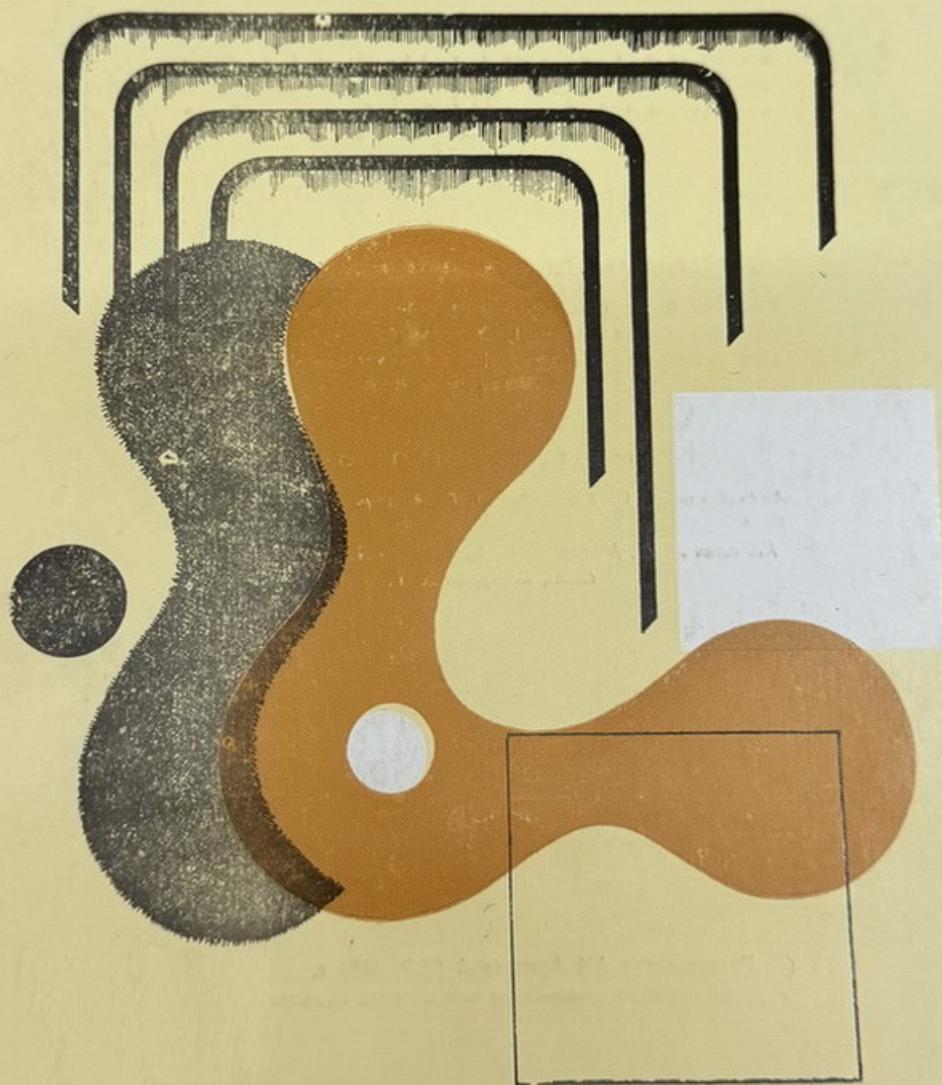


ЕРУДИТЫ
ЧУВСТВУЮЩИХ
ФОРМУЗИСТИЧЕСКИХ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գուրզյան Ե. Պ. (պատ. խմբագիր), Աստվածատորյան Վ. Ա., Ավաղյան Հ. Մ., Բակոնց Ս. Ա., Թեզլարյան Ա. Հ., Գարբիկյան Ե. Ա., Միրզոյան Ս. Հ., Մշիքարյան Վ. Գ. (խմբագիր տեղակալ), Ստամբուլյան Բ. Պ., Օնանյան Ե. Ա., (խմբադիր տեղակալ), Զահարյան Վ. Բ.

ԽՄՐԱԴՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Աղալիքեզյան Ս. Ք., Բաղալյան Դ. Հ., Բակլա-
վազյան Հ. Գ., **Բունարյան Հ. Խ.**, Գրիգորյան Վ. Զ., Խաշտորյան
Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մայլսայան
Վ. Ա., Միքոյան Դ. Ի., Դումորյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա.,
Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

Մատինյան Լ. Ա., Ռուզանջյան Տ. Գ.—Անոն Արգարի Օրբելի	177
Ավետիսյան Զ. Ա., Ռուզանջյան Տ. Գ., Տականյան Կ. Վ.—Ասոցիատիվ օշախային պատմասաների շերտությունը կատամերի մոտ նորմայում և պաթությունը	181
Հարուրյունյան Ռ. Ա.—Դամաւամինովարագաթթվի աղղեցությունը ճագարների օրգանիզմի շերտ շերտակարգավորման վրա	186
Աղամյան Ս. Գ., Արեշյան Տ. Գ., Բարսեղյան Լ. Գ., Մելքոնյան Գ. Ա.—Էլեկտրացանց ցենտրի բաղադրամասային վերլուծության քանակական օրյեկտիվ մեթոդը	191
Թաղիսյան Ի. Գ.—Նստալիին և ընդերալիին նյարդերի գրգռումների նկատմամբ թալամուսի փորային հետին-լատերալ կորիզի ներքոների պատասխանները	196
Սավինկո Լ. Գ.—Զափահաս կատումների էլեկտրասուսպրական տվյալների առանձնահատկությունները	200
Այվազյան Ա. Հ.—Ռուզեղի անոթների գիմադրողականության փոփոխությունը պապավերինի աղղեցության տակ՝ սիմպաթիկ նյարդի գրգռումն և նորագրենալինի ներարկման ժամանակ, պրոստագլանդինների կենսասինթեզի արգելակման պայմաններում	205
Կիրակոսյան Լ. Գ., Մանուկյան Կ. Հ.—Պրոտեռիպիպիդների ամինաթթվալիին կազմը տարբեր հասակի առնեսների գլխուղեղում և սրտում	209
Գրիգորյան Ն. Ա., Ազնաւորյան Ա. Վ., Հակոբչյան Է. Ա., Մելքոնյան Գ. Լ.—Առնեսների ուրցագեղձի հյուսվածաէնդիմոլոգիական բնութագիրը անտիգնային աղցակի պայմաններում	213
Թագրառումի Բ. Ե.—Սերոտոնինի, կատեխոլամինի քանակական բնութագրերը և մոնոամինօքսիդացի ակտիվությունը տարբեր հյուսվածներում որոշ ամինների և հիգրոկորտիզոնի միաժամանակյա ներարկման դեղքում, փողձարարական պանկրեատիվ ժամանակ	218
Ռազիկյան Ս. Յու.—Տետրացիկլինի, պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ներծծումը հյուսվածքում՝ էլեկտրա-և ֆոնուֆորեղի ձևափոխված մեթոդով	220
Պետրոսյան Յ. Ռ., Գիմարյան Մ. Ա., Յամագոյան Մ. Գ., Երմանին Գ. Ա.—էլեկտրոռութենով սուր և խրոնիկական թունավորման ժամանակ տեղի ունեցող հյուսվածարանական փոփոխությունները	225
Դավիթյանց Վ. Ա., Զաքարյան Մ. Գ., Երմանին Գ. Ա.—էլեկտրոռութենով սուր և խրոնիկական թունավորման ժամանակ տեղի ունեցող հյուսվածարանական փոփոխությունները	230
Մանուկյան Լ. Ա.—Ծների հետին վերջույթների մկանների շերի ձուապաթաղանթների միկրոանգիորիտիտեռնիկան	234
Յալյան Գ. Վ.—էլեկտրասուլղագրերի սպեկտրային վերլուծության ժամանակ օպտիմալ շափանիշների որոշումը	237
Ղարայոյան Տ. Ա., Գավառյան Է. Ի., Չափայյան Գ. Ա.—Պոլիմերային թաղանթի բուժական կանխարգելի արդյունավետությունը ալյումինները Հայկական ՍՍՀ-ում՝ էնդիմացված հակամարմինների սեպակայի միջոցով	241
Ամառանյան Վ. Ա., Պոլոսյան Ռ. Ա., Պոլոսյան Ե. Շ.—Ալեքսիկ հիվանդացման առաջնային պատահաման մերժումը	245
Քարայոյան Տ. Ա., Գավառյան Է. Ի., Չափայյան Գ. Ա.—Պոլիմերային թաղանթի բուժական կանխարգելի արդյունավետությունը ալյումինի արտադրության բանվորների պարունակի ախտահարման դեղքում	249
Բարսովյան Հ. Բ., Պոլոսյան Հ. Ա., Սահմանյան Մ. Ա., Օսիպովա Լ. Ն.—Արյան կրնինալին համակարգը խրոնիկական լիմֆուելազի ժամանակ	256
Ակոնց Կ. Բ., Ակոնց Ն. Ա., Համբարձումյան Է. Մ.—Մոր ճարպակալման ծանրության աստիճանի աղղեցությունը պատղի լարդի վրա	260

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Матилян Л. А., Урганджян Т. Г., Леон Абгарович Орбели</i>	177
<i>Аветисян З. А., Урганджян Т. Г., Цаканян К. В. Послойный анализ фокальных ассоциативных ответов у кошек в норме и при патологии</i>	181
<i>Арутюнян Р. А. Влияние гамма-аминомасляной кислоты на терморегуляторные функции у кроликов</i>	186
<i>Адамян С.Г., Арешян Т. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С. Объективный количественный метод компонентного анализа электроретинограмм</i>	191
<i>Татевосян И. Г. Реакции нейронов центрального задне-латерального ядра таламуса при раздражении седалищного и чревного нервов</i>	196
<i>Савенко Л. Д. Особенности электрокардиографических данных взрослых кошек</i>	200
<i>Айвазян А. Г. Изменение сопротивления мозговых сосудов под влиянием папаверина при стимуляции симпатического нерва и инфузии норадреналина в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов</i>	205
<i>Киракосян Л. Г., Манукян К. Г. Аминокислотный состав протеолипидов головного мозга и сердца крыс разного возраста</i>	209
<i>Григорян Н. А., Азнаурян А. В., Акопджанян Э. С., Мелтонян Г. Л. Гистоэнзимологическая характеристика тимуса при антигенном воздействии</i>	213
<i>Багратуни Б. Е. Количественная характеристика серотонина, катехоламинов и активность моноаминооксидазы в различных тканях при экспериментальном панкреатите при сочетанном введении некоторых аминов и гидрокортизона</i>	216
<i>Рагелис С. Ю. Импрегнация тетрациклина, пенициллина и стрептомицина в ткани модифицированным способом электро- и фенофореза</i>	220
<i>Петросян Ф. Р., Гижларян М. С. Морфологические изменения при острой и хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном</i>	225
<i>Давидянц В. А., Джамбазян М. П., Ермолин Г. А. Результаты сероэпидемиологических исследований на эхинококкоз в Армянской ССР с помощью реакции энзим-меченых антител</i>	230
<i>Манукян Л. А. Микроangiоархитектоника синовиальных оболочек сухожилей мышц задних конечностей собак</i>	234
<i>Ялонян Г. В. Определение оптимальных параметров при спектральном анализе электроэнцефалограмм</i>	237
<i>Карагеян Т. А., Гаспарян Э. И., Чухаджян Г. А. Лечебно-профилактическая эффективность применения полимерной пленки при поражении пародонта у рабочих алюминиевого производства</i>	241
<i>Аматуни В. Г., Нариманов М. З., Погосян Р. А., Погосян Е. Ш. Распространенность аллергических заболеваний среди рабочих и служащих производственного объединения «Наирит» и населения Ленинского района г. Еревана</i>	245
<i>Барсегян Р. Г., Оганджянн Л. К. Значение ультрамикроэкспресс-методов определения активности ферментов крови в педиатрической клинике</i>	249
<i>Блеян Г. Т., Погосян А. С., Степанян М. А., Осипова Э. Н. Кининовая система крови при хроническом лимфолейкозе</i>	256
<i>Акуնц К. Б., Акуնц Н. С., Амбарцумян Э. М. Влияние степени ожирения матери на состояние печени плода</i>	260

C O N T E N T S

<i>Mattian L. A., Urghanjian T. G., Leon A. Orbali</i>	177
<i>Avetissian Z. A., Urghanjian T. G., Tsakanian K. V.</i> Analysis of Focal Associative Responses according to Layers in Cats in the Norm and Pathology	181
<i>Haurutyan R. A.</i> The Influence of GABA on some Peculiarities of Thermo-regulative Function of Rabbits	186
<i>Adamian S. G., Areshian T. G., Barseghian L. G., Melkonian D. S.</i> Objective Quantitative Method of the Electroretinograms Component Analysis	191
<i>Tatevossian I. G.</i> Thalamic Ventro-Postero-Lateral Neurons' Reactions to the Stimulation of Sciatic and Splanchnic Nerves	196
<i>Savenko L. D.</i> Peculiarities of Electrocardiographic Data in Grown-up Cats	200
<i>Ayvazian A. H.</i> Changes of the Brain Vessels' Resistivity under the Influence of Papaverine in Stimulation of the Sympathetic Nerve and Infusion of Norepinephrine in Conditions of Inhibition of Prostaglandins' Biosynthesis	205
<i>Krakosian L. G., Manoukian K. H.</i> Amino Acid Composition of Proteolipids from the Brain and Heart of Rats of Different Ages	209
<i>Grigorian N. A., Hakopjanian E. S., Aznaurian A. V., Meltonian G. L.</i> Histoenzymologic Characteristics of Thymus in Antigenous Influence	213
<i>Bagratuni B. Ye.</i> The Quantitative Characteristics of Serotonin, Catecholamines and the Activity of Monoamine Oxidase in Different Tissues in Experimental Pancreatitis in Combined Injection of Some Amines and Hydrocortisone	216
<i>Ragellis S. Yu.</i> Impregnation of Tetracycline, Penicillin and Streptomycin into Tissues by Modified Mode of Electro- and Phonophoresis	220
<i>Petrosian F. R., Gzhlarian M. S.</i> Morphological Changes in Acute and Chronic Intoxications by 3,4-Dichlorbutene	225
<i>Davidians V. A., Jambazian M. P., Yermolin G. A.</i> The Results of Serodiagnostic Investigations of Echinococcosis in the Armenian SSR by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay	230
<i>Manoukian L. A.</i> Microangiarchitecture of the Dog Hind Extremity Muscles' Tendines	234
<i>Yaloyan G. V.</i> Assession of the Optimal Parameters in Spectral Analysis of Electroencephalograms	237
<i>Karagozian T. A., Gasparian E. I., Choukhajian G. A.</i> Treatment-and-Prophylactic Use of Polymer Film during Parodont Lesions in Aluminium Factory Workers	241
<i>Amatouni V. G., Nartmanov M. Z., Poghossian R. A., Poghossian E. Sh.</i> The Prevalence of Allergic Diseases among the Workers and Employees of the Industrial Amalgamation "Nairit" and Inhabitants of Lenin's Region in Yerevan	245
<i>Barseghian R. G., Ohanjian L. K.</i> Application of Ultramicroexpress Methods in Determination of the Blood Ferments' Activity in Children	249
<i>Bleyan H. T., Poghosian H. S., Stepanian M. A., Ostrova E. N.</i> Blood Kinetic System in Chronic Lymphoid Leukosis	256
<i>Akounts K. B., Akounts N. S., Hambartzoumian E. M.</i> Influence of the Degree of Mother's Obesity on the State of the Fetus Liver	260

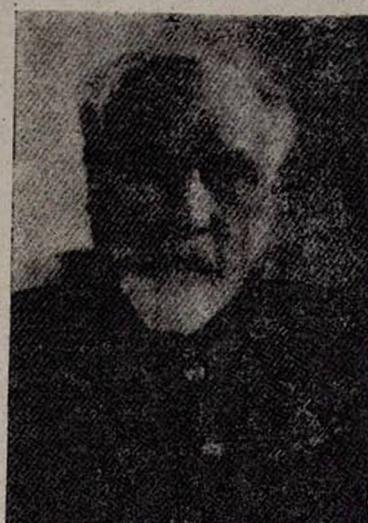
ЛЕОН АБГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

Леон Абгарович Орбели относится к числу крупнейших мировых ученых, которым общество отдает дань глубокого уважения и признательности за колоссальный труд, талант, ценные открытия и достижения, имеющие важное научно-практическое значение.

7 июля исполнилось 100 лет со дня рождения Героя Социалистического Труда, академика Академии наук СССР, Академии наук Армянской ССР, Академии медицинских наук СССР, Академии педагогических наук РСФСР, лауреата Государственной премии, заслуженного деятеля науки РСФСР, генерал-полковника медицинской службы Л. А. Орбели. Он известен как выдающийся ученый, талантливый ученик И. П. Павлова, блестящий педагог и воспитатель молодежи, создатель одной из крупнейших отечественных физиологических школ, обогативших мировую науку. Леон Абгарович является членом-корреспондентом Парижского биологического общества, членом Всегерманской Леопольдино-Каролинской академии естествоиспытателей, почетным членом Лондонского физиологического общества, иностранным членом Французской академии медицины, почетным членом Нью-Йоркской и Румынской академий медицины, почетным доктором Карлового университета в Праге.

Уроженец небольшого селения в Армении—Цахкадзор, в семнадцать лет он окончил с золотой медалью гимназию в Тифлисе, а через пять лет с отличием оканчивает в Петербурге Военно-медицинскую академию. После окончания работает врачом в госпитале Балтийского флота и параллельно ведет научно-исследовательскую работу в лаборатории И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины.

Интерес к физиологии Леон Абгарович проявил будучи студентом Военно-медицинской академии, где под руководством И. П. Павлова выполнил ряд научных исследований. Его первая научная работа «Сравнение деятельности пепсиновых желез до и после перерезки ветвей блуждающих нервов» была удостоена золотой медали. Став участником исследований по физиологии пищеварения, принесших руководителю этих работ И. П. Павлову Нобелевскую премию, Л. А. Орбели вносит свой вклад и в исследования по физиологии больших полушарий головного мозга павловским методом условных рефлексов. В 1908 г. Л. А. Орбели защищает диссертацию на степень доктора медицины на тему «Условные рефлексы с глаза у собаки».



После защиты диссертации И. П. Павлов представляет его к двухгодичной заграничной научной командировке. Леон Абгарович проводит долгое время в Кембридже в лаборатории замечательного английского физиолога Ленгли и публикует вместе с ним три работы, составившие этап в развитии физиологии вегетативной нервной системы. С Дж. Баркрофтом он изучает влияние молочной кислоты на кривые диссоциации гемоглобина. В Германии работает с такими крупными физиологами, как Гартен, Геринг, Диттлер, в Дании — в лаборатории Крога, во Франции проводит экспериментальную работу совместно с Ляпиком, в Италии работает на Неаполитанской морской биологической станции. В течение двух лет пребывания за границей Л. А. Орбели опубликовал в немецких и английских журналах 8 работ.

Творческое участие молодого ученого в разработке самых разнообразных, иногда далеких друг от друга по тематике и методам, вопросов физиологии (газы крови, электрофизиология гладкой мускулатуры, физиология вегетативной нервной системы, органов чувств, пищеварительного тракта, физиология головного мозга и условные рефлексы) помогло Леону Абгаровичу воспитать блестящую плеяду учеников, ставших известными деятелями физиологии, биохимии, биофизики, практической медицины и др.

По возвращении из-за границы Л. А. Орбели организует самостоятельный научный коллектив на Высших женских курсах им. Лесгафта. С 1920 по 1931 г. он руководит кафедрой физиологии I Ленинградского медицинского института. В 1925 г. И. П. Павлов передает ему свою кафедру физиологии в Военно-медицинской академии, которую Л. А. Орбели возглавлял свыше 25 лет. После смерти И. П. Павлова Леон Абгарович возглавил руководство Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Институтом эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности АМН СССР (1936—1950). В эти годы он осуществлял большую научно-организационную и общественную работу. Возглавляя вышеуказанные учреждения и находясь на важнейших научно-административных постах (первый вице-президент, академик-секретарь Отделения биологических наук Академии наук СССР, начальник Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова), Л. А. Орбели способствовал всестороннему развитию отечественной физиологии, которая заняла ведущее место в мировой физиологической науке. В годы Великой Отечественной войны генерал-полковник медицинской службы Л. А. Орбели руководил Военно-санитарной комиссией при АН СССР. Возглавляя Военно-медицинскую академию, он с коллективом сотрудников занимался решением важнейших теоретических и практических задач военной физиологии и медицины и руководил подготовкой военно-врачебных кадров.

Многие годы Л. А. Орбели был председателем Ленинградского и Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, был инициатором организации конференций и совещаний по проблемам учения И. П. Павлова, редактором ряда физиологических журналов. В последние годы Леон Абгарович являлся директором Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР и председателем

Центрального совета Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Будучи академиком АН Арм. ССР Леон Абгарович всемерно содействовал развитию физиологической науки в Армении, организации при АН Армянской ССР Института физиологии. За большие заслуги в развитии физиологической науки в республике (подготовка кадров, оказание действенной помощи в становлении Института, ценные научные консультации, передача в дар Институту дорогостоящей аппаратуры и личной библиотеки и др.) в 1959 г. Институту присвоено имя Л. А. Орбели.

Л. А. Орбели внес крупнейший вклад во многие области физиологической науки и создал в ней ряд оригинальных направлений. Выдающееся значение имеют проведенные в эволюционном аспекте исследования Л. А. Орбели и его школы в области функций вегетативной, в частности симпатической, нервной системы. Им и его сотрудниками показано, что симпатическая нервная система иннервирует не только органы дыхания, кровообращения, пищеварения и т. п., но и оказывает влияние на скелетные мышцы: работоспособность утомленной мышцы повышается, если раздражать волокна симпатической нервной системы. Подобные влияния симпатической нервной системы он назвал адаптационно-трофическими. Установленные им факты адаптационно-трофического влияния симпатических волокон на скелетные мышцы, рецепторы и центральную нервную систему важны не только для теории, но и для клиники. За работы по физиологии симпатической нервной системы Л. А. Орбели в 1937 г. присуждена первая премия им. И. П. Павлова.

Велика заслуга Л. А. Орбели в вопросах физиологии почек, пищеварения, мочеотделения, в разработке учения об условных рефлексах, в изучении механизмов спинномозговых координаций. Им дано обоснование теории динамичности координационных отношений в центральной нервной системе, рассматривающей их формирование в свете исторического развития функций. В непосредственной связи с этими работами стоят исследования по физиологии мозжечка. Он установил, что мозжечок является высшим модуляторным центром, осуществляющим свое влияние в тесном взаимодействии с симпатической нервной системой. Более того, им показано, что при участии мозжечка поддерживается согласованное состояние центров, рецепторов и эффекторов как соматических, так и вегетативных рефлекторных дуг. Ценнейшим вкладом в отечественную науку явились исследования Леона Абгаровича по выяснению механизмов координационной деятельности центральной нервной системы. В опытах с деафферентацией задней конечности у собак было показано, что возбуждение из дыхательного центра иррадирует по центральной нервной системе диффузно.

Большой интерес представляют работы Л. А. Орбели по физиологии органов чувств, в частности по проблеме боли. На примере изучения различных эффекторов болевого раздражения им дан анализ участия в сложной картине болевого синдрома надпочечников, гипофиза симпатической нервной системы. Эти работы имеют важное значение для клинической медицины. За монографию «Лекции по физиологии нервной

«системы» Леон Абгарович в 1941 г. был удостоен Государственной премии первой степени.

Ценное научно-практическое значение имеют работы Л. А. Орбели о влиянии на организм повышенного и пониженного барометрического давления, благодаря чему советские водолазы значительно перекрыли глубины погружения в мягком скафандре, достигнутые в других странах, и в 1947 г. установили мировой рекорд.

Л. А. Орбели является основоположником новой отрасли физиологической науки—эволюционной физиологии, открывшей большие перспективы и пути для изучения механизмов различных функций, их становления, развития и взаимодействия. За совокупность работ по эволюционной физиологии Л. А. Орбели в 1946 г. была присуждена первая золотая медаль им. И. И. Мечникова.

Под руководством Леона Абгаровича в последние годы был выполнен ряд важных исследований по изучению высшей нервной деятельности у взрослых и детей, а также по анализу нарушений этой деятельности при различных патологических состояниях (неврозы, различные формы шизофрении, инфекционные психозы и т. д.) с точки зрения оценки состояния первой и второй сигнальных систем.

Л. А. Орбели и его сотрудники разработали чрезвычайно важную проблему—влияние на организм ионизирующих излучений. В этом направлении были получены ценнейшие результаты, в частности, была показана особая роль коры надпочечников и печени в течении лучевой болезни и подчеркнуты значительные функциональные изменения в нервной и эндокринной системах при этом заболевании.

Л. А. Орбели всегда умело сочетал глубокие теоретические исследования с разработкой практически важных вопросов для клиники, педагогики, физического воспитания, военного дела и т. п. Ему были свойственны высокая принципиальность, беспрецедентная преданность науке и стремление отдать все свои силы на благо Родины и народа.

Советское правительство высоко оценило заслуги Л. А. Орбели перед Родиной, наградив его четырьмя орденами Ленина, двумя орденами Красного Знамени, орденом Трудового Красного Знамени, орденом Красной Звезды, медалями—«XX лет РККА», «За оборону Ленинграда», «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Светлая память о великом ученом всегда будет жить в сердцах его соотечественников.

Л. А. МАТИНЯН, Т. Г. УРГАНДЖЯН.

З. А. АВЕТИСЯН, Т. Г. УРГАНДЖЯН, К. В. ЦАКАНЯН

ПОСЛОЙНЫЙ АНАЛИЗ ФОКАЛЬНЫХ АССОЦИАТИВНЫХ ОТВЕТОВ У КОШЕК В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Изучалась электрическая активность ассоциативной коры с помощью регистрации фокальных потенциалов из поперечника ростральной части супрасильвиеевой извилины у кошек с предварительно удаленной соматосенсорной корой.

Полученные данные позволяют допустить, что в динамике компенсаторной функции постепенно усложняется форма раннего компонента и при полном завершении внутриструктурной перестройки появляется поздний компонент ассоциативного ответа.

Поведенческими опытами показано, что при нарушении целостности мозговой деятельности происходит компенсаторно-восстановительный процесс, в котором важное место уделяется теменной ассоциативной коре, так как она полисенсорна с мультимодальными нейронами и замещает нарушенные функции как специфических, так и неспецифических зон коры головного мозга [3, 8].

Наши прежние данные [7], полученные на кошках с предварительным односторонним удалением соматосенсорной и теменной ассоциативных областей, показали, что в связи с органическим поражением вышеуказанных зон нарушаются корково-корковые связи, нормальное поступление импульсов, что приводит к сложным межкорковым перестройкам, которые выявляются в изменении некоторых параметров как первичных ответов (ПО), так и разных компонентов ассоциативных ответов (АО). Исходя из полученных изменений АО у хронической кошки при суммарном отведении вызванных потенциалов и из литературных данных об участии нервных элементов самой ассоциативной коры в формировании АО, в данной работе мы исследовали электрическую активность ассоциативной коры с помощью регистрации фокальных потенциалов из поперечника ростральной части супрасильвиеевой извилины у кошки с предварительно удаленной соматосенсорной корой.

Материал и методика

Опыты проводились в условиях острого и полууронического эксперимента. Животных брали на опыт спустя 5 и 10 месяцев после односторонней энтистопии и электроагуляции коры соматосенсорной области.

Исследования проводились под смешанным хлоралозно-нембуталовым наркозом (30 мг/кг соответственно, внутрибрюшинно) с последующим обездвижением дитилином.

Раздражались поверхностные и глубинные ветви ипси- и контраполушарного лучевых нервов одиночным прямоугольным электрическим импульсом (10 в, 0,5 мсек), подаваемым от универсального электростимулятора ЭСУ-2. Отводились фокальные ассоциативные ответы (ФАО) из поперечника ростральной части супрасильвиеевой извилины с помощью вольфрамового микроэлектрода с входным сопротивлением 0,5—1 Мом. Микроэлектрод погружался в кору до глубины 2,4 мм при помощи микроманипулятора с последовательной регистрацией фокальных

потенциалов через каждые 0,2 мм. Использовали усилитель постоянно-го тока УПТ-2.

Регистрация ФАО производилась с экрана запоминающего двухка-нального осциллографа С8-11, работающего в режиме ждущей разверт-ки, на фотопленку с помощью фоторегистратора ФОР-2.

Результаты исследования и обсуждение

На рис. 1А представлены ФАО, зарегистрированные из поперечника ростральной части супрасильвиеевой извилины интактной кошки. Раздражение ипсолатерального лучевого нерва не вызывало никакого от-вета, а при раздражении контраполатерального лучевого нерва регистри-руются довольно хорошо выраженные ФАО. ФАО представляют собой положительно-отрицательное колебание с латентным пери-

одом 12,5—17,5 мсек. Анализ распределения ФАО по попе-речнику теменной ассоциатив-ной области показал, что под смешанным хлоралозно-немебу-таловым наркозом эти потен-циалы не меняют свою поляр-ность на всех уровнях попе-речника коры, что соотве-тствует литературным данным, полученным в экспериментах на наркотизированных хлора-лозой и ненаркотизированных препаратах.

Однако наблюдаются изме-нения амплитудно-временных ха-рактеристик в разных слоях попе-речника. Латентныйperi-од ФАО на разной глубине не-стабильный. На уровне 0,6 мм он уменьшается с 17,5 до 15 мсек, на уровне 1,2 мм до-стигает первоначальной вели-чины, в нижних слоях опять уменьшается до 15 мсек.

Рис. 1. ФАО интактной кошки (А) и кошки с предварительно удаленной соматосенсорной корой и послеоперационным периодом 5 ме-сяцев (Б) на раздражение контраполатерального лучевого нерва. Цифры показывают глубину погружения отводящего микроэлектрода в мм.

Изменялась также амплитуда ФАО. Изменялась амплитуда ФАО. Изменялась амплитуда положительной волны наблюдается начиная с уровня 0,2—0,4 мм, достигает максимальной величины на глубине 1,0—1,2 мм—120 мкв, а при дальнейшем углублении уменьшается до первоначальной величины 90—95 мкв или меньше ее.

Отрицательная волна также претерпевала некоторые изменения: на уровне 0,2 мм она увеличивается с 110 до 140 мкв, на уровне 0,8 мм становится 160 мкв, затем уменьшается до 140 мкв и не меняется в глу-боких слоях коры.

Как видно из рис. 1, во всех отведениях превалирует отрицательность над позитивной волной. Это наблюдается не только на поверхности, но и при послойной регистрации. Увеличение амплитуды у интактной кошки имеет место на уровне II и V слоя коры.

Морфологические данные показывают, что в структуре ассоциативной области наблюдается выраженное разветвление апикальных и базальных дендритов и доминируют аксодендритные синапсы [9, 11], чем объясняется превалирование негативной фазы раннего компонента ассоциативного ответа (РКАО). Полагают, что негативная фаза РКАО на разных уровнях коры возникает самостоятельно [6].

Существует противоречие во мнениях авторов о механизмах внутрикоркового происхождения РКАО. Iwata, Yamamoto [10] при послойном отведении под барбитуровым наркозом в медиальной части супрасильвийской извилины установили реверсию положительной волны потенциала в глубине 1,2—2,7 мм. О. Г. Бакладжян [1, 2] при погружении игольчатого электрода в кору обнаруживал реверсию положительного потенциала на глубине 0,5—0,7 мм. Д. С. Воронцов [4], Р. А. Дуриян [5], А. Г. Полякова [6] исключают инверсию знака, связывая данный факт с анатомическим строением ассоциативной коры в отличие от структуры проекционных областей.

Послойная регистрация из поперечника ростральной части супрасильвийской извилины показала, что, несмотря на изменения в амплитудно-временных характеристиках, записанные при хлоралозно-нембуталовом наркозе РКАО не инвертируют по знаку в разных слоях теменной коры. Возникновение неинвертируемых потенциалов связано с распределением афферентных волокон во всех слоях коры по «неспециальному типу».

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные показывают, что положительная фаза РКАО до уровня 2,4 мм с шагом 0,2 мм не инвертирует по знаку.

Во второй серии опытов мы изучали изменения электрической активности теменной ассоциативной коры после одностороннего удаления коры соматосенсорной зоны. Анализ полученных данных показал, что ФАО, регистрируемые из поперечника ростральной части супрасильвийской извилины, различны у кошек с разными послеоперационными периодами. Спустя 5 месяцев после предварительного одностороннего удаления коры соматосенсорной области ФАО представляют собой положительно-отрицательные колебания при раздражении контролатерального лучевого нерва (рис. 1,Б). Начиная с глубины 0,8 мм, появляется маленькое вторичное положительное колебание (25 мкв), регистрируемое сразу после РКАО, которое по мере углубления микроэлектрода увеличивается (75 мкв).

Таким образом, у кошек в условиях полуухронического эксперимента, спустя 5 месяцев после экстирпации коры соматосенсорной области, АО становятся более сложными, появляются вторичные положительные колебания, которые, вероятно, являются результатом образования новых путей в связи с внутрикорковой перестройкой теменной ассоциативной коры интактного полушария.

У кошек через 10 месяцев после удаления коры соматосенсорной области картина более сложная. На рис. 2 представлены результаты по лукренического эксперимента спустя 10 месяцев после удаления коры соматосенсорной зоны. При ипсилатеральном раздражении (рис. 2, Б) лучевого нерва на поверхности коры ФАО представляют собой отрицательное колебание потенциала величиной 75 мкв с латентным периодом 30 мсек. Начиная с глубины 0,8 мм (IV слой), появляется положительная волна, следующая за отрицательной. По мере погружения

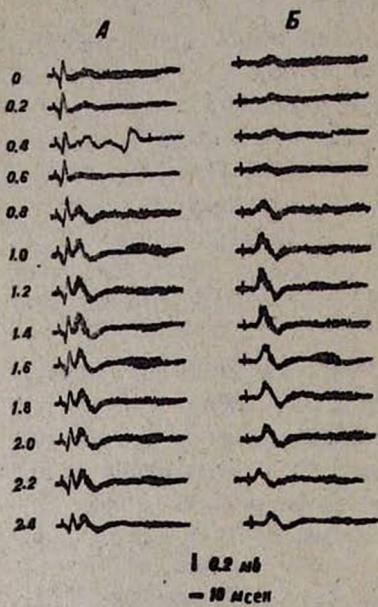


Рис. 2. Изменения фокальных ассоциативных ответов у кошек с предварительно удаленной соматосенсорной корой с послеоперационным периодом 10 месяцев на контра-(А) и ипсилатеральное (Б) раздражение лучевого нерва. Цифры показывают глубину погружения отводящего микроэлектрода в мм.

ная с глубины 0,8 мм, их амплитуды увеличивались и достигали максимальной величины на глубине 1,0—1,2 мм.

Полученные фактические данные показывают, что на всех уровнях поперечника теменной ассоциативной коры полярность ФП не менялась (рис. 2, А).

У кошек с послеоперационным периодом 10 месяцев ПКАО регистрируется прямо из поверхностных слоев, имеет вид сложнокомпонентного ответа с большой длительностью, с латентным периодом 27—30 мсек. ПКАО представляет собой отрицательно-положительное отклонение, следующее за РКАО, затем идет второй компонент, который появляется в виде отрицательной волны. Возрастание амплитуды отрица-

тельного микроэлектрода увеличивается амплитуда как положительной, так и отрицательной волны. Максимальной величины достигают на глубине 1,2—1,4 мм до 250 мкв отрицательная волна и 150 мкв—положительная волна. Латентный период на поверхностных слоях имеет величину 30 мсек, на глубине 0,6—0,8 мм—20 мсек, затем, по мере погружения микроэлектрода, увеличивается до исходной величины (30 мсек). Следовательно, при раздражении контралатеральных поверхностных и глубинных ветвей лучевого нерва на поверхности коры супрасильвиевой извилины удается регистрировать более сложной формы АО, состоящие как из РКАО, так и позднего компонента ассоциативного ответа (ПКАО).

РКАО представляет собой положительно-отрицательное отклонение потенциала с преобладанием отрицательной волны и с латентным периодом 9 мсек. Амплитуда ФП на разной глубине поперечника также изменяется. На поверхностных слоях до 0,8 мм амплитуда положительной волны имеет величину 150 мкв, отрицательной—200 мкв. Начи-

тельной и положительной волн наблюдается на уровнях 1,2—1,6 мм, здесь также наблюдается преобладание отрицательной волны над позитивной.

Изменения амплитудно-временных характеристик, а также конфигурации отдельных компонентов ФАО в разных слоях теменной ассоциативной коры показывают участие нервных элементов разных слоев теменной коры в формировании ассоциативных ответов. В отличие от РКАО, ПКАО не имеет какого-либо преимущественного представительства в том или ином участке ассоциативной области.

Исходя из полученного фактического материала, можно полагать, что у кошек после предварительного завершения внутристорковой перестройки функций удается регистрировать более сложной формы ассоциативный ответ как при раздражении ипси-, так и контраполатерального лучевых нервов.

Результаты проведенных опытов показывают, что у кошек после экстирпации коры соматосенсорной области в теменной ассоциативной коре происходит сложная внутристорковая перестройка функций. Как показывают фактические данные, для полного завершения внутристорковой перестройки функций необходимо длительное время—не менее 10 месяцев.

Полученные данные позволяют допустить, что в динамике компенсаторной перестройки функций постепенно усложняется форма РКАО и при полном завершении внутристорковой перестройки появляется ПКАО.

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

Поступила 15/IV 1982 г.

Զ. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Տ. Գ. ՈՐՂԱՆՅԱՆ, Կ. Վ. ՑԱԿԱՆՅԱՆ

ԱՍՈՅԻԱՏԻՎ ՕՉԱԽԱՅԻ ՊԱՏԱԽԱՆՆԵՐԻ ՇԵՐՏԱՅԻ ՎԵՐԼՈՒՄՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿԱՏՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Կիսափրոնիկական փորձերի պայմաններում կատուների մոտ կատարվել է ասոյիատիվ օչախային պատախանների շերտային վերլուծություն։ Ցույց է տրված, որ այդ պատախանները կատուների մոտ տարբեր են տարբեր հետվիրահատական ժամկետներում։

Հաստատված է, որ ներուղեղային վերակառուցումների ժամանակ քարդանում է ասոյիատիվ պոտենցիալի ինչպես վաղ, այնպես էլ ուշացած կոմպոնենտի ձևը։

Z. A. AVETISSIAN, T. G. URGHANJIAN, K. V. TSAKANIAN

ANALYSIS OF FOCAL ASSOCIATIVE RESPONSES ACCORDING TO LAYERS IN CATS IN THE NORM AND PATHOLOGY

The electrical activity of the associative cortex has been studied by means of registration of the focal potentials from the diameters of the suprasylvian gyrus in cats, with preliminarily removed somatosensory cortex. The data obtained allow to suppose that in the dynamics the

compensatory function of the early component gradually becomes complicated and in complete consummation of the intracortical reconstruction there appears the late component of the associative response.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклаваджян О. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1962, 4, стр. 23.
2. Баклаваджян О. Г. Физиол. ж. СССР, 1965, 2, стр. 149.
3. Беленков Н. Ю., Горева О. А., Сосенков В. А., Щербаков В. И. Ж. высш. нервн. деят., 1973, 23, 6, стр. 1149.
4. Воронцов Д. С. Ж. высш. нервн. деят., 1958, 8, 2, стр. 286.
5. Дуринян Р. А. Физиол. ж. СССР, 1967, 53, 8, стр. 865.
6. Полякова А. Г. В кн.: Функциональная организация теменной ассоциативной коры. М., 1977.
7. Урганджян Т. Г., Аветисян З. А. Биол. ж. Армении, 1981, 34, 6, стр. 592.
8. Щербаков В. И. Ж. высш. нервн. деят., 1973, 23, 2, 1158.
9. Chang H. Handbook of Physiology, Washington, 1959, 229.
10. Iwata K. A., Yamamoto Ch. EEG cl. Neurophysiology, 1961, 13, 2, 8.
11. Jacobson S. J. Comp. Neurol., 1965, 124, 1, 131.

УДК 612.53:5117.112.38

Р. А. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫЕ ФУНКЦИИ У КРОЛИКОВ

Показано, что внутривенное введение гамма-аминомасляной кислоты снижает скорость теплододержания в организме и задерживает появление сосудистой терморегуляторной реакции в условиях нагрева животного, что, в свою очередь, повышает порог центральной температуры тела для вызова этой реакции.

Роль гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в регуляции различных физиологических функций организма привлекала внимание многих исследователей [1, 3—7]. Известно, что ГАМК оказывает тормозящий эффект на передачу возбуждения в синапсах центральной нервной системы, вызывает активацию ЭЭГ в коре головного мозга, усиливает кровообращение в мозге и повышает тканевое дыхание. Установлено [2, 8], что введение ГАМК в гипоталамус приводит к гипертермическому эффекту, повышению температуры мозга и общей теплопродукции организма. Причем при введении ГАМК в задний гипоталамус гипоталамическая температура повышается в 3—4 раза больше, чем при введении ее в передний гипоталамус (соответственно 0,48—0,58° и 0,12—0,17°).

Приведенные литературные данные показывают, что несмотря на наличие оригинальных исследований, посвященных влиянию ГАМК на функции центральной нервной системы и на различные вегетативные показатели организма, многие вопросы этой проблемы остаются мало изученными. В частности, такие вопросы, как роль ГАМК в регуляции сосудистой терморегуляторной реакции, в механизмах теплоотдачи и теплопродукции, в регуляции кровотока по периферическим сосудам в период сосудистой терморегуляторной реакции, и некоторые другие вопросы

сы теплообмена организма остаются пока не решенными. Необходимость выяснения этих вопросов очевидна, если учесть, что ГАМК имеет широкое применение в клинике. Исходя из вышеизложенного, мы поставили задачу изучить роль ГАМК в регуляции физической и химической терморегуляции организма у ненаркотизированных кроликов в хронических условиях.

Материал и методика

Проведено 42 опыта на шести кроликах. Определялась центральная температура организма в области печени, брюшной полости и прямой кишки с точностью $0,02^{\circ}$, а также периферическая температура ушных раковин и камеры с точностью $0,1^{\circ}$. Одновременно определялась скорость повышения центральной и периферической температуры организма, а также количество отдаваемого тепла и циркулирующей крови через сосуды ушных раковин как в период сосудистой терморегуляторной реакции, так и в ее латентном периоде (от начала нагрева животного до появления реакции вазодилатации). Кроме того, определялись теплосодержание организма и индекс теплоизоляции.

Для определения температуры печени и брюшной полости «рабочие» спай медно-константановых термопар хронически вживлялись в печень и брюшную полость. Концы этих термопар выводились на спину и помещались в специальную коробочку, фиксированную к мышцам спины. Перед каждым опытом эти термопары методом спайки соединялись с другими концами термопар, идущими от потенциометра. Температура прямой кишки регистрировалась на глубине 6—7 см. «Рабочие» спай термопар, измеряющие температуру ушных раковин, прикреплялись перед каждым опытом. «Свободные» спай всех термопар помещались в ультратермостат типа У-10 и У-15, где сохранялась эталонная температура. Непрерывная многочасовая запись температуры всех точек производилась 12-канальным самопишущим потенциометром типа ЭПП109-М3. Правая ушная раковина, на которой должна была проявляться сосудистая терморегуляторная реакция, помещалась в динамический калориметр, с помощью которого определялось количество выделяемого тепла. Другое ухо оставалось открытым. Количество теплоотдачи рассчитывалось по формуле [11].

$$P = \frac{I}{m \cdot F} \cdot \frac{dt_{ov}}{dt} + \frac{t_{os} - t^e}{F}; \quad m = \frac{aS}{c}; \quad F = \frac{1}{aS};$$

Количество циркулирующей крови через сосуды ушных раковин определяли по формуле [5]: $\Pi = \frac{m \cdot C_y \cdot T_y + H \cdot (T_y - T_c)}{j \cdot C_k \cdot (T_n - T_y)}$. Теплосодержание в организме определялось по формуле $Q = C \cdot m t_{cp}$. Скорость повышения центральной и периферической температуры определялась по формуле $VT = \frac{T_2 - T_1}{t}$, а индекс теплоизоляции — по формуле $\frac{T_k - T_b}{T_c - T_k}$.

Каждый опыт состоял из двух частей. В первой части проводилось контрольное исследование, во время которого камера нагревалась со скоростью $1^{\circ}/\text{мин}$ от 16 до 37° и регистрировались все параметры до появления сосудистой терморегуляторной реакции в латентном периоде и в период реакции. Затем камера с такой же скоростью охлаждалась до исходных параметров, после чего вновь нагревалась и начиналась вторая часть опыта с внутривенным введением ГАМК в дозе $50 \text{ мг}/\text{кг}$.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов показали, что у кроликов в норме сосудистая терморегуляторная реакция появилась через $36,70 \pm 2,9$ мин (табл. 1) после нагрева животного или при среднем пороге центральной температуры организма (прямая кишка, печень, брюшная полость) $38,90 \pm 0,16^{\circ}$ и пороге периферической температуры (температура ушных раковин) $22,4 \pm 0,42^{\circ}$. После внутривенного введения ГАМК сосудистая терморегуляторная реакция задерживается и появляется через $50,29 \pm 3,8$ мин, или при среднем пороге центральной температуры $39,13 \pm 0,14^{\circ}$ и ушных раковин $23,6 \pm 0,6^{\circ}$ (рис. 1). Из данных табл. 1 также следует,

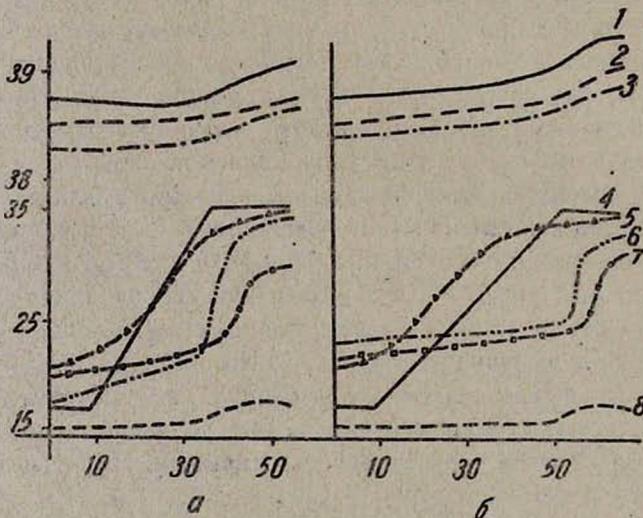


Рис. 1. 1. Температура печени. 2. Температура брюшной полости. 3. Температура прямой кишки. 4. Температура термокамеры. 5. Температура свободного уха. 6. Температура уха в калориметре. 7. Линия теплоотдачи. 8. Температура в калориметре: а—до введения ГАМК, б—после введения ГАМК. По оси абсцисс—время в минутах, по оси ординат—температура.

что задержка сосудистой терморегуляторной реакции под действием ГАМК обусловлена снижением интенсивности теплосодержания в организме. В период сосудистой терморегуляторной реакции происходит обратное изменение, т. е. теплосодержание под действием ГАМК происходит значительно интенсивнее, чем до ее введения в организм.

Снижение интенсивности теплосодержания в латентном периоде реакции под действием ГАМК приводит к снижению скорости повышения

центральной температуры организма. Установлено, что если до введения ГАМК центральная температура организма в латентном периоде повышалась со средней скоростью $0,011 \pm 0,001^\circ/\text{мин}$, то после введения ГАМК она повышалась со средней скоростью $0,008 \pm 0,002^\circ/\text{мин}$.

Таблица

Влияние ГАМК на сосудистую терморегуляторную реакцию и на некоторые показатели теплообмена организма

Характер опыта	Латентный период реакции в мин	Продолжительность реакции в мин	Теплосодержание в ккал/кг/мин		Индекс теплоизоляции		Количество циркулирующей крови в мл/кг/мин		Теплоотдача в период реакции в ккал/кг/мин
			латентный период	период реакции	латентный период	период реакции	латентный период	период реакции	
Контроль	$36,70 \pm 2,90$	$9,8 \pm 0,86$	$8,8 \pm 1,47$	$15,67 \pm 2,66$	$0,52 \pm 0,05$	$0,234 \pm 0,04$	$0,495 \pm 0,02$	$1,87 \pm 0,18$	$2,56 \pm 0,19$
После введения ГАМК	$50,29 \pm 3,85$	$7,2 \pm 0,64$	$7,0 \pm 1,4$	$20,85 \pm 2,28$	$0,39 \pm 0,08$	$0,17 \pm 0,02$	$0,564 \pm 0,02$	$1,62 \pm 0,24$	$1,54 \pm 0,15$
P	0,02	0,02		0,05		0,05	0,05		0,001

В период сосудистой терморегуляторной реакции ГАМК достоверно увеличивала скорость повышения центральной температуры организма до $0,021 \pm 0,004^\circ/\text{мин}$ против нормы $0,018 \pm 0,003^\circ/\text{мин}$ ($p < 0,02$) и в конце сосудистой терморегуляторной реакции температура прямой кишki, брюшной полости и печени после введения ГАМК составила соответственно $38,87 \pm 0,13^\circ$, $39,23 \pm 0,18^\circ$ и $39,35 \pm 0,10^\circ$, а в контрольных экспериментах эти показатели составили $38,77 \pm 0,13^\circ$, $38,95 \pm 0,21^\circ$ и $39,30 \pm 0,07^\circ$.

Установлено также, что ГАМК снижает теплоизоляционные функции организма. Если в контроле индекс теплоизоляции в латентном периоде составил $0,52 \pm 0,05$, то под действием ГАМК он составил $0,39 \pm 0,08$. В период сосудистой терморегуляторной реакции эти показатели равнялись соответственно $0,23 \pm 0,04$ и $0,17 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

Изучение особенностей циркулирующей крови по сосудам ушных раковин показало, что если в латентном периоде количество циркулирующей крови в контроле составило $0,495 \pm 0,02$ мл/кг/мин, то под действием ГАМК оно равнялось $0,564 \pm 0,024$ мл/кг/мин ($P < 0,05$). В период сосудистой терморегуляторной реакции в контрольных экспериментах циркуляция крови увеличивалась почти в 4 раза, а после введения ГАМК она увеличивалась в 2,8 раза. Снижение количества циркулирующей крови в период сосудистой терморегуляторной реакции под действием ГАМК приводит к достоверному уменьшению теплоотдачи через ушные раковины.

Полученные данные позволяют заключить, что внутривенное введение ГАМК задерживает появление сосудистой терморегуляторной ре-

акции и повышает порог центральной температурной чувствительности организма в среднем на $0,23^{\circ}$. Повышение порога центральной температуры организма под действием ГАМК объясняется снижением интенсивности теплосодержания в организме, механизм которого пока не выяснен.

Согласно литературным данным [6], в основе образования тепла как в целом организме, так и в любом органе лежат метаболические и гемодинамические процессы. Кроме того, доказано [4], что ГАМК через симпатическую нервную систему стимулирует выделение норадреналина, ускоряет распад гликогена в организме. Исходя из этого, можно предположить, что в условиях нагрева животного введение ГАМК задерживает выделение норадреналина в латентном периоде сосудистой терморегуляторной реакции и тем самым снижает интенсивность образования тепла в организме. Наше предположение подтверждается снижением скорости повышения центральной температуры организма и, в частности, снижением скорости повышения температуры печени как важного органа в процессе теплопродукции, где образуется до 32% теплоты от общей теплопродукции [6, 13].

Достоверное увеличение теплосодержания в период сосудистой терморегуляторной реакции под действием ГАМК следует объяснить резким выбросом норадреналина, активацией симпатической нервной системы и усилением метаболических процессов в организме. Это косвенно подтверждается и снижением интенсивности увеличения количества циркулирующей крови по сосудам ушных раковин в период сосудистой терморегуляторной реакции в среднем в 1,2 раза, что, в свою очередь, объясняется тем, что внутривенное введение ГАМК, активизируя симпатическую нервную систему, повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов и тем самым препятствует полной вазодилатации сосудов, которая в контроле продолжалась в среднем $9,8 \pm 0,8$, а после введения ГАМК — $7,2 \pm 0,6$ мин ($P < 0,02$). Неполная вазодилатация, в свою очередь, является причиной снижения теплоотдачи в период сосудистой терморегуляторной реакции в среднем на 1,02 кал/кг/мин.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели

Поступила 15/X 1981 г.

Л. И. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԳԱՄՄԱ-ԱՄԻՆՈԿԱՐԱԳԱԲԹՎԸ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԶԵՐՄԱԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՎՐԱ

Ապացուցված է, որ գամմա-ամինոկարագաթթվի ներերակային ներարկման դեպքում օրգանիզմում իշնում է շերմաարտադրությունը, ուշանում շերմակարգավորման անոթային ռեակցիան և բարձրանում օրգանիզմի կենտրոնական շերմության շեմը՝ միշինը $0,23^{\circ}$.

Անոթային շերմակարգավորման ռեակցիայի ժամանակ իշնում է շերմատվության քանակը՝ մինչև $1,02$ կալ /կգ/ րոպե, իսկ արյան շրջանառությունը ավելանում է $1,2$ անգամով:

THE INFLUENCE OF GABA ON SOME PECULIARITIES OF THERMOREGULATIVE FUNCTION OF RABBITS

It is shown that GABA intravenous injection decrease heat production in organism by mean 1,8 kcal/kg. min and delay vascular thermoregulatory reaction's appearance in animals heating conditions by mean 14 min, what leads to the body central temperature threshold increase for this reaction evotion by mean 0,23°C.

During vascular thermoregulatory reaction heat production decreases versus norm by 1,02 kcal/kg. min, and intensity of circulating blood value in auricular blood vessels increases by 1,2 times.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Ф. А. ДАН Арм. ССР, 1968, 47, 5, стр. 304.
2. Арутюнян Р. А. Физиол. ж СССР, 1981, 61, стр. 10.
3. Батуев А. С., Сыгинский И. А. В кн.: Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 80.
4. Буняян Г. Х. Проблемы нейрохимии. Л., 1966, стр. 148.
5. Гехман Б. И., Бедрове Я. И. Физиол. ж. СССР, 1979, 65, 11, стр. 1678.
6. Иванов К. П. Биоэнергетика и температурный гомеостазис. Л., 1972, стр. 170.
7. Ковалев Г. В. Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1980, стр. 102.
8. Лапин И. П., Хаунина Р. А. Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 101.
9. Мирзоян С. А., Акопян В. П. Фармакол. и токсикол., 1967, 30, 5, стр. 572.
10. Островская Р. У., Павин В. В., Цибина Н. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 73, 1, стр. 51.
11. Румянцев Г. В., Слепчук Н. А., Иванов К. П. Физиол. ж. СССР, 59, 8, стр. 1279.
12. Krinjevic K., Ohmoto T., Wamba S. Inter. Rev. Neurobiol., 1964, 7, 41.
13. Myers J. Fed. Proc., 1947, 7, 83.

УДК 616—073.7

С. Г. АДАМЯН, Т. Г. АРЕШЯН, Л. Г. БАРСЕГЯН, Д. С. МЕЛКОНЯН

ОБЪЕКТИВНЫЙ КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МЕТОД КОМПОНЕНТНОГО АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММ

Разработан цифровой метод анализа компонентного состава электроретинограммы (ЭРГ) человека объективными количественными методами. На этой основе представлена схема компонентного строения ЭРГ в виде трех основных компонентов, соответствующих диапазонам низких, средних и высоких частот при рассмотрении частотных характеристик.

Один из основных современных подходов к изучению компонентного состава электроретинограммы (ЭРГ) использует способность источников компонентов реагировать на мелькающий свет разных частот. Адекватной количественной характеристикой этой способности являются частотные характеристики сетчатки, которые могут быть определены экспериментальным путем по ЭРГ, вызванным синусоидально модули-

рованными световыми стимулами разных частот [8] или вспышкой света с помощью машинной техники приближенного расчета преобразований Фурье [7]. При анализе частотных характеристик обычно предполагается, что их различные резонансные пики соответствуют различным временным компонентам ЭРГ [4–6]. Однако отсутствие количественных соотношений не позволяет судить о характере временных компонентов.

В ранее опубликованной работе [3] предложен метод цифровой обработки, позволяющий производить разделение компонентов в частотной области и определять с помощью обратного преобразования Фурье соответствующие им процессы во временной области. Этим путем удалось «в чистом виде» выделить осцилляторный (высокочастотный) компонент во временной и частотной областях.

В настоящей работе на основе усовершенствованной версии этого нового метода цифрового компонентного анализа разрабатывается схема компонентного строения ЭРГ и ее частотных характеристик в виде трех основных компонентов—низкочастотного, среднечастотного и высокочастотного.

Методика

Регистрация ЭРГ производилась на здоровых взрослых испытуемых с остротой зрения 1,0 по ранее описанной методике с использованием кожных электродов [1]. Световой стимул, создаваемый импульсной лампой ИФК-120, подводился к исследуемому глазу посредством световода. Дискретизация ЭРГ производилась с шагом 150 мксек. Усреднялось 20 ЭРГ при интервале между вспышками 2,5 сек.

Первый этап математической обработки ЭРГ состоял в определении их спектральных (частотных) характеристик путем численного расчета преобразований Фурье. Если $u(t)$ —функция времени, описывающая ЭРГ, которая вызвана одиночной вспышкой света (момент воздействия $t=0$), то искомый комплексный частотный спектр

$$U(j\omega) = R(\omega) - jI(\omega) = \int_0^\infty u(t) e^{-j\omega t} dt, \quad (1)$$

где $j = \sqrt{-1}$, а ω — частота.

Для машинного расчета спектральных характеристик $R(\omega)$ и $I(\omega)$ применялся машинный метод расчета преобразований Фурье, основанный на аппроксимации анализируемой функции кусочно-линейной кривой (метод КЛПФ) [2, 7].

Для сокращения избыточности исходных данных и достижения высокого разрешения по частоте над массивом исходных данных, представляющих равнотостоящие отсчеты ЭРГ (данные с выхода усреднителя), применялась процедура сокращения избыточности данных, использующая для восстановления по дискретным отсчетам метод кусочно-линейной аппроксимации сопрягающимися отрезками прямых. По получаемым таким образом неравнотостоящим отсчетам с помощью соответствующего варианта метода КЛПФ для логарифмических шкал частот рассчитывались частотные характеристики. Частотные спектры опреде-

лялись для сегментов разной длины от начала ЭРГ, что давало возможность получения картины текущих спектров.

Второй этап обработки ЭРГ заключался в выделении компонентов ЭРГ в частотной области. В этих целях использовался оригинальный цифровой метод фильтрации с использованием компонентной функции, предложенный нами ранее [3]. Умножение компонентной функции на спектральную характеристику обеспечивает разложение на компоненты, принадлежащие к различным частотным диапазонам. Параметры фильтров, входящих в компонентную функцию, выбираются таким образом, чтобы выделяемые диапазоны частот принадлежали к разным резонансным пикам частотных характеристик.

Третий, заключительный, этап обработки состоял в расчете временных компонентов ЭРГ. Вычислительная процедура сводилась к численному расчету (метод КЛПФ) обратного синус-преобразования Фурье от соответствующего компонента частотной характеристики.

Результаты и обсуждение

Основные особенности частотных характеристик ЭРГ иллюстрируются рис. 1, на котором представлена ЭРГ и рассчитанная по ней амплитудная частотная характеристика (АЧХ). Характерной особенностью является наличие трех диапазонов, обозначенных как I, II, III, соответствующих трем резонансным пикам. Соответствующие составляющие частотных характеристик, выделенные с помощью компонентной функции, обозначаются далее как низкочастотный (до 60 гц), среднечастотный (от 60 до 100 гц) и высокочастотный (выше 100 гц) компоненты. Анализ ЭРГ, полученных в условиях темновой адаптации (3 мин) при разных интенсивностях стимула, показал стабильность границ диапазонов, занимаемых разными компонентами.

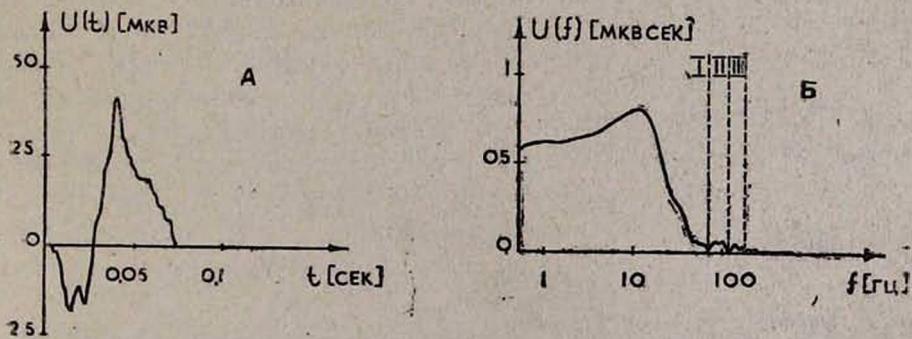


Рис. 1. ЭРГ, вызванная вспышкой света (А) и рассчитанная по ней АЧХ (Б).

Как было показано в предыдущей работе [3], высокочастотный компонент соответствует осцилляторному потенциалу (ОП) в ЭРГ. Детальный анализ спектрального состава высокочастотного компонента, в частности, исследование его текущих спектров, показал, что ОП формируется из двух колебаний близких частот. Хотя этот эффект на основе полученных данных не может быть непосредственно связан с какими-либо конкретными клеточными процессами в сетчатке, он хорошо уклады-

вается в существующее представление о том, что в генезе ОП существенную роль играет синхронная активация клеточных ансамблей внутреннего и плексиформного слоев сетчатки [6]. Возможность анализа ОП путем оценки частот двух формирующих его колебательных процессов способствует использованию ОП для клинических целей в качестве диагностического средства при оценке функционального состояния сетчатки.

Характер изменения высокочастотного компонента во времени иллюстрируется на рис. 2 В, из которого видно, что выделенная «в чистом виде» кривая ОП имеет форму, характерную для биения, т. е. сложения двух колебаний близких частот.

Для АЧХ низкочастотного компонента характерен резонансный пик на частоте порядка 12 гц (рис. 1 Б). Во временной области низкочастотный компонент (рис. 2 А) соответствует двухфазному колебанию — характерной ЭРГ с волнами «а» и «в».

АЧХ среднечастотного компонента характеризуется резонансным пиком в области частот от 60 до 100 гц. Во временной области этот компонент

представляет колебательный процесс, показанный на рис. 2 Б. Суммируясь с низкочастотным компонентом, он дает кривую, с волнами «а₁» и «а₂», из чего следует, что среднечастотный компонент обусловливает раздвоение волн «а». При анализе других ЭРГ аналогичный эффект наблюдался в отношении волн «в». Эти данные показывают, что раздвоение волн «а» и «в» обусловливается наложением на ЭРГ такого вида, как показанные на рис. 2 Б колебания частотой порядка 70—80 гц. Такое представление является новым в трактовке волн а₁, а₂ и соответственно в₁, в₂ ЭРГ и требует дальнейших экспериментальных и теоретических исследований.

В заключение отметим следующие основные особенности разработанного метода и полученных с его помощью данных.

Предложенный метод компонентного анализа является объективным, в силу чего каждый из полученных компонент

Рис. 2. Низкочастотный (А), среднечастотный (Б) и высокочастотный (В) компоненты ЭРГ.

так может быть полностью охарактеризован количественно во временной или частотной областях.

С помощью метода уточнены отдельные количественные характеристики ЭРГ, в частности в отношении ОП. Данные о параметрах резонансных пиков представляют ценный дополнительный материал при использовании ЭРГ в клинических целях.

Впервые выделенный среднечастотный компонент приводит к новым представлениям о причинах и характере раздвоения волн «а» и «в», т. е. формирования комплексов волн a_1-a_2 , b_1-b_2 .

Институт физиологии им. Л. А. Орбели,
АН Арм. ССР, Еր. ГИУВ

Поступила 15/IV 1982 г.

Ս. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Տ. Գ. ԱՐԵՇՅԱՆ, Լ. Գ. ԲԱՐԵԳԻԱՆ, Դ. Ս. ՄԵԼԿՈՆՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՑԵՆԵԱԳՐԻ ԲԱՂԱԴՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՔԱՆԱԿԱԿՈՒ
ՕԲՅԵԿՏԻՎ ՄԵԹՈԴԸ

Մշակված է էլեկտրացանցենագրի (էջ) վերլուծության քանակական մեթոդ, որը թույլ է տալիս ստանալ օբյեկտիվ պատկեր էջի-ի բաղադրամասային կառուցվածքի մասին. Առաջարկվող մեթոդում օգտագործվում են թվային սպեկտրալ վերլուծությունը, թվային ֆիլտրացիան, ֆուրյեի հետադարձ ձևափոխությունների հաշվարկները:

Ցույց է տրված, որ էջ-ը բաղկացած է երեք հիմնական բաղադրիչներից, որոնք համապատասխանում են ցածր, միջին և բարձր հաճախականության դիապազոններին. Ներկայացվում է էլեկտրացանցենագրի կառուցման կառարելագործված սխեմա:

S. G. ADAMIAN, T. G. ARESHIAN, L. G. BARSEGHIAN, D. S. MELKONIAN

OBJECTIVE QUANTITATIVE METHOD OF THE
ELECTRORETINOGRAMS COMPONENT ANALYSIS

The digital processing method is worked out which gives opportunity to obtain objective picture of the human electroretinogram (ERG) component composition. As the main computational procedures digital spectral analysis, digital filtering and inverse Fourier transformations are used.

It is shown that ERG is composed of three main components, which correspond to low, middle and high frequency ranges. On the base of the method the improved scheme of the ERG component composition is suggested.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян С. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С., Роолайд Х. А. Журн. эксп. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 2, стр. 628
2. Газарян А. А., Мелконян Д. С. Автометрия, 1980, 6, стр. 628.
3. Мелконян Д. С., Адамян С. Г., Арешян Т. Г., Роолайд Х. А., Шамшинова А. М. ДАН Арм. ССР, 1981, 73, 3, стр. 186.
4. Algvore P., Westbeck S. Vision Res., 1972, vol. 12, 195.
5. Gur M., Zeevi Y. J. Opt. Soc. Am., 1980, vol. 70, 53.
6. Kozak W. In: Intern. Symp. on vision processes in vertebrates. Vision Res. Suppl., No. 3, Pergamon Press, 1971, 129.
7. Melkonian D. S. In: Advances in Electrophysiology and Pathology of the Visual System. 6 th ISCERG Symp., VEB Thieme, Leipzig, 1968, 203.
8. Van der Tweel, Visser P. Electroretinografia. Symposium Luhačovice, 1959.

И. Г. ТАТЕВОСЯН

РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ ВЕНТРАЛЬНОГО ЗАДНЕ-ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ СЕДАЛИЩНОГО И ЧРЕВНОГО НЕРВОВ

В острых опытах на наркотизированных и обездвиженных кошках методом вне-клеточного отведения нейрональных ответов и фокальных потенциалов показаны особенности реакции нейронов вентрального задне-латерального ядра таламуса на афферентные сомато-висцеральные (седалищный и чревный нервы) раздражения.

Известно, что вентральное задне-латеральное ядро таламуса является специфическим подкорковым реле для сигналов, проводимых по сенсорным путям в кору головного мозга [2—5]. До последнего времени нейронная организация представительства соматической и в особенности висцеральной афферентных систем на уровне подкорковых структур мозга изучена относительно слабо [1, 3, 5, 8]. Настоящее исследование проведено с целью сопоставления реакций нейронов в различных областях вентрального задне-латерального ядра при раздражении седалищного и чревного нервов.

Методика

Опыты проводились на кошках, наркотизированных нембутало-хлоралозной смесью (нембутал—40 мг/кг, хлоралоза—20 мг/кг) и обездвиженных Д-тубокуарином. Синхронное отведение фокального потенциала (ФП) и вне-клеточной нейронной активности от вентрального задне-латерального (ВЗЛ) ядра таламуса осуществлялось с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных 2 М раствором лимоннокислого калия. Микроэлектроды вводились в ВЗЛ по координатам стереотаксического атласа Jasper и Ajtöpe-Marsan [7]. Локализация кончика микроэлектрода уточнялась на гистологических срезах. Потенциалы с экрана запоминающего двухлучевого осциллографа С 8-11 фотографировались в режиме кадровой и непрерывной лентопротяжки. Для электрического раздражения центральных концов контролатерального седалищного и чревного нервов использовались погружные биполярные электроды. Периферические нервы стимулировались одиночными надпороговыми стимулами с целью активировать не только низкопороговые, но и более высокопороговые группы афферентов.

Результаты и обсуждение

Опираясь на данные относительно топической локализации афферентов периферических нервов в ВЗЛ ядре таламуса, последнее мы условно подразделили на три области—латеральную, центральную и медиальную (рис. 1 А, Б, В).

На одиночное раздражение седалищного нерва из зарегистрированных 284 нейронов в ВЗЛ 166 (58,4%) оказались ответоспособными. По мере перемещения микроэлектрода в медно-латеральном направлении

резко возрастало число реагирующих нейронов (рис. 1, верхняя гистограмма). Из 241 нейрона, испытанных на раздражение чревного нерва, реагировали 82 единицы (34%), из коих большая часть (53 нейрона) распределена в центральной области ядра (рис. 1 Б, нижняя гистограмма).

Раздражение периферических нервов вызывало возбудительный тип ответов, который проявлялся в виде одиночных импульсов (рис. 2, А-1) или групповых разрядов, состоящих из 2—10 импульсов (рис. 2, Б-1). Ритмическое раздражение седалищного и чревного нервов показало неодинаковую способность нейронов ВЗЛ следовать частоте раздражения. Сравнительно большой устойчивостью отличаются реакции нейронов при стимуляции соматического нерва. Они могут воспроизводить ритм до 8 имп./сек (рис. 2, А, 3-8; Б, 3-5). Висцеральные ответы «истощаются» при раздражении уже в ритме 1—4 имп./сек (рис. 2, В-3, 4).

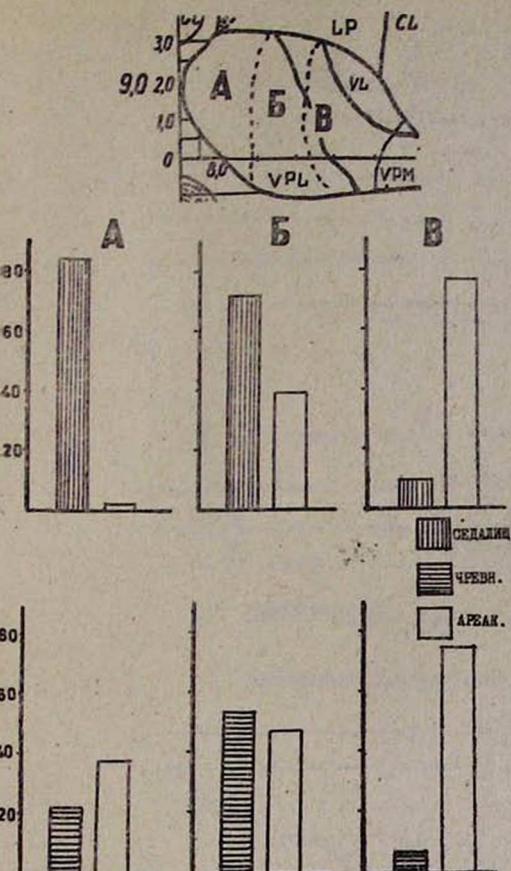
ФП на раздражение седалищного нерва имели в основном двухфазный характер в виде отрицательно-положительного или положительно-отрицательного колебаний,

представленных почти в раз-

Рис. 1. Количество соотношение реактивных и ареактивных нейронов в латеральной (А), центральной (Б) и медиальной (В) областях ядра на раздражение седалищного и чревного нервов (верхняя и нижняя гистограммы соответственно).

ных соотношениях. Амплитуда ФП колебалась от 60 до 1500, в среднем 351 мкв. Длительность их составляла 14—122, в среднем 48,6 мс. Вызванные нейрональные разряды во времени чаще совпадали с восходящей фазой или пиком негативного отклонения (рис. 2, А-1, 2). Следует отметить, что самые коротколатентные (7—10 и 11—20 мс) и высокоамплитудные (1500 мкв) ФП отводились в латеральной области ядра.

ФП на раздражение чревного нерва имели монофазно-негативную и реже двухфазную негативно-позитивную или позитивно-негативную конфигурации. Амплитуда и длительность размещались в диапазоне от 95 до 925 мкв (в среднем 297 мкв) и от 16 до 104 мс (в среднем 49,2 мс) соответственно. Вызванные реакции нейронов во времени были приурочены к начальному компоненту ФП. Необходимо указать,



что висцеральные ФП регистрировались преимущественно в центральной области ядра. В других же отделах вызванная импульсная активность нейронов не всегда сопровождалась ФП.

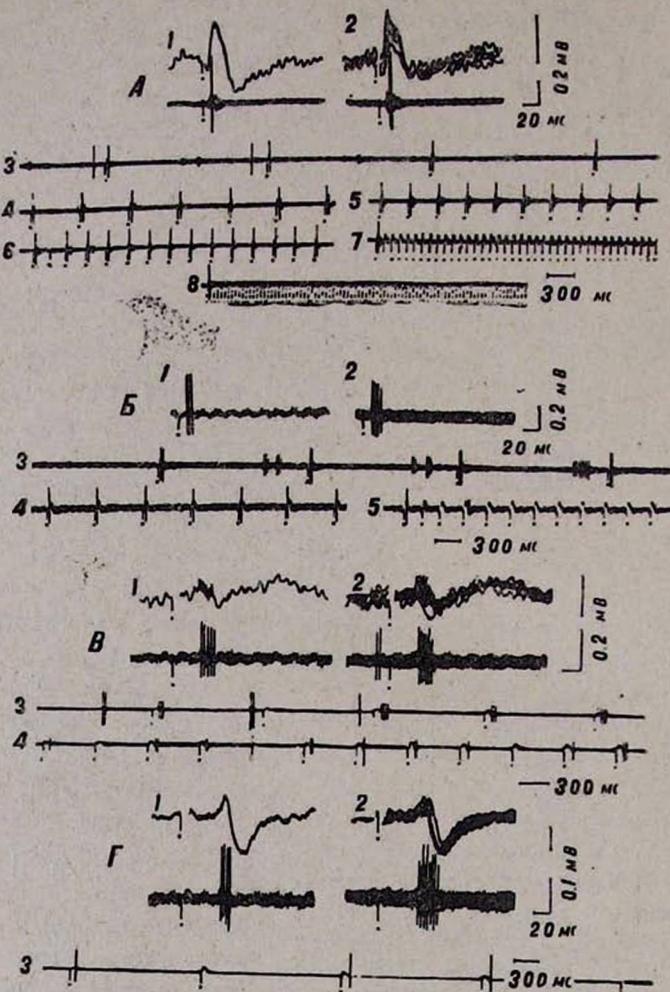


Рис. 2. Типы реакций нейронов и ФП на раздражение седалищного (А, Б) и чревного (В, Г) нервов.

Анализ скрытых периодов (СП) вызванных нейрональных ответов на одиночную стимуляцию периферических нервов выявил их большую вариабельность. По длительности СП реакции условно были выделены 5 групп нейронов: I группу составили нейроны, которые разряжались со средним СП 3—6 мс; II—7—10 мс; III—11—20 мс; IV—21—30 мс; V—31 мс и больше. Как видно из гистограммы (рис. 3), фокус сравнительно коротколатентных ответов при стимуляции седалищного нерва расположен в латеральной и частично в центральной областях ядра. Для нейронов, реагирующих на раздражение чревного нерва, характерны ответы со сравнительно большими СП, относящиеся к группам III—V, которые расположены в центральном отделе ядра.

Приведенные данные показывают неодинаковое распределение нейронов, реагирующих на соматическое и висцеральное раздражения, в различных областях ВЗЛ. Соматическая афферентация седалищного нерва более тесно связана с латеральной и центральной областями ядра. Висцеральная афферентация чревного нерва преимущественно представлена в центральной области ядра. Эти данные согласуются с исследованиями ряда микрэлектрофизиологических работ [2, 5, 6]. Важно отметить явное преобладание сравнительно коротколатентных ответов на соматическое раздражение в латеральной части ядра.

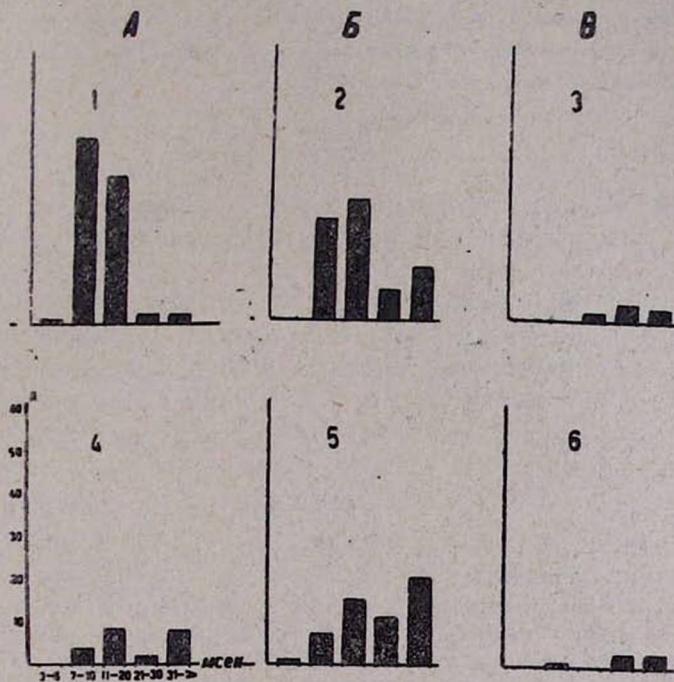


Рис. 3. Гистограммы распределения СП реакции нейронов ВЗЛ на раздражение седалищного (1, 2, 3) и чревного (4, 5, 6) нервов в трех областях ядра.

В настоящее время мы располагаем сравнительно скучными данными о таламических проекциях чревного нерва [4—6, 8]. В наших опытах нейроны, реагирующие на раздражение чревного нерва сравнительно коротколатентными разрядами, больше представлены в центральной части ядра. На основании наших данных и результатов других исследователей [3, 8] можно предположить, что относительно коротколатентные реакции нейронов являются результатом проведения импульсов по быстропроводящим афферентам, а наиболее часто встречающиеся длиннолатентные ответы связаны с активацией медленнопроводящих волокон восходящих афферентных путей. Более поздние реакции нейронов, несомненно, имеют полисинаптическую природу.

ՆՍՏԱԶԻՆ ԵՎ ԸՆԴԵՐԱՅԻՆ ՆՅԱՐԴԵՐԻ ԳՐԳՈՒՌՄՆԵՐԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ
ԹԱԼԱՄՈՒՄ ՓՈՐԱՅԻՆ ՀԵՏԻՆ-ԼԱՏԵՐԱԼ ԿՈՐԻԶԻ ՆԵՑՐՈՒՆԵՐԻ
ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱԽՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Փորձերը կատարվել են քլորալոզ-նեմբուտալային խառնուրդով անգդայացված և Դ-տուբոկուրարինով անշարժացված կատուների վրա: Կիրառվել է նեյրոնային ակտիվության արտաբջային և օջախային պոտենցիալների միաժամանակյա արտածման եղանակը:

Ցույց է տրված նստային նյարդի էլեկտրական գրգումանը պատասխանող նեյրոնների առավել խիտ տեղակայումը թալամուսի փորային հետինատերալ կորիզի լատերալ-կենտրոնական, իսկ ընդերային նյարդի գրգումանը՝ առավելապես կենտրոնական շրջաններում:

I. G. TATEVOSSIAN

THALAMIC VENTRO-POSTERO-LATERAL NEURONS' REACTIONS TO THE STIMULATION OF SCIATIC AND SPLANCHNIC NERVES

Activity of single neurons and field potentials was recorded in thalamic VPL nucleus to the sciatic and splanchnic nerves stimulations in cats in acute experiments. A distinct preferention in the localization of responses in the laterocentral and central regions of the nucleus to these stimulations was demonstrated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баклаваджян О. Г., Адамян Ф. А., Аветисян Э. А., Багдасарян К. Г. Нейрофизиология, 1977, 9, стр. 165.
2. Дуринян Р. А. В кн.: Центральная структура афферентных систем. Л., 1965, стр. 90.
3. Костюк П. Г., Преображенский Н. Н. Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов. Л., 1975.
4. Мусищкова С. С., Черниковский В. Н. Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем. Л., 1973.
5. Ньюман П. В кн.: Современные тенденции в нейрофизиологии. Л., 1977, стр. 201.
6. Шаповалова К. Б., Ширяев Б. И. ДАН СССР, 1969, 184, 4, стр. 1007.
7. Jasper H., Ajtome-Marsan C. A stereotoxic atlas of the diencephalon of the cat, Ottawa, National Research Council, Canada, 1954.
8. Mc-Leod J. G. J. Physiol., 1958, 148, 3, 462.

УДК 616.12—073.97

Լ. Դ. ՍԱՎԵՆՔՈ

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ ВЗРОСЛЫХ КОШЕК

Изучены электрокардиографические данные взрослых беспородных кошек в стандартных, усиленных и грудных отведениях.

Выявлены особенности (по сравнению с ЭКГ человека) временных параметров, амплитудных показателей волн и сегментов ЭКГ взрослых кошек.

При изучении заболеваний сердечно-сосудистой системы важное место занимает метод ЭКГ, который является одним из наиболее точных и тонких методов выявления органических и функциональных нарушений сердечной деятельности [6].

В последние годы появилось большое количество работ, посвященных изучению ЭКГ различных животных. Электрокардиографические нормативы чаще изучались на собаках [3, 4, 7, 12—14], кроликах [1, 2, 9], обезьянах [6, 15] и крысях [8, 17]. Количество же исследований, посвященных изучению ЭКГ кошки, одного из самых распространенных экспериментальных животных, крайне ограничено [5, 10, 11].

Учитывая большое теоретическое и практическое значение указанного выше вопроса, мы задались целью изучить особенности электрокардиографических данных взрослых кошек.

Материал и методика

Использовано 12 взрослых кошек массой 2,0—2,5 кг.

Снятие ЭКГ производилось по общепринятой методике. Наркотизированные эфиром животные фиксировались в положении на спине. Биопотенциалы сердца отводились игольчатыми электродами, вкалываемыми под кожу. При снятии ЭКГ мы пользовались стандартными отведениями по Эйтховену (I, II, III). Применялись также однополюсные отведения от конечностей по Гольдбергеру и грудные отведения по Вильсону ($v_1, v_2, v_3, v_4, v_5, v_6$).

Запись ЭКГ производилась на одноканальном портативном электрокардиографе ЭКГ-Н с тепловой записью при усилении: 1 мв—10 мм. При изучении ЭКГ определялись временные параметры ЭКГ взрослых кошек, а также амплитудные показатели волн и смещение сегментов ЭКГ. При анализе ЭКГ кошек в ряде случаев проводилось сравнение их с ЭКГ человека. Полученные цифровые данные сведены в таблицы и обработаны способом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Данные настоящего исследования показали следующее. ЭКГ взрослых кошек характеризуется четкими параметрами временных интервалов и амплитудных показателей (табл. 1, 2). Волны ЭКГ не имеют заузренности, достаточной амплитуды, однако, в отличие от нормальной ЭКГ человека, имеют существенно укороченные интервалы P-Q, QRS, Q-T. В связи с большим числом сердечных сокращений (ЧСС) до 200 в 1 мин укорачиваются интервалы R-R и другие вышеуказанные интервалы. Средняя величина СП колеблется в пределах $60 \pm 2,306\%$ (табл. 1).

Таблица I

Временные параметры ЭКГ взрослых кошек ($M \pm m$)

P—Q	QRS	Q—T	R—R	ЧСС	СП (в %)
$0,08 \pm 0,005$	$0,05 \pm 0,002$	$0,18 \pm 0,006$	$0,30 \pm 0,015$	$200 \pm 10,957$	$60 \pm 2,306$

Величина волн I стандартного отведения практически не отличается от ЭКГ здорового человека, однако во II и III стандартных отведениях амплитуды этих волн на 50% снижены. В отведениях aVL и aVF также наблюдается снижение этих волн. При этом в отведении aVL наблюдается средняя отрицательная величина волны Р ($-0,7$ мм) в связи с большой частотой отрицательных волн Р. В грудных отведениях волна Р снижена, в правых грудных отведениях (v_{1-2}) и на верхушке сердца (v_4) — до 1,1 мм, в левых (v_{5-6}) — до 0,7 мм.

Волна Q наблюдается не всегда в стандартных и грудных отведениях. В I стандартном отведении из 12 кошек она выявлена у трех, во II — отсутствовала во всех случаях, и в III стандартном отведении она определялась у двух кошек. В усиленных отведениях волна Q наблюдалась: в aVL — у 3, в aVF — у 1 кошки. В грудных отведениях: v_{1-2} — волна Q не наблюдалась, v_4 — встречалась редко (1 случай из 12), v_{5-6} — наблюдалась в двух случаях из 12.

Амплитудный анализ волн Q во всех отведениях свидетельствует о небольшой их величине у взрослых здоровых кошек (колебания величин волн находились в пределах 0,5—1,5—2,0 мм). Средние величины волн Q ЭКГ приведены в табл. 2.

Таблица 2
Амплитудные показатели волн и сегментов ЭКГ взрослых кошек

Волны и сегменты ЭКГ	Отведения							
	I	II	III	aVL	aVF	V_{1-2}	V_4	V_{5-6}
P	$0,15 \pm 0,05$	$1,50 \pm 0,12$	$1,30 \pm 0,12$	$-0,70 \pm 0,10$	$1,40 \pm 0,07$	$1,10 \pm 0,10$	$1,10 \pm 0,09$	$0,70 \pm 0,08$
Q	$0,40 \pm 0,28$	0	$0,09 \pm 0,05$	$0,31 \pm 0,23$	$0,05 \pm 0,04$	0	$0,14 \pm 0,13$	$0,27 \pm 0,17$
S-T	0	$0,05 \pm 0,11$	$0,05 \pm 0,16$	$0,07 \pm 0,05$	$0,16 \pm 0,15$	$0,27 \pm 0,14$	$0,07 \pm 0,08$	$0,17 \pm 0,10$
T	$0,15 \pm 0,09$	$1,40 \pm 0,24$	$1,40 \pm 0,27$	$0,64 \pm 0,20$	$1,30 \pm 0,25$	$2,41 \pm 0,12$	$1,20 \pm 0,21$	$0,60 \pm 0,19$

Сегмент S-T у взрослых здоровых кошек находится на изолинии в I стандартном отведении; во II стандартном отведении он может отклоняться от изолинии кверху или книзу на 0,5 мм; в III стандартном отведении также отклонения находятся в пределах 1 мм (что может наблюдаться и у здорового человека).

В отличие от I стандартного отведения в отведении aVL может наблюдаться небольшое смещение сегмента S-T книзу или кверху от изолинии в пределах 0,5 мм. В отведении aVF смещение S-T такое, как и в III стандартном отведении (может смещаться кверху или книзу от изолинии), однако средние величины имеют положительное значение.

В грудных отведениях (v_{1-2}) наблюдается смещение сегмента S-T кверху от изолинии у 4 кошек (из 12) и у одной на 0,5 мм книзу от изолинии. На верхушке сердца (v_4) смещение сегмента S-T наблюдалось также у трех кошек кверху от изолинии и у одной — книзу. Аналогичная картина наблюдалась также в отведениях v_{5-6} , однако в одном случае зарегистрировано смещение сегмента S-T кверху от изолинии на 1 мм.

Средние величины смещения сегмента S-T во всех грудных отведениях характеризуются положительным смещением, наиболее выраженным в отведениях v_{1-2} (правые грудные отведения); несколько меньшие величины в левых грудных отведениях (v_{5-6}) и наименьшее отклонение на верхушке сердца (v_4 , табл. 2).

Амплитуда волны T часто не определяется в I стандартном отведении, более значительная амплитуда волны T в отведении avL. Однако в этом отведении все волны T имеют отрицательное значение (книзу от изолинии). В стандартных отведениях наибольшая амплитуда волны T наблюдается во II и III стандартных отведениях, а также в усиленном отведении от конечностей avF. В этих отведениях волны T имеют только положительное отклонение и регистрируются во всех случаях. Средние показатели и пределы колебаний представлены в табл. 2.

В грудных отведениях наблюдаются только положительные волны T (за исключением единичных случаев, когда регистрируются изоэлектрические волны T). Наибольшая амплитуда волны T наблюдается в правых грудных отведениях (v_{1-2}). Менее выражена амплитуда волны T на верхушке сердца, и самая малая амплитуда волны T зарегистрирована в левых грудных отведениях (v_{5-6}), в которых (в 3 случаях из 12) волны T оказались изоэлектрическими (табл. 2).

Проведенные исследования показали, что ЭКГ взрослых кошек характеризуется большой частотой сердечных сокращений (до 200 в 1 мин), а также по сравнению с ЭКГ человека значительным укорочением всех временных интервалов.

Волны P, по сравнению с ЭКГ человека, в стандартных отведениях имеют значительно сниженную амплитуду (во II и III стандартных отведениях до 45%) и несколько менее выраженное уменьшение амплитуды этих волн в грудных отведениях.

Особенностью ЭКГ взрослых здоровых кошек является отсутствие волны Q во II стандартном и правых грудных отведениях (v_{1-2}). Амплитудные величины волны Q по сравнению с ЭКГ человека значительно снижены.

Сегмент S-T у взрослых здоровых кошек в I стандартном отведении всегда находится на изолинии. В остальных стандартных и усиленных отведениях от конечностей может наблюдаться незначительное смещение сегмента S-T по отношению к изолинии (чаще смещение кверху, реже — книзу). Волна T в стандартных, усиленном avF и грудных отведениях имеет только положительное отклонение от изолинии. В отведении avL-отклонения всегда отрицательные. Амплитуда волны T в грудных отведениях уменьшается в направлении справа налево.

Полученные данные могут быть использованы в экспериментальных исследованиях сердечной деятельности, как фоновые.

Кафедра анатомии человека
Ворошиловградского медицинского института

Поступила 18/IX 1980 г.

**ԶԱՓԱՀԱՍ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՍՐԱԳՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Զափահաս կատուների էՄԳ-ն համեմատած մարդու էՄԳ-ի հետ տարբերվում է սրտի կծկումների մեծ հաճախականությամբ (ՍԿՀ), բռլորին տերվալների նշանակալի կարճացումների մեծությունները նշանակալի կերպով պակասում են: Երկրորդ ստանդարտ արտածման ժամանակ, ինչպես նաև ազ կրծքայինի ժամանակ Ը-ալիքը բացակայում է: TS-սեփմենտը առաջին ստանդարտ արտածման ժամանակ միշտ գտնվում է մեկուսացման վիճակում, մնացած արտածումների ժամանակ, որոնք գալիս են վերջույթներից, նկատվում է աննշան տեղաշարժ մեկուսացման նկատմամբ (ավելի հաճախ դեպի վեր): T-ալիքը ստանդարտ վիճակում, ուժեղացած աՎՖ և կրծքային արտածումների ժամանակ ունի միայն դրական շեղում մեկուսացումից, աՎՀ-ի ժամանակ բացասական. Տ-ալիքների ամպլիտուդը կրծքային արտածումների ժամանակ պակասում է ազից ձախ ուղղությամբ:

L. D. SAVENKO

**PECULIARITIES OF ELECTROCARDIOGRAPHIC DATA IN
GROWN-UP CATS**

Electrocardiographic data of grown-up cats are investigated in standard, concentrated and thoracic leads. Peculiarities are revealed, in comparison with ECG of men, of temporary parameters, amplitude indices of the waves and segments in ECG of grown-up cats.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов С. А. Автореф. канд. дисс. Симферополь, 1957.
2. Виткус А. С. Автореф. канд. дисс. Каунас, 1968.
3. Гармаш В. Я. Автореф. канд. дисс. Ростов н/Д, 1967.
4. Гацуря В. В. Автореф. канд. дисс. Томск, 1962.
5. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А. В кн.: Лабораторные животные. Киев, 1974, стр. 128.
6. Кокал Г. Я. Автореф. канд. дисс. Сухуми, 1958.
7. Леванюк В. Ф. Автореф. канд. дисс. Черновцы, 1963.
8. Лирман А. В., Бакман С. М., Яковлева Г. М. Патол. физиология и эксперим. терапия, 1973, 4, стр. 83.
9. Мущашвили Д. З. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1968.
10. Сафронова Г. Б. Автореф. канд. дисс. М., 1968.
11. Собиева З.И. Автореф. канд. дисс. М., 1974.
12. Татьянченко В. К. Физиол. ж. СССР, 1978, 64, 2, стр. 200.
13. Чуяшов В. М. Автореф. канд. дисс. Красноярск, 1970.
14. Bredee I. I., Brunsting I. R., Kootstra G. I., Wall E. van de Proc. Kon. ned. akad. wetensch., 1975, 78, 4, p. 348.
15. Malhotra V., Pick R., Pick A., Glick G. J. Electrocardiol., 1975, 8, 3, p. 247.
16. Toback J. M., Clark J. C., Moorman W. J. Lab. Anim. Sci., 1978, 28, 2, p. 182.
17. Wexler B. C., Willen D., Greenberg B. Atherosclerosis, 1973, 18, 1, p. 129.

А. Г. АИВАЗЯН

**ИЗМЕНЕНИЕ СОПРОТИВЛЕНИЯ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ПАПАВЕРИНА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ
СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА И ИНФУЗИИ НОРАДРЕНАЛИНА
В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ БИОСИНТЕЗА
ПРОСТАГЛАНДИНОВ**

В острых опытах на наркотизированных кошках выявлена способность индометацина усиливать сосудорасширяющий и гипотензивный эффект папаверина на мозговые сосуды и артериальное давление в условиях повышенной активности симпатической нервной системы. Обсуждается возможность участия простагландинов в механизме реализации сосудорасширяющих эффектов папаверина.

Известно, что простагландины (ПГ) играют важную роль в адренергической регуляции мозгового кровообращения [4, 5]. Нами установлено, что в эффектах папаверина на системное артериальное давление участвуют ПГ типа Е и F, последние из которых препятствуютному проявлению сосудорасширяющего влияния папаверина [2].

Для выяснения взаимоотношений между эффектами папаверина, биосинтезом ПГ и активностью симпатической нервной системы нами было изучено влияние папаверина на сопротивление мозговых сосудов и системное артериальное давление (АД) при повышенной активности симпатической нервной системы в условиях блокирования биосинтеза ПГ индометацином.

Методика исследования

Острые опыты поставлены на кошках (20), анестезированных этаминолом натрия (50 мг/кг внутрьбрюшно). Используя метод резистографии [3], регистрировали изменения тонуса мозговых артерий в системе внутренних челюстных артерий с помощью перистальтического насоса. Одновременно записывали системное АД в бедренной артерии ртутным манометром. Стимуляцию шейного симпатического нерва производили с помощью электронного стимулятора ЭСТ-7 (период раздражения 1 мсек, частота 5 гц, напряжение 7 в). Раствор индометацина (Sigma), приготовленный по способу Palmer и соавт. [6], с помощью автоматического шприца (Perfusor-E, Hugo Sachs Electronic, ФРГ) вводили внутривенно со скоростью 1 мг/мл/мин. Раствор норадреналина (НА) вводили внутривенно (5 мкг/кг) со скоростью 1 мл/мин. Статистическую обработку полученных данных проводили при сравнении опытных данных с контрольными при помощи критерия Фишера-Стьюдента.

Результаты

В первой серии экспериментов было изучено влияние папаверина (2 мг/кг внутривенно) на сопротивление мозговых сосудов и системное АД при длительной стимуляции шейного симпатического нерва на фоне подавления биосинтеза ПГ. На рис. 1 представлена запись кривых сопротивления мозговых сосудов и системное АД одного из таких опы-

тов. Как видно из рисунка, при контролльном введении папаверина наблюдался обычный, свойственный препарату сосудорасширяющий эффект. После восстановления исследуемых показателей до исходных величин производили стимуляцию шейного симпатического нерва, на фоне

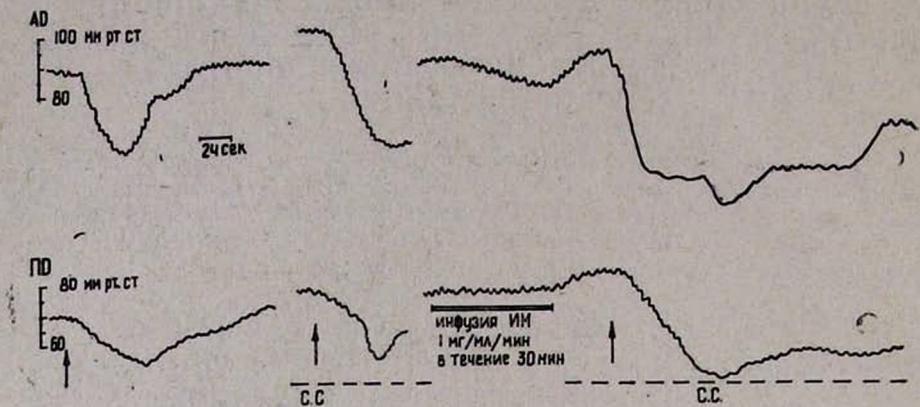


Рис. 1. Влияние индометацина на сопротивление мозговых сосудов и системное артериальное давление под влиянием папаверина в условиях стимуляции шейного симпатического нерва кошек. Обозначения: — инфузия индометацина, - - - стимуляция шейного симпатического нерва. Стрелками обозначены моменты введения папаверина (2 мг/кг внутривенно).

которой вновь вводили раствор папаверина в той же дозе. В этих условиях наблюдалось некоторое углубление эффекта препарата. Длительность эффектов на АД увеличивалась почти в 2 раза, а на перфузионное давление (ПД) — в 1,3 раза. С восстановлением регистрируемых показателей до исходных величин производилась инфузия индометацина (ИМ), после которой вновь раздражали симпатический нерв, и на фоне некоторого повышения АД и ПД (на 5—10 мм рт. ст.) повторно вводили раствор папаверина в той же дозе. В этом случае наблюдалось углубление сосудорасширяющего действия папаверина и некоторое увеличение продолжительности эффекта (на АД длительность действия препарата увеличивается в 5 раз, а на ПД — в 4 раза по сравнению с контролльным введением папаверина). Следовательно, ингибиование биосинтеза ПГ способствует увеличению величины и удлинению эффектов папаверина на системное АД и сопротивление мозговых сосудов при стимуляции симпатического нерва.

Во второй серии экспериментов было изучено влияние папаверина на сопротивление мозговых сосудов и системное АД при инфузии раствора НА. На рис. 2 представлена запись кривых одного из таких опытов. Как видно из рисунка, при введении папаверина (2 мг/кг внутривенно) на фоне инфузии НА глубина гипотензивного действия препарата на АД увеличивается в 1,3, а на ПД — в 1,5 раза. Длительность действия на АД увеличивается в 2 раза (от 1,6 до 3,2 мин), а на ПД — в 1,6 раза. При повторном введении папаверина после инфузии НА отмечается значительное углубление эффекта препарата на АД (в 2,1 раза по сравнению с введением без ИМ и в 3,4 раза по сравнению с контролльным введением) и ПД (в 2,6 раза по сравнению с введением без ИМ и 3,4 раза

по сравнению с контрольным введением). Длительность эффектов увеличивалась соответственно в 6,2 раза (от 3,2 до 10 мин) и в 4,1 раза (от 4 до 10 мин). Обобщенные результаты экспериментов представлены в таблице.

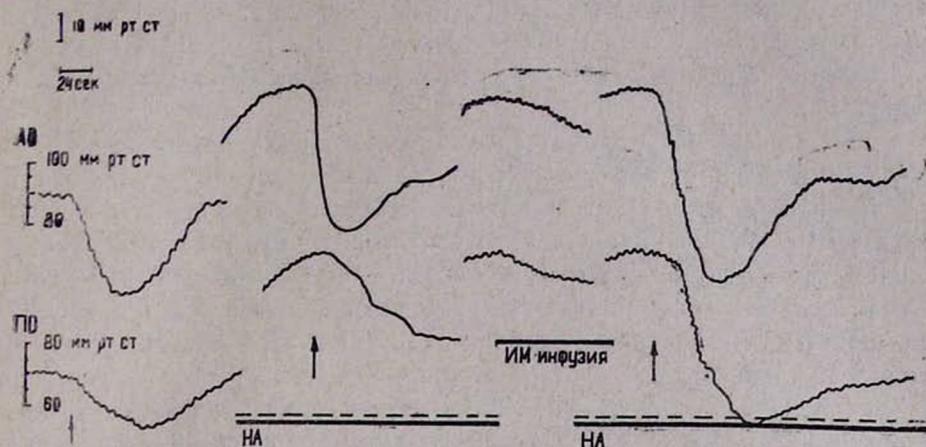


Рис. 2. Влияние индометацина на сопротивление мозговых сосудов и артериальное давление под действием папаверина в условиях инфузии раствора НА. Обозначения: — инфузия раствора НА (общая доза 5 мг/кг). Стрелками обозначены моменты введения папаверина (2 мг/кг внутривенно).

Таблица

Изменение величины среднего АД и сопротивления мозговых сосудов под влиянием папаверина при воздействии норадреналина и стимуляции симпатического нерва до и в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином (данные 20 эксп.)

Воздействие	Изучаемые показатели	Исходные величины	После воздействия	Средняя длительность эффекта (в мин)
Папаверин	АД	100±10,5	64,3±8,4*	1,8±0,4
	ПД	90±6,5	70±6,8	2,5±0,3
Симпатическая стимуляция + папаверин	АД	105±0,5	75±9,5*	3,6±0,6*
	ПД	100±6,2	73±4,3*	6,4±1,03*
НА + папаверин	АД	140±7,8	90±10,9*	6,8±1,5*
	ПД	130±5,8	95±3,6*	7,7±2,1*
На фоне воздействия индометацина				
Симпатическая стимуляция + папаверин	АД	85±9	42±2,9*	5,4±1,05*
	ПД	100±8,25	72±7,04*	13,2±0,9*
НА + папаверин	АД	136±12,4	88±17,3*	16,6±1,3*
	ПД	130±14,4	85±15,6*	15,0±2,6*

*—Статистически значимый сдвиг.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что в условиях блокады биосинтеза ПГ эффекты папаверина на сопротивление мозговых сосудов и системное АД в значительной степени усиливаются как по величине, так и по длительности даже на фоне повышенного тонуса симпатической нервной системы.

Обсуждение

В предыдущих работах нами было установлено, что в условиях блокады биосинтеза ПГ усиливается гипотензивный эффект папаверина [2]. Данный факт объясняется тем, что индометацин блокирует биосинтез всех ПГ, как типа Е, так и типа F, а также и других, причем ПГF, который выделяется в большем количестве, чем ПГЕ [2], являясь вазоконстриктором, противодействует сосудорасширяющему действию папаверина.

Интересным является тот факт, что данная закономерность повторяется и в условиях повышенного тонуса симпатической нервной системы (которые создавались стимуляцией симпатического нерва или инфузией НА). Можно полагать, что стимуляция симпатической нервной системы приводит к усиленному биосинтезу и высвобождению ПГЕ [1], которые обладают значительной сосудорасширяющей активностью и способствуют углублению эффектов папаверина на гладкие мышцы сосудистых стенок.

Углубление эффекта папаверина на мозговые сосуды при активации симпатической нервной системы на фоне подавления биосинтеза ПГ можно объяснить устранением продукции ПГ типа F, которые обладают сосудосуживающей активностью и выделяются при введении папаверина в мозге крыс и спинномозговой жидкости кошек в значительном количестве [2], противодействуя сосудорасширяющему действию папаверина.

Представленные данные позволяют предположить, что при повышении тонуса симпатической нервной системы селективная блокада биосинтеза ПГ обеспечит более глубокий и длительный эффект папаверина на сосудистую систему организма. Отсюда вытекает необходимость организации поисковых исследовательских работ по созданию селективных ингибиторов биосинтеза ПГ, что поможет не только проведению рациональной терапии больных с сосудистыми и другими заболеваниями, но и расшифровке многих сторон весьма сложной природы регуляции мозгового кровообращения.

НИЛ по фармакологии сердечно-сосудистой системы
при кафедре фармакологии ЕрМИ

Поступила 6/1 1981 г.

Ա. Հ. Աշվազյան

ՈՒՂԵՐԻ ԱՆՈԲԵԵՐԻ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՊԱՎԵՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆՅԱՐԴԻ ԳՐՈՒՄԱՆ ԵՎ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՊՐՈՍՏԱԳԼՈՒԽՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱՍԻՆԵՖԵՇ
ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Թմբեցրած կատուների վրա սուր փորձերում ռեգիստրաֆիայի մեթոդով հայտնաբերվել է պրոստագլանդինների կենսասինթեզի արգելակիչ՝ ինդոմետացինի ունակությունը ավելացնել պապավերինի անոթալայնիչ և հիպոթիսոզիվ աղդեցությունը ուղեղի անոթների և զարկերակային ճնշման վրա՝ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի բարձր ակտիվության պայմաններում:

Քննարկվում է պրոստագլանդինների մասնակցության հնարավորությունը պապավերինի անոթալայնիչ աղդեցության իրեցման մեխանիզմում:

CHANGES OF THE BRAIN VESSELS' RESISTIVITY UNDER THE INFLUENCE OF PAPAVERINE IN STIMULATION OF THE SYMPATHIC NERVE AND INFUSION OF NOREPINEPHRINE IN CONDITIONS OF INHIBITION OF PROSTAGLANDINS' BIOSYNTHESIS

In acute experiments on anesthetized cats by the method of resistography it has been revealed the ability of indometacin— inhibitor of prostaglandins' biosynthesis, to increase the vasodilative and hypotensive effects of papaverine on the vessels and on arterial pressure in conditions of high activity of the sympathetic nervous system. The possibility of the participation of prostaglandins in the mechanism of the realization of the vasodilative effects of papaverine is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. Г. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1980, стр. 10.
2. Айвазян А. Г., Габриелян Э. С. Кровообращение АН Арм. ССР, 1979, XII, 5, стр. 3.
3. Блинова А. М., Маршак М. Е. Симпозиум «Физиологические механизмы мозгового кровообращения». Л., 1963, стр. 2.
4. Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Материалы конференции, посвященной 75-летию рождения академика Х. С. Коштоянца. М., 1976, стр. 32.
5. Gabriellian E. S., Amroyan E. A. Acta Physiol. Pharmacol. Bulgar., 1976, 2, 2, 3.
6. Palmer M. A., Priscilla J. J., Piper H., Vane J. R. Br. J. Pharmacol., 1973, 226.

УДК 612.82:577.112.3

Л. Г. КИРАКОСЯН, К. Г. МАНУКЯН

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ПРОТЕОЛИПИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СЕРДЦА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Изучен аминокислотный состав протеолипидов (ПЛ), выделенных из мозга и сердца крыс разного возраста. Выявлены определенные закономерности, связанные с изменением количества ПЛ, а также с их физико-химическими свойствами.

Липофильные липидно-белковые комплексы—протеолипиды (ПЛ) являются важным компонентом многих клеточных мембран. Они характерны для нервной ткани, где локализованы в основном в миелине, составляя 30—50% общего белка миелина, выделенного из головного мозга [3, 8, 15], обнаружены также в митохондриях, синаптосомах, синаптических мембранных, синаптических пузырьках, микросомах и т. д. [4, 6, 12]. Предыдущие исследования показали, что ПЛ из разных субклеточных частиц нервной ткани отличаются по своему белковому, аминокислотному и липидному составу [5, 7].

Содержание ПЛ в мозге резко возрастает в процессе развития, особенно в период активной миелинизации [1, 2, 9]. В связи с локализацией этих соединений в разных субклеточных образованиях, созревание которых происходит в различные сроки онтогенеза, представляло инте-

рес изучить аминокислотный состав белкового компонента ПЛ, выделенных из мозга крыс разного возраста, что и явилось целью настоящей работы. Наряду с мозгом изучали также изменение аминокислотного состава ПЛ сердца—органа, который после мозга наиболее богат ПЛ, где они локализованы в основном в митохондриях [16]. Ранее нами было показано, что в обоих этих органах содержание белка ПЛ повышается в ходе постнатального развития, но степень и сроки изменений различны [1, 2].

В качестве подопытных животных были выбраны крысы, относящиеся к незрелорождающимся млекопитающим, миелинизация и созревание нервной системы которых происходят в основном после рождения.

Материал и методы

Исследования проводили на 1, 10, 20, 30 и 120—180-дневных крысах. В опыт брали головной мозг и сердце. ПЛ выделяли из промытых липидных экстрактов ткани методом эмульгирования-центрифugирования [10] или с помощью осаждения четыреждыкратным объемом смеси спирт—эфир 1:1 при -20°C и промывали для удаления липидов 4 раза при $+23^{\circ}\text{C}$ 600—800-кратным объемом смеси спирт—эфир 1:1 [5]. Очищенные таким образом ПЛ (ОПЛ) содержали 90—95% белка и 10—5% липидов. Количество белка ПЛ определяли методом Lees, Paxman [13].

Аминокислотный состав ОПЛ, полученных из мозга и сердца крыс разного возраста, определяли на автоматическом анализаторе типа ликвимат фирмы Labotron (ФРГ). Образцы предварительно гидролизовали в вакууме в 6 N HCl в течение 24 час при 110° . Поправку на потери в результате гидролиза и присутствующий серинфосфатид не вводили. Применявшаяся методика не давала возможности определить пролин.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что ПЛ, выделенные из мозга и сердца крыс разного возраста, в общем сходны по своему аминокислотному составу, для которого характерно преобладание неполярных аминокислот, составляющих больше половины всех аминокислотных остатков, и сравнительная бедность кислыми и основными аминокислотами (табл. 1, 2). Связанная с этим гидрофобность белка ПЛ является одним из основных факторов, обусловливающих их специфическую растворимость в органических растворителях. На фоне общего сходства в содержании некоторых аминокислот в ПЛ сердца и, особенно, мозга происходят определенные сдвиги в ходе постнатального развития.

В ПЛ мозга с возрастом заметно повышается содержание треонина, тирозина и лизина и снижается содержание аспарагиновой, глутаминовой кислот, глицина и лейцина (табл. 1). Эти изменения происходят в основном на период от 10 до 20—30-го дня после рождения, когда начинается и активно идет процесс миелинизации, и совпадают со сроками наиболее интенсивного накопления белка ПЛ в мозге крыс [1, 2]. В отличие от указанных аминокислот сдвиги в содержании лейцина и тирозина происходят после первого месяца постнатальной жизни. Сле-

дует отметить, что несмотря на резкое повышение концентрация белка ПЛ в мозге крыс достигает к 30-му дню только половины взрослого уровня и продолжает увеличиваться и в дальнейшем [1, 2].

Таблица 1

Аминокислотный состав ОПЛ, выделенных из головного мозга крыс разного возраста в молях/100 моль (среднее из 2—3 определений)

Аминокислота	Возраст в днях				
	1	10	20	30	120—180
Аргинин	3,71	2,90	2,45	2,79	3,11
Гистидин	2,53	2,49	2,30	2,12	2,29
Лизин	2,81	2,31	2,57	4,10	5,36
Аспарагиновая	7,26	7,04	6,63	6,52	5,08
Глутаминовая	7,44	7,14	7,53	6,40	6,22
Полуцистин	—	—	—	—	—
Метионин	всплеск	всплеск	всплеск	2,79	2,38
Серин	7,77	7,08	8,74	9,36	8,45
Тreonин	6,60	5,94	7,69	8,45	7,91
Пролин	—	—	—	—	—
Глицин	13,17	13,77	11,50	10,81	11,19
Аланин	12,27	11,86	11,99	10,72	11,71
Валин	6,05	5,45	5,64	6,04	5,15
Лейцин	13,06	13,62	12,13	13,19	10,90
Изолейцин	6,40	8,53	8,53	6,56	6,90
Тирозин	3,48	3,88	4,20	3,61	6,12
Фенилаланин	7,44	7,98	8,09	6,54	7,22

Таблица 2

Аминокислотный состав ОПЛ, выделенных из сердца крыс разного возраста в молях/100 моль (среднее из 2—3 определений)

Аминокислота	Возраст в днях				
	1	10	20	30	120—180
Аргинин	2,90	2,84	2,61	2,12	2,73
Гистидин	2,09	2,13	2,09	2,12	2,78
Лизин	3,34	3,22	3,25	3,70	4,04
Аспарагиновая	7,02	7,24	7,12	6,90	6,84
Глутаминовая	6,25	6,52	6,24	5,43	5,47
Полуцистин	—	—	—	—	—
Метионин	всплеск	всплеск	всплеск	4,94	4,00
Серин	8,84	8,15	9,22	8,27	8,36
Тreonин	7,71	8,09	7,61	8,71	7,66
Пролин	—	—	—	—	—
Глицин	11,10	11,67	11,08	11,76	11,07
Аланин	11,54	10,73	11,83	10,16	10,50
Валин	5,10	4,79	4,51	3,76	3,48
Лейцин	14,06	13,75	13,05	12,95	14,33
Изолейцин	8,69	9,32	9,12	8,73	8,79
Тирозин	4,39	4,54	4,86	3,82	3,23
Фенилаланин	6,96	7,02	7,41	6,62	6,71

Наши данные в отношении мозга крыс в общем совпадают с данными Prensky, Moser, которые показали, что с возрастом в ПЛ мозга человека снижается содержание аспарагиновой кислоты и лейцина и повышается содержание тирозина [17].

Аминокислотный состав ПЛ, выделенных из сердца, претерпевает меньше изменений в процессе развития (табл. 2). С возрастом в них несколько повышается содержание лизина и снижается содержание глу-

таминовой кислоты, валина и тирозина. Критическим периодом накопления ПЛ в сердце крыс являются первые 10 дней после рождения [1, 2], однако аминокислотный состав ПЛ I и 10-дневных крыс очень сходен, приведенные изменения наступают в более поздние сроки.

Необходимо отметить, что в ПЛ, выделенных как из мозга, так и сердца, нам удавалось определить метионин только начиная с 30-дневного возраста (табл. 1, 2).

По сравнению с мозговыми, ПЛ из сердца взрослых крыс характеризуются более высоким содержанием аспарагиновой кислоты, метионина, лейцина, изолейцина и более низким валина, тирозина и лизина, что совпадает с имеющимися в литературе данными [11, 14]. У новорожденных крыс эти различия гораздо менее выражены (табл. 1, 2).

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что аминокислотный состав ПЛ сердца и, особенно, мозга несколько меняется в ходе постнатального развития. Выявленные сдвиги в содержании некоторых аминокислот связаны, по-видимому, с образованием в разные периоды онтогенеза ПЛ, входящих в состав различных субклеточных частиц, которые несколько отличаются по своему аминокислотному составу [7]. В связи с большей гетерогенностью клеточных элементов мозга, а также более широким спектром субклеточной локализации ПЛ в ц. н. с. аминокислотный состав последних претерпевает здесь большие изменения, связанные в значительной степени с накоплением ПЛ, входящих в состав миелина.

Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 27/V 1981 г.

Լ. Գ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Կ. Հ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՊՐՈՏԵՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԱՄԻՆԱԹԹՎԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՍԱԿԻ
ԱՌԵՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼՈՒԽԵՂՈՒՄ ԵՎ ՍՐՑՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է ուղեղից և սրտից անշատված պրոտեոլիպիդների (ՊԼ) ամինաթթվային կազմը 1, 10, 20, 30, և 120—180 օրեկան առնետների մոտ. Ցույց է տրված, որ տարրեր հասակի առնետների ուղեղից և սրտից անշատված ՊԼ-ը հիմնականում նման են իրենց ամինաթթվային կազմով, որտեղ գերակշռող մասն են կազմում ոչ պոլյար ամինաթթուները: Սակայն, որոշ ամինաթթուների պարունակությունը սրտի և, հատկապես, ուղեղի ՊԼ-ում ենթարկվում են որոշակի փոփոխությունների անհատական զարգացման ընթացքում: Հասակի հետ կազմած ուղեղի ՊԼ-ում զգալիորեն բարձրանում է տրեոնինի, թիրոզինի և լիզինի պարունակությունը, իսկ ասպարագինաթթվի, գլուտամինաթթվի և լիյցինի պարունակությունը իջնում է: Սրտի ՊԼ-ում վալինի, գլուտամինաթթվի և թիրոզինի պարունակությունն իջնում է, իսկ լիզինինը մի փոքր բարձրանում է:

L. G. KIRAKOSSIAN, K. H. MANOUKIAN

AMINO ACID COMPOSITION OF PROTEOLIPIDS FROM THE
BRAIN AND HEART OF RATS OF DIFFERENT AGES

Amino acid composition of proteolipids (PL) isolated from brain and heart of 1, 10, 20, 30, 120—180 days old rats has been investigated. It

has been revealed that PL from the brain and heart of rats of different ages are in the whole similar by their amino acid composition, which is characterized by prevalence of nonpolar amino acids. The content of some amino acids in PL of heart and especially brain undergoes definite changes during postnatal development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кирақосян Л. Г. Всесоюзная конфер.: Эволюционная биохимия и происхождение жизни. Ереван, 1978; стр. 109.
2. Манукян К. Г., Кирақосян Л. Г., Левонян К. Л., Захарян В. Н. Вопросы биохимии мозга, т. 9. Ереван, 1974, стр. 109.
3. Манукян К. Г., Кирақосян Л. Г., Левонян К. Л., Степанян А. А. Вопросы биохимии мозга, т. 11. Ереван, 1976, стр. 116.
4. Манукян К. Г., Левонян К. Л., Степанян А. А., Кирақосян Л. Г., Казарян Т. И. Вопросы биохимии мозга, т. 12. Ереван, 1977, стр. 68.
5. Манукян К. Г. Вопросы биохимии мозга, т. 13. Ереван, 1979, стр. 86.
6. Манукян К. Г., Абрамян К. С., Арутюнян Д. Л., Казарян Т. И., Степанян А. А. Вопросы биохимии мозга, т. 14. Ереван, 1980, стр. 15.
7. Манукян К. Г., Степанян А. А., Арутюнян Д. Л., Кирақосян Л. Г. Биол. ж. Армении, 1981, 34, стр.
8. Eng L. F., Chao F. C., Gerstl B., Pratt D., Tavaststjerna M. G. Biochemistry, 1968, 7, 12, 4455.
9. Folch J. In: Biochemistry of the Developing Nervous System, Acad. Press, N. Y., 1955, 121.
10. Folch J., Webster G., R., Lees M. Federation Proceedings, 1959, 18, 1, 228.
11. Folch-Pi J., Sakura J. D. Biochem. Biophys. Acta, 1976, 427, 2, 410.
12. Lapetina E. G., Soto E. F., De Robertis E. J. Neurochemistry, 1968, 15, 6, 437.
13. Lees M. B., Paxman S. Analytical Biochemistry, 1972, 47, 1, 184.
14. Lees M. B., Whikehart D. R. J. Neurochemistry, 1973, 20, 5, 1303.
15. Mehl E., Halaris A. J. Neurochemistry, 1970, 17, 7, 1049.
16. Murakami M., Ogawa J., Funahashi S. J. Biochemistry (Japan), 1963, 54, 2, 166
17. Prensky A. L., Moser H. W. J. Neurochemistry, 1967, 14, 1, 117.

УДК 611.4

Н. А. ГРИГОРЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Э. С. АКОПДЖАНЯН, Г. Л. МЕЛТОНЯН ГИСТОЭНЗИМОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИМУСА ПРИ АНТИГЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Изучен тимус контрольных и иммунизированных крыс. Выявлены структурно-функциональные изменения, которые затрагивают строму органа. Эти изменения свидетельствуют об активной роли стромы в белково-синтетических процессах.

В последнее время изучение тимуса как в норме, так и в условиях измененной реактивности организма и при различных патологических состояниях привлекает все большее внимание специалистов разных областей. В многочисленных исследованиях последних лет показана роль тимуса в формировании тимусзависимой иммунокомпетентной системы [1, 6]. В настоящее время доказано, что тимус является центральным органом иммуногенеза [2, 8]. Однако гистохимические исследования тимуса экспериментальных животных единичны [4]. Некоторые авторы [9], исходя из неоднородности строения долек вилочковой железы,

выделяют в ней 4 зоны: наружную субкапсулярную, внутреннюю корковую, собственно мозговую и периваскулярную. Вместе с тем исследование ферментативной активности различных зон коры и мозговой части представляет большой интерес, т. к. их структурно-функциональная характеристика далеко не однозначна.

Целью настоящего исследования было изучение структурно-функциональных особенностей тимуса при антигенном воздействии с помощью гистоэнзимологических маркеров.

Материал и методы исследования

Опыты проводились на 60 половозрелых (2—2,5 мес.) крысах массой 100—120 г., которых иммунизировали внутривенным введением 8% взвеси бараньих эритроцитов в объеме 0,2 мл каждому животному. В качестве контроля использовали тимус контрольных крыс. Подопытные и контрольные животные были забиты на 5, 7, 9 и 11-й день иммунизации. В свежезамороженных срезах тимуса определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а-глицерофосфатдегидрогеназы (а-ГЛФД), никотинамидаадениндинуклеотиддиафоразы (НАД-д) по Нахласу. Акцептором электронов служил нитросиний тетразолий, инкубировали срезы в термостате при $t = 37^\circ$ в течение 20 мин. Об уровне активности ферментов судили по интенсивности гистохимических реакций. В срезах, предварительно фиксированных в формолкальциевой смеси Беккера, выявляли активность кислой и щелочной фосфатаз (КФ и ЩФ) по Гомори. При выявлении активности ферментов ставили соответствующие гистохимические контроли.

Результаты и их обсуждение

На 5-й день иммунизации активность щелочной фосфатазы обнаружена в эндотелии мелких артерий и капилляров, расположенных чаще всего в междольковой соединительнотканой прослойке тимуса. Из элементов сосудистой стенки наиболее высокой ферментативной активностью обладают гладкомышечные клетки среднего слоя и эндотелий (рис. 1 а).

На 7-й день иммунизации в корковом веществе тимуса накапливаются макрофаги с активностью КФ. Нередко такие клетки расположены на границе коркового и мозгового вещества, образуя гнездные скопления (рис. 1 б). Активность окислительно-восстановительных ферментов в клеточных структурах тимуса не меняется.

На 9-й день иммунизации в мозговом веществе концентрируется большое количество фосфатазоположительных макрофагов и эпителиальных клеток стромы. Увеличивается количество сосудов, дающих реакцию на ЩФ, НАД-д. Такие сосуды нередко выявляются и в мозговом веществе. В клетках кортико-медуллярного слоя (в тимоцитах и ретикулоэпителиальных) число гранул диформазана при постановке гистохимических реакций на НАД-д увеличивается.

На 11-й день иммунизации существенных изменений не наблюдалось. У контрольных животных активность всех исследуемых ферментов была слабее, чем у иммунизированных.

Таким образом, при иммунизации тимус претерпевает структурно-функциональные изменения. Наблюдается повышение активности НАД-д в ретикулоэпителиальных клетках, накопление и активация макрофагов, увеличивается количество метаболически активных тимоцитов и сосудов, стенка которых дает положительную реакцию на ЩФ и НАД-д.

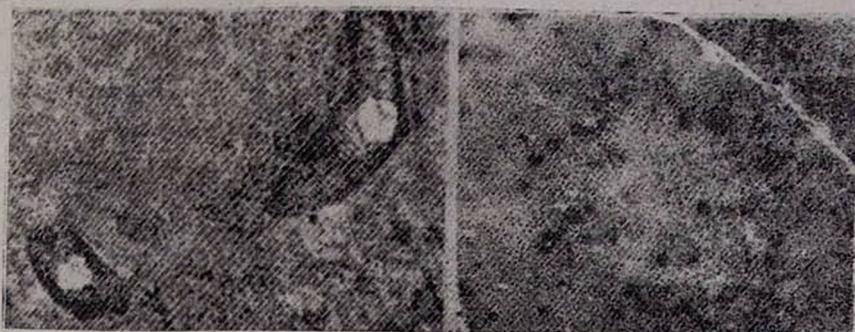


Рис. а. Активность НАД-д в стенке сосудов тимуса. Окраска по Нахласу.

б. Большая плотность фосфатазаположительных макрофагов в кортико-медиуллярном слое тимуса. Окраска на КФ по Гомори, ок. 10, об. 20.

Активация ретикулоэпителиальных клеток стромы при иммунизации представляет определенный интерес, так как, по данным ряда авторов [1, 5], они ответственны за выработку лимфоцитостимулирующих факторов, вызывающих дифференцировку Т-лимфоцитов.

Обнаружение выраженной активности ЩФ и НАД-д в стенке мелких артерий и капилляров тимуса позволяет предположить о ее большом участии в процессах переноса метаболитов из крови в ткани. Макрофагальную реакцию в тимусе на 7-й день иммунизации, в частности, накопление активированных макрофагов в зонах высокого митогенеза лимфоцитов (кортико-медиуллярный слой) можно объяснить с помощью данных М. Е. Виксман и соавт. [4], свидетельствующих, что макрофаги являются эффективным стимулятором пролиферации и созревания тимоцитов.

Повышение активности в тимоцитах ряда ферментов (НАД-д), связанных с продукцией и утилизацией энергии, свидетельствует о гиперфункции тимоцитов при антигенном воздействии.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что при антигенном воздействии у крыс в тимусе развиваются структурно-функциональные изменения, которые преимущественно затрагивают строму органа. Активируются ретикулоэпителиальные клетки стромы тимуса и макрофаги, число метаболически активных лимфоцитов увеличивается. Эти изменения, на наш взгляд, свидетельствуют об активной роли стромальных элементов в белково-синтетических процессах.

ԱՌԵՍԵՏՆԵՐԻ ՈՒՐՑԱԳԵՂՋԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱԽՆՁԻՄՈՂԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ԱԵՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԴԱԿԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Անտիգենային ազդակի պայմաններում առնետների ուրցագեղձում զարգանում են ֆունկցիոնալ-կառուցվածքային փոփոխություններ, որոնք հատկապես անդրադառնում են օրգանի հենքի վրա: Ակտիվանում են ուրցագեղձի հենքը կազմող ուժուկությունները և մակրոֆազ բջիջները:

Մեր տեսակետից այդ փոփոխությունները վկայում են ուրցագեղձի հենքը կազմող բջջային էլեմենտների սպիտակուցանիթետիկ պրոցեսների ակտիվ դերի մասին:

N. A. GRIGORIAN, A. V. AZNAURIAN, E. S. HAKOPJANIAN, G. L. MELTONIAN
HISTOENZYMOLOGIC CHARACTERISTICS OF THYMUS IN
ANTIGENOUS INFLUENCE

Thymus of the control and immunized rats has been studied. Structural functional changes are revealed which affect the stroma of the organ. These changes testify to the active role of the stroma in albuminous-synthetic processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. К. Арх. патол., 1976, 37, 12, стр. 3.
2. Афанасьев Ю. И., Бобова Л. П. Арх. патол., 1976, 37, 7, стр. 3.
3. Берстон М. Гистохимия ферментов. М., 1965.
4. Виксман М. Е., Маянский Д. Н. Арх. патол., 1976, 31, 1, стр. 42.
5. Кавсан В. Н., Никольский И. С. Иммунология, Киев, 1973, 6, стр. 16.
6. Ковальский Г. В. Очерки иммуноморфологии. Новосибирск, 1976.
7. Пирс Э. Гистохимия ферментов. М., 1962.
8. Фридленштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.
9. Clark S. L. Am. J. Anat., 1963, 112, 1.

УДК 616.37—002—08

Б. Е. БАГРАТУНИ

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРОТОНИНА,
КАТЕХОЛАМИНОВ И АКТИВНОСТЬ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ
В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ПАНКРЕАТИТЕ ПРИ СОЧЕТАННОМ ВВЕДЕНИИ
НЕКОТОРЫХ АМИНОВ И ГИДРОКОРТИЗОНА

Изучалось влияние экзогенного введения серотонина, дофамина и гидрокортизона с антибиотиками на течение экспериментального панкреатита. Комплексное введение указанных веществ приводило к ослаблению состояния напряжения, предотвращению шоковой ситуации и незначительным колебаниям содержания серотонина в печени.

Несмотря на большой материал по острому панкреатиту теоретическая разработка этой проблемы отстает от запросов клиник. Об этом, в частности, свидетельствует недостаточность исследования адаптацион-

ных механизмов при панкреатитах посредством изучения нейрогуморальных ауторегуляторных процессов. Мы задались целью на основе оценки адаптивных систем при панкреатитах разработать новый способ лечения этого заболевания в эксперименте.

Материал и методы

Работа выполнена на 140 белых нелинейных крысах-самцах массой 160—200 г. Экспериментальный панкреатит воспроизводился охлаждением поджелудочной железы хлорэтилом методом Саггаго [8]. Катехоламины определялись методом Euler и Lishajko [9], серотонин—флюорометрически по С. Юденфренду [7]. Активность моноаминооксидазы определялась спектрофотометрическим методом В. З. Горкина с соавт. [5]. Пробы просматривались на спектрофотофлуорометре, сконструированном в лаборатории биосинтетических реакций мозга Ереванского медицинского института. Исследования проводились в исходе и на 1, 3, 7 и 14-е сутки заболевания.

Результаты и обсуждение

На основании проведенного ранее изучения патофизиологии нейрогуморальных процессов при острых панкреатитах [1—4, 6] мы задались целью разработать новый метод терапии, направленный на сокращение острого периода воспаления поджелудочной железы, стимуляцию компенсаторных возможностей различных органов и организма в целом и восстановление функций органов, способных синтезировать биологически активные вещества в условиях изучаемой патологии.

Учитывая особенности биологической активности гидрокортизона (снижение воспалительной реакции, подавление роста соединительной ткани, противогистаминный эффект), мы исследовали его действие на течение панкреатита. Введение крысам гидрокортизона в дозе 6 мг/кг с антибиотиками (пенициллин и стрептомицин, 3 тыс. ед.) в наших опытах не только ослабляло шоковую ситуацию, разрывая порочный круг, связанный с стероидным дефицитом, но в то же время стимулировало синтез норадреналина мозга.

Под влиянием гидрокортизона степень снижения серотонина в ткани 12-перстной кишки уменьшается в острый период по сравнению с содержанием его в группе животных с панкреатитом, не леченных гидрокортизоном.

Подтвердился тот факт, что экзогенный серотонин в дозе 3 мкг/кг вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников. На 14-е сутки в наших опытах уровень адреналина в мозговом слое надпочечников после введения серотонина был вдвое выше по сравнению с контрольным наблюдением. Серотонин также увеличивал содержание катехоламинов в миокарде (адреналина более чем в 3 раза и норадреналина втрое) и головном мозге (норадреналина более чем в 4 раза).

Наши наблюдения показывают параллелизм в изменениях катехоламинов и серотонина в тканях, связанный с введением экзогенного серотонина, и подтверждают положение о том, что гомеостатические реак-

ции в организме могут регулироваться совместным влиянием катехоламинов и серотонина.

С целью стимуляции синтеза норадреналина, предотвращающего шоковую ситуацию, мы вводили его предшественник дофамин в дозе 0,125 мкг/кг. Введение дофамина приводило к увеличению катехоламинов в головном мозге (адреналин увеличивается в 4 раза, норадреналин в 2,7 раза). Реакция катехоламинов надпочечников при панкреатите аналогична таковой в головном мозге, а именно: концентрация норадреналина превышает контрольную более чем в 2 раза и адреналина в 3,7 раза на 14-е сутки исследования.

Дофамин истощает ресурсы серотонина в тканях головного мозга. Уровень серотонина в кишечнике по сравнению с содержанием его в группе нелеченых животных остается почти не измененным, что отражает сохранение серотонино-синтетической функции энтерохромаффинной системы кишечника. После введения дофамина способность первых структур головного мозга усваивать серотонин в условиях экспериментального панкреатита нарушается.

Сочетанное применение серотонина, дофамина и гидрокортизона с антибиотиками оказывает выраженный положительный лечебный эффект.

При развитии панкреатита содержание и соотношение катехоламинов в тканях значительно изменяется. Увеличение содержания катехоламинов в надпочечниках на всех этапах воспалительного процесса, вероятно, свидетельствует об усилении синтетических процессов в железе.

Отмеченное нами в динамике панкреатита без лечения нарушение метаболизма серотонина в головном мозге может выступать в качестве вторичного патогенного фактора в развитии гемодинамических расстройств при этом заболевании. При лечении малоизмененная реакция серотонинергических структур головного мозга является показателем отсутствия серьезных функциональных нарушений.

Нарушение обмена изучаемых гормонов и медиаторов при панкреатите не может происходить без участия при этом процессе ферментов. Всестороннее исследование энзимов имеет большое значение для разработки методов активного воздействия на функцию ферментов в терапевтических целях.

Известно, что изменение активности МАО играет существенную роль в регуляции концентрации биогенных аминов, определяющих состояние гемодинамики в очаге воспаления на разных этапах развития воспалительной реакции. Нами в норме обнаружено $26,4 \pm 0,5$ в головном мозге, в надпочечнике $- 92 \pm 4,32$ и в ткани миокарда $- 47,96 \pm 0,18$ ед./активности на 1 мл гомогената. В острый период панкреатита отмечалось снижение активности фермента во всех исследуемых тканях: в целом головном мозге в 3,1, в миокарде в 8,7 и надпочечнике в 6,6 раза. К 14-ым суткам заболевания связь между серотонином, катехоламинами и активностью моноаминоксидазы относительно восстанавливается.

Снижение активности МАО в условиях нарушения гемодинамики можно рассматривать как компенсаторный факт, предотвращающий дальнейшее падение норадреналина и тем самым способствующий под-

держанию гомеостаза в ответственный для организма период заболевания:

Таким образом, комплексное введение указанных моноаминов и гидрокортизона с антибиотиками, как правило, сопровождается ослаблением состояния напряжения, устраняет шоковую ситуацию, сохраняя продукцию серотонина в нервных структурах мозга.

Ереванский НИИ общей гигиены и профзаболеваний

Поступила 10/II 1981 г.

Բ. Ե. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ, ԿԱՏԵԿՈԼԱՄԻՆԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵՐԸ
ԵՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՈՐԾՎԻԴԱՁԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԱՐՐԵՐ ՀՅՈՒ-
ՎԱԾՔԵՐՈՒՄ ՈՐՈՇ ԱՄԻՆԵՐԻ ԵՎ ՀԻԴՐՈԿՈՐՏԻԶՈՒՄԻ
ՄԻԱԺԱՄԱՆԱԿՅԱՆ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԴԵՊՉՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է սերոտոնինի, դոփամինի և հիդրոկորտիզոնի, հակաբիոտիկների հետ միասին արտածին ներարկման ազդեցությունը փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակի Ցույց է տրված, որ նշված նյութերի կոմպլեքսացին ներարկումը բնութագրվում է լարվածության թուլացմամբ, շոկային վիճակի կանխմամբ, համարյա շնախտված սերոտոնինի արտադրությամբ ուղեղի կառուցվածքում և դրա պարունակության աննշան տատանումներով լարդում:

B. Ye. BAGRATUNI

THE QUANTITATIVE CHARACTERISTICS OF SEROTONIN,
CATECHOLAMINE AND THE ACTIVITY OF MONOAMINE
OXIDASE IN DIFFERENT TISSUES IN EXPERIMENTAL
PANCREATITIS IN COMBINED INJECTION OF SOME AMINES
AND HYDROCORTISONE

The influence of exogenous injection of serotonin, dophamine and hydrocortisone together with antibiotics on the duration of experimental pancreatitis was studied. It is shown that the combined injection of these substances is characterized by relaxation of the strain, prevention of shock and nearly undisturbed production of serotonin in the brain structures and slight fluctuation of its maintenance in the liver.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В., Багратуни Б. Е. Казанский мед. журнал, 1979, 1, стр. 57.
2. Багратуни Б. Е. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1980, 3, стр. 288.
3. Багратуни Б. Е. Авторское свидетельство 703087. Офиц. бюлл. Госкомитета СССР по делам открытых изобрет., 1979, 46, стр. 10.
4. Багратуни Б. Е. Мат. II Всес. съезда гастроэнтерол., т. 1. М.—Л., 1978, стр. 119.
5. Горкин В. З. Вопросы мед. химии, 1972, 17, стр. 330.
6. Малхасян В. А., Багратуни Б. Е. Сб. НИР и ОКР, 1973, 9, стр. 15.
7. Юденфренд С. Флуоресцентный анализ в биологии и медицине. М., 1965.
8. Carraro A. Sperimentale, 1910, 64. 937.
9. Euler U. S., Lishajko T. Acta Physiol. Scand., 1959, 45, 122.

С. Ю. РАГЕЛИС

ИМПРЕГНАЦИЯ ТЕТРАЦИКЛИНА, ПЕНИЦИЛЛИНА И СТРЕПТОМИЦИНА В ТКАНИ МОДИФИЦИРОВАННЫМ СПОСОБОМ ЭЛЕКТРО- И ФОНОФОРЕЗА

Изучалось проникновение антибиотиков в ткани модифицированным способом электро- и фонофореза. Доказано, что этот метод способствует более глубокому поступлению в ткани антибиотиков. Клиническими наблюдениями установлено, что лечение больных модифицированным способом оказалось значительно эффективнее, чем обычным.

Специфика модифицированного электро- и фонофореза заключается в следующем: производится перетягивание конечности выше очага поражения до полной остановки венозного и артериального кровотока, что позволяет за более короткий срок создать в области патологического очага повышенную концентрацию лекарств и повысить терапевтический эффект.

Целью настоящей работы явилось изучение опытным путем на кроликах проникновения тетрациклина, пенициллина и стрептомицина в ткани, введенных модифицированным методом электро- и фонофореза.

Материал и методы

Опыты проведены (621—электрофорез и 501—фонофорез) на кроликах одного возраста, одной массы, породы и пола с помощью аппарата гальванизации «Поток-1» и ультразвукового терапевтического аппарата «УПТ-1». В средней трети бедра со всех сторон удалялась бритвой шерсть и производился туалет кожи теплой кипяченой водой с мылом, кожа осушалась, протиралась эфиром, спиртом, промывалась теплой дистиллированной водой и вновь осушалась стерильными марлевыми тампонами.

Во избежание разрушения тетрациклина, пенициллина и стрептомицина продуктами электролиза применяли прокладки с буферным раствором (5% глюкоза, 1% гликокол). Для этого три слоя фильтровальной бумаги, по форме и площади полностью соответствующей размерам прокладки, смачивали раствором тетрациклина (тетрациклин растворялся дистиллированной водой), затем—теплой водой. Порядок расположения слоев, начиная от кожи, был следующий: 1—фильтровальная бумага, смоченная раствором антибиотика; 2—гидрофильная прокладка, смоченная теплой водопроводной водой; 3—три слоя фильтровальной бумаги, смоченные буферным раствором; 4—прокладка, смоченная теплой водопроводной водой. На прокладку накладывали металлический электрод, второй электрод—на противоположную сторону, кровоостанавливающий жгут накладывали выше электродов до полного прекращения венозного и артериального кровотока. После этого присоединяли электроды к соответствующему полюсу. Плотность тока в опытах колебалась от 0,1 до 2,0, при лечении больных—от 0,03

до $0,1 \text{ mA}$ на 1 см^2 , длительность процедуры—соответственно от 10 до 120 и от 10 до 15 мин.

Для определения глубины проникновения в ткани антибиотиков после процедуры электрофореза брались пробы различных тканей (кожа, мышцы, кости). После обескровливания кролика взятые пробы взвешивались и гомогенизировались тщательным растиранием с буфером (для пенициллина—фосфатный буфер pH 6,8; для стрептомицина $\frac{1}{15}$ М фосфатный буфер pH 7,8 и для тетрациклина—цитратно-соляной буфер pH 3,0 из расчета 1 мл/г ткани), затем встряхивались в течение 30 мин при 2500—3000 об./мин. Отмывание гомогенатов проводили неоднократно до получения пробы, не содержащей антибиотиков. Затем центрифугаты соединяли, разводили двукратно. Концентрацию антибиотика определяли методом диффузии в агар. Тест-микроб при определении пенициллина—*Staphylococcus aureus* 209Р, стрептомицина—*Bacillus mycoides* 537 (шероховатая форма), тетрациклина—*Bacillus subtilis*, вариант L₂. Зная массу испытуемой пробы и количество буфера, определяли концентрацию антибиотика в тканях [3].

При модифицированном фенофорезе применяли контактную методику (вибратор непосредственно прикладывали к поверхности кожи) и подвижной вариант (лабильный).

Воздействие ультразвука проводили на ограниченном участке. Шерсть на конечности сбирали, производили туалет кожи так же, как при электрофорезе. После этого втирали в кожу конечностей тетрациклическую (20000—14000 ед./г), пеницилловую (100000—50000 ед./г) и стрептомициновую мазь (100000—50000 ед./г). Затем выше избранного для озвучивания места накладывали кровоостанавливающий жгут и включали ультразвуковой терапевтический аппарат с интенсивностью излучения ультразвука от $0,2 \text{ вт}/\text{см}^2$ (при лечении больных применяли интенсивность излучения от 0,05 до $0,2 \text{ вт}/\text{см}^2$). При лабильном варианте производили озвучивание конечности. По окончании процедуры кровоостанавливающий жгут снимался. После обескровливания кролика взятые пробы исследовали так же, как и при электрофорезе.

Результаты и обсуждение

Данные о зависимости поступления тетрациклина в ткани от плотности тока и интенсивности ультразвука при модифицированном электрофорезе представлены в табл. 1. При повышении плотности тока и интенсивности ультразвука увеличивается количество тетрациклина в тканях (коже, мышцах, костях). При модифицированном электрофорезе антибиотики поступают в больших количествах в кожу, в меньших—в мышцы и в минимальных—в кости; при фенофорезе—в больших количествах в кожу, а меньших—в кости и в минимальных—в мышцы.

Данные о зависимости поступления тетрациклина в ткани от длительности процедуры при модифицированном электро- и фенофорезе представлены в табл. 2, из которой следует, что при увеличении длительности процедуры возрастает количество тетрациклина в тканях.

Таблица 1

Электрофорез, фенофорез	Плотность тока, мА/см ² , интенсив- ность ультразвука, вт/см ²	Число опытов	Длительность про- цедуры, мин	Концентрация те- трациклина, ед./мл или г	Количество тетрациклина, ед./мг (M ± m)		
					кожа	мышцы	кости
Электрофорез тетрациклина	0,1	20	15	20000	2,388 ± 0,322	0,077 ± 0,003	0,044 ± 0,002
	0,2	20	15	20000	3,403 ± 0,480	0,095 ± 0,004	0,053 ± 0,005
Фенофорез те- трациклина	0,2	9	15	20000	5,623 ± 0,820	0,164 ± 0,016	0,335 ± 0,031
	0,4	9	15	20000	5,629 ± 0,695	0,151 ± 0,004	0,501 ± 0,041
	1,4	15	15	20000	46,882 ± 0,321	0,593 ± 0,012	0,862 ± 0,091
	2,0	15	15	20000	58,057 ± 0,311	0,618 ± 0,009	1,206 ± 0,005

Таблица 2

Электрофорез, фенофорез	Длительность про- цедуры, мин	Длительность на- блюдения в сут.	Число опытов	Плотность тока вт/см ²	Концентрация те- трациклина, ед./мл или г	Количество тетрациклина ед./мг (M ± m)		
						кожа	мышцы	кости
Электрофорез тетрациклина	15	—	20	0,2	20000	3,403 ± 0,480	0,095 ± 0,004	0,053 ± 0,002
	30	—	20	0,2	20000	5,576 ± 0,820	0,152 ± 0,015	0,093 ± 0,004
Фенофорез те- трациклина	10	—	15	0,2	20000	5,164 ± 0,128	0,116 ± 0,012	0,281 ± 0,011
	30	—	15	0,2	20000	7,996 ± 0,610	0,198 ± 0,014	0,652 ± 0,022
	120	—	15	0,2	20000	23,765 ± 0,012	0,367 ± 0,010	1,612 ± 0,009
	15	7	24	0,2	100000	3,312 ± 0,310	0,025 ± 0,002	0,037 ± 0,001
	15	14	24	0,2	100000	0,528 ± 0,021	0,014 ± 0,003	0,029 ± 0,003
	15	21	24	0,2	100000	0,051 ± 0,001	0,0086 ± 0,0001	0,008 ± 0,0001

В табл. 3 представлены результаты сравнения эффективности электро- и фенофореза. Из данных табл. 3 видно, что при модифицированном электро- и фенофорезе антибиотики поступают в больших количествах, чем при обычном электро- и фенофорезе. Данные о зависимости поступления антибиотиков в ткани от концентрации введенного антибиотика при модифицированном электро- и фенофорезе представлены в табл. 4, из которой видно, что при повышении концентрации введенного антибиотика при модифицированном электро- и фенофорезе увеличивается количество антибиотика в тканях.

В 1971 г. мы использовали модифицированный способ электрофореза для лечения хирургических и травматологических больных [3, 4]. В 1976 г. начали применять модифицированный способ фенофореза при лечении хирургических и травматологических больных в Неменчинской районной больнице и в Центральной больнице Вильнюсского района [2].

Таблица 3

Методы электрофореза и фенофореза	Число опытов	Плотность тока, mA/cm^2	Интенсивность ультразвука, W/cm^2	Длительность процедур, мин	Количество антибиотика, ед. в 1 мг ($M \pm m$)		
					кожа	мышцы	кости
Обычный электрофорез тетрациклина	20	0,2	15	20000	$0,847 \pm 0,051$	$0,003 \pm 0,0001$	$0,002 \pm 0,0001$
Модифицированный электрофорез тетрациклина	20	0,2	15	20000	$3,403 \pm 0,480$	$0,095 \pm 0,004$	$0,053 \pm 0,004$
Обычный фенофорез тетрациклина	9	0,2	15	20000	$3,773 \pm 0,122$	$0,071 \pm 0,004$	$0,211 \pm 0,012$
Модифицированный фенофорез тетрациклина	9	0,2	12	20000	$5,625 \pm 0,820$	$0,164 \pm 0,016$	$0,335 \pm 0,031$
Обычный фенофорез пенициллина	12	0,2	15	100000	$1,331 \pm 0,012$	—	$0,014 \pm 0,001$
Модифицированный фенофорез пенициллина	12	0,2	15	100000	$1,629 \pm 0,129$	$0,028 \pm 0,001$	$0,106 \pm 0,002$
Обычный фенофорез стрептомицина	12	0,2	15	100000	$5,806 \pm 0,111$	—	$0,215 \pm 0,011$
Модифицированный фенофорез стрептомицина	12	0,2	15	100000	$6,075 \pm 0,031$	$0,199 \pm 0,021$	$0,458 \pm 0,013$

Таблица 4

Фенофорез	Концентрация антибиотика	Число опытов	Интенсивность ультразвука, W/cm^2	Длительность процедур, мин	Количество антибиотика, ед. в 1 мг ($M \pm m$)		
					кожа	мышцы	кости
Тетрациклина	20000	15	0,2	15	$5,623 \pm 0,820$	$0,164 \pm 0,016$	$0,335 \pm 0,031$
	60000	15	0,2	15	$14,962 \pm 0,620$	$0,247 \pm 0,012$	$0,746 \pm 0,021$
	100000	15	0,2	15	$18,875 \pm 0,182$	$0,553 \pm 0,016$	$1,139 \pm 0,018$
	140000	15	0,2	15	$18,881 \pm 0,158$	$0,556 \pm 0,020$	$1,140 \pm 0,016$
Пенициллина	500000	15	0,2	12	$4,512 \pm 0,012$	$0,069 \pm 0,002$	$0,703 \pm 0,004$
	100000	15	0,2	12	$1,629 \pm 0,129$	$0,029 \pm 0,001$	$0,106 \pm 0,002$
Стрептомицина	100000	15	0,2	12	$6,075 \pm 0,031$	$0,199 \pm 0,021$	$0,458 \pm 0,013$
	500000	15	0,2	12	$10,243 \pm 0,022$	$0,359 \pm 0,028$	$1,267 \pm 0,011$

Результаты лечения больных с заболеваниями и травмами конечностей представлены в табл. 5, из которой видно, что лечение больных модифицированным фенофорезом оказалось более эффективным, чем обычным.

Таблица 5

Заболевания, травмы	Результаты								Всего	
	отличные		хорошие		удовлетворительные		неудовлетворительные			
	а	б	а	б	а	б	а	б	а	б
Артриты	14	—	5	—	1	7	—	5	20	12
Артрозы	—	—	19	—	8	42	—	10	27	52
Болезнь Неллтера	—	—	4	1	4	4	—	1	8	6
Бурситы	17	—	11	—	—	9	—	4	28	13
Вывихи	2	—	1	—	1	3	—	1	4	4
Контрактуры	4	—	15	1	5	16	—	7	24	24
Крепетирующий тендогангнит	21	—	2	1	—	11	—	2	23	14
Ожоги	1	—	2	—	1	4	—	1	4	5
Остиомиелиты	1	—	3	—	1	2	—	1	5	3
Отморожение	—	—	2	—	3	3	—	1	5	4
Переломы костей	17	—	48	3	5	29	—	5	70	37
Повреждение мениска	3	—	3	1	—	1	—	1	6	3
Повреждение сухожилий	—	—	3	—	3	2	—	1	6	3
Раны гнойные	68	—	33	16	4	26	—	2	105	44
Растяжение связок с кровоизлиянием	104	—	6	52	1	59	—	—	111	111
Синовиты	10	—	16	2	5	11	—	6	31	19
Стегнающий палец	—	—	3	—	2	3	—	1	5	4
Травматические ампутации	8	—	5	—	1	5	—	1	14	6
Ушибы с кровоизлиянием	69	—	2	55	—	48	—	2	71	105
Шпоры пяткочные	1	—	3	—	1	4	—	2	5	6
Эпикондилит плеча	19	—	9	1	—	7	—	1	28	9
Всего	359		195	133	46	296		55	600	484
%	59,8		32,5	27,4	7,6	61,2		11,4	100,0	100,0

Примечание. а—модифицированный, б—обычный фенофорез.

Таким образом, установлено, что как в эксперименте, так и в клинической практике модифицированный электро- и фенофорез оказался более эффективным, чем обычный.

Центральная больница Вильнюсского района

Поступила 12/1 1981 г.

У. ЗИР. ПАЧЫЛЕН

СЕСРУ.81411Н1, ՊԵՆԻՑԻՆԻ ԵՎ ՍՏՐԵԹԱՄԻՑԻՆԻ ՆԵՐԾՈՒՄԸ
ՀՅՈՒՄՎԱԾՔՈՒՄ՝ ԷԼԵԿՏՐՈ.՝ ԵՎ ՖՈՆՈՓՈԽԵԶԾԻ ՁԵՎԱՓՈԽՎԱԾՄ ՄԵԹՈԴՆ

Ճագարների վրա կատարված փողձում ուսումնասիրվել է տետրացիկլինի, պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի թափանցումը հյուսվածք՝ էլեկտրա-և ֆոնոփոռեղի ձևափոխված մեթոդով։ Ապացուցված է, որ այդ մեթոդի ժամանակ հակաբիոտիկները ավելի շատ և խորն են մտնում հյուսվածքները, քան էլեկտրա—և ֆոնոփոռեղի սովորական եղանակի ժամանակ։ Կատարված է վերջույթների վնասվածքներով և հիվանդություններով տառապող 1084 հիվանդների բուժում, որից 600-ը ֆոնոփոռեղի ձևափոխված, իսկ 484-ը՝ սովորական եղանակով։ Ապացուցված է, որ ֆոնոփոռեղի ձևափոխված մեթոդով բուժված հիվանդների մոտ արդյունքները եղել են ավելի լավ, քան սովորական եղանակով բուժվածների մոտ։

IMPREGNATION OF TETRACYCLINE, PENICILLIN
AND STREPTOMYCIN INTO TISSUES BY MODIFIED
MODE OF ELECTRO- AND PHONOPHORESIS

Penetration of antibiotics into the tissues by the modified mode of electro- and phonophoresis has been studied. It is established that this method promotes deeper penetration of antibiotics into the tissues. By clinical observation it is revealed, that the treatment of patients by this method is more effective, than that by the usual one.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ведьмина Е., Фурер Н. М. В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М., 1964, стр. 602.
2. Рагелис С. Ю. Казанский мед. ж., 1979, 3, стр. 31.
3. Рагелис С. Ю. Педиатрия, 1980, 1, стр. 70.
4. Рагелис С. Ю. Здравоохранение (на литовском языке), 1977, 3, стр. 31.

УДК 613.632+615.9:678.742.3

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ
И ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНОМ**

Изучены патоморфологические и гистохимические изменения в органах лабораторных животных при острой и хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном (3,4-ДХБ). Установлено, что при однократном и многократном воздействии 3,4-ДХБ во многих органах и системах развиваются морфо-гистохимические изменения.

Производство хлоропрена из бутадиена сопровождается выделением в воздух производственных помещений некоторых промежуточных соединений: 1,4-дихлорбутен, 3,4-ДХБ, тетрахлорбутан и другие, которые способны оказывать вредное влияние на организм рабочих и окружающее население. Всестороннее изучение воздействия указанных соединений на организм животных и человека представляет большой теоретический и практический интерес, тем более что этот вопрос в литературе освещен недостаточно [9, 19]. Учитывая существенные функциональные и биохимические сдвиги во многих органах и системах, вызываемые указанными соединениями, мы попытались выяснить, какие морфологические и гистохимические изменения лежат в их основе.

Материал и методика

В острых и хронических опытах были использованы 147 белых беспородных крыс (105 подопытных, 42 контрольных) и 60 белых мышей (48 подопытных, 12 контрольных) обоих полов. В однократных опытах на крысах испытывали концентрации 7400—39000 мг/м³ с интервалом 7000 мг/м³ и дозы 300—1300 мг/кг с интервалом 250 мг/кг, а для

мышей—концентрации 2000—12000 мг/м³ с интервалом 3000 мг/м³ и дозы 500—1000 мг/кг с интервалом 250 мг/кг. Действие 3,4-ДХБ в хронических опытах изучали при трех различных концентрациях: 203,4±1,8; 126,2±10,8 и 14,5+0,58 мг/м³ в течение 4 месяцев с экспозицией 4 часа. Материалом для патоморфологических и патогистохимических исследований служили кора головного мозга, мозжечок, сердце, легкие, печень, почки, селезенка, желудок, надпочечники и семенники, которые фиксировались в 10—12% нейтральном формалине и жидкости Карнума. Полученные парафиновые и замороженные срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону на соединительную ткань, по Нисслю—препараты коры головного мозга и мозжечка, по Браше на РНК, по Фельгену на ДНК, ШИК-реакцией по Мак-Манусу на гликоген и нейтральные мукополисахариды, суданом III на жир [4—6].

Результаты и обсуждение

При однократной ингаляции и введении в желудок 3,4-ДХБ в организмах животных, за исключением легких и желудка, развивались однотипные изменения.

В коре головного мозга и мозжечке гистологически выявлены застойное полнокровие и стаз в кровеносных сосудах, серозное пропитывание стенок сосудов и мягкой мозговой оболочки, в единичных случаях—диапедезные кровоизлияния. В нейронах коры и клетках Пуркинье мозжечка отмечены дистрофические явления—изменения конфигурации клеток, равномерное набухание их тела вместе с отростками, увеличение размеров ядра, распыление и исчезновение зерен тироидного вещества, ослабление пиронинофильной реакции. У некоторых животных имело место набухание ядра глиальных клеток, их пролиферация и увеличение количества РНК, что свидетельствует об усилении функциональной активности этих элементов.

В легких наблюдается полнокровие и расширение кровеносных сосудов и капилляров, стаз, серозный отек, диапедез эритроцитов. В паренхиме органа одновременно встречаются очаги катаральной бронхопневмонии, альвеолярной эмфиземы и ателектаза. Следует указать, что при ингаляционной затравке изменения в легких более выражены и характеризуются сравнительно усиленной экссудативной реакцией, дистрофией и слущиванием бронхиального эпителия, вовлечением в воспалительный процесс перибронхиальной и периваскулярной интерстициальной ткани.

В миокарде наряду с нарушением гемодинамики наблюдается мутное набухание, ослабление пиронинофильной и ШИК-положительной реакции, реже—нарушение поперечно-полосатой исчерченности и глыбчатый распад миоцитов.

Печень большинства опытных животных полнокровна, увеличена, центральные и междольковые вены, а также диссово пространство расширены, гепатоциты в состоянии зернистой дистрофии. У некоторых животных, чаще при внутрижелудочковой интоксикации, отмечается деструкция печеночных балок, некробиоз и очаговый некроз, жировая

дистрофия, а также периваскулярные клеточные инфильтраты из лимфоцитов и гистиоцитов. Некроз и некробиоз гепатоцитов встречаются в основном в центральных участках долек, а зернистая дистрофия—по периферии долек. Количество РНК и гликогена в гепатоцитах, как правило, снижено по сравнению с контролем.

В почках на фоне резко выраженных сосудистых нарушений часто выявляется зернистая, вакуольная дистрофия и слущивание эпителия канальцев коркового и мозгового слоев, снижение содержания вплоть до исчезновения РНК в них. У небольшого числа животных отмечается некробиоз и некротизация эпителия извитых канальцев. Некротический нефроз почечного эпителия достаточно патогномоничен для интоксикации дихлорбутенами. Подобные изменения, но в более тяжелой форме, нами выявлены при острой и хронической интоксикации 1,4-дихлорбутеном. Мальпигиевые клубочки при отравлении 3,4-ДХБ увеличены, полость капсулы Шумлянского-Боумена заполнена гомогенным серозным экссудатом, эндотелиальные клетки набухшие, вакуолизированы.

В селезенке обнаруживается полнокровие синусов красной пульпы и центральных артерий, у отдельных животных—увеличение числа макрофагов и плазматических клеток, хорошо выявляемых при постановке реакции по Браше.

В слизистой оболочке железнстой части желудка при введении в него 3,4-ДХБ наблюдается стаз, отек, кровоизлияния, некробиоз и десквамация покровного эпителия, дистрофия клеток шейных отделов желез, реже добавочных и главных клеток. В подслизистой основе и собственной пластинке имеются лимфоидно-лейкоцитарные инфильтраты. Содержание РНК и ШИК-позитивных веществ в покровном эпителии и добавочных клетках значительно снижено.

В надпочечниках отмечается полнокровие, зернистая дистрофия, редко некробиоз, а также снижение содержания РНК в клетках пучковой зоны.

Семенники резко кровенаполнены, имеется стаз, отек. В семенных канальцах отдельных животных встречаются вакуолизация и слущивание эндотелиальных клеток от базальной мембранны.

При хронической интоксикации 3,4-ДХБ морфологические изменения установлены в первой и в меньшей мере во второй сериях опытов, в третьей серии выраженных структурных нарушений не обнаружено.

В головном мозге наблюдаются изменения со стороны сосудов, нейронов и глиальных клеток. Кровеносные сосуды полнокровны, оболочки отечны, эндотелий пролиферирован. Многие нейроны коры и мозжечка изменили конфигурацию, имели набухшие просветленные ядра и бледно окрашенную по сравнению с контролем цитоплазму. Часто в результате лизиса хроматина в цитоплазме появляются вакуоли. Глиальные клетки пролиферированы, нередко наблюдается нейрофагия некробиотически измененных нервных клеток. Морфологические изменения нейронов были подтверждены гистохимическими исследованиями РНК и ДНК. Количество РНК в цитоплазме было уменьшено, а в отдельных клетках почти не выявлялось или обнаруживалось в виде боль-

ших гранул на клеточной мембране. Зерна ДНК распределены в ядре неравномерно, некоторые из них лишены ДНК. Общепризнано, что синтез белков в основном происходит в рибосомах цитоплазмы при участии РНК. Выяснены многие стороны механизма внутриклеточного белкового обмена [1—3]. На основании изложенных морфогистохимических изменений нейронов и данных литературы можно полагать, что под влиянием многократной интоксикации 3,4-ДХБ нарушается внутриклеточный белковый обмен.

В легких большинства опытных животных обнаруживаются различного размера очаги бронхопневмонии с характерными изменениями—утолщением межальвеолярных перегородок, заполнением бронхиол и альвеол экссудатом, слущенным респираторным эпителием, лимфоцитами, гистиоцитами и молодыми фибробластами. В перибронхиальных и периваскулярных пространствах отмечается разрастание молодых соединительнотканых волокон, а также гиперплазия подэпителиальных лимфофоликулов, окрашиваемых пиронинофильтно. В миокарде наблюдается зернистая дистрофия, глыбчатый распад, редко миолиз миоцитов. Вокруг кровеносных сосудов обнаруживаются пролифераты из лимфоцитов и гистиоцитов.

В печени выявляется зернистая дистрофия, реже—некробиоз гепатоцитов в центральных участках долек. Эндотелий междолльковых артерий и кубический эпителий желчных протоков пролиферированы. Много лимфоидно-гистиоцитарных пролифератов вокруг кровеносных сосудов, желчных ходов и между печеночными балками. Масса печени увеличена. Кроме морфологических изменений, выявляются и гистохимические сдвиги: жировая дистрофия (у отдельных животных), снижение содержания гликогена. Количество РНК у части опытных животных в пределах нормы, у других—повышено. Часто встречающееся увеличение печени при воздействии лекарственных и токсических веществ объясняется увеличением числа печеночных клеток [10, 12], размеров каждой клетки [13] или же развитием одновременно обоих процессов—гипертрофии и гиперплазии [17, 18]. Увеличение массы печени обычно сопровождается разрастанием мембран гладкой эндоплазматической сети [14], которое другие исследователи рассматривают как выражение повреждения или начало дегенерации печеночной клетки [11]. Многие авторы считают, что гепатомегалия, вызываемая различными химическими соединениями, является особого рода функциональной адаптацией печеночной клетки к воздействию чуждых организму химических веществ, направленной на повышение антитоксической функции [15, 16]. Выявленные нами при хроническом воздействии 3,4-ДХБ достоверное увеличение массы печени, увеличение количества двухъядерных и четырехъядерных гепатоцитов, повышение содержания РНК в целом указывают на развитие пролиферации печеночной ткани.

В почках обнаруживаются дистрофические изменения, некробиоз и десквамация эпителия извитых канальцев, в сосудистых клубочках—пролиферация клеток эндотелия и размножение их в просвете капилляров, увеличение количества лимфоцитов и лейкоцитов. Много проли-

фератов из лимфоцитов, гистиоцитов и эпителиоцитов вокруг кровеносных сосудов и клубочков.

В селезенке отмечается некоторое увеличение количества макрофагов и плазматических клеток.

В слизистой оболочке желудка наблюдается пролиферация лимфоцитов в собственной пластинке и лиммофолликулов подслизистой основы.

В надпочечниках заметных изменений не отмечено. В семенниках многих животных выявляется утолщение межканальцевых перегородок за счет пролиферации интерстициальных и лимфоидных клеток, дистрофические, некробиотические и атрофические изменения сперматогенного эпителия, гигантские многоядерные клетки и др.

Усиленная пролиферация лимфоидной ткани, богатой нуклеиновыми кислотами, в легких, печени, почках, миокарде, желудке является защитно-приспособительной реакцией организма на длительное воздействие небольших доз 3,4-ДХБ или продуктов его метаболизма. Интенсивность пиронинофилюсия лимфоидной ткани является морфологическим показателем антителообразования [7, 8].

Таким образом, при острой и хронической интоксикации 3,4-ДХБ в органах экспериментальных животных развиваются выраженные в различной степени структурные и гистохимические изменения, которые подтверждают наличие функциональных и биохимических сдвигов в организме животных. Полученные результаты могут быть использованы для обоснования гигиенических стандартов 3,4-ДХБ на производстве.

НПО «Наирит», лаборатория токсикологии

Поступила 12/1 1981 г.

Ֆ. Ռ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻՋԼԱՐՅԱՆ

3,4-ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆԸ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՏԵՂԻ ՈՒԽԵՑՈՂ ՀՅՈՒՆՎԱԾՈՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնասիրվել են 3,4-դիքլորբութենի սուր և խրոնիկական ազդեցության ժամանակ լաբորատոր կենդանիների օրգաններում առաջացած հիստոլոգիական և հիստոքիմիական փոփոխությունները։ Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ թե սուր և թե խրոնիկական թունավորման ժամանակ զարգանում են տարբեր աստիճանի արտահայտվածության սնուցանակարման նեկրոբիոտիկ և նեկրոտիկ փոփոխություններ գլխուղեղում, լյարդում, երիկամներում, սրտամկանում, թոքերում և ամորձիներում։

F. R. PETROSSIAN, M. S. GIZHLARIAN

MORPHOLOGICAL CHANGES IN ACUTE AND CHRONIC INTOXICATIONS BY 3,4-DICHLORBUTEN

The pathomorphologic and histochemical changes in the organs of the laboratory animals have been studied in acute and chronic intoxication by 3,4-dichlorbuten(3,4-DCB). It is established that in the single and repeated influences of 3,4-DCB morpho-histochemical changes of different degrees are observed in the brain, liver, kidneys, lungs, myocardium and testises.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаботинский Ю. М. Нормальная и патологическая морфология нейрона. Л., 1965.
2. Крик Ф. В кн.: Живая клетка. М., 1962, стр. 203.
3. Крик Ф. В кн.: Структура и функция клетки. М., 1964, стр. 9.
4. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
5. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Л., 1969.
6. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1962.
7. Райка Э. Аллергия и аллергические заболевания. Будапешт, 1966.
8. Panopurt Я. Л. Арх. пат., 1957, 19, стр. 2.
9. Bartisch H. et al. Arch. Toxicol., 1979, 41, 249.
10. Burger P. C., Herdson P. B. Am. J. Path., 1966, 48, 793.
11. Eber L., Fitzgerald P. L., Herman L. Fed. Proc., 1962, 21, 303.
12. Herdson P. B., Garvin P. L., Jennings R. B. Lab. Invest., 1964, 13, 1032.
13. Kunz W., Schauder G., Schmid W. et al. Ibid., 1966, 254, 470.
14. Meldeles J. Ibid., 1967, 16, 125.
15. Ortega P. Lab. Invest., 1966, 15, 657.
16. Remmer H. Disch. med., Wschr., 1967, 92, 23.
17. Schult-Helmann R., Thom R., Schlücht J. et al. Ibid., 1968, 42.
18. Schult-Hermann R., Kowansky W., Schlücht J. et al., Ibid., 1971, 270, suppl. S R 130.
19. Van Duuren R. L. et al. Cancer Research., 1975, 35, 2553.

УДК 616.995.121(479.25)

В. А. ДАВИДЯНЦ, М. П. ДЖАМБАЗЯН, Г. А. ЕРМОЛИН

РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЭХИНОКОККОЗ В АРМЯНСКОЙ ССР С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ЭНЗИМ-МЕЧЕНЫХ АНТИТЕЛ

С помощью реакции энзим-мечеными антителами проведено сероэпидемиологическое обследование на эхинококкоз. Исследованы сыворотки практически здоровых взрослых лиц из ряда городов и районов Армянской ССР и выявлены определенные серологические сдвиги.

Эхинококкоз, являясь одной из тяжелых инвазий, не теряет своей актуальности в краевой патологии человека в Армянской ССР. Трудность клинического распознавания и отсутствие методов консервативного лечения вызывают необходимость использования серологических методов для диагностики этой инвазии. Изучению клиники и лабораторных методов диагностики эхинококкоза в Армянской ССР посвящен ряд работ [1, 2, 7]. Проведение сероэпидемиологических исследований на эхинококкоз будет способствовать раннему выявлению, а также выяснению его эпидемиологических особенностей с целью последующей разработки рациональных мер борьбы и профилактики.

Накоплен определенный опыт проведения сероэпидемиологических исследований на эхинококкоз с помощью различных иммунологических реакций [3, 4, 6]. Исследования в основном проводились с помощью реакции латекс-агглютинации (РЛА), которая, однако, не обладает высокой чувствительностью, что ограничивает ее широкое применение.

В 1971 году рядом авторов [8—10] разработан новый иммунохимический усиленный метод—реакция энзим-меченых антител (РЭМА) или enzyme Linked immunosorbent assay (ELISA). Преимущества этого метода делают возможным его применение в диагностике и сероэпидемиологии эхинококкоза.

Цель настоящей работы—выявить некоторые серологические сдвиги зараженности практически здорового населения по данным ряда городов и сельских районов республики.

Кровь для исследований в РЭМА брали из вены или пальца. Сыворотку отделяли по общепринятой методике, консервировали 0,02% раствором азida натрия и хранили до употребления при -20°C .

В качестве антигена использовалась жидкость из эхинококковых пузырей, концентрированная с помощью ультрафильтрации в 50 раз и подвергнутая диску-электрофоретическому разделению в системе 3,5—7,5% гелей со стартовым буфером pH 8,3. Фракции собирали с поверхности 3,5% геля и элюировали из 3,5% геля. Концентрация белка в антигене 300 мкг/мл.

Использовали конъюгат к γ -глобулину человека. Гипериммунную сыворотку к человеческому γ -глобулину (Koch—Light) получали субконъюнктивальной иммунизацией кроликов [5]. Конъюгирование глобулиновой фракции с пероксидазой проводили по методу Wilson и Nakane [12]. Рабочее разведение конъюгата 1:1000.

Для выявления пероксидазной активности использовали смесь—0,08% 5-аминосалициловой кислоты (pH 6,0) и 0,05% перекиси водорода в соотношении 9:1 (субстратная смесь).

РЭМА ставилась в микроварианте на полистероловых планшетах для иммunoологических реакций (завод «Медполимер», Ленинград) по методике, описанной Voller и др. [11]. Учет результатов реакции проводили инструментально на фотоэлектрокалориметре Enzymeter (Poltak) в 1 см проточной микрокювете при длине волны 450 нм. Реакцию оценивали по формуле:

$$\Delta E = E_1 - E_2,$$

где ΔE —разница экстинций, E_1 —экстинция исследуемой сыворотки, E_2 —экстинция отрицательной сыворотки (контроль).

Исследования проводились в течение 1978—1980 гг. Иммunoологическому обследованию в РЭМА подверглось 1528 практически здоровых взрослых лиц из 3 городов и 13 сельских районов республики. Результаты исследований по городам и районам Армянской ССР представлены в таблице.

Как видно из таблицы, процент положительных случаев колеблется от 0,28 (г. Ереван) до 6,54 (Туманянский район), составляя в среднем $2,48 \pm 0,39$. Процент положительных результатов у городского населения был в 1,8 раза ниже, чем у сельского ($1,68 \pm 0,50$ и $3,08 \pm 0,58$ соответственно). О более высоком риске заражения эхинококкозом у сельского населения говорит и более высокий уровень гуморальных антител к эхинококку у жителей села по сравнению с городским населением (0,321 и 0,183 соответственно).

Таблица

Результаты исследований на эхинококкоз с помощью РЭМА взрослого населения ряда городов и районов Армянской ССР

Города и районы	Число исследованных			Средне-арифм. экстинция
	всего	с положит. результатом	%	
	абсол.			
Ереван	356	1	0,28±0,28	0,143
Ленинакан	109	4	3,66±1,79	0,194
Кировакан	189	6	3,17±1,27	0,213
Севанский	111	3	2,70±1,53	0,310
Гугаркский	122	2	1,63±1,14	0,351
Туманянский	107	7	6,54±2,39	0,412
Эчмиадзинский	67	1	1,49±1,48	0,215
Арташатский	59	1	1,69±1,67	0,256
Талинский	66	3	4,54±2,56	0,382
им. Камо	78	2	2,56±1,78	0,293
Спитакский	81	1	1,23±1,22	0,186
Разданский	53	2	3,77±2,61	0,342
Окtemберянский	31	1	3,22±3,17	0,203
Аштаракский	45	1	2,22±2,19	0,286
Вединский	21	1	4,76±4,64	0,398
Степанаванский	33	2	6,06±4,15	0,409
Итого	1528	38	2,48±0,39	0,287

Значительные колебания процента положительных результатов в исследованных районах республики объясняются различным уровнем развития животноводства в них. Так, в районах с развитым животноводством положительные результаты выявлялись более чем в 2 раза чаще по сравнению с другими районами ($4,27 \pm 1,65$).

При анализе положительных результатов РЭМА на эхинококкоз по полу (было исследовано 611 мужчин и 917 женщин) выяснилось, что существенной разницы в сероположительных случаях у мужского и женского населения нет ($2,61 \pm 0,64$ и $2,39 \pm 0,50$ соответственно). Это свидетельствует о том, что риск заражения мужчин и женщин эхинококкозом примерно одинаков.

Резюмируя приведенные результаты, можно заключить, что РЭМА наряду с другими применяемыми серологическими исследованиями является надежным средством проведения сероразведки при эхинококкозе. На это указывает, в частности, техническая простота постановки этого теста, его высокая разрешающая способность, вполне удовлетворительные показатели специфичности.

Армянский ОТКЗ НИИ ЭВиМП им. А. Б. Александрина, ЦОЛИУВ

Поступила 19/II 1981 г.

ԷԽԵՆՍՈԿՈՎՈՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՍԵՐՈԼՊՈՒԹԵՄՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ
ԷԽԵՆՍՈՎԱԿԱՆ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Էնդիմացված հակամարմինների ռեակցիայի միջոցով անց է կացվել հանրապետության մի շարք շրջանների և քաղաքների գործնականապես առողջ բնակչության հետազոտություն էխենսոկովոյի վերաբերյալ:

Դրական արդյունքները տատանվել են $0-28\%-ից$ (Երևան) մինչև $6,54\% \pm 0,39\%$: Հումորալ հակամարմինների մակարդակն ու դրական արդյունքների տոկոսը գյուղական, բնակչության մոտ 2 անգամով բարձր է եղել քաղաքայինից: Ամենից հաճախ վերը նշված ռեակցիայի դրական արդյունքներ են դիտվել զարգացած անասնապահությամբ շրջաններում (միշտնը՝ 4,27%):

Բայց սերի վարակվածության ցուցանիշների մեջ էական տարրերություններ չկան:

V. A. DAVIDIANTS, M. P. JAMBAZIAN, G. A. YERMOLIN

THE RESULTS OF SEROEPIDEMIOLOGIC INVESTIGATIONS
ON ECHINOCOCCOSIS IN THE ARMENIAN SSR BY
ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY

With the help of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) investigations on echinococcosis have been conducted. The study of the serums of practically healthy persons from different towns of the republic has revealed definite serologic shifts.

ԼԻՏԵՐԱՏՈՒՐԱ

1. Ավելաբեկյան Ս. Խ. Ավորեֆ. դիս. կանդ. Երևան, 1956.
2. Գևորգյան Ի. Խ. Խոր. արք., 1958, 3, ստ. 95.
3. Գենիս Դ. Ե. Մեդ. պարազիտ., 1974, 1, ստ. 84.
4. Ջամբազյան Մ. Պ., Ավագյան Դ. Մ., Խաչատրյան Ս. Ս., Կեշիշյան Ա. Շ., Դավիդյան Վ. Ա., Պապազյան Գ. Մ. Մեդ. պարազիտ., 1979, 6, ստ. 29.
5. Երմոլին Գ. Ա. Բյոլլ. ՎԻԳԻՍ, 1967, 1, ստ. 72.
6. Լեյկինա Ե. Ս., Զօրիխինա Վ. Ի. Մեդ. պարազիտ., 1977, 5, ստ. 592.
7. Մարտիկյան Է. Ս. Ավորեֆ. դիս. դոկտ. Երևան, 1964.
8. Avrameas S., Gullbert B. C. R. Acad. Sci. (Paris), Ser. D., 1971. 273, 2705.
9. Engvall E., Perlmann P. Immunochemistry, 1971, 8, 871.
10. Van Weemen B., Schuurs A. FEBS Letters, 1971, 15, 232.
11. Voller A., Bidwell D., Huldt G., Engvall E. Bull. Wld. Hlth. Org., 1974, 51, 209.
12. Wilson B., Nakane P. Immunofluorescence and related Staining Techniques. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1978, 215.

Л. А. МАНУКЯН

МИКРОАНГИОАРХИТЕКТОНИКА СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК СУХОЖИЛИЙ МЫШЦ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СОБАК

Изучалась ангиоархитектоника синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени собак. Установлены источники кровоснабжения и особенности распределения сосудов в стенках синовиальных влагалищ.

В связи с развитием восстановительной хирургии, разработкой методов швивания поврежденных сухожилий появилось большое число работ, посвященных кровоснабжению сухожилий [1—3, 5—6].

Считается, что успех выполненной пластической операции зависит от степени кровоснабжения данного органа. Большая роль в восстановлении поврежденных сухожилий принадлежит сосудам синовиальных влагалищ. Последним принадлежит и первостепенное значение в регуляции циркуляции крови и жидкости, что необходимо для расшифровки законов скольжения сухожилий в сравнительно узких каналах. Между тем вопрос васкуляризации самих синовиальных оболочек освещен в литературе недостаточно [7, 9, 10].

Учитывая вышесказанное, мы исследовали ангиоархитектонику синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени 14 беспородных собак весом 10—12 кг.

Материал и методы исследования

Применялась методика наливки сосудов различными инъекционными массами (латекс, свинцовую белила, водная взвесь туши, тушь-желатина) с последующей препаровкой, а при наливке рентгеноконтрастными средствами—рентгенографией. Однако поскольку кровеносное русло синовиальных оболочек характеризуется сосудами небольшого диаметра, то в отличие от других исследователей мы произвели анализ ангиоархитектоники синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени на данных, полученных с помощью безынъекционного метода импрегнации сосудов азотнокислым серебром по В. В. Куприянову [4], а также модификацией методики Гомори [8].

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, в питании синовиальных влагалищ сухожилий мышц голени собаки принимают участие артериальные ветви, отходящие из сосудистых сплетений, расположенных на дорсальной и плантарной поверхностях стопы. Источники питания подходят к стенкам синовиальных влагалищ, расположенных на дорзолатеральной поверхности заплюсневого сустава с медиальной и задне-латеральной стороны. Вступая в стенку влагалищ, они разветвляются, образуя сети, имеющие петли разнообразной формы и размеров (рис. 1 а). Видны широкопетлистые сети, ограничивающие обширные участки. Однако не всегда наблюдался переход артериол в капиллярную сеть. В ряде случаев группы сосудов следовали в листках влагалища, незначительно

развеваясь и ограничивая обширные бессосудистые участки, куда вдавались одиночные сосудистые петли. Густота сосудистых сетей в различных участках синовиального влагалища была неодинаковой. Так, наиболее густые сети сосудов наблюдались на задней стенке синовиальных влагалищ сухожилий разгибателей, малососудистые участки — в местах соприкосновения с костью, а также на тех поверхностях синовиального влагалища, которые располагались под укрепляющей связкой. Эти участки окаймлялись отдельными капиллярными петлями, от которых возникали почки роста. Лимфатические сосуды, как правило, локализовались в петлях кровеносных сосудов.

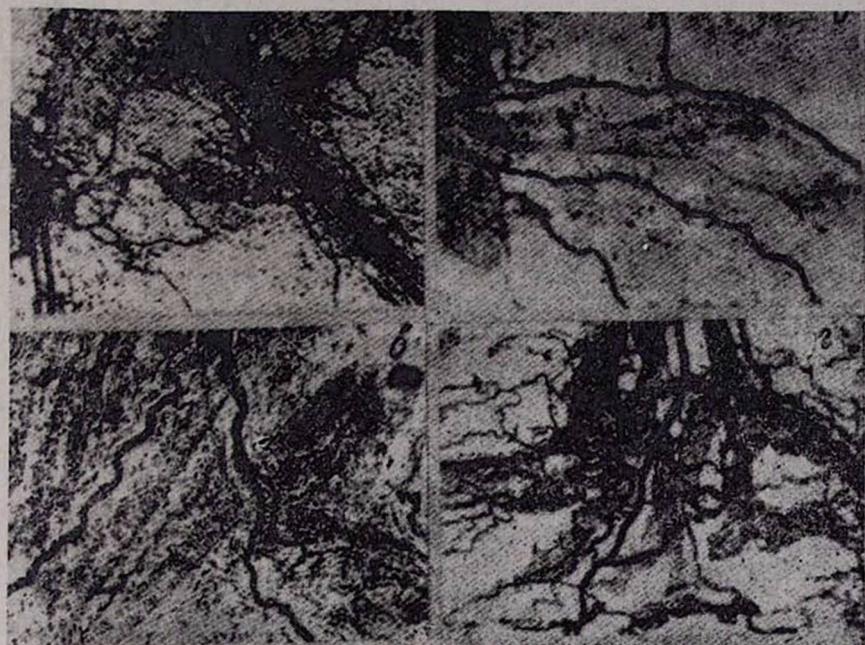


Рис. 1. а. Фрагмент сосудистой сети синовиального влагалища сухожилия бокового разгибателя пальцев стопы. Наливка тушью. Ув. 20. б. Слепой конец лимфатического капилляра. Синовиальное влагалище сухожилия длинного сгибателя большого пальца стопы собаки. Импрегнация серебром. Ув. 80. в. Нервное волокно, сопровождающее и пересекающее сосуды в стенке синовиального влагалища сухожилия длинного сгибателя большого пальца стопы собаки. Импрегнация по В. В. Куприянову. Ув. 40. г. Сеть лимфатических сосудов и капилляров в синовиальном влагалище сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы собаки. Модификация Гомори. Ув. 25.

К стенке синовиальных влагалищ, расположенных с медиальной стороны заплюсневого сустава, сосуды подходят с задней или заднелатеральной стороны. Деление сосудов происходит преимущественно дихотомически и приводит к образованию капиллярной сети. На поверхности влагалища, обращенной к фиброзным стенкам каналов,сосудистая сеть широкопетлистая, а петли ее продольно-ovalные. В промежутках между петлями кровеносных сосудов видны слепые концы лимфатических капилляров (рис. 1 б). Диаметр лимфатических капил-

ляров составлял 90—130 микрон. Соединяясь друг с другом, они формируют обширные лимфатические сети, которые занимают большие участки и располагаются между пучками кровеносных сосудов, проходящих вдоль длинника сухожилия.

В стенке синовиальных влагалищ сухожилий мышц, расположенных на медиальной поверхности заплюсневого сустава, видны обширные бессосудистые участки, через которые проходили одиночные кровеносные сосуды, окруженные лимфатическими и кровеносными капиллярами. Из последних формировались посткапилляры и венулы. Иногда наблюдались большие скопления клеточных ядер, которые местами располагались так густо, что закрывали всю видимую картину сосудистой сети. Подобная картина, как правило, наблюдалась при изучении ангиоархитектоники синовиальных влагалищ, которые располагались на медиальной поверхности заплюсневого сустава. Это мы объясняем тем, что париетальный листок синовиального влагалища, прилегающего к кости, имеет под собой дополнительную жировую подкладку, обуславливающую выраженную складчатость синовиальной оболочки в этих участках. В препаратах, полученных от синовиальных влагалищ сухожилий мышц, расположенных на медиальной поверхности заплюсневого сустава собаки, наблюдалось большое число параадвентициальных клеток и другие клеточные элементы соединительной ткани, которые сопровождали сосуды. Здесь же в большом количестве встречались синовиальные ворсины, в которых четко обозначались артериальный и венозный фрагменты. Артериальные сосуды следовали в сопровождении венозных. Вены среднего калибра сопровождали артерии в двойном количестве. Вдоль сосудов нередко располагались пучки нервных волокон, которые местами меняли свое направление и пересекали сосудистые пучки (рис. 1 в).

Изредка в синовиальных влагалищах наблюдалась анастомозы между артериальными и венозными сосудами с преобладанием венозных сосудов, однако не в такой степени, как это имело место в синовиальных оболочках других отделов.

В стенках синовиальных влагалищ сухожилий мышц, расположенных в области заплюсневого сустава собаки, наблюдалось большое число лимфатических сосудов (рис. 1 г). Однако не везде их количество было одинаковым. Наибольшее число лимфатических сосудов отмечалось в стенке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы, что вызвано затрудненными условиями оттока крови по венозным сосудам, тогда как лимфатические сосуды обеспечивают дополнительный отток жидкости из этих участков.

Таким образом, изучение ангиоархитектоники синовиальных влагалищ сухожилий мышц области заплюсневого сустава собаки показало неравномерность распределения сосудистой сети, преобладание числа венозных сосудов над артериальными и большое число лимфатических сосудов в тех участках, где имеется затруднение оттока крови по венозным сосудам.

ԵՆԵՐԻ ՀԵՏԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ԶԼԵՐԻ ԶՈՒՄՊԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ
ՄԻԿՐՈԱՆԳԻՈԱՐԴԻՏԵԿՏՈՒԻԿԱՆ

Ուսումնասիրված են շների հետին վերջույթների մկանների զերի ձուս-
պաթաղանթների անոթավորման աղբյուրները և անոթների տեղաբաշխումը
թաղանթի պատի մեջ:

Ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ անոթային ցանցը անհավասարա-
չափ է տեղաբաշխված, երակային օղակը զարկերակայինի համեմատությամբ
գերակռում է, ավշային անոթներ մեծ քանակությամբ նկատվում են այն
հատվածներում, որտեղ կա երակային արյան հոսքի դժվարացում:

L. A. MANOUKIAN

MICROANGIOARCHITECTURE OF THE DOG HIND EXTREMITY
MUSCLES' TENDINES

The angiarchitcture of the vagina synovialis of tendines of the dog crus muscles has been studied. The sources of the blood supply and the peculiarities of distribution of vessels in the wall of the vagina synovialis are established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбач И. А. Дисс. канд. Киев, 1948.
2. Казанцев А. И. Труды Новосибирского ин-та усовершенствования врачей. Новосибирск, 1945, стр. 85.
3. Казанцев А. И. Юбилейный сборник, посвященный В. М. Мышу. Новосибирск, 1947, стр. 353.
4. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
5. Михайлов Г. А. Хирургия, 1954, 4, стр. 77.
6. Окулова А. Л. В сб.: Проблема проницаемости. М., 1939, стр. 152.
7. Elchbaum. Zur Anatomic und Histologie der Schleimbeutel und Schleimscheiden des Rferdes. цит. по Schmidtchen.
8. Gomori G. Arch. Rath., 32, 1911, 189.
9. Schmidtchen P. Ztschr. prakt. Fierheilkun. M., 1907, 18, 50.
10. Walter. J. Inauguraldissertation, 1908 (Inaugural).

УДК 612.822.3.3—073.97

Г. В. ЯЛОЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ
СПЕКТРАЛЬНОМ АНАЛИЗЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММ

В статье предлагается метод минимизации погрешностей, возникающих при спектральном анализе ЭЭГ. Полученные результаты позволяют качественно повысить корректность и эффективность применения спектрального метода в электроэнцефалографии.

Одной из наиболее важных оценок состояния как головного мозга, так и всей центральной нервной системы в настоящее время считаются данные, полученные с помощью анализа электроэнцефалограмм (ЭЭГ)

[3, 5]. Однако многочисленные исследования статистической структуры электрической активности мозга свидетельствуют о высокой вариабельности ее характеристик и классифицируют ЭЭГ как нестационарный случайный процесс [4], что ограничивает возможность корректного применения столь эффективного метода анализа, как спектральный, ввиду возникновения значительной погрешности при оценке спектра. Естественно, применение спектрального анализа окажется тем эффективнее, чем меньше будет возникающая при этом погрешность. Попытаемся определить оптимальные параметры (длительность исследуемой реализации процесса T и полосу пропускания фильтра анализатора Ω) при спектральном анализе ЭЭГ, принимая за критерий оптимальности минимум возникающей при анализе погрешности.

В радиоэлектронике [2] с этой целью применяется следующая модель выборочного спектра отдельной реализации нестационарного случайного процесса $g(\omega, t)$

$$g(\omega, t) = B(\omega, t) \alpha^2(\omega) \varepsilon^2(t) = B(\omega, t) [\overline{\alpha^2(\omega)} + \sigma_0^2(\omega)] [\overline{\varepsilon^2(t)} + \varepsilon_0^2(t)], \quad (1)$$

где $B(\omega, t)$ — регулярная медленно изменяющаяся функция времени t и частоты ω ; $\alpha(\omega)$, $\overline{\alpha^2(\omega)}$ — стационарная случайная функция частоты и ее средний квадрат соответственно; $\alpha_0^2(\omega)$ — центрированная стационарная функция частоты; $\varepsilon(t)$, $\overline{\varepsilon^2(t)}$ — стационарный случайный процесс и его квадрат; $\varepsilon_0^2(t)$ — центрированный стационарный процесс.

Энергетический спектр нестационарного случайного процесса получаем из выражения (1) осреднением $g(\omega, t)$ по ансамблю

$$S(\omega, t) = \overline{g(\omega, t)} = B(\omega, t) \overline{\alpha^2(\omega)} \overline{\varepsilon^2(t)}, \quad (2)$$

так как $\alpha(\omega)$ и $\varepsilon(t)$ независимы.

Подобная модель выборочного спектра достаточно полно отражает физическую природу нестационарных процессов и, по-видимому, в какой-то мере адекватна и исследуемому нами процессу, что делает целесообразным ее применение при спектральном анализе ЭЭГ.

При определении характеристик процесса возникает статистическая случайная погрешность $\delta_{\text{сл}}$, связанная с конечным временем осреднения T . Вторая составляющая суммарной погрешности (δ_2) появляется при определении спектральной плотности процесса как результат смещения оценки, вызванный неравномерным изменением спектра по частоте в пределах полосы пропускания Ω . И, наконец, третья составляющая является результатом изменения изменяемых характеристик во времени на интервале осреднения T (δ_T). Таким образом, суммарная среднеквадратичная погрешность оценки характеристик ЭЭГ содержит в общем случае три независимые составляющие

$$\delta_2 = \sqrt{\delta_{\text{сл}}^2 + \delta_2^2 + \delta_T^2}. \quad (3)$$

Существование минимума δ_2 обусловлено различной реакцией составляющих погрешностей на варьирование параметров T и Ω . К примеру, если увеличение T ведет к возрастанию δ_T , то оно же способствует и

уменьшению статистической погрешности $\delta_{ct} = \delta_{cl} + \delta_2 = \sqrt{2\pi/\Omega T}$ [1].

Погрешность измерения $\hat{S}(\omega, t)$ в окрестностях точки (ω_0, t_0) определяется осреднением $S(\omega, t)$ в интервале времени $(t_0 T/2) \leq t \leq (t_0 + T/2)$ и полосе частот $(\omega_0 - \Omega/2) \leq \omega \leq (\omega_0 + \Omega/2)$. Оценка спектра $\hat{S}(\omega_0, t_0)$ отличается от $S(\omega_0, t_0)$ — истинного значения спектра в точке (ω_0, t_0) , определяемого осреднением по ансамблю в соответствии с выражением (2). При этом абсолютная погрешность $\Delta S(\omega_0, t_0) = \hat{S}(\omega_0, t_0) - S(\omega_0, t_0)$, а относительная погрешность $\delta_2 = \Delta S(\omega_0, t_0)/S(\omega_0, t_0)$. Путем соответствующих выкладок [2] получаем

$$\delta_2^2 = \delta_\omega^2 + \delta_t^2 + \delta_{cl}^2 = a^2 \Omega^4 + b^2 T^4 + c^2 / \Omega T,$$

где $a = B''_\omega(\omega_0, t_0)/B(\omega_0, t_0)$; $b = B''_t(\omega_0, t_0)/B(\omega_0, t_0)$; $c^2 = (k_\omega^2 + k_t^2) \cdot 2\pi$; $B''_\omega(\omega_0, t_0)$, $B''_t(\omega_0, t_0)$ — частные производные k -го порядка по ω и t ; k_ω, k_t — отношение корня из дисперсии $\sigma_0^2(\omega)$ и $\sigma_0^2(t)$ к своим средним интенсивностям $\overline{\alpha^2(\omega)}$ и $\overline{\varepsilon^2(t)}$ соответственно.

Решением соответствующей системы уравнений

$$\frac{\partial \delta_2^2}{\partial \Omega} = 4a^2 \Omega^3 - c^2 / T \Omega^2 = 0,$$

$$\frac{\partial \delta_2^2}{\partial T} = 4b^2 T^3 - c^2 / \Omega T^2 = 0$$

определяем оптимальные параметры T и Ω , соответствующие минимальной суммарной погрешности

$$T_{opt} = \sqrt[12]{ac^2/16b^5}; \quad \Omega_{opt} = \sqrt[12]{bc^2/16a^5}. \quad (4)$$

Тогда

$$\delta_2 \approx 2.4 \sqrt[3]{abc^4} \quad (5)$$

с учетом того, что составляющие минимальной δ_2

$$\delta_{\Omega opt} = \sqrt[6]{abc^4/16}; \quad \delta_{T opt} = \sqrt[6]{abc^4/16}; \quad \delta_{cl opt} = 2\sqrt[6]{abc^4/16}.$$

Отношение составляющих минимальной суммарной погрешности

$$\frac{\delta_{cl opt}}{\delta_{\Omega opt}} = 2; \quad \frac{\delta_{cl opt}}{\delta_{T opt}} = 2; \quad \frac{\delta_2 min}{\delta_{cl opt}} \approx 1.2. \quad (6)$$

В случае, если функция $B(\omega, t)$ известна и необходимо определить только $\overline{\varepsilon^2(t)}$, оптимальные значения параметров T и Ω определяются формулами (4), а суммарная погрешность формулой (5). Как правило, при экспериментальных исследованиях реальных ЭЭГ функция $B(\omega, t)$ неизвестна, и соотношения (6) непосредственно неприменимы. Однако тот факт, что при оптимальном времени осреднения $T = T_{opt}$ относительный вклад составляющих в суммарную погрешность не зависит от вида функции $B(\omega, t)$ и определяется выражениями (6), позволяет методом последовательного приближения определить оптимальные параметры спектрального анализа ЭЭГ.

Анализируя многократно реализацию случайного процесса по участкам длительностью T при априорно фиксированной полосе пропускания $\Omega = \Omega_1$, сравним получаемые значения спектра для разных участков реализации в одной и смежных полосах частот Ω_1 . Их относительный разброс ΔI сопоставляется с принятой в качестве первого приближения суммарной среднеквадратичной погрешностью δ_{Σ} . Поэтому если

$$\Delta I = (2+3)\delta_{\Sigma}, \quad (7)$$

то анализ окончен и определенные T и Ω признаются оптимальными для уровня погрешности δ_{Σ} (в предположении распределения, близкого к нормальному, отдельные отклонения могут превышать среднеквадратичное в 2–3 раза). При необходимости имеется возможность повысить точность спектрального анализа, повторив поиск для $\delta_{\Sigma} < \delta_{\Sigma_1}$ и варьируя T и Ω до достижения (7). В случае, если варьирование параметров не дает позитивного результата, выбранная точность δ_{Σ_1} недостижима и следует перейти к $\delta_{\Sigma_{1+1}} > \delta_{\Sigma_1}$.

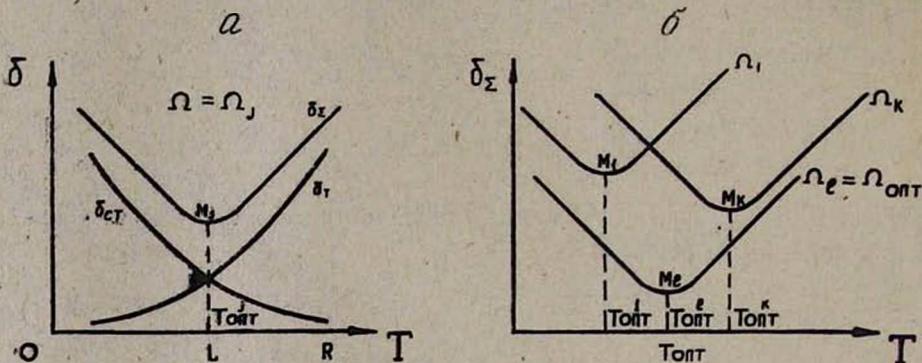


Рис.

Если при фиксированной $\Omega = \Omega_e$, $\Delta I < (2+3)\delta_{\Sigma}$, то это значит, что смещение оценки меньше, чем было бы при оптимальном интервале T , и основной вклад в суммарную погрешность вносит случайная составляющая. Тогда увеличением T понижаем δ_{cl} и приводим ΔI к выполнению условия (7) (рис. 1а, участок OL). Если же $\Delta I > (2+3)\delta_{\Sigma}$, то суммарная погрешность определяется в основном ошибкой от нестационарности ($\delta_{cl} \gg \delta_{\Sigma}$). Тогда уменьшение T приведет ΔI в интервал $(2+3)\delta_{\Sigma}$ (рис. 1а, участок LR). Таким образом, для каждой фиксированной полосы пропускания фильтра Ω_i становится возможным подобрать значение T_{opt}^i таким, при котором δ_{Σ} достигает своего частичного минимума M_i . Далее, варьируя значением Ω_i , $i=1, \dots, k$, определяется семейство кривых $\{\delta_{\Sigma}^i(T)\}$ с соответствующими минимумами $\{M_i\}$ в точках $\{T_{opt}^i\}$. Абсолютно минимальная погрешность соответствует наименьшему члену $M_e \in \{M_i\}$, по которому однозначно определяются $T_{opt} = T_{opt}^e$ и $\Omega_{opt} = \Omega_e$ (рис. 1б).

Таким образом, используя модель выборочного спектра отдельной реализации нестационарного случайного процесса (1), мы получи-

ли конструктивную методику определения оптимальных параметров спектрального анализа ЭЭГ в смысле минимума суммарной погрешности. Это позволяет достичь при спектральном анализе ЭЭГ максимально надежных и достоверных результатов.

Ереванский политехнический институт им. К. Маркса

Поступила 5/VI 1981 г.

ч. ч. ՅԱԼՈՅԱՆ

ԷՎԵԿՏՐԱՌԵԴԱԳՐԵՐԻ ՍՊԵԿՏՐԱՅԻՆ ՎԵՐՈԽՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՕՓՏԻՄԱԼ ԶԱՓԱՆՇԱՆԵՐԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ

Հոդվածում բերվում է էլեկտրապուղեղագրերի սպեկտրային վերլուծության շափանիշների որոշման մեթոդիկան (վերլուծիչի ֆիլտրի բաց թողնելու շերտը և ռեալիզացիայի տեղողությունը), որը լավագույնն է գումարային նվազագույն սխալների հմաստով, և ղարգանում է էլեկտրապուղեղագրի կորի ոչ ստացիոնարային բնույթի հետևանքով։ Այդ նպատակով առաջարկվում է օգտագործել պատահական ոչ ստացիոնարային պրոցեսի առանձին ռեալիզացիայի ընտրողական սպեկտրի մոդելը, ենթադրելով նրա համապատասխանությունը էլեկտրապուղեղագրի ֆիզիոլոգիական բնույթին։ Այդ ժամանակ ստացված էլեկտրապուղեղագրերի սպեկտրալ վերլուծության արդյունքները ունեն առավել հուսալիություն և ճշտություն։

G. V. YALOYAN

ASSESSMENT OF THE OPTIMAL PARAMETERS IN SPECTRAL
ANALYSIS OF ELECTROENCEPHALOGRAMS

The technique of the assessment of the parameters of the electroencephalogram spectral analysis (realization duration and the strip of the analyzer filter through-put). It is suggested to use the model of the selective spectrum of separate realization of the non-stationary accidental process, being supposed to be adequate to the physiologic origin of EEG. The results obtained are highly effective and reliable.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бендат Дж., Пирсол А. Измерение и анализ случайных процессов. М., 1974.
2. Воллернер Н. Ф. Аппаратурный спектральный анализ сигналов. М., 1977.
3. Основы реаниматологии. Под ред. акад. Неговского В. А. М., 1977.
4. Труш В. Д., Кориневский А. В. ЭВМ в нейрофизиологических исследованиях. М., 1978.
5. Prlor P. F. The EEG in acute cerebral anoxia. Amsterdam. 1973.

УДК 616.314.17—008.1—08

Т. А. КАРАГЕЗЯН, Э. И. ГАСПАРЯН, Г. А. ЧУХАДЖЯН

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИМЕРНОЙ ПЛЕНКИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ
ПАРОДОНТА У РАБОЧИХ АЛЮМИНИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Представлены данные цитологического изучения мазков-отпечатков с десневого края у рабочих алюминиевого производства с поражением пародонта. Предложено

лечение с помощью самоклеящейся полимерной пленки, обладающей противовоспалительным и кислотонейтрализующим эффектом. Установлена достаточная эффективность применяемой пленки для профилактики и лечения пародонтоза вообще и у рабочих алюминиевого производства, в частности.

Технологический процесс производства алюминия и связанные с ним операции сопровождаются поступлением в воздух рабочих зон пыли глинозема и криолита, фтористых солей, а также газообразных выделений (окись углерода, фтористый водород, сернистый ангидрид, смолистые вещества).

Известно, что указанные факторы способны вызывать поражение как твердых тканей зубов, так и пародонта и слизистой оболочки полости рта [1—8].

Нами проведено цитологическое изучение мазков-отпечатков с десневого края у рабочих алюминиевого производства с поражением пародонта. Отмечена значительная десквамация клеток поверхностного эпителия, а при глубоко зашедшем процессе—также и клеток среднего слоя. Значительная часть эпителиальных клеток находится в дистрофированном состоянии: т. е. клетки плохо окрашиваются, имеют вакуолизированную цитоплазму и нечеткие границы (рис. 1 а). Степень выраженности процесса десквамации находится в прямой зависимости от тяжести клинического проявления воспалительно-дистрофических изменений слизистой десен, а также степени инфицированности полости рта. В мазках отмечено наличие большого количества кокков, диплококков, спирохет (рис. 1 б). Особо привлекает внимание факт инвазии кокками и диплококками цитоплазмы эпителиальных клеток—от нескольких кокков до сплошного заполнения ими всей цитоплазмы (рис. 1 в). При этом клетки эпителия теряют свои тинкториальные способности, имеют нечеткие контуры и подвергаются вакуолизации. Одновременно выявляется наличие большого количества лейкоцитов. Если в мазках, взятых у доноров (практически здоровых людей с интактным пародонтом) количество лейкоцитов в среднем равнялось 15—20 в поле зрения ($12,5 \times 20$), то при поражении пародонта оно достигало 50—80. Нейтрофильные лейкоциты располагаются не только разрозненно, как это имеет место в контрольных мазках, но и образуют групповые скопления и даже целые пласти (кушки), окружающие единичные или группами расположенные, инвазированные кокками эпителиальные клетки.

Для суждения о глубине воспалительно-дистрофических изменений слизистой полости рта нами был использован показатель количества инвазированности микробами эпителиальных клеток на каждую сотню. Подсчеты показали, что, если в контроле последние буквально единичны, то у больных с поражением пародонта их число достигает от 18 до 20 в клинически легко проявляющихся стадиях пародонтоза и до 88—92 в клинически тяжелых стадиях, т. е. показатель находится в прямой зависимости от степени поражения пародонта и слизистой полости рта.

Для лечебно-профилактических целей была применена специальная самоклеящаяся двухслойная пленка, обеспечивающая как противовоспалительный, так и кислотонейтрализующий эффект. Пленка индифферентна для организма, нетоксична, аутостерильна, кислотоустойчива и

нерасторима в полости рта. За счет гидрофобности применяемой пленки обеспечивается ее плоское прилипание к зубам и деснам. Технически приклеивание пленки производится до начала рабочей смены, отклеивание — в конце ее. Удаление пленки легко и безболезненно, не сопровождается повреждением ткани десен. Исключительная пластичность ее не вызывает неприятного ощущения во время нахождения в полости рта.

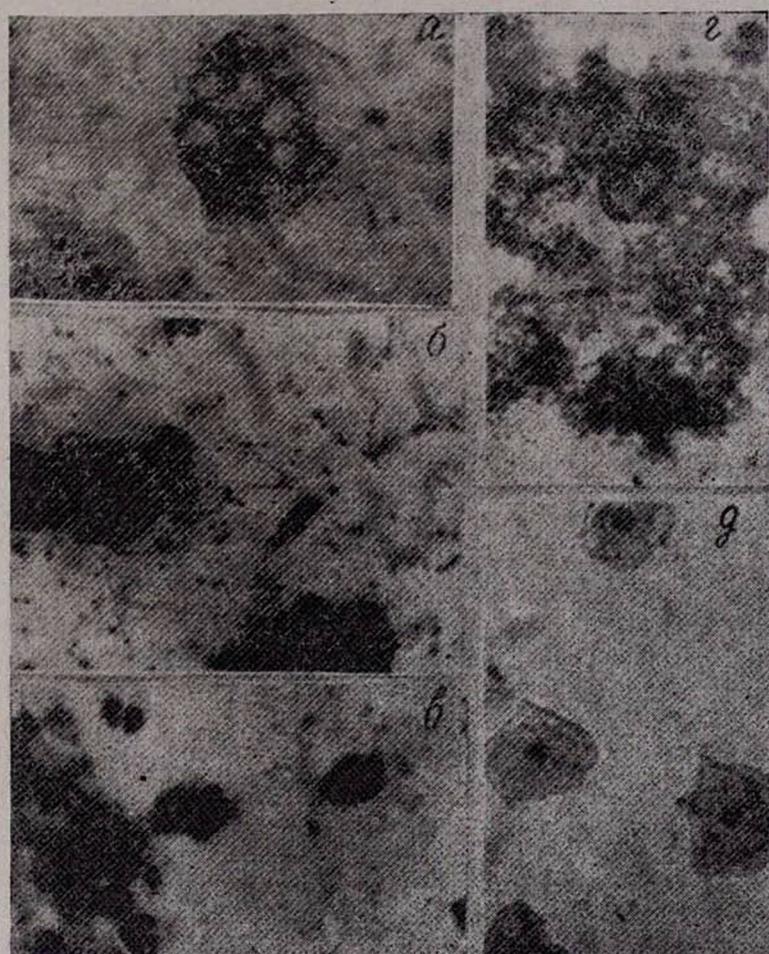


Рис. 1. Мазки-отпечатки со слизистой оболочки полости рта у больных с пародонтозом, окраска азур-эозином по Романовскому. а. Эпителиальная клетка с резко вакуолизированной цитоплазмой, $\times 400$. б. Обилие спирохет, рядом видны нейтрофильные лейкоциты, Химмерсия. в. Умеренно и сильно инвазированные кокками эпителиальные клетки, рядом большое количество нейтрофильных лейкоцитов, $\times 400$. г. Две эпителиальные клетки, сильно инвазированные кокками, Химмерсия. д. Нормальные эпителиальные клетки, $\times 400$.

Контроль эффективности применения указанной пленки проводился на основании клинической оценки состояния десен, а также данных изучения мазков-отпечатков, взятых со слизистой оболочки полости рта в

динамике (на 3, 5, 7 и 9-й дни, а в некоторых случаях и через 30 дней). Уже на 3-й день после начала применения пленки клинически отмечается значительное ослабление воспалительного процесса; уменьшается кровоточивость десен, степень гиперемированности и отечности. Десна более плотно прилегают к шейкам зубов, уменьшается глубина патологических зубо-десневых карманов. Практически с этого же дня наблюдаются изменения и в цитологической картине мазков-отпечатков— уменьшение количества лейкоцитов и числа десквамированных эпителиальных клеток, а также инвазированности их кокками.

Число последних в сравнении с исходным количеством, т. е. до применения пленки значительно меньше. Как клинически, так и цитологически максимальный положительный эффект наблюдается к 7—9 дням применения пленки. Количество инвазированных кокками эпителиальных клеток в указанные сроки понижено в тяжелых случаях пародонтоза до 26—18, а в легких—до 8 на каждую сотню клеток.

Таким образом, на основании данных клинического цитологического изучения слизистой оболочки полости рта до и после применения пленки можно заключить, что она достаточно эффективна для профилактики и лечения пародонтоза вообще и у рабочих алюминиевого производства, в частности. Степень эффективности в значительной мере зависит как от соблюдения гигиены полости рта, так и четкого и систематического применения предложенной пленки.

Кафедра стоматологии Ереванского института
усовершенствования врачей

Поступила 4/XII 1981 г.

Տ. Ա. ԿԱՐԱԳՅՈԶՅԱՆ, Է. Լ. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Գ. Ա. ՉՈՒԽԱՅՅԱՆ

ՊՈԼԻՄԵՐԱՑԻՆ ԹԱՂԱՄԹ ԲՈՒԺԱԿԱՆ ԿԱՆԵԱՐԳՎԵԼՎ ԱՐԴՅՈՒՆՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՀՅՈՒՄԻՆԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՊԱՐՈԴՈՆՏԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ

Ներկայացված են ալյումինի գործարանի ախտահարված պարոդոնտոլոգանվորների լնդերից վերցված բուկ-հետքերի բջջարանական ուսումնասիրության տվյալները:

Բուժումը կատարվում է հատուկ ինքնասունձվող պոլիմերային թաղանթի կիրամամբ, որը օժտված է հակարռորդոքային ու թթվությունը շեղոքացնող հատկություններով: Թերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կլինիկական և բջջարանական ուսումնասիրության տվյալների հիման վրա, մինչև թաղանթի կիրառումը և նրանից հետո, պարզորդ հաստատված է, որ այն տալիս է բավականաշափ արդյունավետություն՝ պարոդոնտոզի կանխարգելման ու բուժման համար բնդիքանրապես, իսկ ալյումինի գործարանի բանվորների մոտ՝ մասնավորապես:

T. A. KARAGYOZIAN, E. L. GASPARIAN, G. A. CHOUKHAJIAN

TREATMENT-AND-PROPHYLACTIC USE OF POLYMER FILM DURING PARODONT LESIONS IN ALUMINIUM FACTORY WORKERS

Smears study of the gingival margin, taken from the aluminium factory workers with parodont lesions is presented. After the therapy,

carried by special self-stick polymer film with the features of antiinflammatory and acid-neutralizing effect. On the base of the clinical and cytologic study of the mucous membrane of the oral cavity before and after its use the effectiveness of this film is established for parodontosis prophylaxis and treatment in general and in aluminium factory workers—in particular.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамзаев Г. М. Дисс. канд. Киев, 1971.
2. Карагезян Т. А. Итоговая конференция Армянского НИИ общ. гиг. и проф. заб., вып. II. Ереван, 1977.
3. Карагезян Т. А. Гигиена труда и профзаболеваний. М., 1980, 8, стр. 42.
4. Кацман Л. М. В кн.: Клинико-гигиенические исследования по токсическим веществам, примененные в новых производствах, т. 1. Л., 1940, стр. 37.
5. Матюхина А. Ф. Стоматология, 1963, 5, стр. 18.
6. Плещеев А. Д. Дисс. канд. Баку, 1973.
7. Яновская Т. К. Автореф. дисс. канд. Иркутск, 1980.
8. Lelot'sky M., Orso's S. Vízszálatok a Varpalotai-Intai Aluminumkohóban. Egészégtudomány, 1972, 16, 4, 330.

УДК 616—056.3—02(479.25)

В. Г. АМАТУНИ, М. З. НАРИМАНОВ, Р. А. ПОГОСЯН, Е. Ш. ПОГОСЯН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ РАБОЧИХ И СЛУЖАЩИХ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ОБЪЕДИНЕНИЯ «НАИРИТ» И НАСЕЛЕНИЯ ЛЕНИНСКОГО РАЙОНА г. ЕРЕВАНА

На основании аллергологического обследования сделаны выводы о слабых аллергизирующих свойствах химических ингредиентов изучаемого производства и большой роли эндогенных факторов в развитии аллергии.

Распространенность аллергических заболеваний и преобладание отдельных нозологических форм в различных популяциях определяется главным образом климатическими условиями, местной флорой и фауной, наличием определенных промышленных объектов, загрязняющих биосферу токсическими и аллергизирующими веществами, а также реактивностью организма, которая, в свою очередь, обусловлена совокупностью генетических и средовых факторов [1].

Широкая распространенность аллергических заболеваний среди жителей г. Еревана явилась основанием для обследования различных групп населения города с целью изучения аллергической заболеваемости и выявления ее зависимости от условий среды.

Обследованы 3 группы лиц, постоянно проживающих и работающих в Ленинском районе г. Еревана: I группа—330 рабочих вредных цехов производственного объединения «Наирит». Все обследованные—мужчины со стажем работы в цехах I—II, I—IIб, I—III от 1 года до 30 лет; II группа—205 сотрудников филиала ВНИИП, расположенного на территории предприятия; III группа—303 рабочих невредных цехов и служащих «Армэлектрозавода», постоянно проживающих в Ленинском

районе г. Еревана в течение 10 лет и более. Таким образом, в I группу включены рабочие вредных цехов, имеющие производственный контакт с хлоропреном, хлорбензолом, бензолом, уксусной кислотой. Концентрация хлоропрена в цехах по среднемесячным данным значительно превышает ПДК. II группа объединяет лица, не имеющие постоянного контакта с химическими веществами производства в высоких концентрациях, хотя в отдельные месяцы года содержание бензола и хлорбензола на территории предприятия превышало ПДК соответственно в 1,3 и 2,8 раза. III группа обследованных составлена из жителей того же района города, не контактирующих с химическими веществами. Всего обследовано 838 человек, из них 586 мужчин и 252 женщины.

Диагноз аллергического заболевания ставился терапевтом-аллергологом с тщательным изучением аллергического анамнеза по карте, разработанной нами для эпидемиологических обследований. При установлении диагноза кожных аллергозов мы руководствовались как собственными данными, полученными при однократном обследовании, так и результатом динамического наблюдения больных дерматологом.

Распространенность аллергических заболеваний среди обследованных определялась по отдельным нозологиям и составила 12%. Следует отметить, что наряду с хроническими аллергическими заболеваниями нами учитывались и однократные аллергические реакции. При сочетании различных аллергических заболеваний и реакций у одного обследованного каждая нозологическая форма учитывалась отдельно (таблица 1).

В показателях аллергической заболеваемости обследованных I группы и мужчин II и III групп существенных различий нет (соответственно 10,9, 9,9, 9,6%; $P>0,1$). Однако при анализе структуры заболеваемости обращает на себя внимание большая распространенность аллергического дерматита среди рабочих вредных цехов (2,7%). Профпатологическая оценка этого факта не входит в задачи данного исследования, однако анамнестические данные о начале заболевания в условиях контакта с профвредностями, положительные симптомы экспозиции и элиминации, вплоть до полного исчезновения патологических симптомов в период отпусков, позволяют предположить профессиональный генез заболевания.

Другим отличительным признаком обследованных I группы является частое указание в анамнезе на приступы головных болей, в ряде случаев расцененных нами как мигрень (1,2%). Подтверждением диагноза явились сочетание приступов головной боли с различными аллергическими реакциями, а также четкая связь возникновения боли с определенными экзогенными факторами, такими, как запах цветов, медикаменты, пищевые продукты [2].

При сравнении аллергической заболеваемости у лиц мужского и женского пола во II и III группах обращает на себя внимание несколько большая, однако статистически недостоверная ($P>0,05$), распространенность аллергии среди женщин, в частности, в старших возрастных группах. Рост заболеваемости с возрастом объясняется перестройкой организма в виде дестабилизации нейрогуморальной регуляции иммунного

Таблица

Распространенность различных аллергозов среди рабочих и служащих ПО «НАИРИТ» и населения Ленинского района г. Еревана (в процентах)

Нозологическая форма	До 30 лет				31—40 лет				41—50 лет				51 год и более				Всего								
	I гр.		II гр.		III гр.		I гр.		II гр.		III гр.		I гр.		II гр.		III гр.		I гр.						
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж					
Аллергический дерматит	1,6				3,3		3,2		2,5		2,3		4,3				2,7			1,3					
Аллергический ринит	2,3	2,2			3,3	3,3	3,5	3,2	2,1	2,5	5,9	8,7			2,1		2,7	3,3	1,8	1,9	3,8	1,3	2,0		
Бронхиальная астма						3,5			2,5				2,5	2,1		14,3		6,7	0,9	0,9	0,9				
Аллергич. конъюнктивит	2,5				3,3				2,1		8,7				7,7			0,9	0,9	1,9			1,4		
Аллергич. гастрит											2,3												0,6		
Мигрень	0,8					3,3	1,1	3,5	10,3		2,1			7,5	4,3			3,3	1,2	0,9	2,9				
Лекарственная аллергия					2,3	3,3				3,2		8,7				14,3		0,6		2,9	1,3	0,6			
Анафилактический шок							3,5				5,9							3,3	0,9	0,9	0,9		3,4		
Крапивница	2,5	2,3	2,2	2,3					6,9	6,5	4,2		5,9	4,4	4,7	2,5	4,3	14,3	2,7	3,3	1,8	1,9	4,8	3,9	
Сывороточная болезнь						1,1				1,3									0,6						
Отек Квинке							1,1					5,9		4,7			7,7		0,3	1,9			1,3		
Всего	7,5	4,7	4,4	4,6	16,6	10,1	6,9	24,1	16,1	10,4	10,6	23,5	30,4	13,9	12,5	19,6	15,4	42,9	5,4	20	10,9	9,9	18,3	9,7	14,2
Число обследованных	120	42	45	44	30	89	29	29	31	48	75	17	23	43	40	46	13	7	37	30	330	101	104	155	148

гомеостаза. Высокие показатели аллергической заболеваемости у лиц преклонного возраста объясняются также частым сочетанием у них аллергозов различной локализации, число которых в целом составляло 13,9% от общего числа лиц с аллергией. Так, у 3 больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой развитию приступов удушья предшествовали аллергический ринит, крапивница, что позволяет предположить роль атопии в происхождении у них аллергического заболевания. У 11 больных сезонным катаром верхних дыхательных путей отмечалось сочетание ринита с конъюнктивитом, отеком Квинке. Однократные аллергические реакции в виде пищевой и медикаментозной крапивницы и отека Квинке выявлены нами в 7,9% случаев. На диагностическую ценность ранней фиксации аллергической реакции указывают авторы, описавшие дебюты тяжелых системных заболеваний крапивницей и приступами удушья [3].

Важной проблемой аллергологии является лекарственная непереносимость. Литературные данные [4] и собственный клинический опыт указывают на широкую распространенность этого явления. Лекарственная аллергия диагностирована нами у 7 обследованных (0,8%), у 3 из них имела место непереносимость антибиотиков, у 2—сульфаниламидных препаратов, у 3—анафилактическая реакция на инъекцию пенициллина и новокаина, произведенную без предварительного кожного тестирования. Отмечались также случаи непереносимости аспирина и анальгина в виде крапивницы и отека Квинке.

Пищевая аллергия к молоку, меду, цитрусам, овощам, мясу, рыбе и другим продуктам выявлена в 1,1% случаев.

В развитии различных форм аллергии большое значение имеет наследственная предрасположенность. По нашим данным, 37% обследованных отмечали наличие у близких родственников симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита, экземы.

Таким образом, отсутствие существенных различий в показателях аллергической заболеваемости среди рабочих вредных цехов и сотрудников ВНИИП, а также рабочих и служащих «Армэлектрозавода» (контрольная группа) является доказательством слабых аллергизирующих свойств химических ингредиентов изучаемого производства. Высокая же общая аллергическая заболеваемость обследованных свидетельствует, по-видимому, о большой роли эндогенных, в том числе и наследственных, факторов в развитии аллергических заболеваний.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 20/III 1981 г.

Վ. Գ. ԱՐԱՍՈՒՄԻ, Մ. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ե. Շ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԱՇԽԱՐԴԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԻ «ՆԱԻՐԻՑ»
ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՄԻԱՎՈՐՄԱՆ ԲԱՆԿՈՐԵՆԻ, ՄԱԼԱՅՈՐԵՆԻ ԵՎ ԵՐԵՎԱՆ
ՔԱՂԱՔԻ ԼԵՆԻՆՅԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ԲՆԱԿԳՈՒԹՅԱՆ ՄՈՏ

Ուսումնասիրվել է ալերգիկ հիվանդությունների տարածվածությունը՝
«Նաիրից» արտադրական միավորման զանազան ցեխերում և կառուցված-

քային բաժանմունքներում, ինչպես նաև հետազոտվող ձեռնարկության շրջակայրում ապրող (Երևան քաղաքի Լենինյան շողան) բնակիչների մոտ:

Ալերգոլոգիական անամնեզի մեթոդով հետազոտվածների 12%-ի մոտ հայտնաբերվել են ալերգիկ հիվանդություններ և միանվագ ալերգիկ ուսակցիաներ: Ուշադրության արժանի է վնասակար ցեխների բանվորների, ծառայողների և շրջանի բնակիչների մոտ ալերգիկ հիվանդության էական տաղբերության բացակայությունը:

Հիմնվելով 838 մարդկանց ալերգոլոգիական հետազոտությունների վրա արվում են եղակացություններ ուսումնասիրվող արտադրության քիմիական միացությունների թույլ ալերգիզացնող հատկությունների և ալերգիայի զարգացման մեջ ներածին գործուների մեջ դերի մասին:

V. G. AMATOUNI, M. Z. NARIMANOV, R. A. POGHOSSIAN,
E. Sh. POGHOSSIAN

THE PREVALENCE OF ALLERGIC DISEASES AMONG THE
WORKERS AND EMPLOYEES OF THE INDUSTRIAL
AMALGAMATION „NAIRIT“ AND INHABITANTS OF LENIN'S
REGION IN YEREVAN

On the base of the allergic inspection the authors draw the conclusion about weak allergic properties of the chemical ingredients in the investigated production and about the great role of endogenic factors in the development of allergy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1978.
2. Баголевов Н. К. Ж. невропатол. и психиатр., 1962, 8, стр. 1137.
3. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
4. Грачева Н. М. Лекарственная болезнь в клинике инфекционных болезней. М., 1978.

УДК 616—053.2:612.12

Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. Կ. ОГАНДЖАНЯН

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАМИКРОЭКСПРЕСС-МЕТОДОВ
ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ
В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Изучена активность ферментов крови с помощью ультрамикроэкспресс-методов у больных и здоровых детей различного возраста. Исследование спектра ферментов крови проведено у детей, больных острой пневмонией, острым нефритом, хронической пневмонией.

Выявлены определенные изменения в активности отдельных ферментов крови при различных заболеваниях, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Имеются многочисленные сообщения, посвященные клиническим методам определения ферментной активности крови при различной патологии, однако они мало пригодны для педиатрической практики, так как для исследований требуется взятие большого количества крови, что не всегда возможно, особенно у детей грудного возраста.

В наших исследованиях применялась техника биохимического микроанализа и ультрамикроэкспресс-методы, предложенные академиком А. А. Покровским [7]. В разведенной плазме определяли активность бутирилхолинэстеразы (БХЭ), трибутириназы (ТБА), метилбутириназы (МБА), а в эритроцитах—акетилхолинэстеразы (АХЭ). Активность фермента выражалась в микромолях субстрата, разложенного в 1 мл крови в 1 мин при 37°C [1, 3, 5, 6, 8, 9, 12].

В настоящей работе мы задались целью изучить активность вышеуказанных ферментов крови у здоровых детей и у больных различными заболеваниями с учетом возрастного фактора.

Таблица 1

Средние данные активности ферментов крови здоровых детей

№ группы	Возраст	Число исследований	АХЭ	БХЭ	ТБА	МБА
1	До 1 мес.	36	0,89±0,01	4,44±0,08	1,05±0,02	0,13±0,02
2	1–6 мес.	58	1,20±0,02	5,88±0,06	1,49±0,04	0,19±0,02
3	6–12 мес.	64	1,55±0,03	6,55±0,04	1,76±0,03	0,25±0,01
4	1–3 года	46	1,69±0,03	6,88±0,04	1,85±0,03	0,31±0,02
5	3–5 лет	29	1,71±0,06	7,15±0,09	1,65±0,04	0,33±0,01
6	5–6 лет	31	1,74±0,05	7,42±0,08	1,68±0,03	0,35±0,01
7	7–8 лет	26	1,83±0,06	7,65±0,12	1,70±0,02	0,37±0,01
8	9–10 лет	29	1,91±0,08	7,82±0,25	1,71±0,02	0,39±0,01
9	11–12 лет	32	1,96±0,08	8,07±0,17	1,75±0,02	0,41±0,01
10	13–15 лет	28	2,07±0,09	8,94±0,26	1,78±0,01	0,44±0,02

Обследовано 319 здоровых детей от периода новорожденности до 15 лет и 862 больных ребенка разного возраста. Исследования проводили в динамике заболевания на фоне комплексного лечения. Все здоровые дети условно были разделены на 10 групп (табл. 1). Как видно из табл. 1, активность всех ферментов крови повышается с возрастом, причем статистически достоверной разницы в активности отдельных ферментов крови во всех возрастных группах в зависимости от пола и веса тела не выявлено. Наибольшая активность ТБА отмечена у детей IV возрастной группы. По-видимому, такое содержание этого липолитического фермента, действующего на короткие цепи жирных кислот, связано с особенностями питания и жирового обмена детей этого возраста. Полученные нами результаты совпадают с данными литературы [2, 4, 8, 10, 11]. Кроме того, необходимо отметить, что темпы нарастания активности отдельных ферментов крови неодинаковы. По-видимому, высокая степень нарастания активности ферментов крови в первые три года жизни связана с функциональной и морфологической незрелостью печени, где синтезируются эти ферменты. Полученные данные свидетельствуют о незаконченной организации ферментных систем и в определенной степени отражают особенности становления биохимических процессов детского организма. Учитывая условия исследования и контингент обследованных детей, мы рекомендуем установленные величины активности АХЭ, БХЭ, ТБА и МБА в качестве нормы для данных воз-

Таблица 2

Средние показатели ферментов крови при острой пневмонии у детей раннего возраста

Форма пневмонии	Возраст	Ф е р м е н т ы к р о в и											
		А Х Э			Б Х Э			Т Б А			М Б А		
		до	после	P	до	после	P	до	после	P	до	после	P
Локализованная	1—6 мес.	2,17±0,08	1,64±0,09	<0,001	7,73±0,20	6,88±0,15	<0,001	1,77±0,05	1,65±0,06	<0,001	0,39±0,02	0,22±0,04	<0,001
	6—12 мес.	2,49±0,04	2,05±0,04	<0,001	8,71±0,19	6,79±0,13	<0,001	2,13±0,04	1,79±0,02	<0,001	0,56±0,01	0,29±0,02	<0,001
	1—3 года	2,85±0,07	2,36±0,04	<0,001	9,59±0,18	8,62±0,15	<0,001	2,21±0,04	1,99±0,02	<0,001	0,61±0,01	0,37±0,01	<0,001
Токсическая	1—6 мес.	2,57±0,04	1,83±0,03	<0,001	9,24±0,22	6,76±0,15	<0,001	2,15±0,04	1,70±0,04	<0,001	0,51±0,01	0,33±0,01	<0,001
	6—12 мес.	2,71±0,08	1,86±0,07	<0,001	10,54±0,48	6,97±0,25	<0,001	2,37±0,13	1,87±0,03	<0,001	0,49±0,02	0,32±0,01	<0,001
	1—3 года	3,02±0,13	2,13±0,06	<0,001	11,67±0,55	7,91±0,22	<0,001	2,51±0,02	1,96±0,06	<0,001	0,52±0,06	0,40±0,02	<0,01
Токсико-септическая	1—6 мес.	1,76±0,08	1,43±0,04	<0,001	5,27±0,10	5,19±0,2	>0,2	1,69±0,09	1,29±0,04	<0,001	0,37±0,03	0,29±0,02	<0,05
	6—12 мес.	1,49±0,08	1,34±0,03	>0,05	6,74±0,16	5,95±0,07	<0,001	2,05±0,09	1,65±0,03	<0,001	0,43±0,01	0,38±0,01	<0,01
	1—3 года	1,82±0,08	1,55±0,07	<0,01	6,57±0,13	6,13±0,10	<0,05	1,75±0,04	1,57±0,04	<0,01	0,55±0,03	0,49±0,02	<0,05

растных групп. Полученные нами показатели могут иметь большое значение для определения возрастных особенностей активности ферментов, а также могут быть использованы для сопоставления с результатами исследования этих ферментов при патологических состояниях.

Средние показатели активности отдельных ферментов крови при различных формах пневмонии у детей разных возрастных групп представлены в табл. 2. Данный спектр ферментов крови изучали в динамике заболевания: в остром периоде, чаще в первые дни поступления в клинику, и в конце лечения, после исчезновения клинических проявлений пневмонии. Исследования показали, что при локализованной и токсической форме пневмонии в остром периоде и на высоте заболевания происходило повышение активности всех ферментов крови во всех возрастных группах по сравнению с активностью ферментов крови здоровых детей, причем показатели активности ферментов крови при токсической форме пневмонии были намного выше, чем при локализованной. Высокую активность ферментов при токсической форме пневмонии можно связать с токсикозом и течением заболевания, и, вероятно, она обусловлена повышением проницаемости стенок печеночных клеток, где в основном синтезируются эти ферменты, и выходом их в кровяное русло. По мере улучшения состояния больных после проведенного курса лечения происходило достоверное снижение показателей всех ферментов, однако эти показатели не достигли активности ферментов здоровых детей. Это свидетельствует о том, что нормализация функционального состояния многих органов, в том числе печени и нервной системы, с которыми непосредственно связан синтез исследуемых ферментов, происходит позже ликвидации симптомов воспалительного процесса.

Таблица 3
Средние показатели активности ферментов крови при остром нефрите

Синдром	Число детей	Ферменты крови			
		АХЭ	БХЭ	ТВА	МВА
Нефритический	66	2,76±0,11	10,49±0,48	2,53±0,09	0,36±0,02
Нефротический	15	2,49±0,29	8,61±1,35	2,57±0,16	0,47±0,06
Отечно-гипертензионный	9	2,10±0,29	11,5 ±1,2	2,08±0,23	0,44±0,07

Анализируя данные активности ферментов, полученные при токсико-септической форме пневмонии, можно заключить, что в острой стадии заболевания у детей до 6 месяцев происходит понижение активности БХЭ ниже нормального уровня и незначительное повышение остальных ферментов. После проведенного лечения, несмотря на видимое клиническое улучшение, происходит понижение показателей активности всех ферментов, в том числе и тех, активность которых на высоте заболевания была на низком уровне. Это, по-видимому, свидетельствует о том, что в течении токсико-септической формы пневмонии наступают более глубокие нарушения со стороны паренхимы печени. Недостаточное образование ферментов в печеночных клетках влечет за собой недостаточное поступление в кровь. В табл. 3 представлены данные активности

Таблица 4

Средние показатели активности ферментов крови при хронической пневмонии

Возраст	Стадия болезни	Ф е р м е н т ы к р о в и											
		А Х Э			Б Х Э			Т Б А			М В А		
		до	после	P	до	после	P	до	после	P	до	после	P
7-10 лет	I	1,89±0,06	1,78±0,05	>0,05	9,27±0,09	7,73±0,09	<0,001	1,83±0,03	1,67±0,04	<0,05	0,35±0,02	0,33±0,01	>0,05
	II	1,45±0,07	1,67±0,08	<0,001	6,37±0,11	7,47±0,10	<0,05	1,44±0,05	1,59±0,03	<0,05	0,51±0,02	0,34±0,01	<0,001
11-14 лет	I	2,07±0,05	1,99±0,06	>0,05	9,39±0,12	8,56±0,08	<0,001	1,92±0,04	1,75±0,03	<0,01	0,44±0,01	0,41±0,02	>0,05
	II	1,32±0,07	1,58±0,06	<0,05	6,52±0,11	7,37±0,07	<0,001	1,25±0,05	1,43±0,04	<0,05	0,58±0,02	0,49±0,01	<0,01

ферментов крови у больных нефритом в возрасте от 3 до 15 лет. Исследование активности ферментов крови проводили в первые дни поступления в стационар, в период выраженных клинических проявлений. Были выявлены определенные изменения в активности вышеуказанных энзимов крови при различных синдромах острого нефрита. Как видно из табл. 3, при сопоставлении полученных ферментных показателей крови с таковыми у здоровых детей оказалось, что средние данные при различных формах нефрита значительно выше. Так, активность АХЭ при нефритическом синдроме острого нефрита на 44,5%, БХЭ на 34,1% и ТБА на 47,9% выше по сравнению со здоровыми. Приведенные данные указывают на определенные сдвиги в белковом и липидном обмене при различных синдромах острого нефрига, причем выявленные нарушения соответствовали изменениям в белковых, липопротеидных комплексах, а также в содержании холестерина в сыворотке крови.

В табл. 4 представлены данные обследования 95 детей в возрасте от 7 до 14 лет, страдающих хронической пневмонией. Больные были распределены по стадии заболевания, согласно классификации С. П. Борисова: I стадия хронической неспецифической пневмонии была у 67 и II—у 28 детей. Исследования проводились в динамике заболевания: в фазе обострения и ремиссии.

Высокую активность ферментов крови при хронической неспецифической пневмонии I стадии можно объяснить повышением проницаемости стенок печеночных клеток и выходом ферментов в кровяное русло. Низкая активность исследуемых ферментов при хронической пневмонии II стадии связана с недостаточным образованием ферментов в печеночных клетках и незначительным поступлением их в кровь.

Очевидно, при этой форме заболевания наступают более глубокие нарушения со стороны паренхимы печени. Установленные биохимические изменения со стороны активности ферментов крови отражают состояние белкового и липидного обменов, зависят от тяжести и длительности заболевания, а также могут иметь определенное дифференциально-диагностическое значение. После проведенного курса санаторного лечения наряду с клиническим улучшением отмечалась тенденция к нормализации исследуемых ферментных показателей крови, причем более четкие сдвиги отмечены у детей, страдающих хронической пневмонией I степени.

Таким образом, выявленные изменения активности исследуемых ферментов крови указывают на определенные нарушения в обменных процессах и вместе с клиническими данными позволяют судить о степени тяжести заболевания.

Кафедра госпитальной педиатрии
Ереванского мед. института

Поступила 17/III 1981 г.

**ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԿԻՒՆԻՎԱՅՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ
ՀԱՄԱՐ ՈՒՂՏՐԱՄԻԿՐՈՔՍՊՐԵՍԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Հանրապետական մանկական կլինիկայում ուղարամիկրոքսպրեսային մեթոդների օգնությամբ ուսումնասիրված է տարբեր հասակի 862 հիվանդ և 319 առողջ երեխաների արյան ֆերմենտների ակտիվությունը:

Արյան ֆերմենտների սպեկտրի ուսումնասիրությունը անց է կացված սուր թոքաբորբով 677, սուր նեֆրիտով 90, խրոնիկ թոքաբորբով 95 հիվանդ երեխաների մոտ:

Պարզված է, որ ացետիլխոլինէսթերազի, բուտիրիլխոլինէսթերազի, տրի-բուտերինազի և մեթիլբուտերինազի ակտիվությունը առողջ երեխաների մոտ բարձրանում է՝ կախված հասակից:

Տարբեր հիվանդությունների ժամանակ արյան որոշ ֆերմենտների ակտիվության մեջ որոշակի փոփոխություններ են հայտնաբերված, որոնք ունեն ախտորոշիչ և կանխագուշակիլ նշանակություն:

R. H. BARSEGHIAN, L. K. OHANJANIAN

**APPLICATION OF ULTRAMICROEXPRESS METHODS IN
DETERMINATION OF THE BLOOD FERMENTS' ACTIVITY
IN CHILDREN**

The activity of the blood ferments by ultramicroexpress methods in sick and healthy children of different ages has been studied. Significant changes in the activity of some blood ferments in different diseases have been revealed, having great diagnostical and prognostical significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Васильевская Г. Д. Вопросы охраны материнства и детства, 1972, 3, стр. 59.
3. Зефиров Ю. Н. Педиатрия, 1966, 9, стр. 11.
4. Коштоянц Х. С. ДАН СССР (новая серия), 1950, 71, 5, стр. 979.
5. Новикова Е. Г., Юрков Ю. А. Педиатрия, 1971, 10, стр. 13.
6. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология. Киев, 1967.
7. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
8. Покровский А. А. В сб.: Вопросы энзимопатологии. М., 1964, стр. 29.
9. Покровский А. А. Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962, 2, стр. 274.
10. Сафиуллина С. К., Варламова В. Ц., Зефиров Н. Н. Труды Ленинградского мед. института, т. 2. Л., 1962, стр. 27.
11. Трофимшин В. В. Педиатрия, 1973, 1, стр. 80.
12. Шастин Р. Н., Пономаренко А. Н. В сб.: Вопросы энзимопатологии. М., 1964, стр. 39.

Г. Т. БЛЕЯН, А. С. ПОГОСЯН, М. А. СТЕПАНЯН, Э. Н. ОСИПОВА

КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ

Изучены некоторые компоненты кининовой системы крови у больных хроническим лимфолейкозом при геморрагических и воспалительных осложнениях. Показано, что при хроническом лимфолейкозе, особенно у больных с геморрагическими и воспалительными осложнениями, наблюдается наибольшая активация кининовой системы крови, о чем свидетельствует повышение суммарной эстеразной активности крови, снижение прекалликреина и активности ингибитора калликреина.

В настоящее время в клинике и эксперименте открываются новые горизонты для изучения роли дополнительных факторов, имеющих отношение к механизму изменений сосудистой проницаемости и воспаления. К числу этих факторов относятся одна из наиболее биологически активных систем крови и тканей — кининовая система крови.

Актуальность изучения роли кининовой системы в патогенезе воспаления и геморрагического диатеза при хроническом лимфолейкозе диктуется тем, что современная клиника располагает достаточно эффективными препаратами, регулирующими кининообразование. В частности, широкое применение находят такие ингибиторы протеолиза и кининообразования, как тразилол, контрикал, ангинин или продектин (пиридинолкарбамат). Тразилол и контрикал находят применение при геморрагических проявлениях (фибринолиз) у больных лейкозом. Они не только обладают антифибринолитическими свойствами, но и подавляют активацию кининовой системы крови и являются поливалентными ингибиторами протеолитических ферментов [2, 12]. Вышеизложенное послужило основанием для исследования кининовой системы крови при хроническом лимфолейкозе.

Нами проводились исследования некоторых компонентов кининовой системы крови по методу Колман в модификации О. А. Гомазкова с соавт. [4]. В контрольных опытах (доноры) определялась калликреиновая активность плазмы крови у 18 здоровых людей в возрасте от 23 до 45 лет. Состояние некоторых компонентов кининовой системы изучалось у 26 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 45 до 82 лет (16 мужчин и 10 женщин).

Из 26 больных у 14 исследовалась свертывающая система крови по 13 показателям. Геморрагический диатез наблюдался у 3 из 26 больных (11,5%). У 8 больных регистрировалось усиление фибринолитической активности крови. Фибринолитическая активность у этих больных колебалась от 29 до 40% (норма 15—25%). Остальные показатели коагулограммы оставались в пределах нормы. У 9 больных при поступлении имелись различные инфекционные осложнения (пневмонии, фурункулез, инфекции дыхательных путей). Анализ исследуемых показателей у больных хроническим лимфолейкозом по сравнению с данными контрольной группы выявил заметную активацию кининовой системы крови (табл. 1).

Таблица 1

Результаты определения некоторых компонентов
кининовой системы у больных хроническим
лимфолейкозом

Показатели	Статистиче- ский пока- затель	Норма	Хроничес- кий лимфо- лейкоз
СЭА	$M \pm m$	$27 \pm 4,96$	$55 \pm 6,74$
	n	18	26
	P		<0,001
ПКК	$M \pm m$	$74,4 \pm 8,65$	$51 \pm 4,96$
	n	18	96
	P		<0,05
ИК	$M \pm m$	$0,9 \pm 0,1$	$0,58 \pm 0,06$
	n	18	25
	P		>0,05

Обозначения: СЭА — суммарная эстеразная активность (в $\mu\text{моль мл/час}$), ПКК — прекалликреин (в $\mu\text{моль гидролизированного субстрата в час на 1 мл плазмы}$), ИК — ингибитор калликреина (в условных единицах).

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, у больных хроническим лимфолейкозом эстеразная активность была повышена, одновременно отмечалось статистически достоверное снижение уровня прекалликреина. Снижение ингибитора было недостоверно. Все это свидетельствует об активации кининовой системы крови у больных хроническим лимфолейкозом в развернутой стадии заболевания.

Известно, что изменения активности кининовой системы крови зависят от многочисленных метаболических и гуморальных факторов, в частности факторов свертывающей системы крови, таких, как фактор Хагемана, а также от ряда гормональных и биологически активных веществ (адреналин, трипсин, гистамин, серотонин, плазмин, глюокортикоиды и т. д.).

Для понимания всей сложности патологических явлений, возникающих при гиперплазминемии, необходимо учитывать, что плазмин может превращать калликреиноген плазмы в калликреин. Активирование кининовой системы приводит к образованию плазмокининов, которые резко повышают проницаемость сосудов.

Мы исследовали фибринолитическую активность крови у 14 из 26 больных. У 8 больных наблюдалось усиление фибринолитической активности от 29 до 40% (норма 15—25%) и активация кининовой системы крови. Очевидно, при хроническом лимфолейкозе в активации кининовой системы крови определенную роль играет и активация фибринолиза. По нашим данным, у 11,5% больных хроническим лимфолейкозом имелись геморрагические проявления. Анализ полученных результатов показал, что у всех этих больных наблюдается более выраженная активация кининовой системы крови, а у части больных с уме-

ренной тромбоцитопенией—усиление фибринолитической активности крови.

Итак, кроме тромбоцитопении и активации фибринолиза, при хроническом лимфолейкозе в генезе геморрагических проявлений имеет значение также активация кининовой системы крови.

Одним из клинических выражений дефектности гуморального иммунитета у больных хроническим лимфолейкозом часто являются тяжело протекающие пневмонии, инфекции верхних дыхательных путей, кожи, мочевыводящей системы, отиты, карбункулы, флегмоны, септицемия, энтероколиты и т. д. [1, 8, 10]. Частоту инфекционных осложнений у больных хроническим лимфолейкозом связывают не только с нарушением антителообразования, но и с гипогаммаглобулинемией [10].

Мы отмечали более выраженную активацию кининовой системы крови у 9 больных с инфекционными осложнениями, что, по-видимому, обусловлено бактериальными ферментами и токсинами. У больных без инфекционных осложнений суммарная эстеразная активность составляла (средние данные) 60,3 мкмоль/мл/час, прекалликреин—55,4 мкмоль гидролизированного субстрата в час на 1 мл плазмы, ингибитор калликреина—0,62 ингибирующих единицы (табл. 2). При инфекционных осложнениях у больных хроническим лимфолейкозом суммарная эстеразная активность составляла (средние данные) 78,7 мкмоль/мл/час, прекалликреин—49,5 мкмоль гидролизированного субстрата в час на 1 мл плазмы, ингибитор калликреина—0,55 ингибирующих единиц.

Таблица 2
Некоторые компоненты кининовой системы
крови у больных хроническим лимфолейкозом
с инфекционными осложнениями
(средние данные)

Показатели	Без инфекционных осложнений	С инфекционными осложнениями
СЭА	60,3	78,7
ПКК	55,4	49,5
ИК	0,62	0,55

Обозначения, как и в табл. 1.

Итак, у больных хроническим лимфолейкозом отмечается активация кининовой системы крови. У больных с геморрагическими осложнениями в генезе геморрагических проявлений имеет значение не только тромбоцитопения, усиление фибринолитической активности, но и активация кининовой системы крови. При инфекционных осложнениях хронического лимфолейкоза наблюдается более выраженная активация кининовой системы крови.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать применение антикининовых препаратов (ангинин, продектин или парми-

дин) при геморрагических проявлениях и инфекционных осложнениях хронического лимфолейкоза.

НИИ гематологии и переливания крови
им. проф. Р. О. Еоляна

Поступила 3/V 1981 г.

Հ. Բ. ԲԼԵՅԱՆ, Հ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԽՐԱԿՈՒՅՑԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ ուսումնասիրվել են արյան պլազմայի կինինային համակարգի բաղադրամասերը Օ. Ա. Գոմազկովի և համահեղինակների կողմից ձևափոխված Կոլմանի և համահեղինակների մեթոդով:

Հայտնաբերվել է կինինային համակարգի ակտիվացում խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ. Այդ ակտիվացումը հատկապես արտահայտված բնույթ է կրում հեմորագիկ և բորբոքային բարդությունների դեպքում:

Ենթադրվում է, որ կինինային համակարգի ակտիվացումը բորբոքային բարդությունների դեպքում կապված է բակտերիալ ֆերմենտների և տոքսինների հետ, իսկ հեմորագիկ բարդությունների դեպքում՝ ֆիբրինոլիտիկ համակարգի ակտիվացման հետ:

Ստացված տվյալները արյան պլազմայի կինինային համակարգի վիճակի վերաբերյալ, խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի հեմորագիկ և բորբոքային բարդությունների դեպքում, հնարավորություն է տալիս այդ բարդությունների ժամանակ կազմակերպելու պաթոգենետիկ տեսակետից հիմնավորված լուցուցիչ բուժում՝ հակակինինային դեղամիջոցներ՝ պրոդեկտինով կամ սովետական պարմիդինով:

H. T. BLEYAN, H. S. POGHOSSIAN, M. A. STEPANIAN, E. N. OSIROVA

BLOOD KININIC SYSTEM IN CHRONIC LYMPHOID LEUKOSIS

Some components of the blood kininic system have been investigated in patients with chronic lymphoid leukosis in hemorrhagic and inflammatory complications. It is shown that in chronic lymphoid leukosis, especially in patients with hemorrhagic and inflammatory complications, there is observed the highest activity of the blood kininic system. The increase of the total esterase activity of the blood, decrease of prekallikrein and of the activity of kallikrein inhibitor testify to the high activity of this system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бирюкова И. В., Широкожухова В. В. Труды Воронежского мед. ин-та, 1973, т. 92, стр. 87.
2. Вермееенко К. Н. В кн.: Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971, стр. 78.
3. Гапонюк П. Я. Пат. физиология и эксперим. терапия, 1968, 5, стр. 81.
4. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, стр. 25.
5. Иванов Е. П. Автореферат докт. дисс. Рига, 1973.
6. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я. В кн.: Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов под ред. В. Н. Ореховича. М., 1969, стр. 248.
7. Пасхина Т. С. В кн.: Проблемы мед. энзимологии. М., 1970, стр. 97.

8. Скуркович Г. В.: Проблемы гематологии и перелив. крови, 1970, 1, стр. 57.
9. Трусова Н. Ф., Морозова В. Т. Труды Центр. ин-та усов. врачей, 1975, т. 163, стр. 151.
10. Файнштейн Ф., Зедгенидзе И., Полянская А., Козинец Г. В кн.: Хронический лимфолейкоз. Тбилиси, 1976, стр. 42.
11. Хуцураули Э. Ш. В кн.: Материалы XXVII научн. сессии грузинского НИИ гематологии и перелив. крови им. акад. Г. Мухадзе. Тбилиси, 1975, стр. 338.
12. Шварц Г. Я., Либерман С. С., Берлянц Е. А. Фармакология и токсикология, 1975, 4, стр. 434.

УДК 616—053.1

К. Б. АКУНЦ, Н. С. АКУНЦ, Э. М. АМБАРЦУМЯН

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ МАТЕРИ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПЛОДА

Проведено определение активности ферментов уроканиназы и гистидазы в сыворотке пуповинной крови у плодов, матери которых страдают ожирением.

Выявлено влияние ожирения матери на функциональное состояние печени плода. Установлено, что частота и тяжесть поражений печени детей при рождении зависит от степени материнского ожирения.

Ожирение является одной из актуальных проблем практической медицины. Интерес, который представляет алиментарно-обменное ожирение для акушеров, обусловлен, с одной стороны, все возрастающим числом женщин репродуктивного возраста, страдающих этим заболеванием [8], с другой—большой частотой акушерских осложнений, возникающих в течение беременности и родов [5]. Известно, что при ожирении в плаценте наступают изменения, приводящие к хронической гипоксии плода, вследствие чего поражается печень плода—орган, особо чувствительный к гипоксии [1, 2].

В настоящей работе мы задались целью изучить влияние ожирения матери различной тяжести на внутриутробное состояние печени плода.

О внутриутробном состоянии печени плода судили путем выявления при рождении в сыворотке пуповинной крови специфических печеночных ферментов—гистидазы и уроканиназы, наличие которых свидетельствует о поражении печени [6, 7, 9]. Гистидаза определялась по микрометоду В. А. Таболина с соавт. [6], уроканиназа—по В. А. Буробину с соавт. [3]. Нами использован гистидин фирмы Reanal и уроканиновая кислота фирмы Calbiochem. Степень ожирения матерей определена по М. Н. Егорову и Л. М. Левитскому [4]. Алиментарно-обменный характер ожирения установлен на основе тщательно собранного анамнеза и анализа лабораторных и клинических исследований.

Всего обследовано 83 новорожденных—из них 20 составили контрольную группу (здоровые новорожденные здоровых матерей с нормальным течением периода ранней адаптации), 27 детей родились у матерей, страдающих ожирением I степени (I группа), 20—IІ степени (ІІ группа) и 16—IІІ степени (ІІІ группа). Средний вес детей I группы составил 3675,0, II—3840,0, III—3990,0. Средняя оценка по шкале Апгар

в I группе была 9,3 балла, во II—8,6 и III—8,1 балла. Дисадаптационные нарушения в раннем неонатальном периоде (синдромы мозговых расстройств, парофизиологической желтухи и др.) наблюдались в I, II и III группах соответственно в 32, 51,4 и 70,9% случаев, причем в III группе они наблюдались чаще.

В контрольной группе новорожденных гистидаза и уроканиназа соответственно выявлены у 6 (30%) и 7 (35%), в I группе—у 23 (85,2%) и 24 (88,8%) детей. У новорожденных II и III групп гистидаза и уроканиназа обнаружены во всех случаях. Эти данные свидетельствуют о том, что частота поражения печени новорожденных возрастает с тяжестью ожирения матери.

Гистидазная (Г) и уроканиназная (У) активность пуповинной крови в зависимости от тяжести ожирения матери представлена в таблице.

Таблица

Группа новорожденных		Пределы	$M \pm m$
I	Г	0—1,8	$0,95 \pm 0,6$
	У	0—2,2	$1,3 \pm 0,7$
	Г	0—5,7	$2,58 \pm 0,8$ $P > 0,05$
	У	0—5,8	$3,17 \pm 0,7$ $P > 0,05$
	Г	1,0—6,1	$3,2 \pm 0,5$ $P < 0,05$
	У	1,2—8,4	$3,42 \pm 0,7$ $P < 0,05$
II	Г	1,7—7,5	$3,25 \pm 0,4$ $P < 0,05$
	У	2,0—11,5	$4,1 \pm 0,9$ $P < 0,05$
III	Г		
	У		

Анализ данных таблицы показывает, что в сравнении с контрольной в I группе новорожденных активность ферментов в среднем была выше в 2,5 раза ($P > 0,05$), во II—в среднем в 3 раза ($P < 0,05$) и в III группе в 3,3 раза ($P < 0,05$), что, очевидно, связано с более тяжелым поражением печени плода на фоне более глубокой внутриутробной гипоксии. Необходимо отметить определенную активность исследуемых ферментов в сыворотке новорожденных контрольной группы (таблица). Эти результаты согласуются с данными ряда авторов [9, 10], которые объясняют это особенностями метаболического процесса и становления функциональной системы печени новорожденных.

Результаты наших исследований показали, что определение гистидазной и уроканиназной активности в сыворотке пуповинной крови является ценным методом диагностики внутриутробного поражения печени плода.

Таким образом, выявлено, что частота и тяжесть поражения печени детей при рождении, а также частота развития дисадаптационных нарушений в раннем неонатальном периоде зависят от степени тяжести

материнского ожирения, что указывает на необходимость у таких женщин в течение беременности проводить лечебно-профилактические мероприятия, направленные на создание для плода условий, улучшающих состояние печени. Формы и методы этих мероприятий и полученные результаты будут опубликованы в следующих сообщениях.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/XII 1981 г.

Վ. Բ. ԱԿՈՒՆՏ, Ն. Ս. ԱԿՈՒՆՏ, Է. Մ. ՀԱՄԲԱՐԴՅՈՒՄՅԱՆ

ՄՈՐ ՃԱՐԹԱԿԱԾՄԱՆ ՄԱՆՐՈՒԹՅԱՆ ԱՎՏԻԶԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՏՎԻ ԼՅԱՐԴԻ ՎՐԱ

Հետազոտված է հիստիդազային և ուրոկանինազային ակտիվությունը այն պոտոզների պորտալարի արյան շիճուկում, որոնց մայրերը տառապում են ճարպակաղումով; Ցույց է տրված մայրական ճարպակալման աստիճանի ազդեցությունը պտղի լյարդի վրա: Մայրական ճարպակալման ծանրությանը զուգընթաց հայտնաբերված է հետազոտվող ֆերմենտների ակտիվության ստույգ բարձրացում, որը արտացոլում է պտղի լյարդի վիճակի վատացումը:

K. B. AKOUNTS, N. S. AKOUNTS, E. M. HAMBARTSOUMIAN

INFLUENCE OF THE DEGREE OF MOTHER'S OBESITY ON THE STATE OF THE FETUS LIVER

The study of the histidase and urokinase activity in the blood serum of the umbilical cord of the fetuses, mothers of which have obesity, has revealed marked influence of the obesity on the state of the fetus liver—with the growth of the mother's obesity the activity of these ferment increase, which reflects aggravation of the state of the liver.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акунц К. Б., Акунц Н. С., Овсепян М. С., Багдасарян А. А., Сулян А. М. Акуш. и гинекол., 1980, 4, стр. 46.
2. Аржавина И. Д., Штыцко Э. Е. В кн.: Возрастные особенности детского организма в норме и патологии. Минск, 1973, стр. 55.
3. Буробин В. А., Лихачева Н. В., Абгафорова Г. Е. Лабор. дело, 1978, 11, стр. 650.
4. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М., 1964.
5. Иванов И. П. Акуш. и гинекол., 1978, 5, стр. 8.
6. Таболин В. А., Смирнова Т. А., Буробин В. А. Лабор. дело, 1977, 1, стр. 28.
7. Таболин В. А., Смирнова Т. А., Буробин В. А., Таубкин Р. Л. Вопр. охраны мат. и детства, 1977, 4, стр. 61.
8. Самсонов М. А., Беюл Е. А. Клин. мед., 1979, 4, стр. 9.
9. Смирнова Т. А. Педиатрия, 1979, 11, стр. 61.
10. Урывчиков Г. А. Автореферат канд. дисс. М., 1973.