных процессов сопровождалось (ОВП—130 *мв*) нормализацией транспорта катионов. Концентрация калия в плазме составила 4,98, а кальция—4,55 *мэкв/л*. Активность Mg, Na, K-зависимых АТФ-з была в пределах нормы.

Метаболическая реакция у больных II группы значительно отличалась от предыдущей. Было выявлено снижение ОВП ($M=100$ *мв*) и повышение активности транспортных АТФ-з ($J=12$; $S=8,9$; общая—20,9 $\mu\text{м Р}$ в 1 г Нв/час соответственно). Нарушение ОВП организма, сопровождающееся накоплением восстановленных форм из-за нарушения транспорта кислорода, выявило значительное расстройство ионных взаимоотношений, выражающееся в прогрессирующем уменьшении концентрации эритроцитарного калия и плазменного кальция ($M=75,3$, 3,8 *мэкв/л* соответственно). Было отмечено также повышение концентрации неорганического фосфата крови ($M=3,6$ *мэкв/л*).

Следовательно, повышение давления в правом желудочке и легочной артерии при ДМПП сопровождалось метаболическими сдвигами, обусловленными расстройством энергетических процессов, регулирующих транспорт ионов по обе стороны мембраны, следствием чего явилось затруднение «выкачивания» натрия из клетки против электрохимического градиента. Об этом говорит нарастание концентрации натрия в эритроцитах ($M=22$ *мэкв/л*). У этой группы больных нарушена экскреция калия и натрия ($M=65$, 171 *мэкв/24 ч.* соответственно).

Улучшение биохимического статуса в этой группе было отмечено у 8 больных к концу 1-го года. При этом об улучшении окислительных процессов свидетельствовало заметное повышение ОВП ($M=115$ *мв*) и снижение активности транспортных АТФ-з, в результате чего нормализовался транспорт основных катионов. Снизилась концентрация внутриклеточного натрия ($M=16$ *мэкв/л*) с одновременным повышением концентрации калия ($M=85,3$ *мэкв/л*), что говорит об улучшении энергопродукции клеток. Нормализовалась концентрация плазменного кальция и магния. Метаболическая реакция у больных II группы была значительно хуже, чем I, однако лучше, чем до коррекции порока.

Таким образом, при сравнительной оценке АТФ-зной активности, ОВП и уровня электролитов в зависимости от гемодинамики до и после коррекции ДМПП выявлена однотипная направленность, что свидетельствует об их патогенетическом единстве. По-видимому, в генезе нарушений системы транспорта ионов при данном пороке важную роль играет хроническая циркуляторная гипоксия, обусловленная нарушением гемодинамики. Это ведет к нарушению энергетических ресурсов клетки

и повышению проницаемости мембран эритроцитов. Вероятно, немаловажное значение имеет активность ферментов транспортных АТФ-з, непосредственно участвующих в переносе ионов по ту сторону клетки.

Увеличение активности АТФ-з может свидетельствовать о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов, сопровождающегося ухудшением транспорта ионов.

Хирургическая коррекция порока, устраняя гемодинамические нарушения, значительно уменьшает явления тканевой гипоксии, что указывает на обратимость нарушений метаболизма у оперированных больных.

Проведенные исследования дают основание полагать, что изучение окислительных реакций организма и активного транспорта ионов при ДМПП является достаточно информативным в характеристике биохимического статуса больного. Кроме того, эти данные, проявляя четкий параллелизм с электрокардиографическими и рентгенологическими изменениями, в послеоперационном периоде представляют определенную ценность для оценки отдаленных результатов операции.

Филиал Всесоюзного НИИК и ЭХ

Поступила 28/IV 1980 г.

Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Մ. ԱԹՈՅԱՆ

**ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ՇՏԿՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Միջնախասրտային միջնապատի արատով 63 հիվանդների մոտ մինչ վիրահատությունը և նրանից հետո հեռավոր ժամկետներում, կախված արյան շրջանառության վիճակից, հետազոտվել են օքսիդացման-վերականգնման պոտենցիալը, տրանսպորտային ԱՏՖ-ազի ակտիվությունը, էլեկտրոլիտների կոնցենտրացիան:

Հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս հիվանդներին բաժանել 2 խմբի ըստ նյութափոխանակության տարբեր աստիճանի խանգարումների:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ իոնների տեղափոխման խանգարման հիմքում ընկած են օրգանիզմի օքսիդացման պրոցեսները, որոնք ուղղակիորեն կախված են արյան շրջանառության խանգարումներից:

Արատի վիրաբուժական շտկումը. վերացնելով արյան շրջանառության խանգարումները, նշանակալից իջեցնում է հյուսվածքային թթվածնային քաղցը, որը վկայում է վիրահատված հիվանդների մոտ նյութափոխանակության վերականգնման հնարավորության մասին:

EFFECT OF SURGICAL CORRECTION ON ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH ATRIAL DEFECTS

In patients with atrial septal defect, before the surgical correction and in remote terms after it, the studies of oxydation-reduction potential, activity of transport ATP-ases and concentration of electrolytes were carried out.

It is shown that the oxydation processes in the organism have a significant role in the ions transport disturbances. The degree of the changes of these processes directly depend on the hemodynamic disturbances.

The surgical correction of the defect, removing the hemodynamic disturbances, significantly decreases the tissue hypoxia, which points to the inversiveness of metabolism disorders in the operated patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. М., 1968.
2. Васильцев Я. С., Пекарский В. В. Тер. архив, 1976, 11, стр. 50.
3. Гешелин С. А. Эксперим. хир. и анест., 1971, 4, стр. 77.
4. Евнина И. И., Пайкина И. Э., Соловьев В. М., Афанасьева Е. М., Соколова А. Е. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, 4, стр. 33.
5. Евнина И. И., Вологова Л. Д. Матер. научн. конф.: Соврем. пробл. кардиол. Тбилиси, 1976.
6. Нисневич Э. Д., Алекси-Месхишвили В. В. Грудн. хир., 1975, 1, стр. 30.
7. Рябов Г. А., Герасимова Л. И., Юрасов И. И., Егоров В. М. Анестезиол. и реаним., 1977, 2, стр. 53.
8. Слинко А. Г. Грудн. хир., 1972, 5, стр. 114.
9. Шотт А. В., Кухта В. К. Грудн. хир., 1975, 2, стр. 47.
10. Мурадян А. Р., Папоян С. Ш., Агаджанова Н. Г., Варганян А. С., Плузян Л. С., Оганесян Ж. О., Дунамалян А. В. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, 3, стр. 27.
11. Brewer G. J. Lab. Clin. Med. 1968, 71, 5, 744—753.

УДК 612.44:546.15 (479.25)

А. Г. КАЗАРЯН

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ТРЕХ АРЕАЛОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Приведены сравнительные данные содержания йода в щитовидной железе у коренных жителей трех ареалов (низменного, предгорного, горного). Отмечается уменьшение содержания йода в щитовидной железе в предгорных, особенно в горных районах.

Вопросы этиологии и патогенеза эндемического зоба в свете единства организма и внешней среды, а также в аспекте проблемы микроэлементов привлекают к себе большое внимание исследователей. На основании работ ряда авторов [7—9, 13—16] сложилось представление об эндемическом зобе как биохимической эндемии, обусловленной преимущественно йодной недостаточностью. В связи с этим представляет большой интерес изучение распределения йода в щитовидной железе в условиях эндемического очага, так как основным этиологическим моментом развития зоба является экзогенный йод и его превращения в организме [1, 3—5, 11, 12].

Следует отметить, что в литературе вопрос содержания йода в щитовидной железе у коренных жителей Армянской ССР не освещен. Нами в лаборатории микроэлементов Ереванского зооветеринарного института титрическим вариантом каталитического метода [6] в модификации М. С. Степаняна [10] определялось общее количество йода в щитовидной железе трупов из трех различных ареалов республики (на материале прозектуры судебно-медицинской экспертизы). Исходя из того, что, по данным ряда авторов [7, 11, 12], содержание йода в щитовидной железе зависит от возраста, географических условий и сезонных изменений, мы собирали материал равноколичественно по ареалам, возрасту и сезону.

Настоящая работа преследует цель выяснить содержание йода в щитовидной железе у коренных жителей в постнатальном онтогенезе в трех географических ареалах республики: низменном, предгорном и горном районах [2, 14].

Исследования проведены на 324 щитовидных железах, изъятых из трупов коренных жителей в возрасте от новорожденных до 90 лет и вы-

ше, погибших скоропостижно и от травмы (в каждом ареале 108: 54 мужчины, 54 женщины). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики (табл. 1, 2, 3).

Из таблиц видно, что в разных ареалах в возрастном аспекте содержание йода в щитовидной железе колеблется незначительно. Однако относительно высокое содержание йода в щитовидной железе отмечалось у жителей первого ареала (табл. 1). Так, наибольшее

Таблица 1
Содержание йода в щитовидной железе у жителей первого ареала (в мг%)

Группы по возрасту	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m
Новорожд.	3	33,25±3,09	3	25,18±0,42	6	29,21±2,38
1—4 мес.	3	23,00±1,77	3	25,85±1,50	6	24,42±1,31
5—8 мес.	3	28,00±1,41	3	27,90±1,38	6	27,99±0,62
9 мес.—1 год	3	29,00±5,25	3	25,23±2,27	6	27,12±0,95
2—5 лет	3	30,00±3,32	3	42,30±2,26	6	36,15±2,65
6—10 "	3	33,17±3,56	3	35,33±2,52	6	34,25±1,76
11—15 "	3	35,77±3,19	3	31,33±1,47	6	33,40±1,94
16—20 "	3	32,00±2,31	3	39,75±1,15	6	35,88±3,05
21—25 "	3	31,50±3,36	3	36,80±0,83	6	33,65±1,94
26—30 "	3	35,86±2,48	3	35,50±1,23	6	35,68±1,08
31—35 "	3	36,34±2,81	3	38,20±1,43	6	37,18±1,18
36—40 "	3	36,53±3,32	3	37,10±2,10	6	36,82±1,39
41—45 "	3	40,16±3,99	3	42,80±4,45	6	41,48±1,87
46—50 "	3	36,16±3,25	3	46,80±2,85	6	41,44±3,17
51—60 "	3	42,83±4,61	3	29,33±1,68	6	36,10±3,88
61—70 "	3	27,00±0,41	3	29,85±0,83	6	28,43±0,79
71—80 "	3	24,00±1,62	3	31,16±0,42	6	27,58±2,64
81—90 "	3	31,33±1,18	3	28,50±1,05	6	29,93±0,79
В среднем от 16 лет и выше	33	35,21±0,98	33	36,20±0,94	66	35,70±0,62

содержание йода наблюдается у лиц мужского пола в возрастной группе 51—60 лет (42,83±4,61 мг%) и у лиц женского пола в возрастной группе 46—50 лет (46,80±2,85 мг%). В смешанной группе в среднем максимальное содержание йода отмечается в возрастной группе 41—45, 46—50 лет и соответственно составляет 41,48±1,87 и 41,44±3,17 мг%. Во втором ареале (табл. 2) наибольшее количество йода отмечается у лиц мужского пола в возрастной группе 31—35 лет (29,00±1,27 мг%), у лиц женского пола в возрастной группе 16—20 лет (27,80±0,41 мг%) и в смешанной группе 31—35 и 41—45 лет (соответственно 26,50±1,24; 26,65±1,50 мг%). В третьем ареале (табл. 3) высокое содержание йода наблюдается у лиц мужского пола в возрастной группе 16—20 лет (18,85±0,63 мг%), у лиц женского пола в возрастной группе 61—70 лет (19,34±0,84 мг%) и в смешанной группе в возрасте 16—20 лет (18,68±0,35 мг%).

Сравнение средних данных в возрастных группах от 16 лет и выше по ареалам показывает достоверное уменьшение содержания йода в щитовидной железе во втором, в особенности в третьем ареале. Так, по

Таблица 2

Содержание йода в щитовидной железе у жителей второго ареала (в мг%)

Группы по возрасту	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m
Новорожд.	3	21,00±0,88	3	22,00±0,87	6	21,50±0,56
1-4 мес.	3	22,65±0,09	3	22,50±0,88	6	22,65±0,24
5-8 мес.	3	22,40±0,41	3	22,00±0,34	6	22,20±0,18
9 мес.—1 год	3	22,20±0,34	3	22,30±0,67	6	22,25±0,28
2-5 лет	3	24,80±2,10	3	24,83±2,09	6	24,81±0,97
6-10 "	3	22,25±1,25	3	21,50±0,62	6	21,87±0,53
11-15 "	3	24,67±1,68	3	26,00±1,59	6	25,33±0,71
16-20 "	3	25,00±1,34	3	27,80±0,41	6	26,40±0,18
21-25 "	3	21,50±1,26	3	25,67±0,42	6	23,59±0,71
26-30 "	3	25,33±1,26	3	21,13±1,09	6	23,23±1,13
31-35 "	3	29,00±1,27	3	24,00±1,28	6	26,50±1,24
36-40 "	3	23,66±0,08	3	24,50±1,89	6	24,08±0,79
41-45 "	3	28,50±2,88	3	25,00±0,62	6	26,65±1,50
46-50 "	3	23,33±1,68	3	26,20±3,61	6	24,76±1,34
51-60 "	3	25,33±6,71	3	24,03±5,07	6	24,68±2,82
61-70 "	3	21,66±2,51	3	22,00±2,09	6	21,83±1,06
71-80 "	3	21,33±0,23	3	22,33±1,59	6	21,83±0,53
81-90 "	3	23,66±3,71	3	21,66±4,20	6	22,66±1,76
В среднем от 16 лет и выше	33	24,40±0,62 P<0,001	33	24,30±0,54 P<0,001	66	24,35±0,39 P<0,001

Таблица 3

Содержание йода в щитовидной железе у жителей третьего ареала (в мг%)

Группы по возрасту	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m	ко-лич.	M±m
Новорожд.	3	18,75±1,14	3	13,90±0,22	6	16,33±0,35
1-4 мес.	3	18,75±2,21	3	16,90±0,62	6	17,83±0,71
5-8 мес.	3	15,50±1,80	3	18,00±2,10	6	16,75±1,20
9 мес.—1 год	3	16,10±0,84	3	15,85±0,83	6	15,98±0,46
2-5 лет	3	15,00±1,25	3	16,97±1,13	6	15,99±0,88
6-10 "	3	14,33±2,09	3	14,00±3,02	6	14,17±1,24
11-15 "	3	14,00±0,83	3	19,00±0,84	6	16,50±1,04
16-20 "	3	18,85±0,63	3	18,50±0,64	6	18,68±0,35
21-25 "	3	13,03±1,21	3	14,03±1,64	6	13,53±0,59
26-30 "	3	16,70±0,36	3	12,20±0,57	6	14,45±0,80
31-35 "	3	13,50±3,27	3	16,00±2,72	6	14,95±1,55
36-40 "	3	13,41±3,56	3	14,00±3,35	6	13,71±2,24
41-45 "	3	14,35±3,78	3	14,39±2,94	6	14,37±1,59
46-50 "	3	17,70±2,94	3	13,60±1,68	6	15,25±2,12
51-60 "	3	15,75±0,48	3	18,20±1,85	6	16,98±0,88
61-70 "	3	17,34±1,56	3	19,34±0,84	6	18,34±1,12
71-80 "	3	11,20±2,93	3	11,14±0,67	6	11,17±0,29
81-90 "	3	14,00±2,10	3	11,80±0,11	6	12,90±0,95
В среднем от 16 лет и выше	33	15,08±0,41 P<0,001	33	14,78±0,40 P<0,001	66	14,93±0,26 P<0,001

нашим данным, в возрасте от 16 лет и выше содержание йода в щитовидной железе в первом ареале у лиц мужского пола составляет $35,21 \pm 0,98$ мг%, у лиц женского пола— $36,20 \pm 0,94$ мг%, в смешанной группе— $35,70 \pm 0,62$ мг%. Во втором ареале отмечается достоверное уменьшение содержания йода, что соответственно составляет $24,40 \pm 0,62$ ($P < 0,001$), $24,30 \pm 0,54$ ($P < 0,001$) и $24,35 \pm 0,39$ мг% ($P < 0,001$). В третьем ареале это уменьшение выражено еще сильнее и соответственно составляет $15,00 \pm 0,41$ ($P < 0,001$), $14,78 \pm 0,40$ ($P < 0,001$) и $14,93 \pm 0,26$ мг% ($P < 0,001$). Обнаруженное нами уменьшение содержания йода в щитовидной железе трупов различных возрастных групп второго и третьего ареалов является подтверждением литературных данных [7, 11, 12], согласно которым в зобноизмененных железах содержание йода значительно ниже ($1,5—15,7$ мг%) по сравнению с нормальными щитовидными железами ($14,7—70,5$ мг%).

На основании полученных данных можно заключить, что между содержанием йода в щитовидной железе и ее размерами (которые, по данным А. Г. Казаряна [3], выражены у коренных жителей второго, особенно третьего ареала), а также высотой данного ареала отмечается обратная зависимость.

Мы считаем, что обнаруженное нами увеличение щитовидной железы во втором, особенно в третьем, ареале является компенсаторной реакцией организма на уменьшение количества йода. Не отрицаются и другие зобогенные факторы геоклиматических условий.

Эти данные необходимо учесть при организации санитарно-гигиенических и противозобных профилактических мероприятий.

Кафедра анатомии человека
Ереванского медицинского института

Поступила 23/III 1980 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՅՈՂԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ 3 ԱՐԵԱԼՆԵՐՈՒՄ
ԱՊՐՈՂ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁՈՒՄ

Բերվում է Հայկական ՍՍՀ-ի երեք արեալներում (ցածրադիր, նախալեռնային, լեռնային) մշտապես ապրող մարդկանց վահանադեղձում յոդի պարունակությանը վերաբերող համեմատական տվյալներ: Նկատվում է յոդի պարունակության նվազում նախալեռնային, մասնավորապես լեռնային շրջաններում:

A. G. GHAZARIAN

IODINE CONTENT IN THE THYROID GLANDS OF THE
INHABITANTS OF THE ARMENIAN SSR THREE AREAS

Comparative data of iodine content in the thyroid glands of the natives of the Armenian SSR three areas (low-lying, foot-hillous, moun-

tainous) are brought in the article. Decrease of iodine content in the thyroid glands in inhabitants of foothillous and mountainous regions is revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Алеишн Б. В.* Развитие зоба и патогенез зобной болезни. Киев, 1954.
2. *Айдарханов Б. А.* Труды института краевой патологии, т. 24. Алма-Ата, 1972, стр. 72.
3. *Казарян А. Г.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 2, стр. 15.
4. *Королев М. М.* Сборник научных работ Черновицкого медицинского института, в. II. Эндемический зоб и борьба с ним. Черновцы, 1960, стр. 32.
5. *Масумов С. А.* Труды Узбекского ин-та exper. медицины, т. 2. Ташкент, 1937, стр. 71.
6. *Миллер А. Д., Шнейдер Л. А.* ЖАХ, 1963, 18, 3, стр. 371.
7. *Назырова В. Е.* Тез. докл. конф. по щитовидной железе. Ташкент, 1960, стр. 15.
8. *Николаев А. В.* Эндемический зоб. М., 1955.
9. *Полотнюк Н. А., Детюк Е. С.* Пробл. эндокринологии, 1978, т. 24, 4, стр. 81.
10. *Степанян М. С.* Ж. exper. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1973, 6 стр. 79.
11. *Туракулов Я. Х.* Обмен йода и тиреоидные гормоны. Ташкент, 1959.
12. *Туракулов Я. Х.* Биохимия гормонов щитовидной железы. Ташкент, 1962.
13. *Шариманян С. С., Африкян Б. Л., Мелик-Адамян А. А.* Матер. научной сессии, посвящ. 40-летию основания Ереванского мед. института. Ереван, 1963, стр. 96.
14. *Шариманян С. С.* В кн.: Зоб в Армении. Ереван, 1964.
15. *Catz B., Rawl Y.* Amer. J. Physiology, 172, 291, 1953.
16. *Nieman C. and Mead J. F. J.* Amer. Chem. Soc., 63, 2685, 1941.

УДК 616.72—008.8—089.86

Л. А. МАНУКЯН

ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ АНАСТОМОЗАХ СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК

Изучены артерио-венозные и артериоло-веноулярные соустья в синовиальной оболочке плечевого и коленного суставов. Показано, что в синовиальных оболочках суставов артерио-венозные анастомозы распространены незначительно.

В настоящее время почти во всех органах обнаружены артерио-венозные анастомозы, но выражены они не везде одинаково.

Целью настоящего исследования явилось выявление и изучение артерио-венозных и артериоло-веноулярных анастомозов в синовиальных оболочках суставов. Число работ, посвященных данному вопросу, невелико, среди них нужно отметить работы Lang [15, 16], применившего для изучения артерио-венозных анастомозов инъекционный метод.

Объектом нашего изучения служила синовиальная оболочка плечевого и коленного суставов, взятая от 18 трупов людей (возраст 25—70 лет), а также синовиальная оболочка коленного сустава 12 беспородных собак. Использовались инъекция крупных сосудов различными красками, импрегнация азотнокислым серебром [1], модифицированный метод Гомори [5], а также витальная микроскопия.

Установлено, что между артериальными и венозными звеньями в системе микроциркуляции имеются два вида связи. Первый и основной вид—капилляры, второй, вспомогательный,—артериоло-веноулярные анастомозы.

По Chambers а. Zweifach [6], структурной единицей капиллярного русла является центральный канал. Его проксимальный (расположенный ближе к сердцу по току крови) отдел назван метартериолой, дистальный—посткапилляром. Между указанными отделами находится артерио-венозный капилляр, неконтрактильная часть центрального канала. Отличие его от обычного капилляра заключается в том, что он имеет более широкий диаметр и окружен принадлежащим ему слоем соединительной ткани. Согласно классификации В. В. Куприянова [2], центральный канал без боковых ветвей есть типичный шунт.

Просмотр препаратов, полученных из синовиальной оболочки капсулы плечевого сустава, выявил наличие артерио-венозных анастомозов. Они имели вид коротких трубок, переходящих сразу в вены. Чаше встре-

чались артериоло-венулярные соустья (рис. 1 а) длиной 30—60 и диаметром 16—22 мкм. Число анастомозов в синовиальной оболочке небольшое, в основном они наблюдались по линии прикрепления суставной сумки. В основании ворсин, которые имелись на месте перехода синовиальной оболочки в межбугорковое синовиальное влагалище, отчетливо вырисовывались артериоло-венулярные анастомозы, соединяющие выраженные приводящий артериальный и отводящий венозный отделы.



Рис. 1. Артериоло-венулярный анастомоз (АВА) в синовиальной оболочке а) плечевого сустава. Мужчина 26 лет. Импрегнация серебром. Норма. Микрофото. Ув. 110. б) коленного сустава собаки. Модификация Гомори. Микрофото. Ув. 60. в) коленного сустава собаки (в виде клубочка). Микрофото. Об. 8, ок. 7. г) коленного сустава собаки. Биомикрофото. Об. 8, ок. 7.

Изучение препаратов, полученных из синовиальной оболочки капсулы коленного сустава, показало, что по сравнению с синовиальной оболочкой плечевого сустава число артерио-венозных анастомозов несколько увеличено, но и здесь артериоло-венулярные анастомозы не отличаются широким распространением. Обычно они локализованы в пограничных зонах оболочки и способствуют быстрому и лучшему оттоку крови из сосудистой сети синовиальной оболочки сустава, принимая активное участие в регуляции местного кровотока (рис. 1 б). В основании ворсин отчетливо виднеется соединение артериолы с венулой, иногда в виде прямых соустьев, а иногда в виде несколько извилистых

дугообразных сосудов, имеющих одинаковый с соединяющимися сосудами диаметр. Число ворсин в коленном суставе больше, чем в плечевом, значит, и артериоло-венулярных анастомозов, расположенных в основании ворсин, больше.

Впервые артериоло-венулярные анастомозы в субсиновиальных жировых скоплениях тазобедренного сустава человека описал Muratori [18], выделив два типа: 1) артериоподобные соустья, содержащие в интима продольные гладкие мышечные клетки; 2) сосудистые узелки, напоминающие гломусы подушечек пальцев. Он указал на существование в капсуле суставов артериоло-венулярных анастомозов типа замыкающих артерий и артериоло-венулярные анастомозы гломусного типа. Позднее Lang [15] высказал сомнение в этом, напомнив о клубочках капилляров в ворсинках и складках синовиальной оболочки, которые могли быть приняты за гломусы. Мнение Lang небезупречно. Найденные в жировых подушках артериоло-венулярные анастомозы трудно спутать с клубочками в ворсинках. Кроме того, находки Muratori были подтверждены Gardner [13] и Soeur [19], обратившими внимание на выраженность артериоло-венулярных анастомозов в патологических условиях.

Сравнивая наши данные с данными Muratori [18], мы приходим к выводу, что в капсуле суставов число артерио-венозных и артериоло-венулярных анастомозов невелико. Нам не встретились артериоло-венулярные анастомозы замыкающего типа. Самыми типичными мы считаем соустья между артериолами 20—30 мкм и венулами 35—40 мкм у основания ворсин.

Прижизненные наблюдения над кровеносными сосудами синовиальных оболочек подтвердили наши данные и выявили наличие соединений между артериальными и венозными сосудами. Эти соединения чаще имели вид коротких трубок (рис. 1 в), реже имели форму клубочков (рис. 1 г). Промежутки между артериолами и проходящими венулами местами заполнялись жировой тканью.

Большой вклад в изучение соустьев между артериальными и венозными сосудами в прижизненных условиях внесли E. R. Clark и E. L. Clark [9—11].

Прямые соединения артериальных и венозных сосудов обеспечивают прямой переход артериальной крови в венозный сосуд, ускоряют движение крови и регулируют местный кровоток, облегчая в некоторой степени нагрузку капиллярной сети.

Как считает В. В. Куприянов с соавторами [3], кровь на пути из артериол в венулы встречает сопротивление и постоянно лишается определенного количества энергии, и пути магистрального кровотока, а также артериоло-венулярные анастомозы, вызывая смешивание артериальной и венозной крови, осуществляют восстановление утраченных запасов энергии.

С возрастом количество артерио-венозных и артериоло-веноулярных соустьей возрастает. В патологических условиях, сопровождающихся застоем крови в капиллярном русле, наблюдается увеличение количества анастомозов. Вполне возможно, что местный застой служит сигналом для рефлекторного открытия и даже активного расширения шунтов—множественных артериоло-веноулярных анастомозов. Благодаря этому возрастает давление крови в венах, что способствует ускорению венозного кровотока.

Вышеизложенное приводит к выводу о том, что микроциркуляция есть результат совместной деятельности капилляров и артериоло-веноулярных анастомозов, результат функционального взаимодействия между капиллярной циркуляцией и внекапиллярной—по артериоло-веноулярным анастомозам. Можно считать артериоло-веноулярные анастомозы специальными органами периферического кровообращения.

Кафедра анатомии человека
Ереванского медицинского института

Поступила 23/V 1980 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՄԻՆՈՎՅԱԼ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-ԵՐԱՎԱՅԻՆ
ԲԵՐԱՆԱԿՑՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ուսումնասիրված են մարդու և շների ուսային և ծնկան հոդերի սինովյալ թաղանթների մեջ գտնվող զարկերակ-երակային բերանակցումները: Ցույց է տրված, որ հոդերի սինովյալ թաղանթների մեջ վերջիններս քիչ են տարածված:

L. A. MANOUKIAN

ON ARTERY—VENOUS ANASTAMOSIS OF SYNOVIAL
MEMBRANAE

Artery—venous and arteriolo-venular anastomosis of synovial membrane of humeral and knee joints are studied. It is shown that in synovial membrane of the joints the artery-venous anastomoses are not widespread.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
2. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.
3. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., 1975.

4. *Оппель В. А.* Русский врач, 1911, 5, стр. 145.
5. *Сисакян С. А., Манукян Л. А.* Кровообращение АН Армянской ССР, 1976, 5, стр. 11.
6. *Chambers R., Zweifel R. W.* Amer. J. Anat., 1944, 75, 173—205.
7. *Clara M.* Die arterio-venösen Anastomosen. Wien, 1956.
8. *Clark E. R.* Physiol. Rev., 1938, 18, 229—247.
9. *Clark E. R., Clark E. L.* Amer. J. Anat., 1932, 49, 441.
10. *Clark E. R., Clark E. L.* Amer. J. Anat., 1941, 64, 1.
11. *Clark E. R., Clark E. L.* Amer. J. Anat., 1943, 73, 215.
12. *Franklin K.* A monograph of viens, London, 1937.
13. *Gardner E.* Amer. Acad. Orthoped. surg. instructivial conрге. Lectures, 1952, 9.
14. *Grosser O.* Arch. mikr. Anat., 1902, Bd. 60, 191.
15. *Lang J.* Jahrbuch Morphol., 1954, Bd. 60, 4, 503.
16. *Lang J. Z.* Anat., 1960, Bd. 122, 197.
17. *Masson P.* Les glomus neuro-vasculaires, Paris, Hermann, Cie, 1937.
18. *Muratorl G.* Chr. Organ die Movinunto, 1946, 30, 117.
19. *Soeur R. J.* Bone and joint surgery, 1949, 31—A, 2, 317.

УДК 616.596.44—089

В. Д. РЕШЕТОВ, А. М. ПОГОСЯН, Р. Х. МХИТАРЯН, О. В. РЕШЕТОВ

НОВЫЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОСШЕГО НОГТЯ*

Разработана методика операции пластического перемещения околоногтевого валика, которой предшествовало консервативное лечение для полного устранения явлений воспаления.

Вросший ноготь (*unguis incarnatus*) считается заболеванием «малой хирургии», методы лечения которого отличаются разнообразием, но не всегда удовлетворительным исходом.

Легкая степень врастания ногтя излечивается консервативно: частичным иссечением врастающего участка ногтя, подведением под валик марлевых турунд или ватных жгутиков, накладыванием повязок с растворами риванола, фурацелина, с диахолевой, пенициллиновой и другими мазями, оттягиванием валика кнаружи лейкопластырем и др.

Тяжелая степень неоднократно рецидивирующего врастания ногтя подлежит оперативному лечению, которое выполняется: 1) на околоногтевом валике (по [1, 5, 6 и др.]), 2) на ногтевой пластинке (по [1, 3 и др.]), 3) на ногтевой пластинке, ногтевом ложе и околоногтевом валике (по [1, 2, 4, 10 и др.]), 4) с пластической пересадкой кожи (по [1, 3, 7] и др.). Радикальность перечисленных методов относительна. Некоторые из них включают элементы грубого механического воздействия на такие специфические анатомические образования, как ростковая зона, ногтевое ложе, желобок в месте перехода ложа в околоногтевой валик [11], что само по себе служит причиной рецидива врастания ногтя, так как ведущим в патогенезе этого заболевания является нарушение естественного соразмерного соотношения между ногтевой пластинкой и околоногтевым валиком, обусловленное особенностями роста ногтевой пластинки, избыточностью мягких тканей околоногтевого валика, излишним образованием ногтей, ношением тесной обуви, плоскостопием с вальгусным положением первых пальцев стоп, травмой ростковой зоны, продуцирующей деформированную ногтевую пластинку и т. д.

Поэтому оперативное лечение вросшего ногтя должно решать следующие задачи: 1) ликвидировать врастание ногтя в околоногтевой

* Доложено на заседании Хирургического общества в г. Ереване 8/V 1979 г.

валик, 2) сохранить формирующее влияние ногтевой пластинки на ногтевое ложе, 3) расширить ногтевое ложе без повреждения валика, ложа и ростковой зоны, как специфических анатомических образований, 4) уменьшить избыток тканей околоногтевого валика.

Перечисленным требованиям отвечает разработанная одним из нас (В. Д. Решетов) операция пластического перемещения околоногтевого

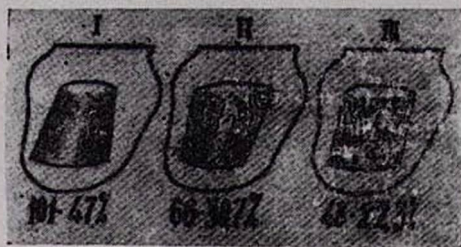


Рис. 1.

валика. Основой успеха предлагаемой операции является асептичность ее выполнения. Поэтому операции, как правило, предшествовало консервативное лечение по описанной выше методике до полного стихания явлений воспаления, после чего оценивалась степень несоответствия ногтевой пластинки и околоногтевого валика и устанавливались показания к операции.

Методика операции. Операционное поле обрабатывалось по одному из принятых способов. Обезболивание по Лукашевичу-Оберсту. На стороне врастания ногтя наносились два разреза длиной в 0,5—0,7 см, являющиеся продолжением кпереди и кзади бокового желобка, который разрезами не травмируется. От дистального конца переднего разреза проводился проксимально полулунный разрез, огибающий околоногтевой валик, формирующий из него лоскут шириной в 0,8—1 см и оканчивающийся на уровне проксимального конца заднего разреза, продолжавшего боковой желобок. От проксимального конца полулунного разреза дистально проводился второй полулунный разрез, равный по длине первому, но постепенно расходившийся с ним под углом в 30°. От дистального конца второго полулунного разреза к первому проводился разрез, параллельный переднему разрезу, являющемуся продолжением бокового желобка. Тремя последними разрезами в межсосудистой зоне выкраивался лоскут кожи, напоминающий татарский меч, удалявшийся с подкожной клетчаткой, и два треугольника. Лоскут околоногтевого валика отсепаровывался от кости фаланги и перемещался в сторону от ногтя по принципу смещаемых треугольников. На раны накладывались тонкие капроновые швы, асептическая повязка. Операцию удобно производить набором для глазных операций.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных с вросшими ногтями первых пальцев стоп, из них мужчин—17, женщин—63. Поражение 1-го пальца правой стопы имелось у 33, левой—у 25, двустороннее врастание одного ногтя—у 7, врастание ногтей на обеих стопах—у 15 больных. Среди причин врастания излишнее образование ногтей было у 58, беременность—у 8, плоскостопие—у 3, болезни ногтей—у 2, тесная обувь—у 2, не указали причину 7 больных. Установить зависимость врастания от врожденной особенности строения ногтей путем обследования 110 добровольцев (О. В. Решетов) не удалось (рис. 1).

До обращения к нам врастающая пластинка неоднократно удалялась другими хирургами без особого эффекта у 13 больных. У 62 (77,5%) больных нами проведено только консервативное лечение по

описанной выше методике. 18 (22,5%) больным произведено 22 перемещения окологногтевого валика: 14—одностороннее на одном пальце, 1—одностороннее на первых пальцах обеих стоп, 3—двустороннее на первых пальцах обеих стоп.

Швы снимались на 8—9-е сутки после операции. Раны у всех больных зажили первичным натяжением с нормализацией соотношения ногтевой пластинки и окологногтевого валика (рис. 2).



Рис. 2.

Небольшое количество наблюдений не позволяет делать далеко идущие выводы, но непосредственные и отдаленные (до двух лет) результаты пластического перемещения окологногтевого валика у больных с вросшим ногтем стоп обнадеживающи.

Хирургическое отделение
I-го медобъединения г. Кировакана

Поступила 20/VI 1980 г.

Վ. Գ. ԲԵՇԵՏՈՎ, Ա. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Բ. Խ. ՄԽԻՔԱՐՅԱՆ, Օ. Վ. ԲԵՇԵՏՈՎ

ՆԵՐԻՐՎԱԾ ԵՂՈՒՆԳԻ ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴ

Մշակված է հարեղունդային թմբիկի պլաստիկ տեղաշարժման վիրահատման մեթոդ, որին նախորդել է բորբոքման երևույթների լրիվ վերացման կոնսերվատիվ բուժում:

NEW METHOD OF THE SURGICAL TREATMENT OF
ONYCHOCRYPTOSIS

The authors have worked out new methods of operation of plastic transference of paraonyxal wall, preceded by conservative treatment for complete removal of signs of inflammation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глозман В. Н. Вестник дерматол. и венерол., 1970, 2, стр. 72.
2. Деомидов В. А., Деомидова Т. И. Мед. сестра, 1979, 3, стр. 55.
3. Завгородний Г. Н. Клинич. хирургия, 1973, 4 стр. 76.
4. Кулинич И. Р. Клинич. хирургия, 1964, 10, стр. 92.
5. Ларин В. Ф. Вестник хир. нм. Грекова, 1974, 11, стр. 115.
6. Макшанов И. Я., Мелешевич М. В. Хирургия, 1971, 6, стр. 57.
7. Макшанов И. Я., Мелешевич М. В. Клинич. хирургия, 1973, 4, стр. 57.
8. Мелешевич М. В. Хирургия, 1971, 6, стр. 130.
9. Мелешевич М. В. Военно-медицин. журн., 1972, 10, стр. 31.
10. Рывлин Я. Б. Хирургия, 1971, 6, стр. 129.
11. Шаклаков Н. Д. В кн: Болезни ногтей. М., 1975, стр. 12.

УДК 616.31(6)

В. А. МЕЛКУМОВ

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СТРАНАХ АФРИКАНСКОГО РЕГИОНА ВОЗ*

Проводится анализ структуры и характера заболеваемости органов полости рта, кадровых ресурсов и их распределения, особенностей организации и качества оказываемой стоматологической помощи населению в странах Африканского региона ВОЗ.

В развивающихся странах Африки в связи со значительными политическими и социально-экономическими изменениями предпринимаются существенные меры по улучшению медицинского обслуживания населения и охраны его здоровья. Тяжелое бремя колониального господства, отсталость экономики, недостаток медицинских кадров, баз, учебных заведений и низкая санитарная культура населения наложили отпечаток на структуру и характер заболеваемости коренных жителей. На XX сессии регионального комитета ВОЗ сообщалось, что в этих странах заболевания полости рта и зубов стали проблемой большого значения [6].

Массовые обследования коренного населения колоний в центральной, западной и восточной Африке выявили низкий уровень гигиенического состояния полости рта [8, 15, 16 и др.]. В Кении из 1202 осмотренных детей-европейцев запломбированные зубы выявлены у 30%, то же самое наблюдалось и в Уганде [14, 20]. Соотношение запломбированных зубов к удаленным составляло в Танзании у детей-европейцев 8:1, а у детей-африканцев 1:4 [12]. В Нигерии [11] количество пломб и удалений от общего числа КПУ, выявленных при осмотре местных детей в возрасте 10—19 лет, составляло 4,2%. Подобное положение наблюдалось в Бурунди и Центральноафриканской Империи [3, 4]. За последние 10—15 лет в Нигерии, Гане, Мадагаскаре, Танзании, Замбии и других странах региона создаются сервисы как в столицах, так и во многих районных больницах, а также организуются зубоврачебные кабинеты в диспансерах и центрах здравоохранения. Все виды стоматологической помощи являются платными. При этом плата за протезиро-

* Регион включает все страны черного континента, кроме Марокко, Алжира, Туниса, Ливии, Египта, Судана, Джибути, Эфиопии, Сомали.

вание является настолько высокой, что оно практически недоступно для большинства населения. Минимальная плата за консультацию и лечение примерно в 2 раза превышает дневной прожиточный минимум. Поэтому неудивительно, что в Сенегале, Кении, Танганьике и Мали пациенты стоматологического профиля составляли от общего числа всех больных 4,5, 3,5, 2,4 и 2,0% соответственно [2, 9].

Структура обращаемости амбулаторных стоматологических больных приведена в табл. 1. При этом число больных в возраст-

Таблица 1

Распределение обращений к стоматологу ЦММ г. Банги (ЦАИ) по нозологическим формам болезней полости рта и зубов (в %) за 1974 г.

Обращения по поводу	Возрастные группы					Итого	В сухой сезон	В сезон дождей
	0—9	10—19	20—29	30—39	40 и выше			
Кариеса	23,3	29,2	28,4	12,7	6,4	8,7	9,8	7,8
Пульпита	52,8	35,7	7,7	2,6	1,2	14,2	16,5	12,4
Периодонтита	33,5	38,5	14,4	8,9	4,7	26,1	30,0	23,0
Периостита	43,4	45,3	5,5	3,7	2,1	15,5	9,8	20,0
Остеомиелита	98,9	1,1	—	—	—	2,1	3,7	0,9
Абсцессов и флегмон	50,7	42,2	2,8	2,2	2,1	3,5	3,9	3,1
Гингивита	30,4	31,5	15,6	15,4	7,1	8,9	10,3	7,8
Стоматита	79,2	0,6	2,4	7,8	10,0	9,0	4,5	12,6
Пародонтоза	13,3	32,3	28,9	13,4	12,1	2,2	0,9	3,2
Орального сепсиса	74,1	24,2	—	0,9	0,8	2,8	2,8	2,9
Прочие	56,5	12,2	16,4	9,7	5,2	7,0	7,8	6,3

ной группе 0—9 лет равнялось 1849, 10—19 лет—1284, 20—29—479, 30—39—308, 40 лет и более—186. Соотношение стационарных стоматологических больных к амбулаторным составило в ЦАИ за 1974 г. 1,6%, в Бурунди—4,5%, в Чаде, Гвинее-Бисау и Мали за 1977 г.—1,0, 1,8, 5,4% соответственно [5]. Из 1176 стационарных стоматологических больных в Мали за 1977 г. абсцессы и флегмоны наблюдались в 39,0, опухоли—27,4, переломы челюстно-лицевых костей—16,0, врожденные и приобретенные дефекты—8,0, хронический остеомиелит челюстей—4,5, заболевание слюнных желез—1,1, анкилозы челюстного сустава—1,0 и прочие заболевания—в 3,0% случаев. Таким образом, у местных жителей в странах Африканского региона преобладают осложненные формы патологии органов полости рта, при этом наблюдается тенденция роста стоматологической заболеваемости [1, 19].

Вместе с тем обеспеченность населения кадрами стоматологов в этих странах самая низкая [1], причем распределение кадров весьма неравномерно. Например, в Гане на 320000 человек приходился один дантист, при этом в Аккре—1 на 44730, западном регионе—1 на 298700, восточном—1 на 547000, северном—1 на 644500, центральном—1 на 751000 человек [17]. В городских зонах таких стран, как Гвинея, Берег Слоновой Кости, Мадагаскар, Мавритания на 1 зубного врача приходится 71, 33, 13, 18, а в сельских зонах—4000, 3608, 356, 508 тысяч на-

селения соответственно [23]. Подобное положение наблюдается и в других странах региона (табл. 2). Для сравнения укажем, что в наиболее обеспеченных кадрами стоматологов странах—Швеции, Финляндии, Дании—на одного дантиста приходится примерно два врача общего профиля. Анализ данных ВОЗ [22] по 30 странам региона показывает, что местные дантисты составляют около 40%. В ряде стран—Ботсвана, Чад, Габон, Малави, Мавритания, Руанда своих кадров вовсе нет. В Кении, Танзании, Гане, Гвинее, Нигерии, Сенегале, Уганде в

Таблица 2

Количество населения (в тыс.), абсолютное число дантистов, врачей и их помощников в ряде стран Африканского региона ВОЗ (30)

Страна	Население		Дантисты		Помощники дантистов		Врачи		Помощники врача	
	городское	сельское	в городе	на селе	в городе	на селе	в городе	на селе	в городе	на селе
Бурунди	113	3577	5	1	4	2	45	31	19	101
Гана	1672	7156	41	2	31	4	444	271	43	186
Замбия	263	4040	14	21	5	4	361	166	231	687
Кения	940	11372	62	3	29	2	589	177	363	311
Уганда	424	9619	13	3	6	2	170	114	95	339
ЦАИ	459	1100	4	1	3	5	44	11	14	7
Итого	3871	36864	139	36	78	19	1653	770	765	1631

последнее время начали готовить вспомогательный зубоврачебный персонал: помощников дантистов, стоматологических сестер, зубных техников и др. [13, 21]. Кадры готовятся также в Англии, Франции, Бельгии и других странах, где программа обучения и подготовки не совсем отвечает требованиям, которые выдвигает повседневная стоматологическая практика в условиях стран региона.

Сегодня еще нельзя ставить вопрос о полном удовлетворении всех нужд населения стран Африканского региона ВОЗ стоматологической помощью в силу политических, социальных, экономических, медико-санитарных условий. Важное значение имеет и финансирование стоматологической службы. В Гане эти расходы в 1968—1969 гг. составили всего 1,4% от общего бюджета здравоохранения [17], в ЦАИ эта цифра в 1974 г. составляла 2,7%. Для сравнения укажем, что затраты на одного человека в области зубоврачевания составляли в Англии за 1969—1970 гг. 4,5 дол., в Австралии за 1970 г.—6,4, в Канаде за 1960 г.—5,39 дол. [7]. Поэтому планирование и прогнозирование основных этапов развития и становления стоматологической помощи населению стран Африканского региона является необходимым. В первую очередь нужно увеличить прием и выпуск местных кадров, в том числе вспомогательного персонала, создать новые учебные заведения, стоматологические центры, отделения, кабинеты, четко организовать и унифицировать учетно-отчетную документацию по обращаемости в лечебные учреждения, получить по единой методике репрезентативные данные по распро-

странности основных стоматологических заболеваний у различных групп населения и др.

Советский Союз помогает развивающимся странам Африки в подготовке кадров, строительстве баз и учебных заведений, в оснащении современным оборудованием и медикаментами, посылает высококвалифицированных специалистов для оказания практической помощи населению, обучения студентов на местах и консультаций органам здравоохранения в вопросах стоматологии около 10 стран региона. Расширяющиеся контакты СССР с развивающимися странами Африки настоятельно требуют всестороннего знания местных условий для оказания более эффективной и целенаправленной помощи.

Кафедра терапевтической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 21/XII 1979 г.

Վ. Ա. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎ

ԱՀԿ ԱՖՐԻԿՅԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ԵՐԿՐՆԵՐԻ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ՄՈՏ
ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԾԱՌԱՅՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ
ԵՎ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԸ

Առաջարկվում են ԱՀԿ Աֆրիկյան շրջանի երկրների բնիկ բնակչության մոտ ստոմատոլոգիական ծառայության վերականգնման և բարելավման կոմպլեքս միջոցառումներ: Հեղինակը շոշափում է ռեսուրսների և նրանց ստորաբաժանման, ծառայության կազմակերպման և ֆինանսավորման առանձնահատկությունների հարցերը:

V. A. MELKOUMOV

THE STATE AND PERSPECTIVES OF DEVELOPMENT OF
STOMATOLOGIC AID OF INHABITANTS OF AFRICAN REGION
COUNTRIES OF WHO

Complex measures for development and improvement of stomatologic aid of the natives of African region countries are suggested on the base of the analysis of the level and structure of the oral cavity organs morbidity.

The problems of personnel resources and their distribution, peculiarities of organization and financing of the support are touched upon.

Л И Т Е Р А Т У Р А .

1. Бармес Д., Безруков В. М. и др. Стоматология, 1977, 5, стр. 103.
2. Захаров Ф. Г. Сов. здравоохран., 1964, 3, стр. 81.

3. Малиновский В. К. Стоматология, 1978, 4, стр. 78.
4. Мелкумов В. А. Там же, 1978, 4, стр. 81.
5. Мелкумов В. А. В кн.: Влияние факторов окружающей среды на здоровье человека. Ереван, 1979, стр. 112.
6. Хроника ВОЗ, 1975, т. 29, 6, стр. 297.
7. Carlos J. P. Prevention and Oral Health. National Institute of Dental Research Bethesda, Maryland, 1973.
8. Entwistle A. R., Marshall J. F., Wilson R. A. Brit. dent. J. 1946, 80, 5, 164.
9. Fendall N. R. E. Publ. Hlth. Rep., 1968, 83, 9, 776.
10. Grappin G. Med. afr. noire, 1969, 16, 3, 263.
11. Henshaw N. E., Adenubi J. O. J. Dentistry (Bristol), 1975, 3, 6, 243.
12. Jasobson L. E., Kreysler J. V. E. After. Med. J., 1967, 44, 5, 221.
13. Myers S. E. Хроника ВОЗ, 1973, 27, 3, 124.
14. Nevill L. B., Brass W. E. Afr. Med. J., 1953, 30, 6, 235.
15. Pales L. Anthropologie, Paris, 1934, 44, 1-2, 45.
16. Price W. A. J. Am. dent. Ass., 1936, 23, 5, 876.
17. Richardson T. A. Ghana. med. J., 1968, 7, 3, 153.
18. Richardson T. A. Ibid, 1972, 11, 2, 141.
19. Ukeje M. A. S. Med. J. Zambia (Lusaka) 1971, 5, 6, 195.
20. Welbourn H. F. E. Afr. med. J., 1956, 33, 5, 181.
21. World Directory of Schools for Dental Auxiliaries, 1973, WHO, Geneve, 1977.
22. World Health Statistics Annual, 1971, v. III. Geneve, 1975.
23. World Health Statistics Annual, 1972, v. III. Geneve, 1976.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.36—008.5:616—078.734

М. В. ШМАВОНЯН, Р. М. КАРАПЕТЯН, Д. С. ВОПЯН, Ж. И. АСРАТЯН

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
АЛЬФАФЕТОПРОТЕИНА ПРИ ЖЕЛТУХАХ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Исследованы 498 сывороток крови здоровых и больных желтухами различной этиологии в возрасте от 0 до 51 года и старше на наличие альфафетопротеина. Мужчин было 257, женщин—241. Исследованы также сыворотки крови 2 новорожденных (недоношенных), матери которых страдали острым вирусным гепатитом.

Альфафетопротеин был обнаружен у 2 больных, страдающих острым вирусным гепатитом. В одном случае в сыворотке крови был обнаружен также австралийский антиген. При повторном исследовании этих сывороток альфафетопротеин не был обнаружен.

Положительная реакция была получена также у одного больного из группы больных со злокачественными новообразованиями печени и панкреато-дуоденальной области, что дало основание диагностировать в этом случае первичный рак печени, который подтвердился на вскрытии. Положительный результат реакции был получен и у 2 недоношенных новорожденных.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что данный метод исследования можно рекомендовать для внедрения в практику стационаров для онкологических больных и больных хроническими заболеваниями печени.

5 с., табл. 1, библиогр. 8 назв.

Кафедра инфекционных болезней с детскими инфекциями
Ер ГИДУВа

Поступила 4/IX 1980 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской
и медико-технической информации за № Д—4566, 8/Х 1981 г.

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. МИНАСЯН, Г. А. ЕГАНЯН

ЛИЧНОСТНЫЕ АСПЕКТЫ СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С помощью психологических методик (ММРІ, шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера) обследованы 148 человек: две группы больных с язвенной болезнью 12-перстной кишки с наследственной отягощенностью (30 чел.), без нее (34 чел.) и их родители (84 чел.). Показано, что личностные профили у отцов и сыновей в случаях наследственной отягощенности язвенной болезни схожи, характеризуются ригидностью аффекта и импульсивностью. Наряду с этим личностные профили мужчин с язвенной болезнью в обеих группах (с наследственной отягощенностью и без нее) характеризовались ипохондрией и депрессией, а личностные профили родителей мужского пола больных с наследственной отягощенностью—гипоманиакальными тенденциями. Полученные данные свидетельствуют о том, что передача потомству язвенной болезни тесно ассоциирована с наследованием специфических личностных особенностей. При этом наследственная передача импульсивности и ригидности аффекта от родителей потомству является патогенетическим фактором риска для возникновения у последних язвенной болезни.

7 с., илл. 1, библиогр. 18 назв.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 17/VI 1981 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ
медицинской и медико-технической информации за № Д—4567 от 8/Х 1981 г.

УДК 616—071.3:613—371.7

Д. Г. МАРТИРОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО
РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ Г. ЕРЕВАНА

Обследование 2748 учащихся в 1979 г., из коих было 1577 мальчиков и 1171 девочка в возрасте от 7 до 15 лет, и сравнение полученных

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. МИНАСЯН, Г. А. ЕГАНЯН

ЛИЧНОСТНЫЕ АСПЕКТЫ СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С помощью психологических методик (ММРІ, шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера) обследованы 148 человек: две группы больных с язвенной болезнью 12-перстной кишки с наследственной отягощенностью (30 чел.), без нее (34 чел.) и их родители (84 чел.). Показано, что личностные профили у отцов и сыновей в случаях наследственной отягощенности язвенной болезни схожи, характеризуются ригидностью аффекта и импульсивностью. Наряду с этим личностные профили мужчин с язвенной болезнью в обеих группах (с наследственной отягощенностью и без нее) характеризовались ипохондрией и депрессией, а личностные профили родителей мужского пола больных с наследственной отягощенностью—гипоманиакальными тенденциями. Полученные данные свидетельствуют о том, что передача потомству язвенной болезни тесно ассоциирована с наследованием специфических личностных особенностей. При этом наследственная передача импульсивности и ригидности аффекта от родителей потомству является патогенетическим фактором риска для возникновения у последних язвенной болезни.

7 с., илл. 1, библиогр. 18 назв.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 17/VI 1981 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ
медицинской и медико-технической информации за № Д—4567 от 8/Х 1981 г.

УДК 616—071.3:613—371.7

Д. Г. МАРТИРОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО
РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ Г. ЕРЕВАНА

Обследование 2748 учащихся в 1979 г., из коих было 1577 мальчиков и 1171 девочка в возрасте от 7 до 15 лет, и сравнение полученных

антропометрических показателей с данными обследования школьников г. Еревана в 1962 г. выявило значительный рост указанных показателей в 1979 г. При этом период усиленного роста девочек приходится на более ранние годы (10,5—11 лет)), чем у мальчиков (13,5—14 лет). Что касается веса, то он увеличивается у девочек с II до 13 лет, опережая рост веса у мальчиков, а в дальнейшем у мальчиков он превосходит.

2 с., табл. 2, библиогр. 6 назв.

Кафедра коммунальной гигиены ЕрГИДУВа

Поступила 27/IV 1981 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ
медицинской и медико-технической информации за № Д—4565 от 8/X 1981 г.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆապերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1981 թ. ընթացքում գեանդված հոդվածների (հ. 1—6)

Արսլյան Մ. Ս., Հաղթյան Կ. Ա., Գրիգորյան Գ. Զ., Հարությունյան Ժ. Ս., Դոլյան Գ. Գ.—Արյան սպիտակուցային կազմը տարբեր ծագում ունեցող պոլիկիստոզների ժամանակ	2—188
Աբրահամյան Մ. Կ., Նազարեթյան Է. Ն., Խաչատրյան Հ. Ղ. Իմունոգլոբուլինների առանձին դասերի քանակական ուսումնասիրությունը պարբերական հիվանդության և նրա բարդությունների ժամանակ	3—312
Աղամյան Կ. Գ., Ասլանյան Ն. Լ., Գրիգորյան Ս. Վ.—Հեմոդինամիկ ցուցանիշների շրջօրյա ութամսյա փոփոխությունները առողջների մոտ և սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող մարդկանց մոտ	5—551
Ազնաուրյան Ա. Վ., Եղեկկացյան Մ. Պ., Ազնաուրյան Ա. Ս.—Սպիտակ առնետների օրգանների մի քանի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները խրոնիկական ըրոբուլոմիոզիտի բնավորման ժամանակ սպիտակուցի տարբեր քանակական բաղադրությամբ իրականորեն սննդային օրաթափնների օգտագործման պայմաններում	2—136
Ազնաուրյան Ա. Վ., Սահակյան Կ. Տ.—Փայծաղի լիմֆոցիտների էլեկտրոնամանրադիտակային և հիստոֆունկցիոնալ բնութագրերը անտիգենային խթանման ժամանակ	5—477
Աղայանյան Ա. Գ., Մանուկյան Ի. Ա. —Լյարդի վրա տիո-տեֆի և 2-ըրոբուտադին 1,3-ի ազդեցության առանձնահատկությունները	6—603
Ասլանյան Հ. Տ.—Սպիտակ առնետների երկվամսյակի ֆունկցիոնալ միջակի որոշ ցուցանիշները ֆոսֆորօրգանական ինսուլինի քրոմոֆոսֆոլ քրոնիկ թունավորման ժամանակ	6—597
Աբահադյան Է. Ա.—Արրենալիսի ազդեցությունը անարատ առնետների լիպիդների պերօքսիդացման պրոցեսի վրա	5—482
Արզումանյան Ա. Մ.—Դիմային հեմիսպազմ (կլինիկայի և բուժման հարցերը)	2—218
Արզումանյան Ա. Մ.—Հոգեծին գերշարժումների որոշ կլինիկական ասպեկտներ	1—102
Ափոյան Վ. Թ., Դազարյան Ա. Վ., Կարապետյան Ի. Ռ. Փայծաղի միասլածքների խնայողական բուժման հարավորությունները փորձարարական պայմաններում	4—355
Բարսեղյան Մ. Ա.—Հաստ աղու անսնցելիության մի քանի ձևերի կոնսերվատիվ բուժման մասին	1—78
Բաղայան Մ. Գ., Կարապետյան Կ. Գ. «Ջերմուկ» հանքային ջրի ազդեցությունը ալոբասային շաքարախտով առնետների ֆոսֆոլիպիդային փոխանակության վրա	4—364
Բաղայան Ս., Սիմավոյան Պ. Ս., Վարդանյան Ժ. Ց. , Գևորգյան Ս. Կ.— T- և B-լիմֆոցիտների քանակական փոփոխությունը փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ	5—511
Բակայան Պ. Հ., Անտոնյան Օ. Ա.—Գլուտատիոնպերօքսիդազային և դլուտատիոնոնոզոլտազային ակտիվության ու թիրուլային խմբերի պարունակության փոփոխությունները ֆլյուորոզի ժամանակ	1—10
Բարսեղյան Ն. Հ.—Սուր թոքաբորբի էթիոլոգիական կառուցվածքը և կլինիկական առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակում	6—631
Բելիշենկո Օ. Ի., Կիմբովաի Ա. Ա., Վարդանյան Գ. Գ. Երիկամների դիսամիկական թրթռազրոթյան և զրակրկնության կոմպլեքսային օգտագործումը երիկամային հիպերտոնիայի ժամանակ	4—457
Բորոյան Ռ. Գ., Հակոբով Ս. Է.—Պրոստագլանդինների ազդեցությունը էրիթրոցիտների կառուցվածքային ֆունկցիոնալ միջակի վրա	5—488

Բալուչնիկ Ե. Գ.—Բարձր շերմաստիճանի ազդեցությունը ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի առաջ բերված ցնցումների ակտիվության վրա	1—15
Բալուչնիկ Ե. Գ. Ցնցումային սինդրոմի էլեկտրաֆիզիոլոգիական համահարաբերականները զերտաբացման զարգացման ժամանակ	3—242
Բալուչնիկ Ե. Գ. Միջկենտրոնական փոխհարաբերությունների վերլուծությունը օրգանիզմի վրա բարձր շերմաստիճանի առաջնային ազդեցության ժամանակ	4—378
Գաբրիլյան Է. Ս. Հայկական ՍՍՀ ժողովրդական առողջապահության հետազազարգացման հեռանկարները ՍՄԿԿ XXVI համագումարի որոշումների ներքո	3—229
Գևորգյան Ի. Ք.—Գ. Ա. Մեկրույան (ծննդյան 100-ամյակին)	1—7
Գևորգյան Ի. Ք., Զափառյան Գ. Ա., Ղազարյան Ա. Վ.,—Բժշկական սոսնձային կազմությունների պոլիվիտիլոսթիրալի հիման վրա	5—539
Գևորգյան Ի. Ք., Ռեշետով Վ. Դ.—Վիրաբուժության մեջ հյուսվածքների միացման նյութերի մասին	2—146
Գիծարյան Մ. Ս.—Քլորոնեղակալված բույսերի համեմատական թունոտությունը	6—590
Գիծարյան Մ. Ս., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Ղազարյան Ա. Ս., Բալյան Վ. Վ.—3,4-դիբրորբուլինի գոնադոտոքսիկ ազդեցությունը	5—499
Գրեկուպով Ա. Ն., Կուրդիանի Ն. Ա. E վիտամինի ազդեցությունը շների սրտամկանի միտոքոնդրիոմների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա ծանրաբեռնվածության ժամանակ	3—266
Գրիգորյան Ռ. Ա., Հակոբյան Տ. Ռ. «Ջերմուկ» հանքային ջրի ներքին ընդունման ազդեցությունը խրոնիկական ստամոքսի խրցի ապաքինման վրա	3—335
Գրիգորյան Վ. Վ. Որովյանի խոռոչի օրգանների վիրահատությունների ժամանակ հետվիրահատական վերքերի թարախակալումների իմունոլոգիական կանխարգելումը ստաֆիլոկոկային անատոքսինի արագացված իմունիզացիայով	3—322
Դանիելյան Ա. Է., Մարտիրոսյան Վ. Ա. Պարբերական հիվանդության ժամանակ դիտվող մաշկային ախտահարումների բնույթի հարցի շուրջ	3—307
Դանիելյան Է. Ն., Բարսեղյան Կ. Ռ. Մաշկի էլեկտրադիմադրողականության որոշման նշանակի կատարելագործումը	4—403
Դաշտայան Ա. Ք.—Փոշեզարություն առաջացնելու տեսակետից ֆելիտային տուֆի վտանգավորության համեմատական փորձարարական բնութագրերը	5—504
Դարբինյան Վ. Ժ. Ցրված սկլերոզի գեոկլիմատիկ բնութագրերը Հայաստանում	4—420
Դոլիելյան Լ. Ս., Տիգրանյան Կ. Տ. Սպիտակուցի կենսասինթեզի խանգարումը պարամալիթատային թունավորման ժամանակ	4—385
Դրամիչյան Գ. Խ., Օղոկ Գ. Գ., Ալլավերդյան Ա. Գ., Մելիստովա Տ. Գ., Սուխասյան Ջ. Ս. Արգանդի ստորին հատվածի միանային շերտի մակրո-, միկրո- և նեդրոմատովածքների ձևաբանական առանձնահատկությունները 30 տարեկանից բարձր բազմածին կանանց մոտ	4—426
Եղիան Մ. Գ. Երեխաների մոտ ամիտրիպտիլինով ներտոնիկ դիչերամիզության բուժման արդյունավետությունը	3—347
Զավգորոզեյայա Ա. Մ., Գույուսյան Ի. Հ., Սլյունի Մ. Ե.—Թթու ֆոսֆատազային ակտիվության փոփոխությունը լիմֆոցիտներում և արյան շիճուկում պարբերական հիվանդության ժամանակ	2—208
Իսահակյան Ջ. Հ., Ազնաուրյան Ա. Վ. Ամշային հանգուցի ձևաբանության վերաբերյալ	3—249
Լեբեդև Լ. Բ., Լեին Ա. Օ., Շապոռնիկով Ա. Մ., Ռոմանկովա Մ. Պ., Շաբալին Լ. Վ., Գրիգորև Վ. Լ., Մյազդովա Լ. Մ., Բոայնին Վ. Ա., Սերգեևա Ս. Ի., Սուրուկին Ա. Ե.—Ջրածնաթթվի ներզարկերակային ներարկման ազդեցությունը թթվեցման-վերականգնման պրոցեսների որոշ ցուցանիշների վրա վերլուծությունների իշմիայի դեպքում	6—607
Խանգուսյան Հ. Ի., Կասեխա Է. Լ., Պանզունց Ռ. Գ. Հեմոդիալիզի բարդությունները և նրանց կանխարգելումը	3—298
Խաչատրյան Տ. Ս. Շրջապատող միջավայրը և բնակչության առողջությունը	3—287
Խաչիկյան Մ. Ա. Ինդոմետացինի թերապևտիկ ազդեցությունը կանանց շրերության վրա	6—628

Գրքիչենկո Յու. Գ., Բաղդասյան է. Ա., Յեռապիմսկի Ի. Գ. Ներթույնային շոկը և մակերիկամի կեղևի խրձային դոնայի բջիջների անդրակառուցվածքների վիճակը	3—252
Վիլմենկով Ա. Ա., Պտոխա Տ. Պ., Վիշնյակով Ա. Ա., Կոմով Գ. Վ., Խոխն Ա. Բ., Կարշիկովա Ս. Մ., Ժուրով Ն. Ի., Սոսին Վ. Մ.—Փորձում լյարդի հյուս- վածքի վրա սառնածին ազդեցության հետևանքները	1—44
Կուզմինսկայա Ու. Ա., Իվանիցկի Վ. Ա.—Կատեխոլամինային համակարգի վիճակը սպիտակ առնետների օրգանիզմում պոլիբլորկամֆեն դեղամիջոցի ներարկ- ման ժամանակ	2—132
Հակոբյան Լ. Հ., Արվոյան Մ. Ս., Գրիգորյան Գ. Չ., Քալանդարովա Ն. Գ., Ասա- բեկյան Ռ. Ն.—Ածխաջրածնային փոխանակության վիճակը կանանց մոտ հետմենստրուալ շրջանում, որոնք ծննդաբերել են խոշոր պտուղ	1—94
Հակոբյան Վ. Պ.—Ուղեղի արյան մատակարարման քանակական տեղաշարժերի ա- ռանձնահատկությունները ԳԱԿԻ-ի և նրա կոմբինացիաների՝ նիկոտինաթթվի և նիկոտինամիդի ազդեցության ներքո	2—126
Հակոբով Ա. է. Էրիթրոցիտների թթվածնատրանսպորտային ֆունկցիան ուղեղի ար- յան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ	3—329
Հայրապետյան Մ. Խ. Ավշային հանգույցների մետաստազների ախտորոշումը առաջ- նային դժվար հայտնաբերման ժամանակ	4—395
Հարությունյան Ա. Վ., Նազարբյան է. Ն., Գուլյան է. Ա.—ԱՄՖ-դեզամինազային ակտիվության կարգավորումը արյան մեջ նորմալում և պարբերական հի- վանդության ժամանակ	2—213
Հարությունյան Ռ. Ա. Հայկական ՍՍՀ բժշկական գիտությունը 1976—1980 թթ. և նրա խնդիրները XI հնգամյակում ՍՄԿԿ XXVI համագումարի և Հայաս- տանի ԿԿ XXVII համագումարի որոշումների լույսի ներքո	4—349
Հարությունյան Վ. Մ., Մինայան Գ. Ա., Եզանյան Գ. Ա.—Խոցային հիվանդության ընտանեկան դեպքերի անձնական ասպեկտները	6 և 6
Հովսեփյան Ի. Ա., Ազնաուրյան Ա. Վ. Մեխանիկական անոթային կարի օգտագոր- ծումով երիկամանոթային փորձարարական հիպերտոնիայի պայմաններում զարկերակի և սեփական երակային բերանակցման վերականգնման հար- ցի շուրջ	4—374
Հովսեփյան Ի. Հ., Ալրունյան Ն. Մ.—Ունիվերսալ գնոտոթթվածնային մեկուսացված խցիկ	5—559
Հովսեփյան Տ. Լ., Գալստյան Լ. Հ. Գամմա-գլոբուլինում կոնսերվացված էմբրիոնալ դոնարական եղջերաթաղանթի որակի գնահատականը	6—644
Ղազարյան Հ. Գ.—Վահանազեղծի ֆուլիկուլների որոշ պարամետրերի համեմատա- կան պատկերը հետմենստրուալ օնտոգենեզում Երևան քաղաքի բնակչության տվյալներով	1—66
Ղազարյան Հ. Գ.—Վահանազեղծի դեղձի միկրոշրջանառական համակարգի անոթների հայտնաբերումը ոչ ներարկային եղանակով	2—191
Ղազարյան Հ. Գ. Վահանազեղծի լրացուցիչ բլիթերի և խպիպների տեղագրական հա- ճախականությունը	3—293
Ղազարյան Հ. Գ.—Ցողի պարունակությունը Հայկական ՍՍՀ արեալներում ապրող մարդկանց վահանազեղծում	6—
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Գարրիկյան Գ. Ժ. Որոշ անամնեստիկ գործոնների վերլուծումը անգիոնեֆրոպաթիայով և խրոնիկական պիելոնեֆրիտով բարդացված շա- քարախտով տառապող հիվանդների մոտ	5—545
Մամիկոնյան Վ. Ռ. Առաջային կեռատոմիայի վիրահատության տեխնիկայի առանձ- նահատկությունները և նրա արդյունավետության բարձրացման հնարավորու- թյունները	3—303
Մանուկյան Լ. Ա.—Սիինովյալ թաղանթների զարկերակ-երակային բերանակցումների մասին	
Մատիկյան Լ. Ա., Միրզայան Վ. Ս., Նախապետյան Խ. Հ., Նալդին Վ. Լ., Ալ- վերդյան Ա. Գ., Գրիգորյան Շ. Վ., Ավետիսյան Ա. Ա., Բաղդասարյան Ռ. Վ.—Գորտի	

մնասված տեսողական նյարդի վերականգնման պրոցեսները լեհոպախնի և արիպախնի զուգորդված ներարկման պայմաններում (հաղորդում 2)	6-585
Մատյապչև Վ. Բ., Տառառավսին Վ. Ռ., Տիմոֆեև Օ. Ե., Սրոպկին Մ. Յու. Կարյազին Ի. Յու., Կրասովսկայա Ի. Ե., Կուլևա Ն. Վ., Լեոնովա Լ. Ե., Պրիյատկինա Տ. Ն., Սեպուգնովա Ի. Ս., Տիշչենկո Լ. Ի., Չիխիրովնա Գ. Ի. Մաշկի ազդեցություն մնասվածքի բիոքիմիական տեսակավորումը	3-259
Մարտիրոսյան Զ. Գ.—Երևան քաղաքի դպրոցականների ֆիզիկական զարգացման որոշ անթրոպոմետրիկ ցուցանիշների համեմատական վնասատականը	Տշտեսող 6
Մարտիրոսյան Վ. Մ.—Գ. Ա. Արեշյանը՝ Հայաստանում մանկաբարձության և դիսկուլոգիայի հիմնադիր (ծննդյան 100-ամյակին)	2-117
Մելիքյան Ն. Գ., Մելիքովա Ա. Գ., Վարսյան Մ. Հ.—Հիպոթեսիսի ազդեցությունը արյան և արյունաստեղծ օրգանների մորֆոլոգիական կառուցվածքի վրա	5-522
Մելիքովա Վ. Ա.—ԱՀԿ աֆրիկյան շրջանի երկրների բնակչության մոտ ստոմատոլոգիական ծառայության վիճակը և զարգացման հեռանկարները	6 ական.
Միանաբայան Ի. Տ.—Արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում միջնախարայային միջնապատի արատի շտկման ժամանակ որոշ հեմատոլոգիական տեղաշարժերի նշանակության մասին	1-109
Միգոյան Ա. Ա., Գևորգյան Ժ. Ս., Հովհաննիսյան Ա. Ս. ԱՏՅ-ի ազդեցությունը սպիտակ անեմոսների երկվամյանի գործունեության որոշ կողմերի վրա	4-370
Միգոյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Չարաբեյան Կ. Ա., Չատալովա Ի. Ռ.—Որոշ ազատ ամինաթթուների քանակը և փոփոխությունները երկվամյանի հյուսվածքում երկվամի քարային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ	2-173
Միրիմանովա Ռ. Պ., Վյենբերգ Է. Գ., Բրեճեյն Է. Մ., Նիքրան Ն. Ի., Կերես-լին Ն. Ի.—Սեռական հասունացման շրջանում հիպոթալամիկ սինդրոմով հիվանդների մոտ ձվարանների պոլիկիստոզային կազմափոխության ժամանակ կլինիկա-ձևաբանական զուգահեռները	2-180
Միբայիյան Է. Մ. Մելիքյան Մ. Մ., Ալեքսանյան Ք. Ա., Մյիսբարյան Վ. Գ.—Սուպերօքսիդիզմոտազի ակտիվության, լիպիդային գերօքսիդների և E վիտամինի փոխադարձ կապը իմերիլիզացիոն սարեսի պայմաններում	6-577

Մխեյան Է. Ե., Ակոպով Ս. Է., Սազկի Օ. Պ.—Գլխկոլիպիդների դերը թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ազդեցության պրոցեսում

1-20

Մխեյան Է. Ե., Ասատրյան Ա. Բ., Սարկիսովա Գ. Մ. Գլխկոլիպիդների մակարդակը սրտամկանի սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ կախված գեոմադնիսական դաշտի ակտիվությունից

4-415

Մխիթարյան Վ. Գ., Բաղդյան Գ. Ե. Գլխկոլիպիդների քանակական տեղաշարժերը ուղեղում այրվածքների ժամանակ

4-360

Մխիթարյան Վ. Գ., Նիքոլյան Լ. Ն.—Լիթիումի իոնների և E վիտամինի համատեղ ազդեցությունը անեմոսների լյարդում և պլսուղեղում լիպիդային պերօքսիդացիայի ինտենսիվության վրա

2-121

Մկրտչյան Լ. Ն., Պապոյան Ս. Ա., Շուրաբյան Ս. Հ.—Ուկրայինի բնյունի ազդեցությունը ներածված ոսկրային ուռուցքների աճի վրա

5-471

Մկրտչյան Լ. Ն., Քամալյան Լ. Ա.—Հասարակ հերպեսի վիրուսը և արգանդի վզիկի քաղցկեղը

6-613

Մկրտչյան Վ. Ա., Դավիթյան Ն. Ռ., Չարանյան Է. Ն., Հովհաննիսյան Վ. Ի., Սեվանց Լ. Գ., Շախրյան Է. Ա., Ռաֆայելյան Ռ. Գ.—Ջերմային այրվածքների բուժումը փորձում ֆիմոսի պոլիպատիզային էքստրակտով

1-25

Մուրադյան Ա. Ռ.—Օրգանիզմի մետաբոլիկ ունակցիան երկվամյանի խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ տերմինալ շրջանում

1-61

Մուրադյան Ա. Ռ., Արայան Ա. Մ.—Վիրաբուժական շտկման ազդեցությունը էլեկտրոլիտային հոմեոստազի վրա միջնախարայային միջնապատի արատով հիվանդների մոտ

6-647

Մուրադյան Ղ. Մ. Միզածորանների պերիտոալտիկ ֆունկցիայի էլեկտրամկանազրական ուսումնասիրություններ տարբեր ուրեոներոտոմիաների ժամանակ

4-427

Յալոյան Գ. Վ.—Սահմանային էկլամպսիայի ժամանակ հիվանդի վիճակի ավտոմատ կանխագուշակումը	2—192
Յասինեով Ա. Ա.—Սրտի իշեմիկ հիվանդութիւնը հիվանդներին մոտ «թիթեղագոյացման» կանխագուշակիչ տեստի նշանակութեան մասին	2—203
Նազարեթյան Ռ. Ա., Բարայան Է. Ա., Սարգսյան Ժ. Հ., Դարբինյան Գ. Վ.—Քսանթոզնեատներով խրոնիկական թունավորման ժամանակ նկատվող ֆունկցիոնալ և բիոքիմիական խանգարումները և նրանց վերականգնումը ԳԱԿԹ-ի դեղամիջոցներով ֆարմակոթերապիայի պայմաններում	1—109
Նազարեթյան Է. Ն. Կոլտիցիևի ազդեցութեամբ պարբերական հիվանդութիւնը տառապող հիվանդներին արյան լեյկոցիտների աղետիւտ և աղետիչ դեղամիջոցների ակտիվութեան վրա	4—454
Նազարով Լ. Հ., Հալոբյան Է. Բ.—Ուղիղ աղու խուղակների վիրաբուժական բուժումը	2—159
Նալբանդյան Գ. Տ.—Պրոֆեսիոնալ գործունեքով սրացված էկզեմայով և կոնտակտային դերմատիտով հիվանդներին մոտ արյան սիճուկի սպիտակուցային սպիկտորի ուսումնասիրութեանը	6—636
Նազգիզյան Գ. Ա., Ազոյան Ի. Ա.—Պրոֆեսիոնալ բրոնխիտներին կլինիկա-ֆունկցիոնալ բնորոշումը	1—56
Նեշուրկին Ա. Ի., Գայդամակիեւ Ա. Մ.—Վեգետատիվ ներվային համակարգի տոնուսի որոշման ստանդարտային մեթոդը նորմալում և պաթոլոգիայում	2—164
Ներկարեյան Ա. Վ., Մանույան Գ. Հ.—Կանցերոլիտիկներին ազդեցութեանը մկների լյարդի լակտատդեհիդրոգենազի իզոֆերմենտային կազմի վրա էրլիխի ասցիտային կարցինոմայի բջիջների ներարկման ժամանակ	5—517
Շմավոնյան Մ. Վ., Կարապետյան Ռ. Մ., Վապյան Գ. Ա., Հատարյան Ժ. Ի.—Տարբեր էթիոլոգիաների դեղնախտների ժամանակ ալֆաֆետոպրոտեինի որոշման կլինիկական նշանակութեանը	6
Շուբուրյան Կ. Հ., Բարայան Գ. Ա., Հարությունյան Գ. Ա., Ազիզյան Ի. Բ., Յավրյան Լ. Ա., Մխչյան Կ. Վ., Զաքարյան Ռ. Գ. Լիմֆադենոզը ըմպանային օղակի պաթոլոգիայի որոշ հարցեր	4—402
Ոսկանյան Ա. Հ.—Նյունիկական թոքաորրերի բուժման արդունավետութեանը միջին լեռնային պամաններում (Դիլիջան առողջավայր)	2—198
Չակրով Հ. Ա. «Կաթնային գործոնը» որպես վտանգի գործոն կաթնագեղձի քաղցկեղի տարածման համար կանանց մոտ	4—391
Չակրով Ա. Մ.—Քաղցկեղի իմունոթերապիայի վերաբերյալ	6—618
Չիլիեզարյան Լ. Ա., Մխիթարյան Վ. Գ. Լիպիդային պերօքսիդացման ազդեցութեանը ՈՒԴՅ-դիլիտիորնատի ակտիվութեան վրա Գլյուկոբրոնիլ-տրանսֆերազան սպիտակ անեմոների ուղեղում և լյարդում	3—236
Չիլիեզարյան Ռ. Ա., Կարապետյան Կ. Ա., Մանուչարյան Գ. Գ., Մանուչարյան Ռ. Ա., Մելիքյան Տ. Վ.—Թիոզինի ֆոնոֆորեզի ներգործութեանը ողնաշարի փորձարարական օստեոխոնդրոզի պաթոմորֆոլոգիայի վրա	2—152
Պետրոսյան Ա. Գ.—Լեղաքարերի կլինիկական ուսումնասիրութեանը ինֆրակարմիր սպեկտրասկոպիայի օգնութեամբ	1—97
Պետրոսյան Ա. Գ. Լեղաքարերի լուծման մեթոդը փորձում	3—272
Պետրոսյան Ա. Գ.—Մարզու և խոշոր եղջերավոր անասունների լեղաքարերի կազմի համեմատական բնութագիրը	5—529
Պետրոսյան Շ. Թ. Ազդարային նյարդի ներցողունային կառուցվածքը տարբեր տարիքի մարդկանց մոտ	4—465
Պետրոսյան Շ. Թ. Փակակցային նյարդի ցողունի անատոմիայի և տեղագրութեան տարբերակները տարիքային տարբեր խմբերում	4—448
Պողոսյան Ա. Մ.—Ջերմայափման, էխոգրաֆիայի և ասպիրացիոն պունկցիայի կոմպլեքսային կիրառումը խալիպի հանգուցային ձևի հիվանդութեանների տարբերակիչ ախտորոշման համար	1—69
Պոպով Վ. Լ., Խուլավեռյան Ս. Ն. Դատա-բժշկական նյութերի օգտագործման հնարավորութեանը գլխուղեղի մնասվածքների դեպքում մահվան պատճառները պարզելու համար	3—282

Սաղոյան Վ. Ս., Տիսա Գ. Գ.—Կորոնար աթերոսկլերոզով հիվանդների կարգիտղի- նամիկական և հասակային փոփոխությունները բուժման արդեցութեամբ	1— 50
Մարգարյան Ա. Գ., Զիլիկյան Ա. Վ., Աղամյան Գ. Գ., Պապյան Ա. Ա.—Երկար խո- ղովակավոր ոսկրերի կոտրվածքների ժամանակ ուղեկցող մորֆոհիստո- քիմիական և մորֆոմետրիկ բնութագրերը ինսուլինային բուժման պայմաններում	5—493
Սիմոնյան Մ. Ա., Մինասյան Գ. Մ.—Սուպերօքսիդիմուտազայի արդեցությունը սպիտակ առնետների կենսոնակության վրա ունեցնելու ճանապարհման ժա- մանակ	1— 37
Սոնիանյան Ա. Վ., Կուզմիև Տ Վ., Կորչաժիևսկայա Վ. Ի.—Ենթակիզային ճա- կատային համախտանիշի տարատեսակների ներքո-հոգեբանական վերլուծու- թյունը	1— 87
Վասիլյան Ս. Ս., Ալեքանյան Ռ. Ա., Մարաշյան Է. Ս.—3,4-Դիալկոքսիբենզոլական թթուների ամինաէթերների ածանցյալների շարքից նոր հակաադիթիկ դե- ղամիջոցների որոնում	1— 32
Վարդապետյան Ն. Գ., Կյուրեղյան Մ. Գ. Ներքորուցելով տառապող հիվանդների մոտ գլխուղեղի, ողնուղեղի և նստանյարդի նկատմամբ շրջող հակամարմին- ները	4—440
Վարդանյան Լ. Վ. Լսողական և տեսողական հայուցիկնացիաներով հիվանդների ուղեղի կեղևային դաշտերի կառուցվածքի վերաբերյալ	4—464
Վարդանյան Լ. Վ., Խաբազյան Ա. Ս. Տեսողական կեղևի անոթային համակարգի փոր- ձարարական ձևաբանական հետազոտություններ	3—278
Վերոպոլովյան Պ. Ն., Տիմոնչենկո Լ. Վ., Մալիենկո Ն. Գ., Զուրիլովա Ն. Ս., Կոլ- չուկով Լ. Ա., Լուցով Վ. Ն.—Խոշոր արդյունաբերական կենտրոնում ամբուլա- տոր պոլիէլիկիական պայմաններում անպտուղ ամուսնության արտորոշման նորագույն հնարավորությունները	6—621
Տարխանովա Կ. Ռ.—Սեռական ֆունկցիայի խանգարումով հիվանդների ներքին զտա- յին զարկերակի սեղեկտիվ կաթնտերիզացիայի մեթոդիկական	1— 82
Բեշետով Վ. Ի., Պոդոլյան Ա. Մ., Մյախոբայան Ռ. Խ., Բեշետով Օ. Վ.—Ներխրված եղունգի վիրահատական բուժման նոր մեթոդ	6
Ույիբե Ա. Վ., Փենեսյան Ռ. Վ., Բարայան Ս. Ս.—Որովայնի պատի հետվիրահատա- կան ճողվածքների առաջջաման պատճառների մասին	5—563
Քարամյան Ռ. Կ.—ՀՄՍԶ Զանգեղուրի շրջաններում արգարնակչության վահանաձև գեղձի վիճակի մասին	1— 71
Քարամյան Ռ. Կ., Զյուրակ Վ. Ս.—ՀՄՍԶ Զանգեղուրի շրջաններում մարդկանց և խո- շոր եղջերավոր անասունների միզային համակարգի քարերի կազմի մասին	2—177
Քեանկեյան Բ. Վ.—Ռենտգենյան և էնդոսկոպիկ հետազոտությունների համեմա- տական զնահատականը ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվան- դության արտորոշման ժամանակ	6—640
Օհանյան Տ. Գ. Մաթնատիկական մեթոդների և էՄ կիրառումը էպիդեմիոլոգիայի և վիրուսոլոգիայի մեջ	3—316
Օսիպովա Է. Ն., Կապուրովա Ն. Կ., Ալեքսանդրով Յու. Օ., Բիլյան Լ. Ֆ., Պապով- յան Գ. Ռ.—Ազոտային փոխանակության մի քանի կողմերը խրոնիկական միկուլոսկոզով հիվանդների արյան մեջ	5—569
Ֆելիմոնով Մ. Ա.—Տիրդաղին ստամոքսային հյուսվածքաբանական նոր խթանիչը ստա- մոքսային հյուսվածքաբանական տեսությունների մեջ	5—533

СТАТЕЙ, НАПЕЧАТАННЫХ В ЖУРНАЛЕ
 ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
 АН АРМЯНСКОЙ ССР, № 1—6, 1981 г.

- Абовян М. С., Акопян К. А., Григорян Д. З., Арутюнян Ж. С., Долян Г. Г.*
 Белки крови при поликистозе яичников различного генеза 2—188
- Абрамян М. К., Назаретян Э. Е., Хачатрян Г. К.* Количественное изучение отдельных классов иммуноглобулинов при периодической болезни и ее осложнениях 3—312
- Агаханян А. Г., Манукян И. А.* Об особенностях действия на печень тию-тэфа и 2-хлорбутадиена 1,3 6—603
- Адамян К. Г., Асланян Н. Л., Григорян С. В.* Суточные ритмы изменения показателей гемодинамики у здоровых и больных ишемической болезнью сердца 5—551
- Азнаурян А. В., Ерзнкацян М. П., Азнаурян А. С.* Некоторые патоморфологические изменения в органах крыс при хронической хлоропреновой интоксикации на фоне применения пищевых рационов с различным содержанием белка 2—136
- Азнаурян А. В., Саакян К. Т.* Электронно-микроскопическая и гистофункциональная характеристика лимфоцитов селезенки при антигенной стимуляции 5—477
- Айрапетян М. Х.* К диагностике метастатического рака лимфатических узлов при трудновывявляемом первичном очаге 4—395
- Акопов С. Э.* Кислородтранспортная функция эритроцитов у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения 3—329
- Акопян В. П.* Особенности количественного изменения кровоснабжения мозга под влиянием ГАМК в комбинации с никотиновой кислотой и никотинамидом 2—126
- Акопян Л. А., Абовян М. С., Григорян Д. З., Калантарова Е. Г., Аракелян Р. Н.* Состояние углеводного обмена в послеродовом периоде у женщин, родивших крупный плод 1—94
- Апоян В. Т., Газарян А. В., Карапетян И. Р.* О возможностях сберегательного лечения при травматических повреждениях селезенки в эксперименте 4—355
- Араратян Э. А.* Влияние адреналина на перекисное окисление липидов у интактных крыс 5—482
- Арзуманян А. М.* Некоторые клинические аспекты психогенных гиперкинезов 1—102
- Арзуманян А. М.* Лицевой гемиспазм (вопросы клиники и лечения) 2—218
- Арутюнян А. В., Назаретян Э. Е., Гулян Э. А.* Регуляция АМФ-деаминазной активности крови в норме и при периодической болезни 2—213
- Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Езян Г. А.* Личностные аспекты семейных случаев язвенной болезни 6—673
- Арутюнян Р. А.* Медицинская наука Армянской ССР в 1976—1980 гг. и ее задачи в XI пятилетке в свете решений XXVI съезда КПСС и КП Армении 4—349
- Асланян Г. Ц.* Некоторые показатели функционального состояния почек белых крыс при хроническом отравлении инсектицидом бромфосом 6—597
- Баблумян М. А.* О консервативном лечении некоторых видов толстокишечной непроходимости 1—78
- Бадалян М. Г., Карагезян К. Г.* Влияние минеральной воды «Джермук» на обмен фосфолипидов у крыс с аллоксановым диабетом 4—364
- Бадалян С. Г., Симаворян П. С., Вартеванян Ж. Ц., Геворкян С. К.* Со-

отношение Т- и В-лимфоцитов при экспериментальном геморрагическом панкреатите	5—51Г
<i>Бакалян П. А., Антонян О. А.</i> Изменение глутатионпероксидазной и глутатионредуктазной активности и содержания тиоловых групп при флюорозе	1—10
<i>Барсемян Р. Г.</i> Этиологическая структура и клинические особенности острой пневмонии у детей раннего возраста	6—631
<i>Беличенко О. И., Клембоеский А. А., Варданян Г. Д.</i> Комплексное применение динамической спинтиграфии и эхографии почек при нефрогенной гипертензии	4—464
<i>Боросян Р. Г., Акопов С. Э.</i> Влияние простагландинов на структурно-функциональное состояние эритроцитов	5—488
<i>Булочник Е. Д.</i> Электрофизиологические корреляты судорожного синдрома при развитии перегревания	3—242
<i>Булочник Е. Д.</i> Влияние высокой температуры на вызванную судорожную активность в коре больших полушарий	1—15
<i>Булочник Е. Д.</i> Анализ межцентральных взаимоотношений при первичном действии высокой температуры на организм	4—378
<i>Вартанян Л. В.</i> К морфологии сосудов корковых полей мозга у больных со слуховыми и зрительными галлюцинациями	4—469
<i>Вартанян Л. В., Харазян А. С.</i> Экспериментально-морфологические исследования сосудистой системы зрительной коры	3—278
<i>Вартазарян Н. Д., Кюрегян М. Г.</i> Циркулирующие антитела к тканям головного, спинного мозга и седалищного нерва у больных нейробруцеллезом	4—440
<i>Василян С. С., Александян Р. А., Марашян Э. С.</i> Изыскание новых противоязвитических средств в ряду производных аминоэфиров 3,4-диалкоксибензойных кислот	1—32
<i>Веропотвелян П. Н., Тимошенко Л. В., Маличенко Н. Д., Чурилова Н. А., Кодунов Л. А., Луцгол В. Н.</i> Возможности диагностики бесплодного брака в амбулаторно-поликлинических условиях в крупном промышленном центре	6—621
<i>Восканян А. Г.</i> Эффективность лечения хронической пневмонии в условиях среднегорья (курорт Дилижан)	2—198
<i>Габриелян Э. С.</i> Перспективы дальнейшего развития народного здравоохранения в Армянской ССР в свете решений XXVI съезда КПСС	3—229
<i>Геворкян И. Х., Чухаджян Г. А., Газарян А. В.</i> Медицинские клеевые композиции на основе поливинилбутирала	5—539
<i>Геворкян И. Х., Рештов В. Д.</i> О средствах соединения тканей в хирургии (по материалам всесоюзного анкетного опроса)	2—146
<i>Геворкян И. Х., Г. А. Мелконян</i> (к 100-летию со дня рождения)	6—7
<i>Гишларян М. С.</i> Сравнительная токсичность хлорзамещенных бутенов	6—590
<i>Гишларян М. С., Петросян Ф. Р., Казарян А. С., Бальян В. В.</i> Гонадотоксическое действие 3,4-дихлорбутена	5—499
<i>Грекулова А. Н., Курдиани Н. А.</i> Влияние витамина Е на функциональное состояние митохондрий миокарда собак при перегрузке сердца	3—266
<i>Григорян В. В.</i> Иммунологическая профилактика нагноений послеоперационных ран экспресс-иммунизацией стафилококковым анатоксином при операциях на органах брюшной полости	3—322
<i>Григорян Р. А., Акопян Т. Р.</i> Лечебное действие внутреннего приема минеральной воды «Джермук» на заживление хронической язвы желудка	3—335
<i>Даниелян А. Е., Мартиросян В. А.</i> К вопросу о характере кожных поражений при периодической болезни	3—307
<i>Даниелян Э. Е., Бабаян К. Р.</i> Усовершенствование способа определения электросопротивляемости кожи	4—408

<i>Дарбинян В. Ж.</i> Геоклиматические характеристики рассеянного склероза в Армении	4—420
<i>Даштоян А. К.</i> Сравнительная экспериментальная характеристика коннзоопасности пыли фельзитового туфа	5—504
<i>Долинян Л. С., Тигранян К. Т.</i> Изучение биосинтеза белка при хронической интоксикации парамолибдатом аммония	4—385
<i>Драмлян Г. Х., Окоев Г. Г., Аллавердян А. Г., Мелкумова Т. Г., Сукиасян Д. С.</i> Морфологические особенности макро-, микро- и ультраструктур миометрия нижнего сегмента матки многорожавших женщин в возрасте свыше 30 лет	4—426
<i>Егиян М. Г.</i> Об эффективности лечения невротического ночного энуреза у детей амитриптилином	3—340
<i>Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О., Сякуни М. Е.</i> Изменение активности кислой фосфатазы в лимфоцитах и сыворотке больных периодической болезнью	2—208
<i>Исаакян Д. Г., Азнаурян А. В.</i> К морфологии лимфатического узла	3—249
<i>Казарян А. Г., Азнаурян А. В.</i> Сравнительная картина некоторых параметров фолликулов щитовидной железы у коренных жителей г. Еревана в постнатальном онтогенезе	1— 66
<i>Казарян А. Г.</i> Содержание йода в щитовидной железе у коренных жителей трех ареалов Армянской ССР	6—653
<i>Казарян А. Г.</i> Частота топографии добавочных долей щитовидной железы и добавочных зубов	3—293
<i>Казарян А. Г.</i> О безынъекционном выявлении микроциркуляторного русла щитовидной железы	2—141
<i>Казарян Н. Н.</i> Особенности болевого синдрома у больных, страдающих острым инфарктом миокарда, в зависимости от активности магнитного поля земли	4—415
<i>Карамян Р. К., Дзюрак В. С.</i> О составе камней мочевой системы человека и крупного рогатого скота в Зангезурских районах Армянской ССР	2—177
<i>Карамян Р. К.</i> О состоянии щитовидной железы у населения Зангезурских районов Армянской ССР	1— 74
<i>Кахкедзян Б. Б.</i> Сравнительная оценка рентгенологического и эндоскопического методов диагностики язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	6—640
<i>Кириченко Ю. Г., Бардахчян Э. А., Иерусалимский И. Г.</i> Эндотоксинный шок и состояние ультраструктур клеток пучковой зоны коры надпочечников	3—252
<i>Клименков А. А., Птуха Т. П., Вишняков А. А., Комов Д. В., Итин А. Б., Паршикова С. М., Жолобов Н. И., Сосин В. М.</i> Результаты криогенного воздействия на ткань печени в эксперименте	1— 44
<i>Кузьминская У. А., Иваницкий В. А.</i> Состояние системы катехоламинов при поступлении полихлоркамфена в организм белых крыс	2—132
<i>Лебедев Л. В., Левин А. О., Шапошников А. М., Романкова М. П., Шабуневич Л. В., Григорьев В. Л., Мягкова Л. М., Брайнин В. А., Сергеева С. И., Сорокин А. Е.</i> Влияние внутриартериальной инфузии перекиси водорода при ишемии конечности на некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов	6—607
<i>Мамиконян В. Р.</i> Особенности техники и возможности повышения эффективности операции передней кератотомии	3—303
<i>Мамиконян Р. С., Дарбинян Г. Ж.</i> Анализ некоторых факторов анамнеза у больных сахарным диабетом с ангионефропатией и хроническим пиелонефритом	5—545
<i>Манукян Л. А.</i> К вопросу о лимфатических сосудах синовиальных оболочек	1— 40
<i>Манукян Л. А.</i> Об артеренозных анастомозах синовиальных оболочек	6—658

<i>Мартirosян В. М. Г. А. Арешян—основоположник акушерства и гинекологии Армении (к 100-летию со дня рождения)</i>	2—117
<i>Мартirosян Д. Г. Сравнительная оценка некоторых антропометрических показателей физического развития школьников г. Еревана</i>	6—673
<i>Матинян Л. А., Мирзоян В. С., Нагапетян Х. О., Найдян В. Л., Аллавердян А. Г., Григорян Ш. В., Аветисян А. А., Багдасарян Р. В. Восстановительные процессы в поврежденном зрительном нерве у лягушек под воздействием комбинированного введения лекопана и трипсина (сообщение 2)</i>	6—585
<i>Матюшичев В. Б., Таратухин В. Р., Тимофеева О. Е., Еропкин М. Ю., Карягина И. Ю., Красовская И. Е., Кулева Н. В., Леонова Л. Е., Прияткина Т. Н., Степанова И. С., Тищенко Л. И., Чихиржина Г. И. Биохимическое тестирование радиационного поражения кожи</i>	3—259
<i>Меликян Н. Г., Мелкумова А. Г., Варосян М. А. Влияние гипоксии на морфологический состав крови и кроветворные органы</i>	5—522
<i>Мелкумов В. А. Состояние и перспективы развития стоматологической помощи в странах Африканского региона ВОЗ</i>	6—672
<i>Миансарян И. Т. О значении некоторых гематологических сдвигов при коррекции дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения</i>	1—109
<i>Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А., Фаталова И. Р. Содержание и превращение некоторых свободных аминокислот в почечной ткани у больных, страдающих почечнокаменной болезнью</i>	2—173
<i>Мидоян А. А., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. Действие АТФ на некоторые стороны деятельности почек у белых крыс</i>	4—370
<i>Микаелян Э. М., Мелконян М. М., Алексанян К. А., Мхитарян В. Г. Взаимосвязь липидной пероксидации, уровня витамина Е и активности супероксиддисмутазы при иммобилизационном стрессе</i>	6—577
<i>Мириманова Р. П., Вейнберг Э. Г., Бронштейн Э. М., Нибладзе Н. И., Кереселидзе Л. И. Клинико-морфологические параллели при поликистозном перерождении яичников у больных гипоталамическим синдромом пубертатного возраста</i>	2—180
<i>Мкртчян В. А., Давидян Н. Р., Чобанян Э. Н., Оганесян В. И., Севунц Л. Г., Шамирян Э. А., Рафаелян Р. Г. Полипептидный экстракт тимуса в лечении термических ожогов в эксперименте</i>	1—25
<i>Мкртчян Л. Н., Пипоян С. А., Шукурян С. Г. Влияние костного кейлона на развитие индуцированной костной опухоли</i>	5—471
<i>Мкртчян Л. Н., Камалян Л. А. Вирус простого герпеса и рак шейки матки</i>	6—613
<i>Мурадян А. Р. Метаболическая реакция организма в зависимости от формы терминальной стадии у больных хронической почечной недостаточностью</i>	1—61
<i>Мурадян А. Р., Атоян А. М. Влияние хирургической коррекции на электролитный гомеостаз у больных с дефектами межпредсердной перегородки</i>	6—647
<i>Мурадян К. М. Электромиографические исследования перистальтической функции мочеоточников при различных уретеротомиях</i>	4—433
<i>Мхеян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Роль гликолипидов в процессе агрегации тромбоцитов и эритроцитов</i>	1—20
<i>Мхеян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Уровень гликолипидов в крови у больных с острым инфарктом миокарда</i>	4—411
<i>Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Сдвиги в содержании гликолипидов мозга при ожоговой травме</i>	4—360
<i>Мхитарян В. Г., Ерицян Л. Н. Совместное влияние норов лития и витамина Е на интенсивность липидной пероксидации в мозге и печени крыс</i>	2—121
<i>Назаретян Р. А., Бабаян Э. А., Саруханян Ж. Г., Дарбинян Г. В. Функциональные и биохимические нарушения при хронических интоксикациях ксантогенатами и их устранение с помощью препаратов ГАМК</i>	1—109

<i>Назаретян Э. Е.</i> Влияние колхицина на активность аденилат- и аденин-дезаминазы лейкоцитов при периодической болезни	4—454
<i>Назаров Л. У., Аюбян Э. Б.</i> Хирургическое лечение свищей прямой кишки	2—159
<i>Налбандян Г. Т.</i> Изучение белкового спектра сыворотки крови у больных экземой и контактным дерматитом, обостряемыми профессиональными факторами	6—636
<i>Наргизян Г. А., Азоян И. С.</i> Клинико-функциональная характеристика профессиональных бронхитов	1—56
<i>Неркарян А. В., Паносян Г. А.</i> Действие канцеролитиков на изоферментный спектр лактатдегидрогеназы печени мышей при трансплантации клеток асцитной карциномы Эрлиха	5—517
<i>Нечушкина А. И., Гайдамакина А. М.</i> Стандартный метод определения тонуса вегетативной нервной системы в норме и патологии	2—164
<i>Овсепян Т. Л., Галстян Л. А.</i> Оценка качества консервированной в гамма-глобулине эмбриональной донорской роговицы	6—644
<i>Оганян Т. Г.</i> Применение математических методов и ЭВМ в эпидемиологии и вирусологии	3—316
<i>Осепян И. А., Азнаурян А. В.</i> К регенерации артерио-аутоинозных соустьев в условиях экспериментальной рено-васкулярной гипертензии с применением механического сосудистого шва	4—374
<i>Осепян И. А., Алтунян Н. М.</i> Универсальная гипоксигенная изоляционная камера	5—559
<i>Осипова Э. Н., Казарова Е. К., Александров Ю. О., Билян Л. Ф., Паповян Д. Р.</i> Некоторые стороны азотистого обмена в крови больных хроническим миелолойкозом	5—569
<i>Петросян А. Г.</i> Исследование кинетики образования желчных камней методом инфракрасных спектров поглощения	1—97
<i>Петросян А. Г.</i> Методика растворения желчных камней в эксперименте	3—272
<i>Петросян А. Г.</i> Сравнительная характеристика состава желчных камней у человека и у крупного рогатого скота	5—529
<i>Петросян Ш. Т.</i> Варианты анатомии и топографии запирательного нерва у людей разного возраста	4—448
<i>Петросян Ш. Т.</i> Внутривольная структура бедренного нерва у людей разного возраста	4—470
<i>Погосян А. М.</i> Комплексное применение термографии, эхографии и аспирационной пункции в дифференциальной диагностике узловых форм заболеланий цитовидной железы	1—69
<i>Попов В. Л., Худавердян С. Н.</i> О возможности использования судебно-медицинских материалов для изучения причин летальных исходов при черепно-мозговой травме	3—282
<i>Решетов В. Д., Погосян А. М., Мхитарян Р. Х., Решетов О. В.</i> Новый метод оперативного лечения вросшего ногтя	6—663
<i>Садоян В. С., Тиосса Г. Г.</i> Кардиодинамика у больных коронарным атеросклерозом под влиянием лечения в зависимости от возрастного фактора	1—50
<i>Саркисян А. Г., Зильфян А. В., Адамян Г. Г., Папян А. А.</i> Морфогистохимическая и морфометрическая характеристика регенерата при переломах длинных трубчатых костей в условиях инсулинотерапии	5—493
<i>Симонян М. А., Минасян Г. М.</i> Влияние супероксиддисмутазы на выживаемость крыс, облученных рентгеновским излучением	1—37
<i>Степанян А. В., Кузьмина Т. В., Қорчажинская В. И.</i> Нейропсихологический анализ вариантов субкортикального лобного синдрома	1—87
<i>Тарханова К. Р.</i> О методике селективной катетеризации внутренних подвздошных артерий у больных с нарушением половых функций	1—82

<i>Упырев А. В., Пенесян Р. В., Бабаяч С. С.</i> Причины и сроки возникновения послеоперационных грыж брюшной стенки	5—563
<i>Филимонов М. А.</i> Новый стимулятор желудочной секреции тизазин в тестировании желудочной секреции	5—533
<i>Хангуляя Г. И., Костина Э. Л., Пандунц Р. Г.</i> Осложнения гемодиализа и их профилактика	3—298
<i>Хачатрян Т. С.</i> Окружающая среда и здоровье населения (обзор литературы)	3—287
<i>Хачикян М. А.</i> О терапевтическом действии индометацина при бесплодии у женщин	6—628
<i>Чакров А. М.</i> «Молочный фактор» как фактор риска при распространении рака молочной железы у женщин	4—391
<i>Чакров А. М.</i> К иммунотерапии рака	6—618
<i>Чилингарян Л. А., Мхитарян В. Г.</i> Влияние липидной перекисидации на активность УДФ-глюкуронат: глюкуронилтрансферазы в мозге и печени белых крыс	3—236
<i>Чилингарян Р. А., Карапетян К. А., Манучарян Г. Г., Манучарян Р. А., Меликян Т. В.</i> Воздействие фонофореза тиодина на патоморфологию экспериментального остеохондроза позвоночника	2—152
<i>Шмавонян М. В., Карапетян Р. М., Волян Д. С., Асратян Ж. И.</i> Клиническое значение определения альфафетопротеина при желтухах различной этиологии	6—672
<i>Шукурян К. Г., Бабаян Г. А., Арутюнян Г. А., Азизян И. Б., Яврян Л. А., Мхелян К. В., Захарян Р. Г.</i> Некоторые вопросы патологии лимфаденоидного глоточного кольца	4—402