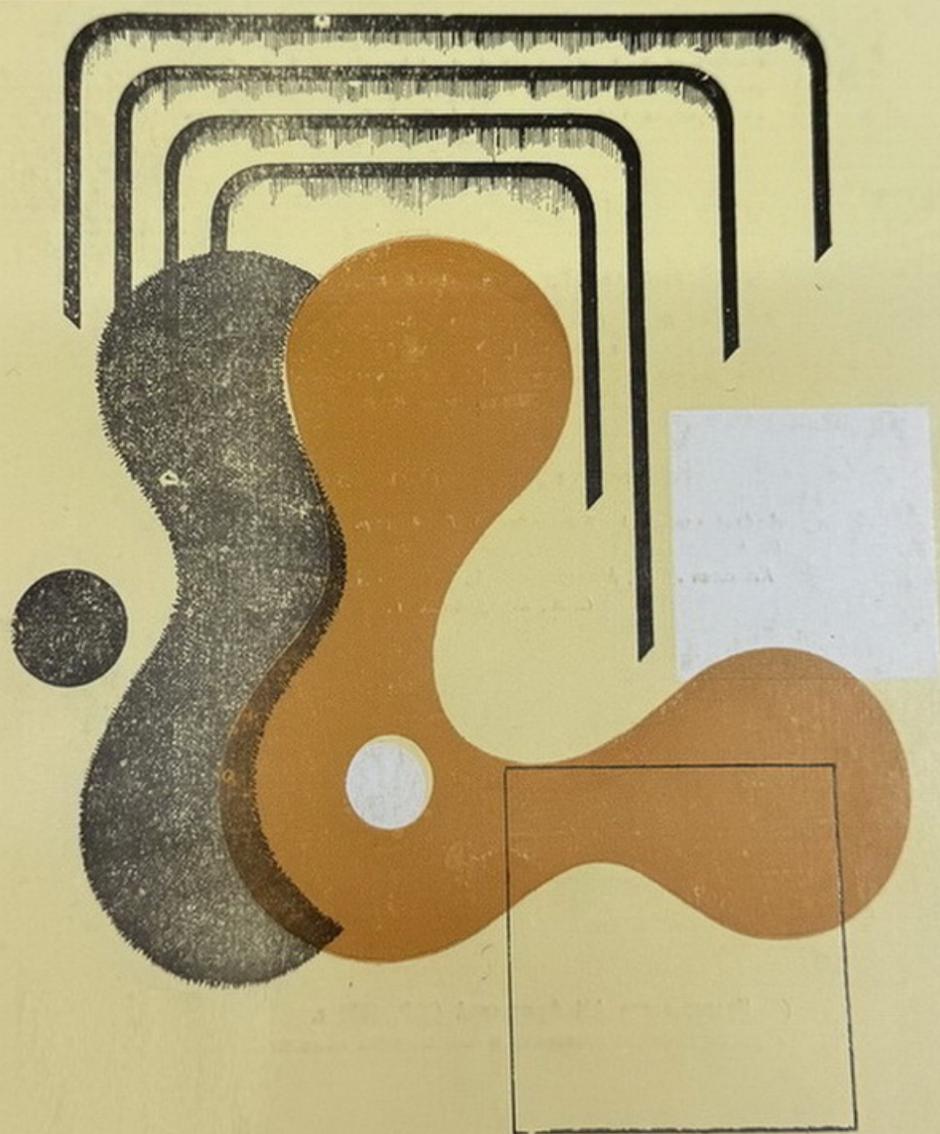


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ավանեսյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Բ., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., **Բունարյան Հ. Խ.**, Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուբադյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., **Бунятыян 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.



Издательство АН Армянской ССР, 1982 г.

Журнал экспериментальной и клинической медицины

Գարբիլյան Է. Ս., Վարդազարյան Ն. Գ., Ամբոյան Է. Ա.—Գլխուղեղի միկրոցիրկուլյատոր հունի մորֆո-ֆունկցիոնալ բնութագրերը ինդոմետացիոնի, նորագրենալինի ազդեցության և պարանոցային սիմպաթիկ ներվի գրգռման ժամանակ	483
Գրիգորյան Վ. Զ., Խոբեկյան Դ. Վ.—Սուր ալկոհոլային թունավորման ազդեցությունը ուղեղի հարուցված ակտիվության վրա	490
Սիսակյան Ս. Ա., Սեմերյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ.—Լիպիդային պիրոբուրոնների պարունակության տեղաշարժերը սրտամկանի վնասման ժամանակ և նրանց կանխումը ինդոմետացիոնի օգնությամբ	491
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գևորգյան Ժ. Ռ.—Աղբրենալինի ազդեցությունը մի շարք L-ամինաթթուներից ամրակի առաջացման վրա սպիտակ առնետների երկվամների կեղևային շերտում	495
Խաչատրյան Գ. Ս., Պետրոսյան Ս. Ս.—Հիստոնային ֆրակցիաների և նրանց ացետիլխոլերի բանակական պարունակությունը շների գլխուղեղում ադենոզինի և գուանոզինի ազդեցության տակ	500
Ուրակով Ա. Լ., Բառանով Ա. Գ., Սալոյագին Ս. Պ., Ուլենուցև Ս. Ա., Իվչին Մ. Վ.—Սրտամկանի միտոքոնդրիումների օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման և շնչառության բնութագրերը մեթիլքրոմոնի ածանցյալների ներկայությամբ	505
Անտոնովա Զ. Ա., Ավեախյան Մ. Բ., Գասպարյան Է. Ի., Բայրուրյան Ս. Ա.—Հարվահանած գեղձի դերը դանդաղ ընթացող գերզգայնության ձևավորման մեջ	509
Խուլավերդյան Դ. Ն., Մեծալյան Լ. Մ., Սանակյան Ռ. Ա.—Կ-տոկոֆերոլի և նատրիումի թիոսուլֆատի ազդեցությունը ուտեկանինազալի և հիստիդազալի ակտիվության վրա թերհարվահանազնուության ժամանակ	514
Թումանյան Ա. Լ., Չիլիկզարյան Ս. Ց.—Անտիգենային խթանման պայմաններում հիպոֆիզար-հյուսվածակի-մակրոկիլամային համակարգի և փայծաղի հասակային մորֆոհիստոքիմիական փոփոխությունների հարցի շուրջը	517
Ղասարյան Պ. Ա.—Իրիցերոֆոսֆատի փոխանակությունը լյարդում խրոնիկական բորբոքային բրոնխոթորային պրոցեսի ժամանակ	522
Գրիգորյան Լ. Ս.—Լիպիդային պիրոբուրոնների դերը աուտոթոմն պրոցեսների առաջացման մեջ	525
Հովսեփյան Ի. Հ., Թումանյան Գ. Ա., Այվազյան Վ. Պ., Աղվանյան Յու. Մ.—Շուկերի ինտրամիոլյար օստոսիթիզը խողովակավոր ոսկրների դիսֆիզար կոորվածքների ժամանակ	529
Ֆեոդորով Վ. Դ., Աղվանյան Ա. Մ., Ռուդին Է. Պ.—Վերակառուցողական-վերականգնողական միանահատությունները ուղեղ աղու որովայնային-անալ մասնահատումից հետո	532
Հարսիպուրյան Վ. Մ., Միեալյան Հ. Ա., Եզանյան Գ. Ա.—Անձի առանձնահատկությունների դերը սրտի իշեմիկ հիվանդության պաթոգենեզում	538
Աղանայան Գ. Խ., Թոփչյան Ա. Ս., Սեբերյանկով Ի. Կ., Ազիզյան Հ. Լ.—Ձախ փորոքի սիստոլայի փուլային անալիզը սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ Աերզինի առողջարանում վերականգնողական բուժում ստանալու շրջանում	542
Միեալյան Ա. Մ.—Կալիկրին-կինինային և սիմպաթո-ադրենալային համակարգերի հետազոտությունը հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտից հետո	547
Տիտսա Գ. Գ.—Փունկցիոնալ և հատուկ քննության մեթոդները նեյրոցիրկուլյար դիստոնիայի հիպերթենզիվ ձևի և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի տարբերակիչ ախտորոշման ժամանակ	552
Ուլյան Զ. Ս., Կարապետյան Ռ. Մ., Շավադյան Մ. Վ.—Անտիգեն-դրական շիճուկային հնպատիտով հիվանդների մոտ փոխանցման մեխանիզմի և ինկուբացիոն շրջանի տևողությունի վերաբերյալ	556
Անդիկյան Ս. Ի.—Բջջային և հումորալ իմունիտետը ձվարանների ֆեմինիզացնող ուռուցքներով և ուռուցքանման կազմավորումներով հիվանդների մոտ	560
Արևշատյան Հ. Ս., Յրանգույան Լ. Ա., Պետրոսյան Ի. Գ., Միեալյան Ա. Ա., Բալայան Լ. Վ., Դանիելյան Գ. Տ.—Բերանի խոռոչի միկրոֆլորայի համեմատական գնահատականը ֆտոր և քսիլիտ պարունակող ծամոնի օդադրոծումից առաջ և հետո	564
Վարդազարյան Լ. Գ.—Ալավերդու լեռնամետալուրգիական կոմբինատի աշխատանքի հիգիենիկ պայմանների բնութագրերը սրտադրության վերակառուցումից հետո	568

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Габриелян Э. С., Вартазарян Н. Д., Амроян Э. А.</i> Морфофункциональная характеристика микроциркуляторного русла головного мозга при действии индометацина, норадреналина и раздражении шейного симпатического нерва	483
<i>Григорян В. Э., Хоренян Д. В.</i> О влиянии острой алкогольной интоксикации на вызванную активность мозга	490
<i>Сисакян С. А., Семержян Л. В., Мхитарян В. Г.</i> Сдвиги в содержании липидных перекисей при адреналовом повреждении миокарда и угнетении их с помощью индометацина	494
<i>Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Фаталова И. Р.</i> Влияние адреналина на образование аммиака из некоторых L-аминокислот в корковом слое почек белых крыс	495
<i>Хачатрян Г. С., Петросян М. С.</i> Содержание гистоновых фракций и их ацетилированных форм в головном мозге собак при действии аденозина и гуанозина	500
<i>Ураков А. Л., Баронов А. Г., Сутягин С. П., Ушнурцев С. А., Ившин М. В.</i> Характеристика дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий миокарда в присутствии производных метилксантина	506
<i>Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Гаспарян Э. И., Байбуртян С. А.</i> Роль околотитовидных желез в формировании повышенной чувствительности замедленного типа (сообщение II)	509
<i>Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М., Саакян Р. А.</i> Влияние α -токоферола и тиосульфата натрия на активность гистидазы и уроканиназы в печени и крови крыс при гипофункции околотитовидных желез	514
<i>Туманян Э. Л., Чилингарян С. Ц.</i> К вопросу о возрастных морфогистохимических изменениях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и селезенки при антигенной стимуляции	517
<i>Казарян П. А.</i> Обмен глицерофосфата в печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе	522
<i>Григорян Л. С.</i> О роли перекисей липидов в возникновении аутоиммунных процессов	525
<i>Осепян И. А., Тумян Г. А., Айвазян В. П., Агванян Ю. М.</i> Интрамедуллярный остеосинтез пучком спиц при лечении диафизарных переломов трубчатых костей	529
<i>Федоров В. Д., Агавелян А. М., Рудин Э. П.</i> Реконструктивно-восстановительные операции после брюшно-анальной резекции прямой кишки	532
<i>Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А.</i> Личностные аспекты патогенеза ишемической болезни сердца	538
<i>Аданалая Г. Х., Топчян А. С., Серебрякова И. К., Азизян А. Л.</i> Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, в период реабилитационного лечения на курорте Арзни	542
<i>Минасян А. М.</i> Калликренн-кининовая и симпато-адреналовая системы у больных гипертонической болезнью после перенесенного инфаркта миокарда	547
<i>Тиосса Г. Г.</i> О роли функциональных и специальных методов исследований в дифференциальной диагностике нейроциркуляторной дистонии гипертонического типа и гипертонической болезни I стадии	552
<i>Боян Д. С., Карапетян Р. М., Шмавонян М. В.</i> О механизме передачи и продолжительности инкубационного периода у больных гепатитом «В» с положительным антигеном	556

<i>Андикян С. И.</i> Содержание канцеро-эмбриональных антигенов в сыворотке крови больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников	560
<i>Аревшатян Г. С., Франгулян Л. А., Петросян И. Г., Миналян А. А., Балаян Л. В., Даниелян Г. Т.</i> Сравнительная оценка микрофлоры полости рта до и после употребления ксилит- и фторсодержащей жевательной резинки	564
<i>Вартазарян Л. Д.</i> Гигиеническая характеристика условий труда в период реконструкции Алавердского горно-металлургического комбината	568

Рефераты

<i>Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А.</i> Личностные аспекты патогенеза язвенной болезни	572
Указатель статей	579

CONTENTS

<i>Gabriellian E. S., Vartazarian N. D., Amroyan E. A.</i> Morphofunctional Characteristics of the Brain Microcirculatory Bed under Indometacin, Norepinephrine Influences and in Stimulation of the Neck Sympathetic Nerve	483
<i>Grigorian V. Z., Khorenian D. V.</i> The Effect of Acute Alcoholic Intoxication on the Cerebral-Elicited Activity	490
<i>Slssakian S. A., Semerjian L. V., Mkhitarian V. G.</i> Shifts in the Lipid Peroxide Content in Adrenalin Injury of the Myocardium and Their Depression by Indometacin	494
<i>Hovanesian A. S., Gevorkian J. S., Fatalova I. R.</i> Effect of Epinephrine on the Production of Ammonia from some L-Aminoacids in Rats Renal Cortex	495
<i>Khachatryan G. S., Petrossian M. S.</i> The Content of Histon Fractions and their Acetyl Forms under the Influence of Adenosine and Quanosine in the Dog's Brain	500
<i>Urakov A. L., Baranov A. G., Soutyagin S. P., Ushnourtsev S. A., Ivshin M. V.</i> Characteristics of the Respiration and Oxidative Phosphorylation of Myocardial Mitochondria in the Presence of Methylxanthine Derivatives	506
<i>Aharonov J. A., Avetikian M. V., Gasparian E. I., Baybourtian S. A.</i> The Role of Parathyroid Glands in Formation of Hypersensibility of Slow Type	509
<i>Khoudaverdian D. N., Mezhloumian L. M., Sahakian R. A.</i> Effect of Tocopherol and Sodium Thiosulfate on the Histidase and Urokinase Activity in the Rat Liver and Blood in Hypofunction of the Parathyroid Glands	514
<i>Toumanian E. L., Chilingarian S. Ts.</i> On the Problem of Age Morphohistochemical Changes of Hypothalamic-Hypophysial-Suprarenal System and Spleen Antigenic Stimulation	517
<i>Ghazarian P. A.</i> Glycerophosphate Metabolism in the Liver in Chronic Inflammatory Bronchopulmonary Process	522
<i>Grigorian L. S.</i> On the Role of Lipid Peroxides in Development of Autoimmune Processes	525
<i>Hovsepian I. H., Toumanian G. A., Ayvazian V. P., Aghvastian Yu. M.</i> Intramedullar Osteosynthesis by Bundle of Wires in the Treatment of Diaphysial Fractures of Tubular Bones	529
<i>Fyodorov V. D., Aghavellian A. M., Roudin E. M.</i> Reconstrutive-Reducing Operations After Abdominoanal Proctectomy	532
<i>Haroutyunian V. M., Minassian G. A., Yeganian G. A.</i> Personal Aspects of the Pathogenesis of Ischemic Heart Disease	538
<i>Adanalian G. Kh., Topchian A. S., Serebryakova I. K., Azizian A. L.</i> Phase Analysis of the Left Ventricle Systole in Patients After Acute Myocardial Infarction in the Period of Rehabilitation in Arzni Resort	542

<i>Minassian A. M.</i> Kallikrein-Kininic and Sympathoadrenal Systems in Patients with Hypertensive Disease after Myocardial Infarction	547
<i>Tlossa G. G.</i> On the Role of the Functional and Special Methods of Investigation in Differential Diagnosis of Neurocirculatory Dystonia of Hypertensive Type and Hypertensive Disease of the I Stage	552
<i>Voplan D. S., Karapetian P. M., Shmavonian M. V.</i> On the Mechanism of Transmission and the Duration of the Incubative Period in Patients with Virus Hepatitis B with Positive Antigenemia	556
<i>Andikian S. I.</i> The Content of CEA in Serum of the Patients with Benign Tumors and Tumorlike Formations of Ovary	560
<i>Areushatian G. S., Frangoulian L. A., Petrossian I. G., Minallan A. A., Balyan L. V., Danielian G. T.</i> Comparative Estimation of the Oral Cavity Microflora before and after Use of Xylit and Fluor Containing Chewing Gum	564
<i>Vartazarian L. D.</i> Hygienic Characteristics of the Working Conditions in the Alaverdi Mining-Metallurgical Plant	568

S U M M A R I E S

<i>Haroutynian V. M., Minassian G. A., Yegantian G. A.</i> Personal Aspects of the Pathogenesis of Peptic Ulcer	572
Index of Articles	

УДК 612.824:615.36:616—092.9+612.891

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Н. Д. ВАРТАЗАРЯН, Э. А. АМРОЯН

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНДОМЕТАЦИНА, НОРАДРЕНАЛИНА И РАЗДРАЖЕНИИ ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА

В эксперименте на белых крысах показано большое различие в реакции отдельных звеньев микроциркуляторного русла головного мозга и его оболочек, а также гистофизиологические особенности слоев коры и белого вещества при симпатической стимуляции, действии норадrenalина и индометацина.

В сложной системе регуляции мозгового кровообращения важное значение имеют морфофункциональные сдвиги различных звеньев микроциркуляторного русла мозговых оболочек и головного мозга. Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению состояния сосудистого русла головного мозга и мозговых оболочек при различных воздействиях, все еще нет четких данных об особенностях реакций сосудистой системы отдельных слоев коры и белого вещества в условиях повышения активности симпатической нервной системы. Исходя из вышесказанного, представляет большой интерес изучение микроциркуляторного русла мозговых оболочек и различных функциональных слоев больших полушарий как в условиях раздражения шейного симпатического нерва, так и при воздействии норадrenalином и ингибции биосинтеза простагландинов (ПГ) индометацином.

Материал и методы

Опыты были поставлены на белых нелинейных крысах массой 150—200 г, наркотизированных этиловым эфиром. После выделения шейного симпатического нерва справа проводилась его стимуляция электрическим током (длительность импульса 0,1 мс, частота 5 гц, напряжение 7 в в течение 60 с). Раствор индометацина, приготовленный по способу Palmer и соавт. [8], вводился внутрибрюшинно в дозе 30 мг/кг. Норадrenalин (10 мкг/кг) вводили внутрикаторидно в количестве 0,5 мл по направлению к мозгу. После раздражения симпатического нерва и введения норадrenalина животные декапитировались сразу же, а после введения раствора индометацина—через 40 минут.

Кусочки головного мозга фиксировались в жидкости Карнуа и заливались в парафин. Парафиновые срезы наряду с обычными гистологическими методами окрашивались толуидиновым синим, по Нисслию, на РНК по Браше (контроль с РНК-азой). Измерялся диаметр арте-

риол, капилляров и венул мягкой мозговой оболочки, различных слоев коры головного мозга (молекулярный, пирамидальный) и белого вещества винтовым окуляром при увеличении 40×10 . Результаты морфометрии статистически обработаны с применением критерия t по Стьюденту-Фишеру.

Результаты и обсуждение

При светооптической микроскопии тканей головного мозга и мягкой мозговой оболочки подопытных крыс после симпатической стимуляции просвет большинства капилляров оказался суженным, преимущественно на стороне раздражения нерва. Из таблицы видно, что диаметр капилляров мягкой мозговой оболочки, молекулярного слоя коры и белого вещества был уменьшен на 16,8, 37,9, 10,2% соответственно ($P < 0,001$). Как видно из рисунка, наиболее суженными оказались капилляры молекулярного слоя коры. В пирамидальном слое сужение просвета капилляров отмечалось лишь в правом полушарии (10%). Эти данные свидетельствуют о неодинаковой по выраженности реакции капиллярной сети различных слоев коры головного мозга и мозговой оболочки, что является результатом функциональной неоднородности микроциркуляторного русла.

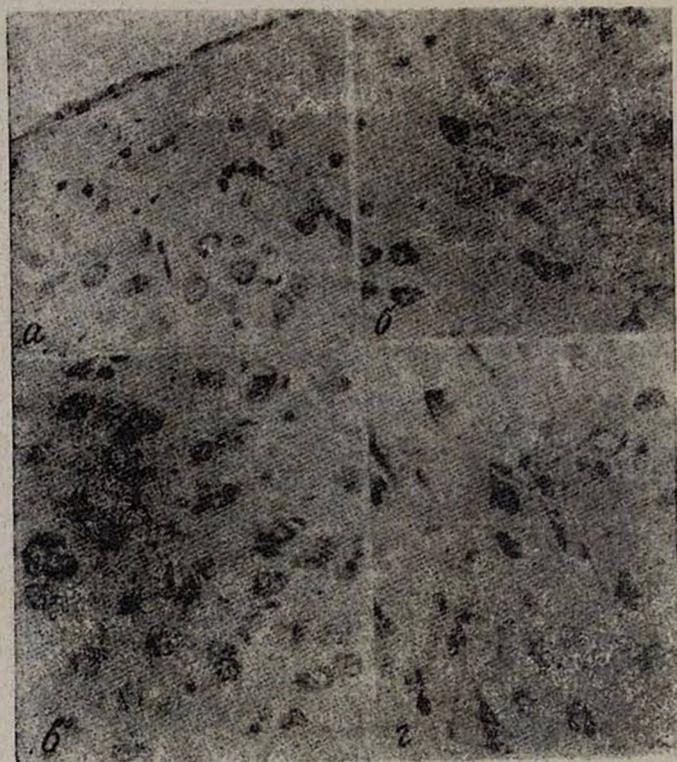


Рис. Капилляры коры головного мозга после стимуляции шейного симпатического нерва. а—сужение просвета капилляров в молекулярном слое; б—контроль; в—сужение сосудов в пирамидальном слое коры; г—контроль. Окраска по Нисслию $\times 400$.

Таблица

Диаметр артериол (а), капилляров (к) и венул (в) мягкой мозговой оболочки и полушарий головного мозга у крыс после правостороннего раздражения шейного симпатического нерва, введения индометацина и норадrenalина в мкм ($M \pm m$) (ув. об $\times 40$, ок $\times 10$)

Опыт	Сосуд	Симпатическая стимуляция справа	Норадrenalин	Индометацин	На фоне индометацина через 40 минут	На фоне индометацина симпатическая стимуляция	Контроль
Мягкая мозговая оболочка	а	$8,8 \pm 0,6$	$9,37 \pm 1,0$	$9,43 \pm 0,8$	$5,43 \pm 1,2$	$4,8 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,15$
		$7,8 \pm 0,5$				$4,9 \pm 0,5$	
	к	$3,76 \pm 0,18$	$4,84 \pm 0,7$	$3,8 \pm 0,7$	$2,49 \pm 1,0$	$2,0 \pm 0,16$	$4,52 \pm 0,4$
		$4,0 \pm 0,72$				$4,14 \pm 0,14$	
в	$16,74 \pm 1,75$	$20,4 \pm 2,4$	$17,8 \pm 6,0$	$16,7 \pm 2,4$	$12,5 \pm 1,7$	$9,7 \pm 2,4$	
	$11,7 \pm 0,47$				$21,2 \pm 3,6$		
Молекулярный слой	а	$6,47 \pm 0,1$	$5,78 \pm 0,06$	$6,16 \pm 0,48$	$5,4 \pm 0,18$	$6,9 \pm 1,23$	$8,15 \pm 0,8$
		$5,9 \pm 0,29$				$5,8 \pm 0,97$	
	к	$2,6 \pm 0,26$	$4,0 \pm 0,4$	$2,9 \pm 0,15$	$2,6 \pm 0,24$	$2,6 \pm 0,32$	$4,19 \pm 0,5$
		$3,6 \pm 0,23$				$2,0 \pm 0,44$	
в	$9,43 \pm 4,25$	$1,79 \pm 3,2$	$15,8 \pm 4,6$	$16,7 \pm 3,2$	$9,3 \pm 1,8$	$11,7 \pm 1,3$	
	$10,1 \pm 0,35$				$12,4 \pm 2,3$		
Пирамидальный слой	а	$6,4 \pm 0,38$	$9,0 \pm 0,4$	$5,66 \pm 0,4$	$6,0 \pm 0,4$	$9,7 \pm 1,6$	$7,9 \pm 0,2$
		$8,16 \pm 0,4$				$7,4 \pm 0,7$	
	к	$3,64 \pm 0,35$	$5,7 \pm 0,47$	$2,6 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,25$	$2,75 \pm 0,27$	$4,0 \pm 0,3$
		$4,0 \pm 0,3$				$3,5 \pm 0,3$	
в	$12,6 \pm 6,2$	$13,5 \pm 2,24$	$17,8 \pm 1,4$	$18,6 \pm 1,9$	$12,6 \pm 1,2$	$12,6 \pm 1,8$	
	$25,3 \pm 6,7$				$13,2 \pm 0,3$		
Белое вещество	а	$6,6 \pm 0,3$	$5,15 \pm 0,35$	$6,28 \pm 0,4$	$5,72 \pm 0,45$	$14,9 \pm 2,2$	$7,5 \pm 1,8$
		$9,29 \pm 0,1$				$8,58 \pm 1,5$	
	к	$4,4 \pm 0,47$	$3,5 \pm 0,1$	$3,54 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,5$	$2,24 \pm 0,21$	$4,9 \pm 0,1$
		$6,0 \pm 1,0$				$2,9 \pm 0,6$	
в	$17,8 \pm 2,0$	$19,2 \pm 1,9$	$62,8 \pm 11,2$	$20,0 \pm 2,8$	$23,8 \pm 5,3$	$28,6 \pm 2,5$	
	$21,7 \pm 2,9$				$21,2 \pm 3,8$		

Примечание. Числитель — данные правого полушария, знаменатель — левого полушария головного мозга, $P < 0,001$

Совершенно противоположную реакцию удалось выявить со стороны артериол мозговой оболочки, просвет которых оказался расширенным на 62,9% к контролю ($P < 0,001$). Сужение артериол констатировалось лишь в молекулярном слое и в белом веществе. У всех групп животных наблюдалась достоверная разница между показателями диаметра сосудов правого и левого полушарий. При этом сужение отмечалось на стороне раздражения нерва. В молекулярном слое коры обоих полушарий капилляры с открытым просветом встречались редко (рис.).

Наряду с этим во всех слоях коры хорошо выявлялись набухшие, выступающие в просвет сосуда крупные эндотелиальные клетки с гиперхромными ядрами. Имелись лишь единичные резко расширенные капилляры, расположенные рядом со множественными широкими венами. Указанные сдвиги со стороны микроциркуляторного русла сопровождались повышением сосудистой проницаемости и периваскулярным отеком, особенно в белом веществе правого полушария. Расширение периваскулярных пространств Гиса-Оберштернера вокруг суженных и закрытых артериол, по сравнению с остальными сосудами, было больше выражено. В коре аналогичной картины не наблюдалось.

При изучении изменений со стороны нервных клеток выяснилось, что в препаратах, окрашенных по Нисслию и Браше на РНК, они отличаются мозаичностью, что говорит о неодинаковой чувствительности их к симпатической стимуляции. Основные сдвиги констатировались в нервных клетках ганглиозного и полиморфного слоев, где наблюдались признаки нарушения глыбчатого строения хроматофильного вещества и полярности распределения. В полушарии на стороне симпатической стимуляции обнаруживались нейроны с небольшими перинуклеарными очагами расплавления хроматофильного вещества, говорящие об острых отечных изменениях клеток. Параллельно выявлялись множественные клетки с увеличением объема ядра и клеточного тела, а также с сильноокрашенным и уплотненным околядерным веществом. Эти изменения, связанные с перераспределением в цитоплазме воды, сопровождались разжижением периферических слоев тела клетки и появлением в них оптически пустых пространств. В клетках ганглиозного и полиморфного слоев и особенно белого вещества описанные изменения выявлялись больше, чаще встречались нейроны с измельчением и распылением хроматофильного вещества, перинуклеарными очагами расплавления, а нередко и тотальным его лизисом. Такие изменения, оцениваемые многими авторами как дистрофические, отражают определенные функциональные состояния нервных клеток, в частности, ту или иную степень их физиологической активности (возбуждение) и утомления, как считают Н. Е. Ярыгин и В. Н. Ярыгин [2]. Аналогичную картину удалось выявить также со стороны цитоплазматической РНК, которая во многих нервных клетках теряла свое зернистое строение, располагаясь лишь перинуклеарно и под клеточной мембраной в виде глыбок. Большинство нервных клеток оказалось увеличенным в связи с острым набуханием.

Появление описанных клеточных изменений преимущественно в клетках глубоких слоев коры и в белом веществе полушария головного мозга на стороне стимуляции симпатического нерва свидетельствует о наличии тесной их связи со сдвигом в микроциркуляторном русле, с ангиоархитектоническими особенностями соответствующего участка мозга и функциональным состоянием клеток.

У животных, получивших индометацин, со стороны хроматофильного вещества нейронов аналогичных изменений выявить не удалось. Однако отмечалось заметное сужение артериол и капилляров всех слоев полушарий головного мозга и капилляров оболочки. Средний диа-

метр. артериол молекулярного слоя оказался уменьшенным на 24,4%, пирамидального—на 28,3% и белого вещества—на 16,2%, тогда как артериолы мозговой оболочки были резко расширенными (74,6%). Следует отметить, что диаметр капилляров уменьшился более заметно, чем артериол. В мозговой оболочке просвет их суживался на 16,1%, в молекулярном слое коры—на 30,3%, в пирамидальном слое—на 35% и в белом веществе—на 27,7%, что говорит о тотальном сосудосуживающем эффекте индометацина на капилляры головного мозга и мягкой мозговой оболочки вне зависимости от регионарных особенностей микроциркуляторного русла. Одновременно наблюдалось резкое расширение венул ($62,8 \pm 11,2$ мкм, контроль $28,6 \pm 2,5$ мкм) главным образом белого вещества с заметным полнокровием.

После внутрикаротидного введения раствора норадреналина выявились некоторые особенности реакции микроциркуляторного русла. Они проявлялись сужением артериол молекулярного слоя коры и белого вещества, а также капилляров белого вещества. Наблюдалось достоверное расширение просвета капилляров пирамидального слоя коры на 42,5%, которое параллельно с расширением артериол (13,9%) оказалось главным отличительным признаком действия норадреналина на микроциркуляцию головного мозга.

При введении норадреналина на фоне индометацина описанные сосудистые сдвиги проявлялись выраженнее, по сравнению с данными у животных, получивших только индометацин или норадреналин. Это было особенно заметно со стороны капилляров мягкой мозговой оболочки (44,9%) и молекулярного слоя коры (37,9%), тогда как сосудосуживающий эффект норадреналина без индометацина в мозговой оболочке не проявлялся, а в молекулярном слое коры был незначительным (4,5%). Однако морфологические сдвиги со стороны нейронов полушарий мозга у животных данной группы почти не отличались от таковых, обнаруженных у крыс, получивших лишь индометацин. Важно отметить, что на фоне введения индометацина симпатическая стимуляция не вызывала тех структурных изменений со стороны нервных клеток, которые обнаруживались у крыс, не получивших индометацин. Клетки с хроматоллизом и ядерными изменениями встречались редко. При этом наблюдалось более заметное сужение капилляров, диаметр которых в мягкой мозговой оболочке на стороне стимуляции уменьшился на 55,5% (без индометацина 16,9%), в молекулярном слое коры—на 37,9%, в пирамидальном—на 31,2% и в белом веществе—на 54,3%.

Таким образом, после раздражения шейного симпатического нерва в микроциркуляторном русле мозговых оболочек и ткани головного мозга наступает ряд перестроек с местным нарушением кровообращения при наличии реактивных изменений со стороны нервных клеток. Эти изменения в основном проявляются диффузным сужением капиллярной сети при наличии значительного функционального различия между сосудами коры и белого вещества. Анализ морфологических данных свидетельствует о неодинаковой реакции сосудов различных функциональных слоев коры как на симпатическую стимуляцию, так и

на воздействие норадреналина и индометацина, где особое место следует выделить пирамидальному слою. Наиболее чувствительным звеном является капиллярная сеть, которая при симпатической стимуляции в мозговой оболочке и в молекулярном слое коры суживается, а в пирамидальном слое и в белом веществе проявляет непостоянную реакцию. Можно считать, что выявленные после введения норадреналина и стимуляции симпатического нерва сосудистые сдвиги обусловлены усилением биосинтеза простагландинов в сосудах головного мозга, что подтверждает полученные нами и другими авторами данные [1, 9]. Данный механизм, по-видимому, носит приспособительный характер и призван ограничивать вазопрессорную активность норадреналина [3] посредством усиления секреции ПГ—его физиологических антагонистов. Выявленный нами факт расширения просвета артериол и капилляров пирамидального слоя коры под влиянием норадреналина на фоне общей сосудосуживающей реакции является показателем функциональной гетерогенности микроциркуляторного русла различных слоев коры, позволяющей посредством локального увеличения мозгового кровотока обеспечивать гомеостаз в слое коры, наиболее богатом нервными клетками. Не исключено, что избирательное действие норадреналина на микрососуды пирамидального слоя обусловлено более интенсивным местным синтезом ПГЕ, призванным уменьшить сосудистые реакции норадреналина [4—6] и усилить кровоток [7]. Параллельное расширение просвета венозного звена микроциркуляторного русла следует считать показателем депонирования и перераспределения крови, что, по-видимому, компенсирует уменьшение кровотока через капилляры, обеспечивая равенство между количеством притекающей и оттекающей крови. Некоторое сужение артериол имеет место в пирамидальном слое и в белом веществе полушарий преимущественно на стороне стимуляции. Усиление сосудосуживающего действия норадреналина на фоне введения индометацина является результатом ингибирования биосинтеза ПГ, в условиях которого повышается чувствительность рецепторов сосудов к норадреналину [3]. При этом несмотря на усиление сосудосуживающего эффекта симпатической стимуляции и норадреналина обращает на себя внимание протективное действие индометацина на нервные клетки коры, почти не подвергающиеся структурным изменениям, которые имели место при симпатической стимуляции без предварительной блокады биосинтеза простагландинов. Описанные сдвиги убедительно свидетельствуют о различии не только в морфофункциональных особенностях отдельных звеньев микроциркуляторного русла головного мозга и его оболочек, но и гистофизиологических особенностях всех его слоев. Неодинаково реагируя на симпатическую стимуляцию и на норадреналин, каждое звено проявляет особенности своего реагирования, обеспечивая там самым сложные механизмы регуляции мозгового кровообращения и его гомеостаз.

**ԳԼՈՒՂՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՀՈՒՆԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԻՆՎՈՄԵՏԱՑԻՆԻ, ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԿԻՆԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՊԱՐԱՆՑԱՑԻՆ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆԵՐՎԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ.**

Փորձերը սպիտակ առնետների վրա ցույց են տվել, որ պարանոցային սիմպաթիկ ներվը զրգռելիս գլխուղեղի և նրա թաղանթների միկրոցիրկուլատոր հունում տեղի են ունենում մի շարք տեղաշարժեր, որոնք ուղեկցվում են արյան շրջանառության տեղային խանգարումներով և ներվային բջիջների կողմից ռեակտիվ փոփոխություններով: Դիտվում է մազանոթային ցանցի դիֆուզ նեղացում: Ինչպես սիմպաթիկ ստիմուլացիայի, այնպես էլ նորադրենալինի ու ինդոմետացինի ներարկման ժամանակ ուղեղի կեղևի շերտերի անոթները ցուցաբերում են ոչ միանման ռեակցիա:

Պիրամիդալ շերտում և սպիտակ նյութում մազանոթների ռեակցիան ոչ միշտ է ուղեկցվում նեղացումով: Նորադրենալինի ներարկումից և սիմպաթիկ ներվի զրգռումից հետո անոթային տեղաշարժերը պետք է դիտել պրոստագլանդինների սինթեզի ուժեղացման հետևանք:

Ուշադրություն է հրավիրում ինդոմետացինի պաշտպանողական ազդեցությունը գլխուղեղի կեղևի նեյրոնների վրա, կապված պրոստագլանդինների սինթեզի ընկճման հետ: Ստացված տվյալները վկայում են ոչ միայն ուղեղի ու նրա թաղանթների առանձին օղակների մորֆոֆունկցիոնալ, այլև նրա բոլոր շերտերի հիստոֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունների մասին:

E. S. GABRIELIAN, N. D. VARTAZARIAN, E. A. AMROYAN

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE BRAIN
MICROCIRCULATORY BED UNDER INDOMETACIN,
NOREPINEPHRINE INFLUENCES AND IN STIMULATION
OF THE NECK SYMPATHETIC NERVE**

In the experiment on albino rats there is revealed great difference between the reaction of separate links of the microcirculatory bed of the brain. The histophysiological peculiarities of the cortex layers and white substance in sympathetic stimulation and under the influence of norepinephrine and indometacin are shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Айвазян А. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, т. 11, стр. 2.
2. Ярыгин Н. Е., Ярыгин В. Н. Патологические и приспособительные изменения нейрона. М., 1973.
3. Gabriellian E. S., Amroyan E. A. Acta physiol. et pharmacol Bulgar., 1976, 2, 2, 3—10.
4. Hedquist P. Acta physiol. Scand., 1972, v. 84, 506—511.
5. Hedquist P. Acta biol. Med. Germ., 1976, v. 35, 1135—1139.
6. Kadowitz P. G., Sweet C. S., Brody M. J. J. Pharmac. Exp. Ther., 1971, v. 179, 563—572.
7. Olesen J. Stroke, 1976, v. 6, 566—569.
8. Palmer M. A., Poper P. J., Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1973, v. 49, 226—242.
9. Wolfe L. S., Rostworowske K., Pappius H. M. Canad. J. Biochem., 1976, v. 54, 7, 629—640.

В. З. ГРИГОРЯН, Д. В. ХОРЕНЯН

О ВЛИЯНИИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
НА ВЫЗВАННУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА

Исследовано влияние алкоголя на вызванные потенциалы (ВП) некоторых корковых и подкорковых структур мозга кошки. Выявлено депрессивное действие токсических доз алкоголя на ВП ретикулярной формации и позднейшие компоненты ответов с ассоциативной коры (АО), а также незначительное влияние на первичные ответы проекционных зон и ранние компоненты АО.

В литературе имеются данные о влиянии различных лекарств, в частности барбитуратов, на спонтанную активность головного мозга [1, 2]. Известны также работы, касающиеся изменений ВП под влиянием барбитуратов, алкоголя и т. д. [7, 11]. Изменения эти выражаются либо в увеличении, либо в уменьшении амплитуды ВП. Расхождения в полученных результатах, по-видимому, можно объяснить дозой, типом вводимого вещества и т. д.

Учитывая имеющиеся расхождения по этому вопросу, мы провели ряд экспериментов, в которых исследовали влияние алкоголя на некоторые участки коры и подкорковых образований мозга. Эти исследования необходимы были также в плане изучения судорожной реактивности животных под влиянием алкоголя.

Методика

Работа выполнена на 7 кошках в условиях острого эксперимента под эфирным наркозом. Препаровку начинали после обильной инфльтрации 0,5% раствором новокаина всех тех участков тела, которые могли служить источником ноцицептивной импульсации. Производилась трахеотомия, обнажались поверхностный лучевой нерв и феморальная вена. Затем животное обездвигивалось дитилином и переводилось на искусственное дыхание. После закрепления в стереотаксический прибор обнажалась латеральная поверхность контралатерального полушария. Регистрирующие электроды устанавливались на коре в соматосенсорной области (С1), на ассоциативной теменной коре, а также вводились в подкорковые образования по системе координат Хорслей-Кларка. Использовался стереотаксический атлас мозга кошки Jasper и Ajmone-Marsan [8]. Для стимуляции нервов применялись импульсы длительностью 0,15—0,3 мсек амплитудой 4—10 в. Биопотенциалы усиливались усилителем УБП-02, затем подавались на вход двухлучевого осциллографа и фиксировались на киноплёнку. 30% этиловый алкоголь медленно вводился в бедренную вену в дозе 1,0—1,5 г на кг массы животного. Регистрация биопотенциалов производилась до и после введения алкоголя через 10 и 45 минут.

Результаты и обсуждение

Регистрация биопотенциалов производилась из средних и каудальных отделов заднего вентрального ядра (фронтальный план 8,0—8,5)

и ретикулярной формации мозга (фронтальный план 2,5—3,0) контралатерально по отношению к стимулируемому кожному нерву передней конечности. Фокальный потенциал, отводимый в заднем вентральном ядре таламуса, представляет собой, как известно, быстрое спайкообразное положительное колебание с амплитудой 400—500 мкв. Латентный период ответов при стимуляции нервов передней конечности составляет 3—5 мсек. Опыты показали, что алкоголь какого-либо существенного влияния на ВП с заднего вентрального ядра не оказывает. Не изменяются ни латентный период, ни амплитуда, ни конфигурация ответов (рис. 1).

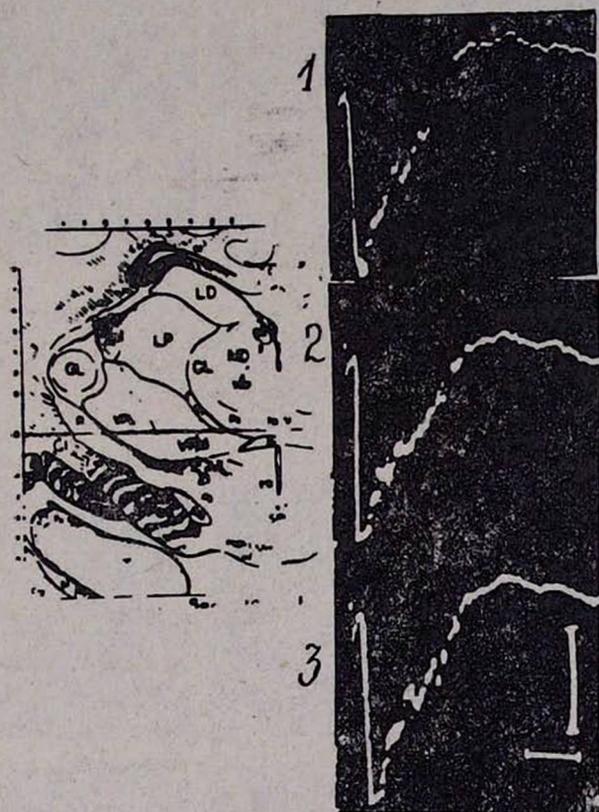


Рис. 1. Вызванные потенциалы в заднем вентральном ядре таламуса (фронт. план 8,5) до и после в/в введения алкоголя. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 250 мкв, времени 20 мс.

Наряду с этим ответы из ретикулярной формации среднего мозга при раздражении того же нерва после введения алкоголя резко депрессируют, и полного восстановления не наблюдается даже спустя 40—45 мин после введения алкоголя. Латентный период при этом не претерпевает никаких изменений (рис. 2).

В последующих экспериментах производилась одновременная регистрация ВП в первой соматосенсорной области (С1), а именно в фокусе максимальной активности зоны представительства передней ко-

нечности в ответ на раздражение соответствующего кожного нерва, а также в теменной ассоциативной коре. В С1 при раздражении поверхностного лучевого нерва спустя 6—8 мсек появляется первичный ответ (ПО), который представляет собой двухфазное положительно-отрицательное колебание. ВП, регистрируемые в ассоциативной коре при том же раздражении, как известно [6], состоят из раннего компонента и более позднего двухфазного положительно-отрицательного колебания.

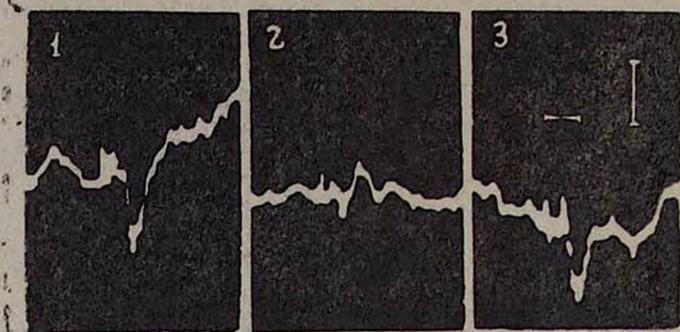


Рис. 2. Вызванные потенциалы в ретикулярной формации среднего мозга (фронт. план 2,5) до и после введения алкоголя. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 100 мкв, времени 20 мс.

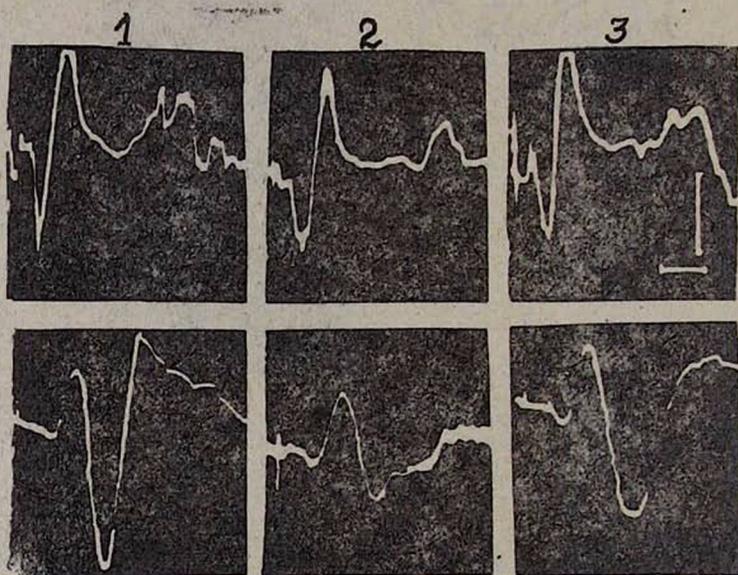


Рис. 3. Вызванные потенциалы в первой соматосенсорной и теменной ассоциативной зонах коры мозга до и после введения алкоголя. Верхний ряд—ВП в С1, нижний ряд—АО. 1—фон, 2—через 10, 3—через 45 мин после введения алкоголя. Калибровка амплитуды 250 мкв, времени 10 мс.

Как показали эксперименты, 30% алкоголь из расчета 1,0—1,5 г на кг массы животного уже спустя 10 мин резко угнетает поздний ком-

понент ассоциативной коры (АО). Спустя 45 мин после введения алкоголя эффект подавления все еще продолжает регистрироваться. Что касается раннего компонента АО, а также ПО в СИ, то они каким-либо сдвигам не подвергаются. На рис. 3 даны результаты подобного опыта. Видна выраженная депрессия позднего компонента АО при небольшом изменении амплитуды ПО и раннего компонента АО. Изменений латентных периодов не наблюдается.

Эффект действия алкоголя в этом отношении подобен влиянию нембутала, который, согласно данным А. Г. Поляковой [4], в определенных дозах, вызывающих средний уровень наркоза, приводит к полному исчезновению позднего компонента АО, в то время как ранний его компонент не только не уменьшается, но даже заметно увеличивается.

Известно, что алкоголь, как любой другой наркотик, в зависимости от дозы может вызывать как возбуждение, так и торможение [3]. В тех дозах, которые применялись нами, он проявляет в основном депрессивный эффект, о чем свидетельствуют и литературные данные [9]. Депрессивный эффект алкоголя при тех дозах, которые нами использовались, выразился в заметном угнетении амплитуды ВП в ретикулярной формации (РФ) и позднего компонента АО.

Имеются данные о том, что синапс-нервная структура наиболее чувствительна к действию барбитуратов, анестетиков, алкоголя [5]. Вероятно, полисинаптическим происхождением ответов РФ и ассоциативной коры можно частично объяснить выраженное депрессивное действие алкоголя на ВП РФ и поздние компоненты АО по сравнению с ПО СИ и ранними компонентами АО.

Кафедра физиологии Ереванского
медицинского института

Поступила 4/XI 1981 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Կատունների մոտ ուսումնասիրվել է 30% ալկոհոլի թունավոր քանակների (1,0—1,5 գ 1 կգ մարմնի քաշին) ազդեցությունը ուղեղի տարբեր գոյացությունների հարուցված էլեկտրական ակտիվության վրա:

Պարզվել է, որ ալկոհոլի վերը նշած քանակների պայմաններում նկատելիորեն ընկճվում են ցանցանման գոյացության հարուցված պոտենցիալները և մեծ կիսազնդերի կեղևի կողմնային բլթի կապակցական գոտու հարուցված պոտենցիալի ուղահաս բաղադրամասը, մինչդեռ մարմնազգացական գոտու առաջնային պատասխանները, ինչպես նաև կողմնային բլթի կապակցական գոտու պոտենցիալի վաղահաս բաղադրամասը որևէ փոփոխության չեն ենթարկվում:

THE EFFECT OF ACUTE ALCOHOLIC INTOXICATION
ON THE CEREBRAL ELICITED ACTIVITY

The influence of the poisonous amounts of 30% alcohol (per 1,0—1,5 kg body weight) on the elicited electric activity of different cerebral formations of the cats was studied.

It turned out that by the above mentioned amounts of alcohol the elicited potentials of the reticular formation and late-matured component of the elicited potential of the combining belt of the lateral lobe of the cortex of big hemispheres are notably shrunk, while the primary responses of the body sensibility belt as well as the early matured component of the potential of combining belt's lateral lobe do not undergo any change.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов В. С., Малолетнев В. И., Нарикашвили С. П. Ж. высшей нервной деятельности, 1970, 20, стр. 1043.
2. Набиль Э. М. Физиол. ж. СССР, 1966, 52, стр. 472.
3. Никитин Ю. И. Труды Московского НИИ психиатрии, 1972, 64, стр. 312.
4. Полякова А. Г. Функциональная организация ассоциативной коры мозга. М., 1977, стр. 168.
5. Экклс Дж. Физиология синапсов. М., 1966 (перевод с английского).
6. Amassian V. E. J. Neurophysiology, 1954, 17, 39.
7. Grenell R. G. Quart. J. Stud. Alc., 1959, 20, 421.
8. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A. Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the cat. National Research Council of Canada, 1954, Ottawa.
9. Horsey W. J. and Akert K. Quart. J. Stud. Alc., 1953, 14, 363.
10. Paper J. N. EEG and Clinical Neurophys., 1956, 8, 117.
11. Squirer Kenneth C., Chu Naishin, Starr Arnold. Science, 1978, 201, 4351, 174.

УДК 616.127—002—092.9:577.115:577.175.522

С. А. СИСАКЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ ЛИПИДНЫХ ПЕРЕКИСЕЙ ПРИ
АДРЕНАЛОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА И
УГНЕТЕНИИ ИХ С ПОМОЩЬЮ ИНДОМЕТАЦИНА

Изучено влияние индометацина на процесс липидной пероксидации при адреноловом инфаркте миокарда. Установлено, что при введении адреналина гидрохлорида в концентрации 2 мг/кг intactным крысам усиливается перекисное окисление липидов в сердечной мышце. Совместное введение адреналина с индометацином в концентрации 50 мг/кг приводит к резкому снижению содержания липидных перекисей.

Известно, что в механизме инфаркта миокарда определенную роль играет гиперкатехоламинемия [5]. Усиленная секреция катехоламинов при стрессовых ситуациях организма или введении их в больших дозах экспериментальным животным приводит к нарушению метаболизма в сердечной мышце и мелкоочаговым некрозам миокарда.

При этом нарушается энергетический обмен, что обусловлено усилением свободнорадикального окисления липидов. Имеется корреляция между свободнорадикальным окислением липидов и степенью повреждения миокарда. Установлено, что усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) имеет место также при целом ряде патологических состояний организма [1—3, 6]. Активация ПОЛ приводит к нарушению структурной целостности фосфолипидов, входящих в мембранные компоненты клеток. Поэтому для предупреждения стрессорных повреждений применяются различные антиоксиданты (ионол, α -токоферол, селенит натрия и др.), блокирующие активацию ПОЛ. С целью устранения метаболических сдвигов сердечной мышцы в настоящей работе мы применили индометацин, который, как показали исследования, предотвращает адреналовое повреждение миокарда.

Материал и методика

Опыты ставили на белых беспородных крысах-самцах массой 150—180 г, содержащихся на обычном пищевом рационе в виварии. Животные были разделены на 4 группы. I группа—интактные крысы—служила контролем, крысам II группы вводили внутривентриально индометацин в дозе 50 мг/кг массы, у животных III группы вызывали экспериментальный инфаркт миокарда (ЭИМ) путем внутримышечного введения адреналина гидрохлорида (2 мг/кг), IV группе за час до введения адреналина гидрохлорида вводили с лечебной целью индометацин в дозе 50 мг/кг массы животного. У всех животных через 15 мин после введения препарата определяли неферментативное аскорбатзависимое ПОЛ. О содержании липидных перекисей в гомогенате сердечной мышцы судили по количеству накопленного малонового диальдегида (МДА) [12], который с тиобарбитуровой кислотой дает окрашенный комплекс. Измерения окраски проводили при длине волны 535 нм на спектрокалориметре «Спекол» (ГДР).

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования обобщены в таблице. Как видно из приведенных данных, содержание липидных перекисей в сердечной мышце значительно повышается после введения адреналина гидрохлорида. Так, через 15—20 мин после введения животным сублетальных доз адреналина содержание липидных перекисей увеличивается почти в 2 раза и достигает $0,51 \pm 0,0031$, в то время как у контрольных животных оно равно $0,26 \pm 0,038$ мкмоль МДА на г ткани. Аналогичные изменения в содержании липидных перекисей были обнаружены другими авторами в остром периоде инфаркта, а также при ишемии миокарда [4, 7]. Установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда резко снижается содержание фосфолипидов, особенно кардиолипидов и ненасыщенных жирных кислот и интенсивность синтеза АТФ [9].

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительных изменениях в содержании липидных перекисей сердечной мышцы при адреналовом повреждении миокарда. Увеличение липидных

перекисей коррелируется уменьшением общего количества фосфолипидов [11], что объясняется нарушением клеточных мембран. Изменение биомембран при интенсификации перекисного окисления липидов может привести к нарушению активности мембраносвязанных ферментов, особенно ферментов, участвующих в метаболизме фосфолипидов. Следует отметить, что в метаболизме фосфолипидов важную роль играет цАМФ, которая, как показали наши предыдущие исследования, в условиях *in vivo* нормализует липидную перекисидацию [8].

Таблица

Содержание липидных перекисей (мкмоль МДА на г ткани) в сердечной мышце при ЭИМ и влияние индометацина на его течение

Контрольные крысы	Подопытные крысы					
	адреналин	% изменений	индом. + адрен.	% изменений	индометацин	% изменений
0,26±0,038 (8)	0,51±0,0031 (14) P<0,001	196	0,23±0,0045 (8) P>0,05	88	0,046±0,0025 (7) P>0,05	17

Примечание. В скобках — число опытов.

Введение индометацина оказывает благоприятное воздействие на ПОЛ в гомогенате поврежденного сердца, вызванного экзогенным введением катехоламинов (таблица). Индометацин, по-видимому, подобно другим антиоксидантным средствам, включается в механизмы, ограничивающие активацию ПОЛ, и тем самым предупреждает повреждение миоцитов на уровне мембран. Индометацин в интактном миокарде также подавляет перекисное окисление липидов. Вероятно, этим свойством можно объяснить его способность устранять микроциркуляторные нарушения в миокарде, возникающие при введении сублетальных доз адреналина, а также увеличивать сократительную способность сердечной мышцы, что было выявлено в наших исследованиях [10].

Таким образом, увеличение ПОЛ сердечной мышцы при экзогенном введении катехоламинов и его нормализация под воздействием индометацина являются важным аргументом в пользу применения этого препарата при стрессовых повреждениях миокарда.

Кафедры биологии и биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 14/X 1981 г.

Ս. Ա. ՍԻՍԱԿՏԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻՔԱՐՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕԻԶՍԻՒԿՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԱՅԻՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ԿԱՆԵՈՒՄԸ ԻՆԴՈՄԵՏԱՑԻՆԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ուսումնասիրված է ինդոմետացինի ազդեցությունը լիպիդային պերօքսիդների վրա սրտամկանի ադրենալինային վնասման ժամանակ:

Ցույց է տրված, որ ադրենալին հիդրոքլորիդի 2 մգ/կգ դոզայով ներարկումը ուժեղացնում է լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացումը սրտամկանում: Ինդոմետացինի (50 մգ/կգ) և ադրենալինի համատեղ ներարկումը բերում է լիպիդային պերօքսիդների բանակի խիստ պակասեցման:

S. A. SISSAKIAN. L. V. SEMERJIAN, V. G. MKHITARIAN

SHIFTS IN THE LIPID PEROXIDE CONTENT IN ADRENALIN INJURY OF THE MYOCARDIUM AND THEIR DEPRESSION BY INDOMETACIN

The effect of indometacin on the lipid peroxidation process in adrenalín myocardial infarction has been studied. It has been established that the injection of adrenalín in 2 mg/kg concentration to intact rats enhances the peroxide oxidation of the lipids in the cardiac muscle. The joint injection of adrenalín and indometacin in 50 mg/kg concentration results in a sharp decrease of the content of lipid peroxides.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Дисс. докт. Ереван, 1979.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Воскресенский А. П., Левицкий А. П. Вопросы мед. химии, 1968, 15, 6, стр. 568.
4. Высокогорский В. Е. В кн.: III Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докладов. Рига, 1974, стр. 278.
5. Кулаков В. Ю., Панин Л. Е. В кн.: Актуальные проблемы клин. и экспер. общ. патологии. М., 1979, стр. 41.
6. Мхитарян В. Г., Геворкян Д. Н. Биол. ж. Армения, 1980, 33, 6, стр. 614.
7. Меерсон Ф. З., Гомяков О. А. Кардиология, 1971, 9, стр. 140.
8. Мхитарян В. Г., Семержян Л. В., Мхитарян Л. В. В печати.
9. Погосбекова С. Д., Карагезян К. Г. Вопросы мед. химии, 1980, 2, 26, стр. 214.
10. Сисакян С. А. Кардиология, 1978, 7, стр. 83.
11. Якушев В. С., Лифшиц Р. И., Ефименко Р. П., Кардиология, 1974, 5, стр. 43.
12. Biery T. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.

УДК 612.461.276:577.175.522:616—092.9

А. С. ОГАНЕСЯН, Ж. С. ГЕВОРКЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ НЕКОТОРЫХ L-АМИНОКИСЛОТ В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Результаты исследований показали, что малые дозы адреналина *in vivo* вызывают повышение активности ферментов, осуществляющих деаминацию L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина. Установлено, что это явление связано с усилением протеникиназной реакции и фосфорилированием вышеупомянутых ферментов, что приводит к повышению их активности.

Рядом исследователей [6, 7, 11] было показано, что катехоламины вызывают значительные изменения в функциональной деятельности

сти почек, выражающиеся снижением диуреза и фильтрационной способности, усилением реабсорбции ионов натрия, секреции ренина и др. С другой стороны, под действием этих гормонов наблюдаются определенные сдвиги и в метаболизме почечной ткани. Было показано, что адреналин, норадреналин стимулируют образование аммиака из глутаминна и глутаминовой кислоты, что сопровождается усилением глюконеогенеза из упомянутых аминокислот в срезах почек белых крыс [8, 9].

Нами установлено [1], что в срезах коркового слоя почек белых крыс ряд L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин) подвергаются интенсивному деаминарованию с образованием значительного количества свободного аммиака. Для выяснения отдельных сторон гормональной регуляции процессов аммиакообразования из L-аминокислот в почечной ткани мы изучили действие некоторых гормонов (адреналин, инсулин) на образование аммиака из аспарагиновой, глутаминовой кислот и орнитина в корковом слое почек. В настоящем сообщении приводятся результаты исследований по влиянию адреналина на образование аммиака из этих аминокислот.

Методы исследований

Срезы коркового слоя почек белых крыс инкубировали (по 100 мг) в Krebs-Рингер-бикарбонатном буфере (2 мл) при t 37°C в течение часа. К инкубационной смеси добавляли адреналин в дозе 1 мкг/мл, а в опытах *in vivo* животным предварительно (за 45 мин) вводили (подкожно) адреналин в дозе 60 мкг/100 г живого веса. Аминокислоты добавляли по 16, а глутамин—по 4 мкМ на пробу. Аммиак определяли микродиффузионным методом по Сопвай [5].

Результаты и обсуждение

Как показывают результаты исследований (табл. 1), адреналин, добавленный *in vitro* к срезам почек, не вызывает особых изменений в процессах образования аммиака из упомянутых аминокислот, между тем как при введении его экспериментальным животным наблюдается существенное усиление продукции аммиака из упомянутых аминокислот, что особенно выражено в отношении аспарагиновой кислоты.

Таблица 1
Влияние адреналина на интенсивность деаминарования некоторых аминокислот в корковом слое почек белых крыс

Условия опыта	Глутаминовая кислота	Аспарагиновая кислота	Орнитин	Глутамин
Контроль	6,0±0,8	10,6±1,1	16,7±1,3	11,1±0,9
Адреналин <i>in vitro</i>	5,8±0,8	10,5±0,9	14,9±1,3	12,0±1,0
Адреналин <i>in vivo</i>	9,5±0,6	18,4±1,4	23,0±1,5	15,9±1,1
Адреналин <i>in vivo</i> + диамид	6,8±0,7	9,5±1,0	13,3±1,2	9,4±0,8
Диамид <i>in vitro</i>	4,2±0,5	6,3±0,8	9,7±1,1	8,2±0,5

Известно, что адреналин путем стимулирования активности аденилатциклазы почечной ткани вызывает повышение содержания цАМФ [9]. С другой стороны, исследованиями ряда авторов [8] установлено, что цАМФ стимулирует образование аммиака из глутаминовой кислоты, а по нашим данным [3, 4], помимо глутаминовой кислоты, также из аспарагиновой кислоты и орнитина. Следовательно, надо полагать, что цАМФ-зависимая протеинкиназа вовлекается в процессы аммиакообразования из упомянутых аминокислот. Для выяснения этого вопроса срезы почек инкубировали в присутствии диамида, препарата, который специфически инкубирует активность протеинкиназы, и после этого проследили за образованием аммиака из упомянутых аминокислот. Опыты показали, что в этих условиях снимается стимулирующий эффект адреналина.

Таким образом, наши исследования показывают, что адреналин в малых концентрациях в *in vivo* условиях стимулирует активность ферментов, принимающих участие в процессах деаминирования L-глутаминовой, L-аспарагиновой кислот и L-орнитина, что выражается усилением образования свободного аммиака из этих аминокислот. Подобное действие мы наблюдали также под влиянием цАМФ [4]. Ряд авторов [8, 9] считает, что этот эффект связан с усилением глюконеогенеза из глутаминовой кислоты, что приводит к снижению ее содержания в почечной ткани. В результате этого наблюдается деингибирование фосфатзависимой глутаминазы и усиление образования аммиака из глутаминна, так как глутаминовая кислота является мощным ингибитором глутаминазы [10]. Однако наши исследования показывают, что в механизме усиления деаминирования упомянутых аминокислот под действием адреналина важную роль играет ускорение протеинкиназной реакции, приводящей к усилению фосфорилирования соответствующих белков, в том числе и ферментов, вовлекающихся в процессы деаминирования упомянутых аминокислот в почечной ткани [3]. Торможение этой реакции диамидом снижает эффект адреналина.

Наши исследования, проведенные со срезами почек и с кристаллической глутаматдегидрогеназой, показали, что этот фермент является фосфопротеином, дефосфорилирование которого, как и других ферментов, принимающих участие в процессах деаминирования L-аспарагиновой кислоты и L-орнитина, приводит к снижению их активности, а фосфорилирование, наоборот, к повышению [2, 3]. Следовательно, надо полагать, что стимулирующий эффект адреналина в отношении деаминирования вышеупомянутых аминокислот связан с вовлечением протеинкиназной реакции, усилением фосфорилирования ферментов, осуществляющих их деаминирование.

ԱՌԻԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՇԱՐՔ Լ-ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻՑ ԱՄԻԱԿԻ ԱՌՈՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՑԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ադրենալինի փոքր ընկերները խթանում են Լ-գլյուտամինաթթուն, Լ-ասպարագինաթթուն և Լ-օրնիտինը դեամինացնող ֆերմենտների ակտիվությունը: Պարզվել է, որ այդ երևույթը կապված է պրոտեինիկինազային ռեակցիայի ակտիվության և վերոհիշյալ ֆերմենտների ֆոսֆորացման ու ժեղացման հետ, որը բերում է վերջիններս ակտիվության բարձրացմանը:

A. S. HOVANESSIAN, J. S. GEVORKIAN, I. R. FATALOVA

EFFECT OF EPINEPHRINE ON THE PRODUCTION OF AMMONIA FROM SOME L-AMINOACIDS IN RATS RENAL CORTEX

It was shown that small concentrations of epinephrine, injected in vivo, increase the activity of enzymes involving deamination of L-glutamic, L-aspartic acids and L-ornithine. This is connected with enhancement of protein kinase reaction and phosphorylation of above mentioned enzymes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятыя Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 1967, 177, стр. 9517.
2. Бунятыя Г. Х., Геворкян Ж. С., Оганесян А. С., Парсаданян Г. К. ДАН СССР, 1981, 4, стр. 1006.
3. Геворкян Ж. С. ДАН Арм. ССР, 1979, 69, стр. 272.
4. Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. Циклические нуклеотиды. Киев, 1980.
5. Conway E. J. Microdiffusion analysis and volumetric error. London, 1947.
6. Fisher A. D. J. Clin. Invest., 1968, 47, 540.
7. Gill J. R., Gasper A. G. J. Clin. Invest., 1971, 50, 112.
8. Klahr S., Navar T., Schoolwerth A. C. Biochem. Biophys. Acta, 1973, 304, 161.
9. Paglilara A. S., Goodman A. D. J. Clin. Invest., 1969, 48, 1408.
10. Saire F. N., Roberts E. J. Biol. Chem., 1958, 233, 1128.
11. Vander A. J. Am. J. Physiol., 1965, 209, 659.

Г. С. ХАЧАТРЯН, М. С. ПЕТРОСЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГИСТОНОВЫХ ФРАКЦИЙ И ИХ АЦЕТИЛИРОВАННЫХ ФОРМ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ СОБАК ПРИ ДЕЙСТВИИ АДЕНОЗИНА И ГУАНОЗИНА

Приведена количественная характеристика гистоновых фракций и их ацетильных групп из головного мозга собаки при внутрицистернальном введении аденозина и гуаноина. При этом заметных изменений как в общем выходе гистона, так и отдельных его фракций не обнаружено. Отмечена противоположная направленность действия аденозина и гуаноина на количественные сдвиги в содержании ацетильных групп гистоновых фракций мозга.

Активация деятельности нервной системы может привести к стимуляции синтеза биополимеров и различных веществ в нервных клетках посредством экспрессии генетического аппарата. Ряд литературных данных говорит о возможной роли нейромедиаторов, нейроактивных пептидов, внутриклеточных медиаторов в активации генетического аппарата [4, 8, 21]. Предполагается, что гистоны, а также некоторые другие вещества могут принимать участие в регуляции метаболизма РНК в головном мозге [3]. Известно также, что репрессия и дерепрессия матричной активности хроматина связаны со специфической модификацией гистоновых фракций [18, 22]. Обнаружено, что медикаментозное воздействие влечет за собой изменение характера модификации гистонов [19, 23], которое может отражаться также на деятельности нервной системы. Аденозину принадлежит роль в стимуляции накопления цАМФ в срезах мозга [25]. Нуклеозиды, в частности аденозин, являются ингибиторами реакции генерации постсинаптического потенциала, регулятором которой является 3',5'-АМФ—один из важных внутриклеточных медиаторов передачи сигналов информации. Активация циклазных систем и высвобождение циклических нуклеотидов приводит к фосфорилированию белков посредством протеинкиназных реакций, в том числе и хроматиновых белков, которые структурно и функционально связаны с активностью генетического аппарата [13, 14]. Учитывая важное значение процессов модификации гистонов и других белков хроматина в генной активности, а также роли нуклеозидов в передаче сигналов информации, мы задались целью изучить влияние внутрицистернально введенного аденозина и гуанозина на количественную характеристику гистонов и их ацетилированных форм.

Материал и методика

Опыты ставили на собаках-самцах массой 4—5 кг в возрасте от 1 до 2 лет. Действие нуклеозидов изучали при их внутрицистернальном введении в количестве 750 и 1500 мкг/4 кг массы животного. Выбор концентрации исследуемых нуклеозидов проводился нами на основании работ нашей лаборатории, в которых было показано, что применяемые дозы вызывают индукцию биосинтеза различных классов РНК в головном мозге различных животных. Эксперименты были поставлены нами в пяти сериях. Первая серия служила в качестве контроля. Контрольным животным взамен нуклеозидов вводили физиологический раствор в объеме 1,5 мл. Собакам второй серии экспериментов вводили аденозин в количестве 750 мкг, третьей серии—удвоенную концентрацию аденозина—1500 мкг. Животным четвертой и пятой серии экспериментов вводили гуанозин соответственно 750 и 1500 мкг/4 кг. Через 60 мин после введения нуклеозидов подопытных собак подвергали замораживанию в жидком азоте в специально сконструированной нами камере [6]. Для получения гистоновых фракций из мозговой ткани проводили предварительное выделение ядер клеток по методу Dingman и Sporn [12], Chauveau [11]. После каждого выделения чистоту ядер контролировали микроскопически. Выделение отдельных фракций гистонов проводили по методу Johns [15]. Экстракцию гистонов прово-

дили в полиэтиленовом сосуде со стеклянными шариками при постоянном встряхивании в 0,25 N HCl и 80% этаноле. Все операции проводили в холодильной комнате при температуре +2°C. Для выделения гистонов из мозга количество реагентов и осадителей определяли, исходя из массы выделенных ядер из тимуса [15]. Дополнительное очищение фракций гистонов проводили хроматографией на КМ-целлюлозе по Johns и Butler [17]. В очищенных гистоновых фракциях количество ацетильных групп определяли по методу Phillips [20]. Для гидразинолиза брали 3—8 мг гистона. Хроматографию для определения ацетильных групп проводили на бумаге Schleicher, Schull № 2043 В. Для построения калибровочной кривой использовали стандартный раствор синтезированного нами ДНФ гидразида уксусной кислоты.

Результаты и обсуждение

Из мозга собаки выделяли четыре гистоновые фракции: лизинбогатые—Н1, относительно богатые лизином Н2а, Н2б и аргининбогатые Н3. Данные о выходе гистоновых фракций из мозговой ткани контрольной группы животных приведены в табл. 1.

Таблица 1
Средний выход гистоновых фракций
(в мг/100 мг общего гистона)

Фракции гистонов			
Н1	Н2б	Н2а	Н3
15,59	26,79	39,1	19,5

у животных, подвергнутых влиянию внутрицистернально введенных нуклеозидов, общий выход гистона от массы сырых ядер составляет 2,35%. При хроматографическом исследовании не обнаружено также заметных различий между фракциями гистонов, полученных из мозга собаки контрольной и экспериментальной групп животных. Элюционные профили, количество примесей, содержащихся в основных фракциях, остаются неизменными, по сравнению с данными контрольных опытов.

Во второй части экспериментов изучали количественные сдвиги в содержании ацетильных групп в указанных фракциях. Данные, характеризующие действие аденозина и гуанозина на содержание ацетильных групп в гистонах, приведены в табл. 2.

Как показывают данные таблицы, аденозин в количестве 750 мкг вызывает увеличение количества ацетильных групп в лизинбогатой фракции гистона Н1. При введении удвоенной дозы (1500 мкг) нуклеозида эффект влияния аденозина оказывался менее выраженным. Во фракции Н2б гистона наблюдается иная картина ацетилирования. Аденозин в количестве 750 мкг вызывает понижение, а 1500 мкг—повышение количества ацетильных групп. Во фракциях же Н2а и Н3 гистонов

обе концентрации внутрицестернально введенного нуклеозида вызывают достоверное повышение содержания ацетильных групп, причем значительное повышение их содержания отмечается при введении 1500 мкг нуклеозида во фракции Н3 гистона.

Таблица 2

Содержание ацетильных групп гистоновых фракций мозга собак при в/ц введении аденозина и гуанозина

Фракции гистонов

Контроль	Нуклеозид	Стат. показ.	Н 1	Н 2в	Н 2а	Н 3
Аденозин		$M \pm m$ п	$99,666 \pm 2,97$ (3)	$90,7 \pm 3,149$ (3)	$156,63 \pm 2,673$ (3)	$115,3 \pm 2,258$ (3)
	750 мкг	$M \pm m$ п р	$115 \pm 2,37$ (3) < 0,05	$79 \pm 4,75$ (3) > 0,05	$177,33 \pm 3,56$ (3) < 0,02	$135,33 \pm 2,97$ (3) < 0,02
	1500 мкг	$M \pm m$ п р	$105,33 \pm 2,97$ (3) > 0,05	$100,33 \pm 4,75$ (3) < 0,05	$173 \pm 3,56$ (3) < 0,05	$151,66 \pm 5,34$ (3) < 0,01
Гуанозин	750 мкг	$M \pm m$ п р	$100,33 \pm 2,97$ (3) > 0,05	$90 \pm 4,16$ (3) > 0,05	$151,66 \pm 4,75$ (3) > 0,05	$120 \pm 1,78$ (3) > 0,05
	1500 мкг	$M \pm m$ п р	$90,333 \pm 3,565$ (3) > 0,05	$79,66 \pm 3,56$ (3) > 0,05	$118,66 \pm 3,56$ (3) < 0,001	$101,66 \pm 2,37$ (3) < 0,05

Эффект влияния внутрицестернально введенного гуанозина на процессы ацетилирования гистона отличается от эффекта действия аденозина. Гуанозин в количестве 750 мкг во фракции Н1 гистона не вызывает заметных сдвигов в содержании ацетильных групп. При действии удвоенной концентрации нуклеозида количество ацетильных групп, наоборот, уменьшается и составляет $90,33 \pm 3,56$ мкмоль/г белка. Следует отметить, что гуанозин в количестве 750 мкг фактически не влияет на содержание ацетильных групп как в лизинбогатых фракциях, так и во фракциях, относительно богатых лизином и аргинином. Как показывают данные таблицы, гуанозин в концентрации 1500 мкг вызывает понижение содержания ацетильных групп во всех исследованных нами фракциях гистонов. Причем данное понижение достоверно для фракции гистонов Н2а и Н3.

Анализ полученных данных показывает противоположную направленность действия аденозина и гуанозина на количественные сдвиги в содержании ацетильных групп гистоновых фракций мозга. Эффект влияния отмеченных нуклеозидов зависит также от их концентрации. Последняя особенно характерна для гуанозина. Малые концентрации введенного нуклеозида не оказывают влияния на содержание ацетильных групп, в то время как большие концентрации его вызывают уменьшение содержания ацетильных групп во всех исследованных фракциях.

В настоящее время доказано наличие мембранных процессов с участием аденозина, сопряженных с аденилатциклазой [10], причем

этот эффект расценивается как гормоноподобное действие аденозина в различных клетках. В литературе интенсивно обсуждается вопрос об активной роли нуклеозидов в регуляции уровня циклических нуклеотидов и их участия в клеточном метаболизме в норме [24] и при патологических состояниях [7]. В частности, Г. С. Хачатряном и соотр. [1, 8] показано, что аденозин, 3',5'-АМФ и некоторые другие молекулярно-сигнализирующие агенты являются положительными индукторами генной активности биосинтеза различных классов РНК в головном мозге. Аденозин, 3',5'-АМФ могут участвовать в рекогносцировке ядрышковой РНК-полимеразы, ответственной за биосинтез р-РНК. Гуанозин, 3',5'-АМФ являются одним из важных факторов инициации активности РНК-полимеразы классов В, ответственной за биосинтез ядерной гетерогенной РНК (предшественник и-РНК) [8, 9].

Вышеприведенные данные, а также данные, полученные нами в отношении ацетилирования гистонов, указывают на активное участие нуклеозидов в генной активности, повышении потенциальных возможностей мозговых клеток для синтеза специфических белков нервной ткани. Не исключена возможность, что под воздействием этих активных веществ повышается также возбудимость нервных клеток, которая влечет за собой ряд изменений в хроматине высших животных, одной из ступеней которых является ацетилирование гистоновых белков. Такое предположение согласуется с данными предыдущих наших исследований, где показано изменение содержания ацетильных групп в отдельных гистоновых фракциях при возбуждении и торможении ЦНС. Углубленное изучение механизма воздействия нуклеозидов и других активных веществ на функцию генетического аппарата—задача наших дальнейших исследований.

Лаборатория биосинтетических реакций мозга
медицинского института

Поступила 4/II 1982 г.

Գ. Ս. ԽԱԶՍԻՐՅԱՆ, Մ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՀԻՍՏՈՆԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԱՑԵՏԻԼ ԽՄԲԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆԵՐԻ ԳԼԵՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱԴԵՆՈՋԻՆԻ ԵՎ ԳՈՒԱՆՈՋԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ուսումնասիրվել են շնորի գլխուղեղից ազատված H1, H2b, H2a և H3 հիստոնային ֆրակցիաները և այդ ֆրակցիաներում ացետիլ խմբերի քանակական տեղաշարժերը ներցիտոերնալ ճանապարհով ներարկված ադենոզինի և գուանոզինի ազդեցության ներքո: Ինչպես ընդհանուր հիստոնում, այնպես և առանձին ֆրակցիաների քանակներում նկատելի փոփոխություն չի գրանցված: Ցույց է տրված ադենոզինի և գուանոզինի ազդեցության տարբերությունը ացետիլ խմբերի քանակական պարունակության վրա:

THE CONTENT OF HISTON FRACTIONS AND THEIR ACETYL
FORMS UNDER THE INFLUENCE OF ADENOSINE AND
QUANOSINE IN THE DOG'S BRAIN

The quantitative characteristics of the dog's brain H1, H2b, Hba and H3 histon fractions and their acetyl groups in intercysternal injection of adenosine and quanosine in the dose 750 and 1500 mcg was studied. No obvious changes in the histon and its fractions have been revealed. The difference between the influence of adenosine and that of quanosine on the quantitative changes of the acetyl groups in the brain is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонян А. А., Алавердян А. А., Саркисян Ф. А., Минасянц Р. Т., Хачатрян В. Г., Оганесян М. Х., Хачатрян Г. С. IV Всесоюз. биохим. съезд, т. 1. Тезисы научных сообщений. М., 1979, стр. 178.
2. Ашмарин И. П., Садикова Н. В., Дюрнбаум В. И., Степанова И. С. Укр. биохим. журнал, 1967, 6, стр. 593.
3. Демин Н. Н., Нечаева Г. А. Вopr. биохимии мозга. Ереван, 1974, 9, стр. 171.
4. Кометюани П. А. Вopr. биохимии мозга. Ереван, 1977, 12, стр. 177.
5. Мюльберг А. А., Дюрнбаум В. И., Кокряков В. Н., Чихиржина Г. И., Ашмарин И. П. Биохимия, 1970, 35, 4, стр. 815.
6. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Гексозономонофосфатный шунт в мозгу. Ереван, 1967.
7. Хачатрян Г. С. IV Всесоюз. биохим. съезд, тезисы докладов. М., 1979, стр. 116.
8. Хачатрян Г. С. Биохимия нуклеиновых кислот и высшие функции головного мозга. Ереван, 1981.
9. Хачатрян Г. С., Антонян А. А. и др. VIII Всесоюз. конф. по биохимии нервной системы. Минск, 1980, стр. 6.
10. Bonnafous J. -C., Dornand J., Mani J. -C. FEBS Lett., 1979, 108, 1, 305.
11. Chauveau I., Moule Y., Rouiller C. Exptl. Cell Res., 1956, 11, 317.
12. Dingman C. W., Sporn M. J. Biol. Chem., 1964, 23, 3483.
13. Greengard P. Protein phosphorylat. Contr. Mech., New York-London, 1973, 145.
14. Greengard P. Ions-Cyclic Nucl. chollnergy. Proc. 5th Int. Congr. Pharmacol., Paris, 1978. Oxford e. a. 1979, 231.
15. Johns E. W. Biochem. J., 1964, 92, 55.
16. Johns E. W. J. Bonner and P. Ts'o, ed's, Holden-day, San-Francisco, California, 1964, 52.
17. Johns E. W. Butler J. A. V. Biochem. J., 1962, 82, 15.
18. Pogo B. G. T., Allfrey V. G., Mirsky A. A. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1966, 55, 805.
19. Procaccini R. L., De Fantl D. R., De Feo J. J. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1971, 43, 484.
20. Phillips D. M. P. Biochem. J., 1963, 87, 258.
21. Rose S. P. R. FEBS Lett., 1969, 5, 5, 305.
22. Stevely W. S., Stocken L. A. Biochem. J., 1968, 109, 24.
23. Sarkander H. I., Kemmerle M., Brade W. Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharm., 1974, 284, 1, 39.
24. Tsang D., Lal S. Brain Res., 1978, 140, 2, 301.
25. Van Calker D, Muller M., Hamprecht B. J. Neurochem., 1979, 33, 5, 999.

А. Л. УРАКОВ, А. Г. БАРАНОВ, С. П. СУТЯГИН,
С. А. УШНУРИЦЕВ, М. В. ИВШИН

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА В ПРИСУТСТВИИ ПРОИЗВОДНЫХ МЕТИЛКСАНТИНА

Полярнографическим методом изучено действие кофеина-бензоата натрия и темисала на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда. Показано, что уменьшение коэффициента дыхательного контроля митохондрий миокарда за счет увеличения скорости свободного дыхания в состоянии контроля, охарактеризованное ранее как слабое разобщение, отличается от действия разобщителей по важнейшим показателям. В связи с этим предлагается назвать подобный эффект препаратов «асекаразным действием».

Ряд производных метилксантина способен вызывать в организме повышение температуры тела, основного обмена, потребления кислорода тканями [6—10]. Биохимический механизм подобных изменений окончательно не установлен. Между тем перечисленные выше реакции организма на введение препаратов могут быть легко объяснены разобщением дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях. Действительно, один из представителей названной группы веществ—кофеин-бензоат натрия—способен вызывать изменение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга и сердца, охарактеризованное как слабое разобщение [2, 3, 5]. Однако приведенные результаты не совсем укладываются в механизм действия классических разобщителей и вряд ли могут быть охарактеризованы как слабое разобщение. Целью данного сообщения является выяснение механизма действия производных метилксантина на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда.

Методика

Эксперименты проведены на митохондриях миокарда собак и крыс. Выделение и исследование дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий полярнографическим способом проведено по описанной ранее методике [1, 4]. Исследовано влияние кофеина-бензоата натрия и темисала в концентрациях $5 \cdot 10^{-6}$, $5 \cdot 10^{-5}$ и $5 \cdot 10^{-4}$ М.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов показывают, что темисал, так же как кофеин-бензоат натрия, способен оказывать прямо пропорциональное дозозависимое влияние на дыхательную функцию митохондрий миокарда. Оно проявляется в повышении скорости потребления кислорода оргanelлами в свободном состоянии (v_{40}) в присутствии сукцината и НАД-зависимых субстратов. Наибольший эффект препараты оказывают при использовании в качестве субстрата янтарной кислоты.

Казалось бы, что увеличение скорости свободного дыхания в присутствии препаратов свидетельствует о разобщающих свойствах этих веществ. Но для окончательного решения необходимо сравнить действие исследованных веществ с действием классических разобщителей, например 2,4-динитрофенола (2,4-ДНФ). Анализ этих данных выявляет ряд существенных различий. Общим в действии 2,4-ДНФ и исследованных препаратов является повышение скорости свободного дыхания, однако 2,4-ДНФ способен увеличивать скорость дыхания в любом состоянии дыхательной цепи и в присутствии любого субстрата. Производные же метилксантина повышают скорость потребления митохондриями кислорода лишь в свободном состоянии и в большей степени — в присутствии янтарной кислоты. Повышение же скорости дыхания в присутствии НАД-зависимых субстратов осуществляется, по-видимому, в значительной мере за счет окисления эндогенной янтарной кислоты [5]. Кроме того, препараты не способны увеличивать дыхание митохондрий во всех состояниях дыхательной цепи органелл. Кофенин-бензоат натрия и темисал повышают скорость свободного дыхания лишь при переходе дыхательной цепи митохондрий из состояния сопряжения (фосфорилирования АДФ) в контролируемое состояние. Другими словами, скорость дыхания митохондрий в присутствии препаратов повышается лишь после предварительного сопряжения дыхания с фосфорилированием и синтеза АТФ. Следующим существенным отличием действия препаратов от эффекта классических разобщителей является то, что в присутствии препаратов не изменяется коэффициент фосфорилирования АДФ, тогда как введение разобщителя обязательно приводит к уменьшению этого коэффициента. Все приведенные выше факты не позволяют, на наш взгляд, назвать описанный эффект веществ слабым разобщением. Более того, действие препаратов не направлено на разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования (вещества не уменьшают коэффициент АДФ/О, не изменяют скорость сопряженного дыхания). Тем не менее, эффект лекарственных веществ на дыхательную функцию митохондрий может привести к повышенному и нерациональному потреблению кислорода, так как вещества увеличивают скорость дыхания, не сопровождающуюся синтезом АТФ. Можно сказать, что вещества увеличивают холостую работу органелл, выводят митохондрии из контролируемого состояния. Предлагается назвать такое изменение дыхательной функции митохондрий эффектом асекараза (асекаразным действием). Асекараз — это изменение лишь дыхательной функции митохондрий, характеризующейся повышенным потреблением кислорода в свободном состоянии. При этом процесс фосфорилирования АДФ не изменен.

Ижевский государственный медицинский институт,
кафедра фармакологии

Поступила 17/VII 1981 г.

ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՒՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ՕՔՍԻԴԱՑՆՈՂ ՖՈՍՖՈՐԻԼՍԻՄԱՆ ԵՎ
ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՄԵԹԻԼՔՍԱՆՏԻՆԸ
ԱՇՍԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ՆԵՐԿԱՑՈՒԹՅԱՄԲ

Բևեռագրության մեթոդով ուսումնասիրված է նատրիումի կոֆեին-բեն-
զոատի և տեմիսալի ազդեցությունը սրտամկանի միտոքոնդրիումների օքսի-
դացնող ֆոսֆորիլացման և շնչառության վրա: Ցույց է տրված, որ սրտամկա-
նի միտոքոնդրիումների շնչական հսկողության գործակցի պակասումը ի հա-
շիվ ազատ շնչառության արագության բարձրացման՝ հսկողության պայման-
ներում, որը բնութագրվում է որպես նախօրոք մեկուսացում, տարբերվում է
մեկուսացնողների ազդեցությունից ըստ կարևոր ցուցանիշների:

A. L. URAKOV, A. G. BARANOV, S. P. SOUTYAGIN, S. A. USHNOURTSEV,
M. V. IVSHIN

CHARACTERISTICS OF THE RESPIRATION AND OXIDATIVE
PHOSPHORYLATION OF MYOCARDIAL MITOCHONDRIA IN THE
PRESENCE OF METHYLXANTHINE DERIVATIVES

By polarographic method the effect of caffeine and sodium benzoate
and themisal on respiration and oxidative phosphorylation of myocardial
mitochondria has been studied. It is shown that the decrease of the
coefficient of the mitochondria's breathing control, at the expence of the
increase of the free respiration speed in the state of control, differs from
the effect of isolators by important indices.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов А. Г., Ураков А. Л. Кровообращение АН Арм. ССР, 1977, 3, стр. 14.
2. Колодилова А. И., Димитров О. А. В кн.: Всесоюзная конференция по нейрохи-
мии. Тезисы докладов. Тбилиси, 1968, стр. 155.
3. Ураков А. Л., Баранов А. Г. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 2, стр. 21.
4. Ураков А. Л. Автореф. дисс. канд. Казань, 1980.
5. Ураков А. Л. Вопросы мед. химии, 1980, 2, стр. 198.
6. Delini-Stula A., Radeke E. Arzneimittel Forsch, 1980, 30, 8, 1217.
7. Durbin Charles J., Roserberg Henry J. Pharmacol. and Exp. Ther., 1979, 210
1, 70.
8. Lin M. T., Chandra A., Liu G. G. J. Pharm. and Pharmacol., 1980, 32, 3, 204.
9. Milsap R. L., Kranss A. N., Auld P. A. M. Clin. Pharmacol and Ther., 1980, 27
2, 271.
10. Oci H. H., Hale T. H., Jandhi S. S., Pilla T. J., Wegria R. Arch. int. pharma-
codyn. ther., 1977, 229, 1, 95.

Д. А. АГАРОНОВА, М. Б. АВЕТИКЯН, Э. И. ГАСПАРЯН, С. А. БАЙБУРТЯН

РОЛЬ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ФОРМИРОВАНИИ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

(сообщение II)

Изучены особенности формирования повышенной чувствительности замедленного типа к туберкулину в условиях гипофункции околощитовидных желез. Использовался ряд современных тестов клеточного иммунитета в сочетании их с изучением иммуно-морфологических сдвигов в тимусе и лимфатических узлах. Полученные данные свидетельствуют о неоднозначном эффекте клеточных реакций при экспериментальном гипопаратиреозе.

Ранее проведенными исследованиями было показано, что на 19—25-е дни после сенсibilизации крыс полным адьювантом Фрейнда реакция повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) к туберкулину у паратиреопривных и контрольных животных проявляется однотипно [1]. Только один показатель ПЧЗТ—реакция бласттрансформации стимулированных туберкулином лимфоцитов—несколько подавлена у крыс с гипофункцией околощитовидных желез (ОЩЖ).

В настоящей работе приводятся данные иммуно-морфологических исследований, характеризующих особенности формирования ПЧЗТ у паратиреопривных крыс в укороченные сроки после сенсibilизации. Модель гипопаратиреоза на белых крысах-самцах, определение уровня Ca^{2+} в сыворотке крови и сенсibilизация полным адьювантом осуществлялась, как в предыдущих исследованиях [1].

Материал и методы

Крысы были разделены на 4 группы: опытную и три контрольные. В I группу были объединены паратиреопривные крысы, во II—крысы с произвольно коагулированными участками щитовидной железы (ЩЖ), в III—ложнооперированные и в IV группу—только сенсibilизированные животные.

В первой серии опытов крысы сенсibilизировались за три дня до операции, во второй—операция и сенсibilизация производились одновременно.

На 7-й день после сенсibilизации в подушечку правой задней лапки вводился аллерген (0,1 мл препарата PPD), а в левую (контрольную) 0,1 мл растворителя PPD. Объем лапок замерялся до введения препарата и перед забоем—через 48 часов. Крысы забивались под эфирным наркозом. Тимус и подколенные лимфоузлы брались для гистологического изучения. Фиксация производилась в жидкости Карнуа с последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и пиронином по Браше на ацетатном буфере (рН 5,0). Контроль—0,1% рибонуклеазы, 30 мин, при 37°C. Наряду с качественной оценкой изучаемых органов в корковом, паракортикальном и мозговом слоях лимфоузлов проведен подсчет числа плазмобластов и плазмочитов на каждую сотню клеточных элементов. Счет произво-

дился в 10 полях зрения (10×40) с последующим выведением средней арифметической.

Для постановки реакций бласттрансформации (РБТЛ) и торможения миграции лейкоцитов (РТМ) перед забоем у животных бралась кровь из аксиллярной вены. Лейкоцитарная масса выделялась по несколько модифицированному нами методу Л. Н. Маркарян [3]. Выход мононуклеаров составлял 95—98%. В таких же пределах колебался процент жизнеспособных клеток.

При постановке РБТЛ в культуральную среду (среда 199+15% бычьей сыворотки) вносилось до 1×10^6 клеток/мл. Митогеном служил препарат РРД (80 мг/мл). Учет реакции производился после 72-часовой инкубации в термостате при 37°C.

РТМ ставилась в агарозе по методике Clausen [5] в модификации Э. В. Гюллинг с соавт. [2]. В качестве аллергена использовалась вакцина ВСГ. Расстояние миграции клеток от края луночки определялось через 18 часов с помощью микрометра при увеличении 7×20. Статистическая обработка материала проведена путем определения критерия достоверности по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Полученные данные суммированы в таблице. Выявлено, что независимо от временного сочетания оперативного вмешательства и сенсибилизации, судя по результатам лапочной пробы, у животных всех групп возникало состояние повышенной чувствительности к туберкулину. По тесту же РТМ прослеживалась отчетливая тенденция уменьшения индекса миграции по группам животных в зависимости от характера оперативного вмешательства. Так, если по сравнению с неоперированными крысами в группе ложнооперированных животных индекс миграции оказался несколько сниженным ($P > 0,05$), а у крыс с коагулированными участками щитовидной железы (ЩЖ) торможение миграции лимфоцитов приблизилось к достоверному в пределах 95% вероятности ($P > 0,05$), то у опытной группы паратиреопривных животных эта разница становится статистически достоверной ($P < 0,05$). В то же время спонтанная РБТЛ у паратиреопривных крыс и контрольных животных II группы была выражена слабее по сравнению с животными IV группы. Особенно была заторможена реакция лимфоцитов на специфический митоген у крыс с гипофункцией околотщитовидной железы (ОЩЖ) ($P < 0,05$).

При гистологическом изучении тимусов было выявлено, что независимо от экспериментальной группы у всех животных четкость строения органа сохранена, дольки разграничены соединительной тканью, несколько отекающего вида.

Тимоциты коркового слоя плотно упакованы, однако толщина его у паратиреопривных крыс значительно уже, а мозговой слой в долях соответственно сравнительно расширен и представлен пластинами гиперплазированных ретикулоэпителиальных клеток. Количество телец Гассалья и их размеры у оперированных, особенно у паратиреопривных крыс, увеличено (рис. 1а). В препаратах, окрашенных по Браше, вы-

являются единичные пиронин-положительные макрофаги и значительное количество плазматических клеток. Местом преимущественной локализации последних является граница коркового и мозгового слоев, где они располагаются отдельными группами. Плазматические клетки видны также по ходу сосудов в отечной междольковой ткани, особенно в опытной группе.

Таблица

Некоторые показатели ПЧЗТ при недостаточности ОЩЖ

Группа животных	Характер вмешательства	Лапочная проба		РТМ	РБТЛ	
		M ± m			M ± m	
		контроль	PPD	M ± m	спонтанная	стимулирован.
I	Коагуляция ОЩЖ	0,25	0,95	0,27	7,6	10,5
		0,04	0,3	0,027	1,88	1,96
II	Коагуляция участков ЩЖ	0,3	0,82	0,39	10,4	14,4
		0,03	0,1	0,085	1,22	1,9
III	Ложная операция	0,33	0,94	0,63	10,2	15,7
		0,14	0,22	0,28	1,4	1,9
IV	Сенсибилизация	0,43	0,96	1,1	13,8	18,1
		0,08	0,12	0,3	1,56	1,97

Представляет интерес реакция со стороны тучных клеток: в тимусах только сенсибилизированных крыс они практически отсутствуют, у ложнооперированных животных в междольковой соединительной ткани тучные клетки обнаруживаются в значительном количестве, а в тимусах паратиреопривных крыс наряду с увеличением количества тучных клеток в междольковой соединительной ткани наблюдается активная дегрануляция значительной части их (рис. 1 б). В целом состояние тимуса свидетельствует о наличии нерезко выраженной акцентальной атрофии у оперированных животных, но особенно у паратиреопривных крыс. В лимфоузлах последних на фоне резкого сужения коркового и почти полного отсутствия паракортикального слоев выявлено значительное расширение мозгового слоя (рис. 1 в). Несколько слабее этот процесс представлен у ложнооперированных контрольных крыс. Для мозгового слоя лимфатических узлов животных всех групп характерна резко выраженная плазмоклеточная метаплазия с расширением синусоидов и обилием в них клеток плазматического ряда: число их на сто клеточных элементов в среднем составляло $90,6 \pm 1,36$ (рис. 1 г). Представляют интерес сравнительные количественные показатели плазмоклеточной метаплазии в паракортикальном слое лимфатических узлов правой (опытной) и левой (контрольной) лапок у паратиреопривных и только сенсибилизированных крыс: $11,6 \pm 0,98 - 20,5 \pm 1,66$ ($P < 0,01$) и $10,0 \pm 1,94 - 15,3 \pm 2,3$ ($P > 0,05$) соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о четкой взаимосвязи процесса атрофии тимусзависимой зоны лимфатических узлов и ослабления в ней плазмоклеточной метаплазии с явлением акцентальной атрофии тимуса. Это особенно выражено у паратиреопривных крыс. Моз-

говой слой, т. е. В-зависимая зона лимфатических узлов на сенсibiliзацию и последующее введение аллергена реагирует почти однотипно.

Анализ экспериментального материала и иммуно-морфологические параллели показывают, что если само по себе оперативное вмешательство несколько изменяет иммунологическую реактивность животных, делая их более чувствительными к сенсibiliзации, то паратиреоидэктомия усугубляет этот процесс. Об этом свидетельствуют: интенсивность РТМ, т. е. появление фактора, ингибирующего миграцию лейкоцитов (ЛИФ), образующегося только у животных с ярко выраженной ПЧЗТ [4], и обнаружение только в тимусах паратиреопривных

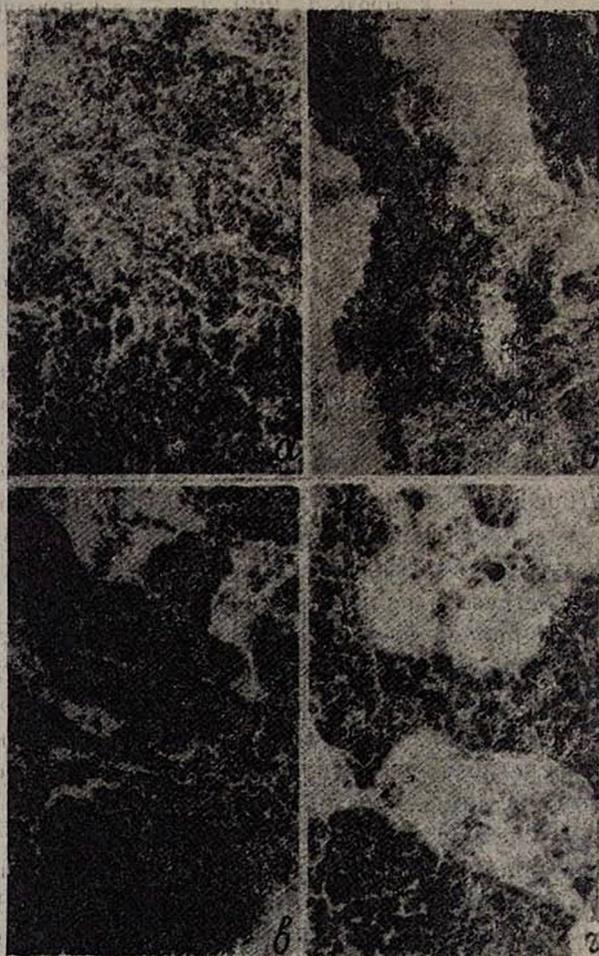


Рис. 1. Тимус паратиреопривного животного. а. Расширение мозгового слоя. Выраженная гиперплазия ретикулоэпителиальных клеток. Гематоксилин-эозин. б. Выраженная дегрануляция тучных клеток в междольковой соединительной ткани. Пиронин по Браше. Иммерсия. в. Лимфоузел паратиреопривного животного. Значительное сужение коркового и почти полное отсутствие паракортикальных слоев. Гематоксилин-эозин. г. Выраженная плазмноклеточная метаплазия в мякотных шнурах мозгового слоя. Пиронин по Браше, ув. 10×10 .

крыс большого количества тучных клеток в стадии дегрануляции. Однако дефицит паратгормона тормозит синтез ДНК [6], в результате чего антигенстимулированные клетки даже при выраженной ПЧЗТ слабо реагируют на специфический митоген в реакции бласттрансформации. РБТЛ ослаблена и в опытах *in vivo*. Подтверждением тому является отсутствие активации плазмноклеточной метаплазии в корковом и паракортикальном слоях дренирующих лимфоузлов паратиреопривных крыс в ответ на введение в подушечку задней лапки препарата PPD.

Эти данные согласуются с мнением Bloom et al., Bies D. et al. (по [4]) о том, что продукция ЛИФ (фактор, ингибирующий миграцию лейкоцитов) лимфоцитами, стимулированными антигеном, может осуществляться без пролиферации клеток и что их образование не связано с клетками, вовлекаемыми в бласттрансформацию.

Проведенные эксперименты диктуют необходимость изучения механизма разнопланового эффекта со стороны различных типов и пулов иммунокомпетентных клеток в условиях гипопаратиреоза. Одновременно они дают основание задуматься над необходимостью очень осторожного подхода к иммунизации BCG лиц с прямыми или косвенными признаками гипопаратиреоза.

Лаборатория иммунологии ЦНИЛ

Ермединститута

Поступила 20/IX 1981 г.

Ջ. Ա. ԱՀԱՐՈՆՈՎԱ, Մ. Բ. ԱՎԵՏԻԲՅԱՆ, Է. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ.

Ա. Ա. ԲԱՅԲՈՒՐՅԱՆ

ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ԴԵՐԸ ԴԱՆԴԱՂ ԸՆԹԱՑՈՂ

ԳԵՐՁԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Հստ իմուն-մորֆոլոգիական հետազոտությունների տվյալների Ֆրեյնդի լրիվ ադյուվանտով գերզգայնացված հարվահանագերծված առնետների մոտ տուբերկուլինի նկատմամբ դանդաղ ընթացող գերզգայնության ռեակցիան ավելի ցայտուն է արտահայտված, իսկ լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիայի ռեակցիան յուրահատուկ միտոզածնի հանդեպ զգալիորեն հետ է մնում ստուգիչ խմբի ցուցանիշներից:

J. A. AHARONOVA, M. B. AVET/KIAN, E. I. GASPARIAN, S. A. BAYBOURIAN

THE ROLE OF PARATHYROID GLANDS IN FORMATION OF HYPERSENSIBILITY OF SLOW TYPE

By immunomorphologic investigations it has been revealed that hypersensibility of slow type to tuberculin in sensitized with complete Freund adjuvant parathyroidectomized rats is strongly expressed, while the reaction of blasttransformation specific to mitogen is considerably low.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агааронова Д. А., Аветикян М. Б., Байбуртян С. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, XX, 1, стр. 26.
2. Гюльсинг Э. В., Помыткина П. Р., Земляная И. А. Лаб. дело, 1977, 12, стр. 733.
3. Маркарян Л. Н. Лаб. дело, 1969, 3, стр. 177.
4. Медуняцын Н. В., Литвинов В. И., Мороз А. М. Медиаторы клеточного иммунитета и межклеточного взаимодействия. М., 1980.
5. Clausen J. E. Acta Allergol. (Kbh), 1971, 26, 1, 56.
6. Swirenga S. H. H., Mac-Manus J. P. et al. J. Immunol., 1976, 117, 5, 1608.

УДК 616.447:577.352.334:612.351

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН, Р. А. СААКЯН

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА И ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ НА АКТИВНОСТЬ ГИСТИДАЗЫ И УРОКАНИНАЗЫ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ КРЫС ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Показано, что гипофункция околощитовидных желез приводит к понижению активности гистидазы и уроканиназы в печени и повышению ее в крови. Введение паратиреопривным крысам тиосульфата натрия и α -токоферола нормализующе действует на активность вышеназванных ферментов, что дает основание рекомендовать их применение в системе комплексного лечения гипопаратиреоза.

Наблюдаемое при гипофункции околощитовидных желез нарушение обмена кальция, процессов липидной пероксидации [3, 5], системы гиалуроновая кислота—гиалуронидаза [10], транспортных систем клетки [6] свидетельствует о повышении при данной патологии проницаемости клеточных мембран. Это подтверждается также проведенными в нашей лаборатории экспериментами по выявлению в крови активности некоторых органоспецифических ферментов печени (триптофанпирролаза, гистидаза, уроканиназа), которые могут мигрировать в кровь только при нарушении проницаемости гепатоцитов [4, 9].

Учитывая сильное антиоксидантное действие α -токоферола, ингибирование им процессов липидной пероксидации, а также противотоксические и противовоспалительные свойства тиосульфата натрия, мы использовали их как агенты, которые могут привести к нормализации структуры и функции мембран, а соответственно и активности органоспецифических ферментов печени при гипофункции околощитовидных желез.

Материал и методика

Опыты проведены на белых беспородных крысах-самцах массой 100—120 г. Гипофункция околощитовидных желез вызывалась путем электрокоагуляции околощитовидных желез. Доказательством паратиреоидной недостаточности служило понижение содержания кальция в сыворотке крови, определяемое по Де-Ваарду.

Активность гистадазы и уроканиназы в крови и печени паратиреопривных крыс после лечения α -токоферолом и тиосульфатом натрия

Группа животных	В печени (мкмоль/г/час на 100 г сухого веса животного)				В крови (усл. ед.)		Содержание Са в крови в мг/%
	гистадаза	% изм. по сравн. с гипопаратиреозом	уроканиназа	% изм. по сравн. с гипопаратиреозом	гистадаза	уроканиназа	
Контроль	$9,36 \pm 1,11$ n=6		$12,7 \pm 0,95$ n=6		0	0	$8,5 \pm 0,29$ n=6
Гипопаратиреоз	$3,68 \pm 0,7$ n=6 p < 0,01	-60,7	$10,25 \pm 0,32$ n=6 p > 0,05	-19,29	$5,0 \pm 0,32$ n=6	$4,54 \pm 1,21$ n=6	$4,1 \pm 0,4$ n=6 p < 0,001
Гипопаратиреоз + α -токоферол в дозе 1 мг/кг	$6,29 \pm 1,28$ n=8 p > 0,05	+70,92	$13,8 \pm 1,33$ n=7 p < 0,05	+34,63	$0,19 \pm 0,003$ n=8	$0,31 \pm 0,006$ n=7	$6,51 \pm 0,45$ n=7 p < 0,01
Гипопаратиреоз + α -токоферол в дозе 2 мг/кг	$2,96 \pm 0,4$ n=8 p > 0,01	-19,6	$6,6 \pm 0,6$ n=7 p < 0,001	-45,4	$5,12 \pm 0,96$ n=8	$2,12 \pm 0,52$ n=7	$6,51 \pm 0,45$ n=7 p < 0,01
Гипопаратиреоз + тиосульфат натрия	$3,81 \pm 0,3$ n=8 p > 0,05	+3,53	$11,58 \pm 0,3$ n=8 p > 0,05	+12	$4,91 \pm 0,81$ n=8	$0,78 \pm 0,68$ n=8	$6,91 \pm 0,33$ n=7 p > 0,001

Исследования были проведены на четырех группах животных. В I (контрольную) группу были включены интактные крысы, во II—паратиреопривные, в III—животные, которым, начиная с 4-го дня после удаления околотитовидных желез, в течение 8 дней ежедневно вводили α -токоферол на Твин-80 в дозе 1 и 2 мг/кг веса, а в IV группу—крысы, которым в те же сроки п/к вводили 30% раствор тиосульфата натрия в расчете 150 мг на 100 г массы. На 12-й день после операции животных декапитировали и изучали активность гистидазы и уроканиназы в печени и крови. Выбор указанных сроков обосновывается нашими предыдущими исследованиями [3—5, 9], в которых показано, что явления гипопаратиреоза начинают в наиболее рельефной форме проявляться с 3—4-го дня и становятся выраженными на 12-й день после удаления желез.

Активность фермента в печени и крови крыс определяли по методу Тайбора и Меллера в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Бурбина [2, 8] и выражали в *мкмольх* разложившейся (для уроканиназы) и образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты при одночасовой инкубации при 37°C в расчете 1 г ткани на 100 г массы животного, а для крови—в условных единицах в расчете на 1 мл сыворотки крови. Всего в опытах было использовано 36 животных. Статистическую обработку материала проводили по Стьюденту-Фишеру.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования представлены в таблице.

Как видно из таблицы, введение α -токоферола в дозе 1 мг/кг веса животного оказывает в целом нормализующее действие на активность ферментов в печени и крови крыс. Полученные данные об отрицательном действии высоких доз α -токоферола находятся в соответствии с концепцией об обратной связи между увеличением количества антиоксидантов, в частности α -токоферола, и интенсификацией липидной перекисидации. Избыточное увеличение количества α -токоферола приводит к интенсификации липидной перекисидации, что влечет за собой ускоренное усвоение природных антиоксидантов и, в конечном счете, к нарушению проницаемости клеточных мембран [1, 7]. С этой точки зрения дозировка α -токоферола имеет большое значение. Критерием для дозировки α -токоферола следует считать, в первую очередь, те реакции, которые непосредственно связаны с антиоксидантной системой, а именно процессы липидной перекисидации. Однако хотя органоспецифические ферменты печени—уроканиназа и гистидаза—лишь косвенно зависят от антиоксидантной системы, изменение их активности информирует также и о функциональном состоянии печени, что необходимо учитывать при лечении гипопаратиреоза.

Анализ полученных данных, их сопоставление с литературными и предыдущими исследованиями, проведенными в нашей лаборатории [5], позволяет предложить в систему комплексного лечения синдромов гипопаратиреоза тиосульфат натрия и α -токоферол под контролем определения активности гистидазы и уроканиназы в крови.

α-ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄ ԹԻՍՍՈՒԼՖԱՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՌՈՒԿԱՆԻՆԱԶԱՅԻ ԵՎ ՀԻՍՏԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԹԵՐԶՈՐՎԱԶԱՆԱԳԵՂՉՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ցույց է տրված, որ թերհարվահանագեղձության ժամանակ հիստիդազայի և ուռոկանիննազայի ակտիվությունը լյարդում իջնում է, իսկ արյան մեջ՝ բարձրանում:

Նատրիումի թիոսուլֆատի և հատկապես α-տոկոֆերոլի ներարկումները բերում են վերահիշյալ ֆերմենտների ակտիվության կարգավորման, որը և հիմք է հանդիսանում առաջարկելու նրանց որպես բուժիչ միջոց թերհարվահանագեղձության կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

D. N. KHOUDAVERDIAN, L. M. MEZHLOUMIAN, R. A. SAHAKIAN

EFFECT OF α-TOCOPHEROL AND SODIUM THIOSULFATE ON THE HISTIDASE AND UROKINASE ACTIVITY IN THE RAT LIVER AND BLOOD IN HYPOFUNCTION OF THE PARATHYROID GLANDS

It is shown that hypofunction of the parathyroid glands results in the decrease of histidase and urokinase activity in the blood. The administration of sodium thiosulfate and α-tocopherol to parathyroprieved rats normalize the activity of these ferments; thus these preparations are recommended for application in the system of the complex treatment of hypoparathyrosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аристархова С. А., Бурлакова Е. Б., Храпоза Е. Г. Биоянтнокислители. М., 1975.
2. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы мед химии, 1962, 3, стр. 320.
3. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 5, стр. 29.
4. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 3, стр. 42.
5. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 4, стр. 406.
6. Мхехян Э. Э. Труды ЕрМИ, т. 2. Ереван, 1980, стр. 115.
7. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 2, стр. 16.
8. Таболин В. А., Буробин В. А., Смирнова Т. А. Лаб. дело, 1977, 1, стр. 28.
9. Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М. Труды ЕрМИ, т. 2. Ереван, 1977, 2, стр. 91.
10. Худавердян Д. Н., Назарян Л. Р. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 4, стр. 27.

УДК 611.814.1+611.45]:577.112.3

Э. Л. ТУМАНЯН, С. Ц. ЧИЛИНГАРЯН

К ВОПРОСУ О ВОЗРАСТНЫХ МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Изучена ткань гипоталамуса, гипофиза и надпочечников кроликов различных возрастных групп, иммунизированных эритроцитами барана. Изучена также плазмодигарная реакция селезенки. Обнаружено с возрастом увеличение белков, содержащих

аминокислоты тирозин, триптофан, гистидин, и SH-групп белков, а также числа плазматических клеток в селезенке.

Данные последних лет свидетельствуют о существовании гипоталамического центра регуляции иммуногенеза [4—6, 8—11]. Согласно литературным данным, повреждение гипоталамических структур обуславливает замедление процесса пролиферации и дифференцировки клеток в селезенке и лимфатических узлах и уменьшение количества антителообразующих клеток [5]. По мнению А. И. Поляк [7], В. В. Зотова [2], О. В. Кишковой с соавт. [3], имеет место и угнетение их антителообразующей способности. Реакция организма на антигенные воздействия в значительной степени зависит от его реактивности, обусловленной рядом факторов и, в первую очередь, возрастными особенностями организма.

Материал и методы исследования

Опыты проводили на кроликах-самцах различных возрастных групп—2,5 месяца, 6 месяцев и 2 года, которых подвергали однократной внутривенной иммунизации взвесью отмытых бараньих эритроцитов (20 млрд/кг). Контрольных (интактных) животных в каждом опыте брали в количестве, равном подопытным. Животных забивали на 8-й день иммунизации. Объектом исследования служила ткань заднего гипоталамуса, гипофиза и надпочечников. После фиксации в жидкости Карнуа кусочки ткани заливали обычным способом в парафин. На парафиновых срезах толщиной 6 мк проводили определение белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин—реакция Даниелли, SH-групп белков—реакция Барнетта и Зелигмана (по [12]). Оценку интенсивности гистохимических реакций производили визуально. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Для выяснения характера плазмоцитарной реакции в селезенке кроликов (внутривенное введение корпускулярного антигена влечет за собой выраженное проявление плазмоцитарной реакции именно в этом органе) готовили отпечатки селезенки, фиксировали их метиловым спиртом 8—10 мин и затем окрашивали азур II-эозином. Плазматические клетки—плазмобласты, незрелые и зрелые плазматические клетки считали в 50 полях зрения, составляли порционную плазмоцитогамму.

Результаты исследования и обсуждение

Были выявлены различия в распределении и содержании изучаемых белков в разных органах у иммунизированных и контрольных животных. Наиболее выраженные изменения наблюдались у 2-летних кроликов, в связи с чем приводим данные об изменениях в изучаемых структурах этой возрастной группы.

Нейроны заднего ядра гипоталамуса кроликов характеризуются умеренным количеством белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин в цитоплазме. Структуры, расположенные меж-

ду телами нейронов, отличаются большим содержанием белков по сравнению с телами нейронов (рис. 1а).



Рис. 1. Заднее ядро гипоталамуса а) интактного, б) иммунизированного кролика, Реакция Даниелли. Ув. $40,0 \times 10,0$.

У иммунизированных животных при сходном характере распределения белков в структурах заднего ядра гипоталамуса отмечается увеличение белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин в основном за счет повышенного их содержания в структурах, окружающих тела нейронов (рис. 1б).

Сходные изменения наблюдались при изучении распределения и содержания SH-групп белков у иммунизированных и интактных животных.

В передней доле гипофиза иммунизированных кроликов отмечается увеличение количества оксифильных аденоцитов, которые отличаются также и высоким содержанием в цитоплазме белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин (рис. 2б) по сравнению с контрольными кроликами (рис. 2а). Оксифильные аденоциты иммунизированных животных отличаются также и большим содержанием SH-групп белков в цитоплазме. Структуры средней доли гипофиза и нейрогофиза иммунизированных животных почти не отличаются от интактных по распределению и содержанию изучаемых белков и SH-групп белков.

В надпочечниках интактных кроликов отмечается много белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин, в аденокортикоцитах клубочковой зоны много белков в основном в ядрышках и в перинуклеарной области. Аденокортикоциты пучковой зоны имеют довольно много этих белков в цитоплазме. В сетчатой зоне аденокортикоциты выделяются интенсивной реакцией на изучаемые белки, в основном в ядрышках. В мозговом веществе надпочечников большинство хромафиноцитов отличается большим количеством в цито-

плазме белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин. В отношении SH-групп белков необходимо указать, что они имеют сходное с изучаемыми белками распределение и содержание во всех структурах надпочечников.



Рис. 2. Аденогипофиз а) интактного, б) иммунизированного кролика. Реакция Даниелли, Ув. 40,0×10,0.

В надпочечниках иммунизированных животных при сходном характере распределения имеет место значительное увеличение содержания изучаемых белков в цитоплазме аденокортикоцитов всех зон коркового вещества по сравнению с контрольными животными. Особенно заметно увеличение в цитоплазме аденокортикоцитов клубочковой зоны. Железистые клетки мозгового вещества характеризуются большим содержанием изучаемых белков в цитоплазме, особенно в цитоплазме железистых клеток мозгового вещества у иммунизированных животных. Проведенные цитологические исследования селезенки кроликов для выявления плазмоцитарной реакции показали, что интенсивность ее с возрастом нарастает (таблица).

Как видно из приведенной таблицы, интенсивность плазмоцитарной реакции возрастает при антигенной стимуляции. Причем возрастание это обусловлено увеличением числа незрелых и зрелых форм плазматических клеток. При сравнении возрастных групп иммунных животных можно заметить, что общее количество плазматических клеток у 6-месячных кроликов по сравнению с 2,5-месячными увеличивается более чем в 2 раза, а у 2-годичных—более чем в 14 раз. Выявленная закономерность возрастных изменений плазмоцитарной реакции наблюдается также у интактных животных.

Результаты исследования показывают, что каждой изучаемой структуре характерен свой тип распределения и количество белков, содержащих аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин, и SH-групп

белков. У иммунизированных животных в структурах заднего ядра гипоталамуса отмечается увеличение изучаемых белков и SH-групп белков в основном за счет повышенного их содержания в структурах, окружающих тела нейронов. К ним мы причисляем дендритные отростки нервных клеток, концевые разветвления аксонов, принимающих участие в организации синаптических аппаратов, клетки глии.

Таблица

Интенсивность плазмоцитарной реакции селезенки кроликов в различные возрастные периоды

Возраст	Количество плазматических клеток							
	иммунизированные				интактные			
	плаз-мобласты	незрелые плазм. клетки	зрелые плазм. клетки	общее число плазм. клеток	плаз-мобласты	незрелые плазм. клетки	зрелые плазм. клетки	общее число плазм. клеток
2,5 мес.	0,2	0,4	2,6	3,2	0,6	2,0	1,6	4,2
6 мес.	0,5	4,0	3	7,5	1,0	2,0	3,0	6,0
2 года	11,0	17,0	19,0	47,0	11,0	13,0	12,0	36,0

Полученный материал показывает, что с возрастом нарастает содержание изучаемых белков и SH-групп белков, а также интенсивность плазмоцитарной реакции селезенки. Таким образом, видна прямая зависимость изменений в гипоталамическом центре регуляции иммуногенеза и его периферическом звене.

Выявленное нами у иммунизированных животных в гипофизе заметное увеличение количества оксифильных аденоцитов, которые характеризуются высоким содержанием изучаемых белков и SH-групп, связано, по-видимому, с увеличением количества соматотропических и возрастанием концентрации соматотропного гормона. Последнему отводится существенная роль в регуляции иммунного ответа в взрослом организме как стимулятора процессов белкового синтеза вообще и синтеза иммуноглобулинов, в частности [1].

Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии,
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VI 1981 г.

Է. Լ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ս. Յ. ՉԻԼԻՆՍԿՅԱՆ

ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԽԹԱՆՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԻՊՈՑԻԶԱՐ-ՀԻՊՈԹԱԼԱՄԻԿ-ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԵՎ ՓԱՅՄԱՂԻ ՀԱՍԱԿԱՅԻՆ ՄՈՐՖՈ-ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶ

Ուսումնասիրվել են ոչխարի էրիթրոցիտներով իմունացված տարբեր հասակային խմբերի ճագարների հիպոթալամուսի, հիպոֆիզի և մակերիկամի հյուսվածքները: Որոշվել են թիրոզին, տրիպտոֆան և հիստիդին ամինաթթուները պարունակող սպիտակուցների քանակությունը և նրանց SH-խումբերը:

Ուսումնասիրվել է նաև փայծաղի պլազմոցիտար քանակիան:

Հայտնաբերվել է ուսումնասիրված սպիտակուցների պարունակության, սպիտակուցների SH-խմբերի, ինչպես նաև փայծաղի պլազմատիկ բջիջների թվի ավելացում:

E. L. TOUMANIAN, S. Ts. CHILINGARIAN

ON THE PROBLEM OF AGE MORPHOHISTOCHEMICAL CHANGES OF HYPOTHALAMIC-HYPOPHYSIAL-SUPRARENAL SYSTEM AND SPLEEN IN ANTIGENIC STIMULATION

The hypothalamus, hypophysis and suprarenal tissues of rabbits of different age groups, immunized by sheep erythrocytes have been studied. The content of tyrosine, tryptophan and histidase aminoacids containing proteins and their SH groups has been determined. The plasmocytary reaction of the spleen has been also studied. The increase of the content of the studied proteins and SH groups of proteins, as well as the amount of plasmatic cells in the spleen has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Здродовский Р. Ф., Гуревич Г. А. Физиологические основы иммуногенеза и его регуляция. М., 1972, стр. 88.
2. Зотов В. В. Автореф. канд. дисс. Донецк, 1968, стр. 24.
3. Кишкова О. В., Зуфаров К. А., Сааков Б. А., Поляк А. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1975, 75, 1, стр. 78.
4. Корнева Е. А., Хай Л. М. Физиол. ж. СССР, 1961, 47, 10, стр. 42.
5. Корнева Е. А., Клименко В. М., Шхинек Э. К. Нейрогуморальное обеспечение иммунного гомеостаза. Ростов, 1978, стр. 175.
6. Поляк А. И., Румбешт Л. М., Синичкин А. А. Журнал микробиол., эпидемиол., иммунобиол., 1969, 40, 3, стр. 52.
7. Поляк А. И. Автореф. докт. дисс. Пермь, 1969.
8. Сааков Б. А., Поляк А. И. В кн.: Механизмы некоторых патологических процессов, вып. 1. Ростов н/Д, 1967, стр. 5.
9. Сааков Б. А., Поляк А. И. В кн.: Механизмы некоторых патологических процессов, вып. 2. Ростов н/Д, 1968, стр. 419.
10. Сааков Б. А., Поляк А. И., Зотова В. В. и др. В кн.: Механизмы повреждения, резистентности, адаптации и компенсации. Тез. докл., т. 2. Ташкент, 1976, стр. 279.
11. Соловьева В. Я. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1968, стр. 14.
12. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.

УДК 612.35:577.125.52:616.23/24—002.2

П. А. ҚАЗАРЯН

ОБМЕН ГЛИЦЕРОФОСФАТА В ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ БРОНХОЛЕГОЧНОМ ПРОЦЕССЕ

Изучено состояние начальных этапов биосинтеза глицеролипидов в печеночной глани кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе. Выявлено подавление глицерокиназного и гликолитического путей образования глицерофосфата—ключевого метаболита липогенеза.

В настоящей работе предпринята попытка установить специфические особенности изменения состояния начальных этапов биосинтеза глицеролипидов в микросомальной фракции ткани печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе в эксперименте. Так как биосинтез фосфолипидов и триглицеридов обеспечивается функционированием глицерофосфатной системы, представляло интерес провести углубленное изучение обмена глицерофосфата (ГФ) в печени.

Определялись активность глицерокиназы (ГК; КФ 2.7.1.30), глицерофосфатдегидрогеназы (ГФД; КФ 1.1.1.8), а также концентрация ГФ и диоксиацетонфосфата (ДОАФ) в печени кроликов в норме и при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе.

Материал и методы

Опыты проводили на кроликах-самцах массой 2—3 кг. Хронический воспалительный бронхолегочный процесс вызывали методом Н. Н. Анничкова и М. А. Захарьевской в модификации Г. А. Русанова и соавт. [2].

Активность ГК, ГФД (в реакции окисления ГФ в ДОАФ) и концентрацию ГФ определяли по микроспектрофотометрическим методам Kennedy [5]. Активность ГФД в реакции восстановления ДОАФ в ГФ определялась по методике Weizenherz и соавт. [3], а содержание свободного ДОАФ—по Hohorst и соавт. [4]. Ферментативную активность и содержание метаболитов определяли в постмитохондриальной надосадочной жидкости, полученной при 17000 g, так как ранее в наших исследованиях [1] была показана преимущественная локализация указанных выше ферментных систем в смеси микросомальной и растворимой фракций печени животных.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований, отраженные в таблице, свидетельствуют о значительном подавлении активности ГК (43,2%) в печеночной ткани кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе. При этом изменяется также функция ГФД—узлового фермента на «перекресте» обмена углеводов и глицеролипидов. Примечательно, что в этих условиях имеет место ингибирование как реакции восстановления ДОАФ в ГФ, так и окисления последнего до ДОАФ соответственно на 24 и 64,3%. На этом фоне обнаруживается заметное повышение уровня свободного ДОАФ и ГФ—ключевых метаболитов липогенеза. Нам представляется, что повышение содержания ГФ в печени на фоне заметного ингибирования ферментных систем, катализирующих биосинтез указанного соединения, является результатом более значительного ослабления реакции окисления ГФ (64,3%). По-видимому, этот факт можно объяснить также замедлением процесса биосинтеза фосфатидной кислоты из ГФ, т. е. реакции, катализируемой глицерофосфат-ацилтрансферазой. Таким образом, полученные результаты указывают на значительную перестройку процессов обмена

ГФ в печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе.

Таблица
Изменение некоторых ферментных систем и метаболитов липогенеза в печени кроликов при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе (в мкмоль НАД·Н/г свежей ткани)

Фермент, метаболит	Контроль	Опыт	Изменение в %	p
ГК	0,74±0,04 n=10	0,42±0,02 n=14	-43,2	<0,001
ГФД (реакция восстановления ДОАФ)	2,58±0,09 n=9	1,96±0,08 n=8	-24,0	<0,001
ГФД (реакция окисления ГФ)	3,15±0,16 n=12	1,12±0,07 n=16	-64,3	<0,001
ГФ	0,64±0,04 n=9	0,79±0,03 n=15	+23,4	<0,01
ДОАФ	1,17±0,05 n=10	1,50±0,05 n=15	+28,2	<0,001

Примечание. n — количество животных.

Описанные явления по существу представляют собой своеобразное подтверждение имеющих место нарушений начальных этапов биосинтеза глицеролипидов, в частности фосфолипидов, в печени при изученной патологии.

ЦИНИЛ Ереванского ГИУВ

Поступила 8/XII 1981 г.

Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԳԼԻՑԵՐՈՖՍՓՈՍՖԱՏԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅՈՒԴՈՒՄ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՈՐՐՈՔՍԻՆ ԲՐՈՆԽՈՔՈՒՔՍԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է գլիցերինկինազայի, գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոգենազայի ակտիվությունը (ուղիղ և հակադարձ ռեակցիաներում), ինչպես նաև ազատ գլիցերոֆոսֆատի և դիօքսիացետոնֆոսֆատի մակարդակները ճազարների լյարդում խրոնիկական բորբոքային բրոնխոթոքային պրոցեսի ժամանակ: Ցույց է տրված, որ նշված պայմաններում լյարդում տեղի է ունենում գլիցերոլիպիդների կենսասինթեզի առաջային էտապների՝ գլիցերոկինազային և գլիկոլիտիկ ուղիների խիստ ճնշում:

P. A. GHAZARIAN

GLYCEROPHOSPHATE METABOLISM IN THE LIVER IN CHRONIC INFLAMMATORY BRONCHOPULMONARY PROCESS

The state of the initial stages of glycolipids' biosynthesis has been studied in the liver tissue of rabbits during chronic inflammatory bronchopulmonary process. It has been revealed inhibition of glycerokinase and glycolytic ways of glycerophosphate development — the main metabolite of lipogenesis.

1. Казарян П. А. Канд. дисс. Ереван, 1974.
2. Русанов Г. А., Горбачевич Л. И., Булатова З. В., Бобков А. Г., Березовский О. И. В кн.: Проблемы пульмонологии, в. 3. Л., 1973, стр. 7.
3. Weizenherz G., Bücher Sh., Karl-Heinz G. Meth. Enzym., 1955, 1, 391.
4. Hohorst H. I., Kreutz T. H., Bücher Th. Biochem. Z., 1959, 332, 18.
5. Kennedy E. P. Meth. Enzymol., 1962, 5, 476.

УДК 612.017:577.352.335

Л. С. ГРИГОРЯН

О РОЛИ ПЕРЕКИСЕИ ЛИПИДОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ

Изучено влияние перексидированной олеиновой кислоты на формирование аутоиммунных процессов. Установлено, что пероральное и внутрибрюшинное введение перексидированной олеиновой кислоты способствует появлению в сыворотке крови противоорганных аутоантител и снижению комплементарной активности.

Высокая токсичность продуктов перекисного окисления липидов с мембраноповреждающим эффектом, мутагенностью и ингибцией клеточного деления подчеркнута во многих работах [2, 3, 5, 6, 9].

Нашими исследованиями установлено иммунодепрессивное действие перекисей липидов, которое проявляется снижением числа бляшкообразующих [4] и розеткообразующих клеток в селезенке, уменьшением количества ядерных клеток в тимусе и титров антител в сыворотке периферической крови.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения противоорганных аутоантител и комплементарной активности сыворотки крови при внутрибрюшинном и пероральном введении перексидированной олеиновой кислоты.

Материал и методы

Опыты поставлены на белых крысах массой 150,0 г. Результаты исследований обобщены в табл. 1 и 2.

У животных IV и V групп (табл. 1) и IV серии (табл. 2) после введения перексидированной олеиновой кислоты в течение 7 и 14 дней в сыворотке крови определяли как комплементарную активность, так и наличие противоорганных аутоантител.

Под эфирным наркозом забирали кровь из оксильярной вены и отделяли сыворотку для определения комплементарной активности и выявления аутоантител по реакции связывания комплемента (РСК). РСК ставилась в модификации В. Худомел с соавт. [12] по степени потребления комплемента из цельной неинaktivированной испытуемой сыворотки в двух параллельных пробах с антигеном и физиологическим раствором. Для приготовления сердечного и печеночного антигенов брали органы интактных животных. Антигены готовились по методу А. И. Николаева и Л. Е. Платоновой [8].

Результаты реакции потребления комплемента (по обнаружению аутоантител)

Группа животных	Метод введения пероксидированной олеиновой кислоты	Доза	Продолжительность введения в днях		Количество изученных сывороток с антигенами		Число положительных результатов с антигенами		Число отрицательных результатов с антигенами		Процент положительных реакций с антигенами	
			печеночный	сердечный	печеночный	сердечный	печеночный	сердечный	печеночный	сердечный	печеночный	сердечный
I	внутрибрюшинный	0,4 мл/150,0 г	7	30	13	27	10	3	3	20	76	
II	пероральный	1,0 мл/150,0 г массы животного	7	30	15	25	8	5	7	83	53	
III	—	1,0 мл	14	30	16	26	10	4	6	86	60	
IV	—	1,5 мл	7	30	15	26	9	4	6	86	60	
V	—	1,5 мл	14	30	17	27	13	3	4	90	76	
VI контрольная	—	—	—	35	35	—	—	35	35	—	—	

Перед постановкой реакции потребления комплемента (РПК) определялись антикомплемментарные, комплементарные и гемотоксические свойства антигена. Оценку реакции производили на основании задержки гемолиза 3% взвеси бараньих эритроцитов.

Полный гемолиз в пробирках обозначали знаком (—), а полное отсутствие гемолиза (+++). При наличии в сыворотке комплементсвязывающих антител к соответствующему антигену отмечался расход комплемента с большим содержанием сыворотки по сравнению с контрольным рядом. Если разница составляла более двух пробирок, то реакция потребления комплемента оценивалась как слабая (+), более 3—четкая (++), 4 и больше—резкая (+++).

Комплементарную активность сыворотки крови определяли по 100% гемолизу сенсibilизированных эритроцитов барана по методу Л. С. Резниковой [10] и устанавливали наименьшее количество исследуемой сыворотки, способствующее полному гемолизу сенсibilизированных эритроцитов. Статистическую обработку результатов исследований проводили по методике И. А. Ойвина.

Результаты и обсуждение

Из данных таблиц следует, что как при пероральном, так и при внутрибрюшинном введении пероксидированной олеиновой кислоты в сыворотке крыс на 7- и 14-й день воздействия обнаруживались противорганые аутоантитела. Наиболее выраженной была реакция с печеночным антигеном при 14-дневном воздействии пероксидированной олеиновой кислоты.

При 4-дневном воздействии пероксидированной олеиновой кислоты (ПОК) отмечалось повышение, а при 14-дневном—снижение компле-

Влияние пероксидированной и непероксидированной олеиновой кислоты на комплементарную активность сыворотки крови

Серия опытов	Название вводимого вещества и метод	Доза	Комплементарная активность сыворотки крови (в мл)					
			при 4-дневном воздействии		при 7-дневном воздействии		при 14-дневном воздействии	
			п	$M \pm m, P$	п	$M \pm m, P$	п	$M \pm m, P$
I	Пероксидированная олеиновая кислота, пероральный	0,3 мл/150,0 г массы животного	10	$0,03 \pm 0,02$ $< 0,5$	11	$0,06 \pm 0,012$ $< 0,02$	9	$0,06 \pm 0,03$ $< 0,05$
II	— " —	1,5 мл	7	$0,03 \pm 0,018$ $< 0,05$	8	$0,05 \pm 0,007$	12	$0,09 \pm 0,006$ $< 0,05$
III	Пероксидированная олеиновая кислота, внутрибрюшинный	0,1 мл	11	$0,03 \pm 0,006$ $< 0,05$	10	$0,06 \pm 0,001$ $< 0,05$	8	$0,07 \pm 0,001$ $< 0,05$
IV	Непероксидированная олеиновая кислота, пероральный	1,5 мл	6	$0,03 \pm 0,011$ $< 0,2$	7	$0,05 \pm 0,007$	11	$0,06 \pm 0,003$ $< 0,05$
V Контрольная	—	—	10	$0,05 \pm 0,002$	10	$0,05 \pm 0,002$	10	$0,05 \pm 0,002$

Примечание. п — количество животных;

M — средняя арифметическая величина;

m — средняя ошибка;

P — показатель достоверности различия в опытной и контрольной группах.

ментарной активности. Наиболее резкое снижение комплементарной активности сыворотки отмечалось при 14-дневном пероральном введении ПОК в дозе 1,5 мл. В этой же группе были обнаружены противоорганные аутоантитела. При 14-дневном воздействии ПОК в дозе 1,5 мл наблюдалась обратная зависимость между комплементарной активностью и количеством противоорганных аутоантител. С нарастанием противоорганных антител комплементарная активность сыворотки крови снижалась.

Понижение комплементарной активности сыворотки крови на 14-й день воздействия, по всей вероятности, обусловлено связыванием комплекса аутоантиген—аутоантитело, образующимся вследствие аутоиммунных процессов.

Результаты наших исследований согласуются с данными Ферландес [7], согласно которым богатый жирами и бедный белками рацион способствует значительному уменьшению продолжительности жизни мышей, развитию аутоиммунных реакций.

Аналогичные результаты по комплементарной активности сыворотки получены С. А. Филиным и С. С. Амирханян при лучевой болезни (по [10]), в патогенезе которой определенная роль отводится липидной перекисидации [5].

При повышенной липидной перекисидации в аутоиммунизации организма первостепенное значение имеет иммунодефицитное состояние по тимуспроизводной популяции клеток-супрессоров [1, 3, 9], вследствие чего развиваются запрещенные клоны лимфоцитов, направленные против аутоантигенов. Не исключаются также другие механизмы аутоиммунизации: повреждение ДНК клеток как при непосредственном реагировании с макромолекулой, так и вследствие активации ферментов лизосом [11], в частности ДНК-азы [3]. Немаловажное значение при этом имеет и альтерация тканей продуктами перекисного окисления, когда тканевые антигены становятся чужеродными, для элиминации которых вырабатываются аутоантитела. В свою очередь, аутоантитела могут повреждать ткани организма, придавая им характер аутоантигенов. Этот процесс отличается непрерывностью и превращается в ценную реакцию, переходящую в аутоагрессию. Для полного выяснения механизма аутоиммунизации необходимы дальнейшие исследования.

ЦНИИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 2/XII 1981 г.

Լ. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕԻԶԱԿՍԻՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆ
ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵՋ**

Ուսումնասիրվել է պերօքսիդացված օլեինաթթվի ազդեցությունը առատիմուն պրոցեսների ձևավորման վրա:

Ցույց է տրված, որ պերօքսիդացված օլեինաթթվի ներորովայնային և էնտերալ ներմուծումները նպաստում են արյան շիճուկում հակաօրգանային առատհակամարմինների ի հայտ գալուն և կոմպլեմենտար ակտիվության անկմանը:

ON THE ROLE OF LIPID PEROXIDES IN DEVELOPMENT
OF AUTOIMMUNE PROCESSES

It was studied the influence of peroxidated oleic acid on formation of autoimmune processes. It is established that intraperitoneal and per os administrations of oleic acid promote the development of antiorganic autoantibodies in the serum and lowering of the complementary activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. В кн.: Общая аллергология. М., 1978, стр. 414.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972, стр. 6.
3. Виленчик М. М. В кн.: Биологические основы старения и долголетия. М., 1976, стр. 74.
4. Григорян Л. С. Вопросы иммунологии и иммунопатологии. Труды Ер. мед. института, вып. XVII, кн. 3. Ереван, 1977, стр. 140.
5. Кудряшов Ю. Б., Гасанов Г. И., Дорожнинский В. Б., Какушкина М. Л. и др. Журнал общей биологии, 1964, XXV, 1, стр. 3.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Биол. ж. Армении, 1974, 27, 6, стр. 3.
7. Макинодан Н. Т., Юнис Э., Фернандес Г., Гуд Р. В кн.: Иммунология и старение. М., 1980, стр. 175.
8. Николаев А. И., Платонова Л. Е. В кн.: Методы определения аутоантител и их сравнительная оценка. Ташкент, 1971, стр. 77.
9. Петров Р. В. В кн.: Иммунология и иммуногенетика. М., 1976, стр. 264.
10. Резникова Л. С. В кн.: Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. М., 1967, стр. 44.
11. Фонталин Л. Н., Певницкий Л. А. В кн.: Иммунологическая толерантность. М., 1978, стр. 266.
12. Худомел В., Ежкова З., Либанский И. Чехословацкое медицинское обозрение, 1959, V, стр. 3.

УДК 616.717/718—001.5—089.223

И. А. ОСЕПЯН, Г. А. ТУМЯН, В. П. АЙВАЗЯН, Ю. М. АГВАНЯН

ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПУЧКОМ СПИЦ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Представлены результаты экспериментального исследования по биомеханической оценке интрамедуллярного остеосинтеза длинных трубчатых костей пучком спиц и клинических наблюдений. Преимуществом метода являются достижение стабильного напряженного остеосинтеза благодаря веерообразному расположению концов спиц, предотвращение возможности диастаза и ротационных смещений.

Интрамедуллярный метод фиксации весьма эффективен в лечении диафизарных переломов длинных трубчатых костей. С этой целью применяются стержни различных размеров и конфигураций. Причем применение стержневых фиксаторов является довольно травматичной операцией, требующей рассверливания костномозгового канала, что нередко приводит к серьезным повреждениям костного мозга, внутри-

жестких сосудов, эндоста, а иногда при подборе стержня, не соответствующего по размеру костномозговому каналу, либо к раскалыванию кости, либо к нестабильной фиксации перелома. В последнее время в литературе появились сообщения об успешном применении металлических спиц при остеосинтезе переломов длинных трубчатых костей [1—4].

Нами проведена биомеханическая оценка остеосинтеза длинных трубчатых костей пучком спиц-фиксаторов в эксперименте. Перелом имитировали распилом кости, после чего производили остеосинтез отломков. В одной серии перелом фиксировали стержнем, в другой — пучком спиц диаметром 3 мм. Систему закрепляли в приспособлениях к прессу и подвергали различным нагрузкам. Изучалась сравнительная оценка механической прочности и упругости остеосинтеза отломков при помощи стержня и вариантов с различным количеством спиц, производилась оптимизация вводимого количества спиц и детерминирование силовых связей и взаимодействий в зонах контакта металл-костный слой, металл-губчатое вещество, сравнение относительного расхождения отломков кости при фиксации стержнем и пучком спиц. Результаты наших экспериментальных исследований показали, что при нагрузках в физиологических пределах пучок спиц обладает гораздо лучшими свойствами к различным видам деформаций, чем цельнометаллический стержень соответствующего сечения. В определенных пределах потеря прочности пучка спиц по сравнению со стержнем с учетом биомеханики оперируемой конечности компенсируется свойством «внутреннего демпферирования» пучка спиц, находящегося в костномозговом канале и имеющем несколько точек опоры. При значительных нагрузках, превышающих физиологические нагрузки конечности, прочность стержня преобладает над пучком спиц.

Применение в клинике метода интрамедуллярной фиксации при переломах длинных трубчатых костей выявило ряд преимуществ по сравнению с применением стержня того же диаметра. При остеосинтезе пучком спиц отпадает необходимость в рассверливании костномозгового канала, в меньшей степени повреждаются внутрикостные сосуды и костный мозг. Концы спиц, обладающих высокой упругостью, как выходящие из кортикального слоя, так и находящиеся в губчатом веществе, веерообразно расходятся, за счет чего возникает состояние «внутреннего демпферирования» или «напряженного остеосинтеза», что приводит к стабильной фиксации отломков. Веерообразное расхождение концов спиц в кортикальном слое и губчатом веществе кости через различные точки опоры препятствует возникновению диастаза и ротационных движений отломков (рис. 1). При интрамедуллярном остеосинтезе пучком спиц нет необходимости до операции подбирать конструкции требуемого размера, нет опасности раскалывания кости. Используемые спицы диаметром 3 мм в настоящее время широко распространены.

Интрамедуллярный остеосинтез пучком спиц в Ереванском НИИ травматологии и ортопедии внедрен в клинику с 1979 г. при лечении диафизарных переломов плечевой кости и костей предплечья. Нами разработана методика операций и набор направителей для операции.

При правильно произведенном остеосинтезе достигается стабильная фиксация отломков, и необходимость в дополнительной внешней иммобилизации практически отпадает. Гипсовая повязка удаляется после заживления раны, и начинается ранняя разработка движений в суставах.



Рис. 1. Рентгенограмма а) плечевой кости после внутрикостного остеосинтеза пучком спиц. Видно веерообразное расширение концов спиц в проксимальном метаэпифизе плечевой кости. б) предплечья после интрамедуллярного остеосинтеза обеих костей пучком спиц.

По данной методике был оперирован 41 больной в возрасте от 15 до 55 лет. Переломы плечевой кости имели место у 4, обеих костей предплечья—у 23, лучевой кости—у 9, только локтевой—у 5 больных. Первичный остеосинтез по поводу открытых переломов был произведен у 7 больных (плечевая кость—2, локтевая—1, обе кости—4). По поводу неправильно сросшихся или несросшихся переломов были оперированы 14 больных, остальные 27—по поводу свежих переломов. У всех больных послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Сращение наступило у 39 больных. У одного больного с переломами обеих костей предплечья в связи с замедленной консолидацией локтевой кости (лучевая срослась) была произведена костнопластическая операция. Одна больная выбыла из наблюдения в связи с переездом.

Результаты наших экспериментальных исследований и клинических наблюдений дают основание рекомендовать метод для применения в травматологических стационарах.

НИИ травматологии и ортопедии
им. проф. Х. А. Петросяна

Поступила 20/IV 1982 г.

ՇՈՒՂԵՐԻ ԽՐՁՈՎ ԻՆՏՐԱՄԵԴՈՒԼՅԱՐ ՕՍՏԵՈՍԻՆԹԵԶԸ ԽՈՂՈՎԱԿԱՎՈՐ
ՈՍԿՐԵՐԻ ԴԻՍՏԻԶԱՐ ԿՈՏՐՎԱՄՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ներկայացված են երկար խողովակավոր ոսկորների շոշերի խրճով ինտրամեդուլյար օստեոսինթեզի էքսպերիմենտալ հետազոտության բիոմեխանիկական գնահատականը և 41 հիվանդների կլինիկական հետազննումը:

Մեթոդիկան հնարավորություն է տալիս ստեղծել լարված, կայուն օստեոսինթեզի հաշիվ շոշերի ծայրերի հովհարածև տարածման, որը միաժամանակ կանխում է ոսկրաբեկորների դիստազը և պտուտակային տեղաշարժումը:

I. H. HOVSEPIAN, G. A. TOUMANIAN, V. P. AYVAZIAN,
Yu. M. AGHVNANIAN

INTRAMEDULLAR OSTEOSYNTHESIS BY BUNDLE OF WIRES
IN THE TREATMENT OF DIAPHYSIAL FRACTURES OF
TUBULAR BONES

The results of the experimental and clinical studies of the intramedullar osteosynthesis of long tubular bones by a bundle of wires are brought in the article. The advantages of this method are: the stable strained osteosynthesis, due to the fan-like arrangement of the ends of the wires and prevention of possible diastase and rotatory displacements.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биро Б., Панн Л., Манди А. Ортопедия, травматология и протезирование, 1978, 6, стр. 64.
2. Apprill C., Bell P. Rev. Chir. Orthop., 1968, 65, 657.
3. De Geeter L. Acta Chir. Belg., 1970, 69, 198.
4. Destree C., Safary A. Acta orthop. Belg., 1979, 45, 6, 666.

УДК 616.35—006—089.8

В. Д. ФЕДОРОВ, А. М. АГАВЕЛЯН, Э. П. РУДИН

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ
ПОСЛЕ БРЮШНО-АНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ
ПРЯМОЙ КИШКИ

Приведены результаты хирургических вмешательств с целью восстановления естественной кишечной проходимости после брюшно-анальной резекции прямой кишки. Указано, что в выборе оперативного пособия предпочтение следует отдавать колопластике как более физиологичной и менее травматичной операции.

На современном этапе хирургического лечения рака прямой и ободочной кишки должна предусматриваться не только радикальная резекция пораженного участка в границах, определяемых онкологически-

ми требованиями, но и восстановление естественной кишечной проходимости, которая является одной из сложных и актуальных задач хирургии кишечного тракта.

При низком расположении раковой опухоли прямой кишки (до 7 см) операцией выбора является брюшнопромежностная экстирпация прямой кишки, однако при более высоких опухолях есть возможность выбора метода хирургического вмешательства. При хорошем общем состоянии больных, небольшой опухоли ($T_{1-3}N_0P_{1-3}$), отсутствии до- и интраоперационных осложнений можно и следует выполнять переднюю резекцию с анастомозом «конец в конец» или брюшно-анальную резекцию прямой кишки с низведением сигмовидной в анальный канал и сохранением сфинктера. Однако нередко возникает необходимость расчленения операции, причем на первом этапе часто прибегают к наложению противоестественного заднего прохода.

С 1968 года в НИИ проктологии МЗ РСФСР применяется новый вариант радикальной операции у больных с локализацией опухоли выше 7 см от края ануса и наличием отягощающих моментов—брюшно-анальная резекция прямой кишки с наложением одностольной колостомы в левой подвздошной области [4]. Описанная операция применяется у больных с тяжелым общим состоянием, с сопутствующими поражениями сердечно-сосудистой или дыхательной систем, у лиц пожилого возраста, больных с кишечной непроходимостью, а также при интраоперационных осложнениях—перфорация кишки при ее выделении, массивное кровотечение и др. Указанная операция в настоящее время находит свое применение не только при раке прямой кишки, но и при гемангиоме, при рубцовых стриктурах прямой кишки и при других заболеваниях. У описываемого нами контингента больных—а он не так уж мал—операцией выбора является именно брюшно-анальная резекция прямой кишки с колостомой.

Выгоды такого вмешательства, как бы сочетающего в себе (низкую) операцию Гартмана и экстирпацию прямой кишки, очевидны. Во-первых, эта операция менее травматична вследствие сохранения всего запирающего аппарата, т. е. исключения этапа промежностного выделения и удаления прямой кишки. Во-вторых, она является достаточно радикальной, т. к. при данном методе удаляется вся прямая кишка с окружающей клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами. В-третьих, сохранение анального канала и наружного сфинктера у таких больных позволяет в последующем применять в ряде случаев пластические реконструктивно-восстановительные операции.

В НИИ проктологии МЗ РСФСР с 1969 года по настоящее время выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки с одностольной колостомой у 228 больных в возрасте от 24 до 72 лет, из них старше 60 лет было 123 человека. В послеоперационном периоде умерло 19 человек, что составило 8,3%.

Для решения вопроса о радикальности данной операции прослежены отдаленные результаты лечения в сроки 5 лет и более у 151 больного, оперированных за период с 1969 по 1976 г. Анализ проведенного исследования показал, что пятилетняя выживаемость у этих боль-

ных составила 66,9%, что свидетельствует о радикальности выполняемого оперативного вмешательства.

Необходимо отметить, что в период разработки указанной операции она выполнялась преимущественно лицам пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Однако в последующем стали применять это вмешательство в более молодом и трудоспособном возрасте с сопутствующими заболеваниями или при возникновении интраоперационных осложнений и не только при злокачественных новообразованиях.

При повторном обследовании больных через 1—2 года после радикальной операции было установлено, что из числа оперированных 92 больных были лица молодого трудоспособного возраста. У большинства из них наступила хорошая компенсация имевшихся нарушений функций организма. Однако только 54 больным была показана реконструктивно-восстановительная операция. У остальных 38 из-за выраженности сопутствующих заболеваний данное оперативное вмешательство было нецелесообразным. 18 человек от предложенной восстановительной операции отказались, довольно успешно используя при этом метод ирригации для нормализации кишечного пассажа.

С учетом вышеуказанного возникла необходимость разработки последующего этапа реконструктивно-восстановительной операции, прежде всего у лиц молодого трудоспособного возраста.

Реконструктивно-восстановительные операции выполнены у 20 больных в возрасте от 17 до 62 лет спустя 1—4 года после основного вмешательства. Женщин было 12, мужчин 8. 16 больным брюшно-анальную резекцию прямой кишки с колостомой выполнили по поводу рака прямой кишки с локализацией опухоли от 8 до 11 см от края ануса; у 2 больных—по поводу гемангиомы прямой кишки и дистального отдела сигмовидной кишки; у 2 больных—по поводу диффузного полипоза толстой кишки.

Причиной отказа от одномоментной сфинктеросохраняющей операции были следующие отягощающие моменты: у 5 больных при выделении кишки был вскрыт просвет ее, у 4—острая кишечная непроходимость, у 5—перифокальный абсцесс, у 4—опухоль больших размеров, у 2—кровотечение из пресакральных вен.

Вопрос о сроках восстановительной операции надо рассматривать индивидуально в зависимости от характера перенесенного заболевания, общего состояния больных, наличия сопутствующих заболеваний и выраженности воспалительного процесса в брюшной полости. Оптимальным сроком для восстановления кишечной проходимости следует считать 1—1,5 года после радикальной операции. Данный срок необходим для восстановления сил больного после основного вмешательства и ликвидации воспалительных процессов в брюшной полости и малом тазу. Успех восстановительной операции зависит от предоперационной подготовки больных, сроков проведения операции, выбора метода и техники ее выполнения. Важное значение имеет также адекватное ведение послеоперационного периода.

Перед операцией больных подвергали детальному обследованию — наряду с оценкой общего состояния, клинических и биохимических показателей изучали состояние функционирующего отдела ободочной кишки путем пальцевого исследования колостомы, фиброколоноскопии и рентгенологического исследования. Функцию анального жома исследовали путем определения анального рефлекса и электрической активности мышц при помощи игольчатых электродов.

Такое всестороннее обследование необходимо для оценки возможности проведения реконструктивно-восстановительной операции.

При подготовке к операции особое внимание надо уделять механической очистке ободочной кишки. Подготовку обычно начинали за 5 дней до хирургического вмешательства. Больным назначали бесшлаковую калорийную пищу. За день до операции они получали на завтрак омлет или яйцо всмятку, сладкий чай; в обед — бульон, протертое мясо, кисель; на ужин — сырое яйцо, сладкий чай. За 3 дня до операции ежедневно утром натощак назначали слабительное в виде 15% раствора сернистой магнезии по 30,0 мл. Накануне операции в 15 часов больному назначали однократный прием 30,0 мл касторового масла. Накануне операции вечером и утром в день операции производили по одной очистительной клизме через стому. Промывание кишки через искусственный задний проход в обязательном порядке выполнял врач с использованием резиновых желудочных зондов. Во избежание перфорации кишки всякого рода клизменные наконечники не применялись.

В дооперационном периоде мы не применяли антибиотики ни местно (путем промывания кишки антибиотиками), ни перорально. Применение антибиотиков не способствует полной стерилизации толстой кишки и не уменьшает числа послеоперационных осложнений. В то же время применение антибиотиков широкого спектра действия в предоперационном периоде нередко ведет к возникновению такого тяжелого страдания, как дисбактериоз толстой кишки. Во время операции толстая кишка должна быть не стерильной, а механически очищенной.

Реконструктивно-восстановительная операция складывается из следующих основных этапов:

1. Лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, освобождение полости таза от сращений.
2. Формирование тоннеля в пресакральном пространстве малого таза.
3. Иссечение колостомы из окружающих тканей передней стенки живота.
4. Мобилизация ободочной кишки.
5. Низведение сегмента ободочной кишки через сформированный тоннель в анальный канал.

При выполнении реконструктивно-восстановительных операций предпочтение отдавали колопластике (17 из 20 больных). 17 больным, которым была выполнена колопластика, в анальный канал через тоннель была низведена: сигмовидная кишка (7), нисходящая (5), селезеночный изгиб (2), поперечно-ободочная кишка (3).

При обширных резекциях левой половины толстой кишки и в период разработки пластических реконструктивно-восстановительных операций (1971—1973 г.) у трех больных была выполнена илеоколоэктопластика для восстановления толстокишечной проходимости.

В последующие годы накопленный опыт резекций обширных отделов левой половины толстой кишки с одномоментной или двухмоментной колопластикой позволил нам отказаться от выполнения илеоколоэктопластики, так как почти во всех случаях удается произвести менее травматичную и более физиологичную колопластику. Илеоколоэктопластика может быть рекомендована лишь при обширных дефектах левой половины толстой кишки, когда мобилизация оставшихся отделов толстой кишки затруднена или невозможна (выраженный рубцово-спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости вследствие перенесенных ранее реконструктивных операций на желудке, поджелудочной железе, желчных путях и др.) без риска повреждения других полых органов.

Такого же мнения придерживаются и многие другие хирурги, выполняющие реконструктивно-восстановительные операции на толстой кишке [1—11].

Наиболее частыми осложнениями в послеоперационном периоде были нагноения раны на месте бывшей колостомы (у трех), нагноение в области анального канала (у двух больных). Функция толстой кишки вскоре после операции была достаточно хорошей. Первый стул обычно появлялся на 4—6-й день после операции и к моменту выписки из стационара был 1—2 раза после колопластики и 3—5 раз в день после илеоколоэктопластики. У большинства больных после операции отмечались явления недостаточности анального жома I—II степени. После выполнения соответствующих мероприятий по тренировке запирающего аппарата (аутотренировка, электростимуляция анального жома) функция его восстанавливалась полностью в среднем через 6—8 месяцев. Летальных исходов не было.

Все пациенты после восстановления кишечной проходимости были обследованы в стационаре через 1—3 года. У трех из 20 больных в указанный срок была выявлена структура низведенной кишки на уровне анального канала, при этом сужение у двух из них было незначительным (до 1,5 см), что не нарушало естественного кишечного пассажа. У одной пациентки сужение достигало 1 см, что потребовало повторного вмешательства—рассечения рубцовой перемычки. Из 20 пациентов, которым была восстановлена непрерывность толстой кишки, через 2 года 18 человек вернулись к трудовой деятельности и выполняют ее в полном объеме, а 11 из них работают по прежней профессии. Двое больных временно не работают по семейным обстоятельствам.

НИИ проктологии МЗ РСФСР

Поступила 17/V 1982 г.

ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՈՂԱԿԱՆ-ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՒՂԻՂ ԱՂՈՒ ՈՐՈՎԱՅԻՆԱՅԻՆ-ԱՆՍԼ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ.

Ուղիղ աղու որովայնային-անալ մասնահատումը կոլոստոմիայով հանդիսանում է բավականին ռադիկալ վիրահատություն, որի ժամանակ ապրողականությունը 66,9% դեպքերում կազմում է 5 տարի: Տվյալ վիրահատության հաջող կատարումից հետո կարող է կատարվել հաջողությամբ հաջորդ էտապը՝ վերակառուցողական վիրահատություն՝ աղիների անցանկիության վերականգնման նպատակով: Այդ դեպքում նախասիրությունը պետք է տալ կոլոպլաստիկային, որպես ավելի ֆիզիոլոգիական և քիչ տրավմատիկ վիրահատություն: Վիրաբուժական միջամտությունից հետո հաճախ հանդիպող անալ սեղմանի 1—2-րդ աստիճանի անբավարարությունը սովորաբար վերականգնվում է 6—8 ամիս հետո:

V. D. FYODOROV, A. M. AGHAVELIAN, E. P. ROUDIN

RECONSTRUCTIVE REDUCING OPERATIONS, AFTER ABDOMINOANAL PROCTECTOMY

The abdominoanal proctectomy is a rather radical operation with 5 years' survival rate in 66,9%. After this operation the second stage of the operation may be carried out, that is the reconstructive operation for the reduction of the natural intestinal patency. In this case the coloplastics is preferable, as it is a more physiologic and less traumatic operation.

Insufficiency of the anal constrictor of the I—II stages, frequently observed after the surgical intervention, usually reduces after 6—8 months.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амелина О. П. Восстановительное лечение и долечивание проктологических больных. Сб. науч. трудов. М., 1981, стр. 49.
2. Бондарь Г. В. Материалы V съезда онкологов УССР. Запорожье, 1975, стр. 203.
3. Дедков И. П. Клин. хир., 1979, 5, стр. 1.
4. Иноятов И. М. Длсс. докт. М., 1971.
5. Назаров Л. У. Восстановительные операции на толстой кишке. Ереван, 1978.
6. Федоров В. Д. Рак прямой кишки. М., 1979.
7. Федоров В. Д., Рудин Э. П., Воробьев Г. И. Хирургия, 1981, 4, стр. 23.
8. Bennett R. C. Med. Journal of Aust., 1974, 2, 83.
9. Francillon J., Tissot E. Chirurgical, Lyon. 1974, 70, 2, 132.
10. Hays L. V., Davis D. K. Amer. J. Surg., 1976, 131, 3, 390.
11. Rudd W. H. Dis. Colon Rectum, 1979, 22, 2, 102.

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

ЛИЧНОСТНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

С помощью ряда психологических методик исследованы личностно-психологические особенности больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Показано наличие ряда преморбидных личностных характеристик и форм фрустрационного поведения, выступающих в качестве факторов риска ИБС.

Неуклонный рост заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) делает первоочередной задачей всестороннего и комплексного ее изучения. В попытке многостороннего подхода к изучению ИБС в последние годы большое внимание уделяется личности больных, однако имеющиеся литературные данные по этому вопросу весьма разноречивы [6—12] и отражают личность больных лишь в разгаре заболевания, т. е. в момент ее наиболее глубоких изменений [2—4]. Поэтому в этих работах не дается четкого ответа на вопросы, какие конкретно преморбидные особенности личности играют роль в патогенезе заболевания, как трансформируется личность в процессе прогрессирования болезни и т. п. Учитывая вышесказанное, мы поставили задачу путем поэтапного личностно-психологического обследования группы больных ИБС выявить преморбидную личность и проследить динамику ее изменений по мере усугубления нарушений коронарного кровообращения.

С этой целью в течение ряда лет у 117 больных (60 мужчин и 57 женщин в возрасте от 35 до 70 лет) проводилось параллельное исследование и сопоставление клинико-электрокардиографических и личностно-психологических показателей. Личность больных изучалась с помощью методики многостороннего исследования личности ММР1 [1] и шкал реактивной и личностной тревожности Спилбергера (по Ю. Л. Ханину [5]). Результаты тестирований сопоставлялись с данными психологического интервью, углубленного анамнеза и целенаправленного опроса ближайшего социального окружения больных. Сравнительный анализ клинико-электрокардиографических и личностно-психологических показателей проводился в три этапа. На первом этапе у всех обследуемых наблюдалось субклиническое, констатируемое лишь на ЭКГ нарушение коронарного кровообращения. Контингент второго этапа составили 39 мужчин и 30 женщин из числа обследованных на первом этапе, у которых нарушение коронарного кровообращения приняло клинически четко очерченную форму стенокардии. Группу больных третьего этапа обследования составили 16 мужчин и 9 женщин, перенесших инфаркт миокарда и имевших в анамнезе стенокардию, и 12 мужчин и 4 женщины, у которых инфаркт миокарда развился непосредственно из субклинических нарушений питания миокарда. Диагноз инфаркта миокарда во всех случаях был поставлен на основании клинической картины, динамического ЭКГ-наблюдения и ряда лабораторных показателей (лейкоцитоз, повышение СОЭ, С-реактив-

ного белка, фибриногена и т. п.). В сомнительных случаях проводилось также энзимологическое обследование, в частности, определение аспаратаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы. Контрольная группа (здоровые) включала 25 мужчин и 22 женщины в возрасте от 38 до 65 лет.

Проведенное исследование дало следующие результаты.

Усредненный профиль лиц, страдающих субклиническим нарушением коронарного кровообращения, по методике ММР1 характеризовался статистически значимой, по сравнению с контролем, акцентуацией шкал асоциальной психопатии ($22,6 \pm 0,36$ и $21,5 \pm 0,32$ соответственно, $P < 0,05$), ригидности аффекта ($10,4 \pm 0,24$, и $9,3 \pm 0,3$ соответственно, $P < 0,001$) и аутизма ($22,2 \pm 0,38$ и $28,1 \pm 0,34$ соответственно, $P < 0,05$). С появлением приступов стенокардии повторное тестирование выявило наряду с общим повышением усредненного профиля пик шкал ипохондрии ($18,3 \pm 0,28$, в контроле— $12,4 \pm 0,31$, $P < 0,001$), депрессии ($26,7 \pm 0,29$, в контроле— $20,3 \pm 0,28$, $P < 0,001$), фиксации тревоги ($29,3 \pm 0,48$, в контроле— $27,6 \pm 0,42$, $P < 0,01$) и социальной интраверсии ($30,3 \pm 0,54$, в контроле— $28,7 \pm 0,46$, $P < 0,05$), в значительной мере нивелирующие ранее имеющиеся акцентуации.

Тестирование у части обследуемых после констатации у них инфаркта миокарда обнаружило еще более глубокие изменения профилей, различные сочетания акцентуаций и их большой, исключаящий усреднение разброс.

Шкалы тревожности Спилбергера у обследуемых в стадии субклинических нарушений питания миокарда выявили незначительное, по сравнению с контролем, статистически недостоверное преобладание ситуационной тревожности ($49,8 \pm 2,8$ и $46,2 \pm 2,4$ соответственно, $P > 0,05$). С появлением приступов стенокардии ситуационная тревожность возросла, и разница с контролем приобрела статистически значимый характер ($53,9 \pm 2,6$ и $46,2 \pm 2,4$, $P < 0,05$). После инфаркта миокарда обследование по шкале тревожности дало противоречивые результаты.

Психологическое интервью больных и опрос их ближайшего социального окружения в целом подтвердили результаты, полученные в начале заболевания опросником ММР1. Действительно, в преморбидный период больные характеризовались импульсивностью, ригидностью аффекта и аутизмом. В этот период окружающие отмечали также большую сдержанность и самообладание больных в ситуациях эмоционального стресса. Сами больные указывали, что, несмотря на большой эмоциональный отклик, их поведение в ситуации фрустрации характеризовалось торможением двигательных, мимических и вербальных реакций. Отрицательные чувства при этом пролонгировались. Вместе с тем анамнестические данные свидетельствуют об изменениях в стереотипе фрустрационного поведения больных: ранее оно характеризовалось более энергичной моторной и вербальной реакцией на аффект, т. е. эмоциональная напряженность более непосредственно реализовалась в поведении. В то же время у многих больных по мере блокировки моторно-вербального компонента реакции на стресс наблюдалось появление и нарастание сердцебиений, болей в области сердца, тремора, мы-

шечных подергиваний и т. п. Особый интерес представляет то обстоятельство, что при фрустрации в воображении больных намного реже, чем у здоровых, появлялись образные представления, позволяющие путем воображаемого разрешения ситуации и консуммации снизить уровень эмоциональной напряженности.

Таким образом, больные ИБС в преморбидный период отличались от лиц контрольной группы как по конкретным личностным чертам, так и по характеру фрустрационного поведения и психологической адаптации к стрессу. Надо полагать, что эти особенности хотя и фатально не определяют заболевания ИБС, но, тем не менее, являются одним из ведущих факторов риска при ней. В условиях средового стресса импульсивность и ригидность аффекта, свойственные личности больных ИБС, способствуют, с одной стороны, чрезмерному реагированию на аффект, с другой — кумуляции и пролонгированию отрицательных эмоций. При этом особое значение приобретает непосредственная реализация эмоциональной напряженности в поведении. Торможение моторных, мимических и вербальных реакций в преморбидный период у больных ИБС ведет к резкому усилению вегетативного отклика на аффект. При этом, видимо, в первую очередь нарушаются сложившиеся в процессе филогенеза нормальные функциональные отношения между деятельностью мышечной и сердечно-сосудистой систем. Кроме этого, задержка мышечных реакций блокирует утилизацию в мышечной системе ряда биологически активных веществ, обычно направляющих организм при эмоциональном стрессе. Это обстоятельство, бесспорно, небезразлично для нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность механизмов «демпферовки», «гашения» эмоций, обуславливающая ригидность аффекта у больных ИБС, в известной мере связана с особенностями психологической адаптации этого контингента к эмоциональному стрессу. Характерны, в частности, статичность ассоциаций, фиксация на цель, редкое оперирование образными представлениями с разыгрыванием воображаемых сцен разрешения ситуации и удовлетворения заблокированной потребности. Потенцирование отрицательных эмоций создает предпосылки к значительной эмоциональной напряженности даже при отсутствии острого средового стресса. Именно поэтому нередко из анамнеза больных ИБС не удается выявить каких-либо существенных стрессогенных факторов.

С другой стороны, прогрессирование заболевания вызывает ряд личностных изменений, которые, нивелируя преморбидные особенности личности, обрекают на неудачу попытки выявления последних в процессе манифестации болезни. Вследствие этого изучение личности в разгар заболевания чаще всего на первом плане выявляет ипохондрические, депрессивные и тревожные тенденции, которые в действительности являются лишь следствием, а не причиной заболевания.

Таким образом, анализ причинно-следственных отношений, анамнеза и особенностей преморбидного периода ИБС выявляет ряд условий, способствующих развитию заболевания. Результаты наших наблюдений свидетельствуют о том, что сами по себе средовой стресс и

эмоциональные перегрузки явно недостаточны для развития ИБС, необходимы также наличие особого личностного склада и торможение адекватных личности форм разрядки эмоциональной напряженности. Личность и формы ее реагирования на ситуацию фрустрации являются важными составляющими этиопатогенетического комплекса ИБС. Импульсивность, ригидность аффекта и аутизм в сочетании с торможением реакций на аффект являются той основой, на которой стресс реализует патогенетические сдвиги в сердечно-сосудистой системе.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/XII 1981 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Հ. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳԱՆՅԱՆ

ԱՆՁԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻՍ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության պաթոգենեզում մեծ դեր են խաղում անձի անհատական առանձնահատկությունները (իմպուլսիվություն, բացասական հույզերի պաշարում, ինքնամոտեցում և այլն): Դրանք առավելագույն մեծ նշանակություն են ստանում ստրեսի նկատմամբ անձի ադեքվատ արձագանքի արգելակման պայմաններում:

V. M. HAROUTYUNIAN, H. A. MINASSIAN, G. A. YEGANIAN

PERSONAL ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF
ISCHEMIC HEART DISEASE

With the help of a number of psychological methods there have been studied the personal-psychological peculiarities of patients with ischemic heart disease. The presence of some premorbid personal characteristics and forms of frustrative behaviour is shown in the role of the risk factor in development of this disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. М., 1976.
2. Ревенко Е. Н., Завилянская Л. И., Морозов С. М., Футерман Н. А., Блейхер В. М. Врач. дело, 1979, 8, стр. 97.
3. Сидоренко Г. И., Борисова Г. С., Аггенкова Е. К. Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов, ч. I. М., 1981, стр. 106.
4. Симаненков В. И. Автореф. дисс. канд. Л., 1980.
5. Ханин Ю. Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера. Л., 1976.
6. Alexander F., French Th., Pollock H. Psychosomatic Specificity J. London, 1963.
7. Dunbar F. Psychiatry in Medical Specialities. N. Y, 1959.
8. Eliot R. S. Europ. J. Cardiol., 1977, 5, 2, 97.
9. Friedman M. Bull. N. Y. Acad. Med., 1977, 53, 7, 593.
10. Rosenman K. H., Brand R. I., Sholtz R. R. Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 6, 903.
11. Waldron I. Soc. Sci. Med., 1973, 12, 38, 167.
12. Weiss E., English O. Psychosomatic Medicine. Philadelphia-London, 1943.

Г. Х. АДНАЛЯН, А. С. ТОПЧЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА, А. Л. АЗИЗЯН

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КУРОРТЕ АРЗНИ

Изучена сократительная функция левого желудочка сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда и направленных на реабилитацию в условиях курорта Арзни.

Выявленные к концу лечения ПКГ показатели свидетельствуют об улучшении сократительной функции миокарда и снижении гиподинамии левого желудочка. Подчеркивается целесообразность проведения реабилитационного лечения в условиях курорта Арзни.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее грозное осложнение—инфаркт миокарда—являются центральной проблемой современной медицины не только в связи с ростом заболеваемости, но и в связи с потерей больными трудоспособности. Вот почему реабилитационные мероприятия, направленные на восстановление здоровья больных, перенесших инфаркт миокарда, приобретают большое значение. В настоящее время опыт по изучению фазовой систолы левого желудочка у таких больных невелик [1, 3, 4].

Целью настоящего исследования является изучение сократительной функции левого желудочка сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда и направленных на реабилитацию в условиях курорта Арзни Армянской ССР.

Исследование фазовой структуры систолы левого желудочка сердца методом поликардиографии проводилось в первые дни пребывания в санатории, через 10—12 дней и последние дни срока лечения. Больные исследовались по методике Блюмберга и Хольдака в модификации В. Л. Карпмана [2].

Расчеты продолжительности отдельных компонентов должных величин производились в зависимости от длительности сердечного цикла и уровня диастолического давления в аорте по методике В. Л. Карпмана.

Под наблюдением находились 95 больных (77 мужчин и 18 женщин в возрасте от 24 до 73 лет), из них 42 человека перенесли острый мелкоочаговый, 14—крупноочаговый и 39—обширный трансмуральный инфаркт миокарда, 80 больных не имели признаков нарушения кровообращения, у семерых была выявлена недостаточность 0—1, у четверых I и у четверых II A степени.

Как показали наши исследования (табл. 1), в первые дни пребывания больных на курорте Арзни выявлены признаки снижения сократительной функции левого желудочка, которые выражались в значительных изменениях продолжительности фаз и показателей систолы левого желудочка по сравнению с должными величинами.

При сравнении фактических величин ПКГ показателей больных в разные периоды лечения в санатории «Арзни» (табл. 2) нами уста-

ПКГ показатели у больных в разные сроки лечения в санатории „Арзни“ в сравнении с должными величинами

Показатели	В первые дни			Через 10—12 дней			В последние дни		
	фактич. M ± m	должные M ± m	разница и P	фактич. M ± m	должные M ± m	разница и P	фактич. M ± m	должные M ± m	разница и P
Фаза асинхронного сокращения в сек	0,084 0,0018	0,057 0,0001	0,027 <0,001	0,083 0,002	0,057 0,0001	0,026 <0,001	0,079 0,0017	0,058 0,0001	0,021 <0,001
Фаза изометрического сокращения в сек	0,036 0,0013	0,031 0,0001	0,005 <0,001	0,035 0,0012	0,031 0,0001	0,004 <0,001	0,033 0,0014	0,032 0,0001	0,001 <0,5
Период напряжения в сек	0,120 0,002	0,088 0,0003	0,032 <0,001	0,120 0,0023	0,088 0,0002	0,032 <0,001	0,110 0,0021	0,090 0,0003	0,002 <0,001
Период изгнания в сек	0,240 0,0026	0,239 0,0012	0,001 >0,5	0,244 0,003	0,247 0,0016	0,003 <0,5	0,250 0,0027	0,248 0,0014	0,002 <0,5
Механическая систола в сек	0,276 0,003	0,274 0,0018	0,002 >0,5	0,278 0,0032	0,276 0,0016	0,002 >0,5	0,282 0,0029	0,276 0,0014	0,006 <0,1
Общая систола в сек	0,360 0,0036	0,330 0,0014	0,03 <0,001	0,361 0,0037	0,331 0,0018	0,03 <0,001	0,360 0,0029	0,331 0,0016	0,029 <0,001
Электрическая систола в сек	0,357 0,0039	0,335 0,0022	0,022 <0,001	0,363 0,0003	0,338 0,0027	0,025 <0,001	0,356 0,0037	0,338 0,0028	0,018 <0,001
Диастола в сек	0,470 0,0124	0,494 0,0093	0,024 <0,25	0,490 0,0126	0,510 0,0102	0,02 <0,25	0,487 0,0111	0,508 0,0094	0,021 <0,25
ИНМ в %	33,26 0,4228	25,35 0,0503	7,91 <0,001	32,5 0,521	25,0 0,049	7,5 <0,001	31,77 0,5111	25,23 0,0507	5,54 <0,001
ВСП в %	86,6 0,2231	89,4 0,0503	2,8 <0,001	87,4 0,1270	89,4 0,0493	2,0 <0,001	88,4 0,4058	89,5 0,0507	1,1 <0,02
Коэффициент Блумбергера	2,04 0,040	3,1 0,052	1,06 <0,001	2,12 0,054	3,08 0,055	0,96 <0,001	2,3 0,057	3,09 0,053	0,79 <0,001
ВИМО в сек	17,6 0,204	18,1 0,157	0,5 <0,1	17,5 0,228	18,0 0,181	0,5 <0,1	17,8 0,268	18,0 0,135	0,2 >0,5

ПКГ показатели больных в разные периоды лечения в санатории „Арзни“ (сравнительная оценка фактических величин)

Показатели	n	Фактич. в первые дни M ± m	Фактич. в середине леч. M ± m	Разница и P	Фактич. в первые дни M ± m	Фактич. в середине леч. M ± m	Разница и P
Фаза асинхронного сокращения в сек	95	0,084 0,0018	0,083 0,002	0,001 >0,5	0,084 0,0018	0,079 0,0017	0,005 <0,05
Фаза изометрического сокращения в сек	95	0,036 0,0013	0,035 0,0012	0,001 >0,5	0,036 0,0013	0,033 0,0014	0,003 <0,1
Период напряжения в сек	95	0,120 0,002	0,120 0,0023	0 >0,5	0,120 0,002	0,110 0,0021	0,01 <0,002
Период изгнания в сек	95	0,240 0,0026	0,244 0,003	0,004 <0,5	0,240 0,0026	0,250 0,0027	0,01 <0,01
Механическая систола в сек	95	0,276 0,003	0,278 0,0032	0,002 >0,5	0,276 0,003	0,282 0,0029	0,006 <0,25
Общая систола в сек	95	0,360 0,0036	0,361 0,0037	0,001 >0,5	0,360 0,0036	0,360 0,0029	0 >0,5
Электрическая систола в сек	95	0,357 0,0039	0,363 0,0003	0,006 <0,25	0,357 0,0039	0,356 0,0037	0,001 >0,5
Диастола в сек	95	0,470 0,0124	0,490 0,0126	0,02 <0,25	0,470 0,0124	0,487 0,0111	0,017 <0,5
ИНМ в %	95	33,26 0,4228	32,5 0,521	0,76 <0,5	33,26 0,4228	30,77 0,5111	2,49 <0,001
ВСП в %	95	86,6 0,2231	87,4 0,1270	0,8 <0,002	86,6 0,2231	88,4 0,4058	1,8 <0,001
Коэффициент Блумбергера	95	2,04 0,040	2,12 0,054	0,08 <0,25	2,04 0,040	2,3 0,057	0,26 <0,001
ВИМО в сек	95	17,6 0,204	17,5 0,228	0,1 >0,5	17,6 0,204	17,8 0,268	0,2 <0,5

ПКГ показатели у больных до направления их в санаторий „Арзин“ и в последние дни лечения по сравнению с аналогичным периодом контрольной группы

Показатели	n	Контр. гр. до выписки из стационара $M \pm m$	n	Больные в первые дни лечения в санатории $M \pm m$	Разница и Р	n	Контр. гр. через 20—25 дней $M \pm m$	n	Больные в последние дни лечения в санатории $M \pm m$	Разница и Р
Фаза асинхронного сокращения в сек	35	0,084 0,003	95	0,084 0,0018	0 >0,5	35	0,081 0,002	95	0,079 0,0017	0,002 <0,5
Фаза изометрического сокращения в сек	35	0,034 0,003	95	0,036 0,0013	0,002 >0,5	35	0,033 0,003	95	0,033 0,0014	0 >0,5
Период напряжения в сек	35	0,118 0,017	95	0,120 0,002	0,002 >0,5	35	0,114 0,003	95	0,110 0,0021	0,004 <0,5
Период изгнания в сек	35	0,235 0,005	95	0,240 0,0026	0,005 <0,5	35	0,242 0,003	95	0,250 0,0027	0,008 <0,05
Механическая систола в сек	35	0,269 0,005	95	0,276 0,003	0,007 <0,25	35	0,275 0,004	95	0,282 0,0029	0,007 <0,25
Общая систола в сек	35	0,353 0,005	95	0,360 0,0036	0,007 <0,25	35	0,356 0,004	95	0,360 0,0029	0,004 <0,5
Электрическая систола в сек	35	0,361 0,006	95	0,357 0,0039	0,004 >0,5	35	0,360 0,005	95	0,356 0,0037	0,004 >0,5
Диастола в сек	35	0,456 0,019	95	0,470 0,0124	0,014 >0,5	35	0,475 0,017	95	0,487 0,0111	0,012 >0,5
ИНМ в %	35	33,40 1,049	95	33,26 0,4228	0,14 >0,5	35	32,02 0,769	95	30,77 0,511	0,75 <0,25
ВСП в %	35	87,36 1,401	25	86,6 0,2231	0,76 >0,5	35	88,00 1,252	95	88,4 0,4058	0,4 >0,5
Коэффициент Блюмбергера	35	1,999 0,070	95	2,04 0,040	0,041 >0,5	35	2,12 0,056	95	2,3 0,057	0,18 <0,02
ВИМО в сек	35	17,62 0,358	95	17,6 0,204	0,02 >0,5	35	16,94 0,325	95	17,8 0,268	0,86 <0,05

новлено, что на 10—12-й дни лечения в санатории, по сравнению с первыми днями, достоверных изменений со стороны основных фаз и показателей ПКГ не отмечалось. Не наблюдалось ощутимой разницы и со стороны ИНМ, коэффициента Блюмбергера и ВИМО, что, по-видимому, объясняется относительно ранним периодом заболевания и адаптационным периодом, необходимым для приспособления больных к новому режиму.

При сравнении ПКГ показателей в первые и последние дни лечения нами получены достоверные различия по некоторым фазам и показателям ПКГ. К концу лечения наблюдалось относительное сближение фактических и должных величин ПКГ. Положительные изменения со стороны ПКГ показателей к концу лечения, по сравнению с первыми днями, свидетельствуют об улучшении сократительной функции миокарда и снижении синдрома гиподинамии левого желудочка.

В качестве контроля изучено 35 больных острым инфарктом миокарда, прошедших реабилитационный период на дому (26 мужчин и 9 женщин в возрасте от 27 до 75 лет). Из них 15 человек перенесли острый мелкоочаговый, 8—крупноочаговый и 12—обширный трансмуральный инфаркт миокарда; у 25 больных не отмечалось недостаточности кровообращения, шестеро имели недостаточность 0—1, двое—1 и двое—IIА степени.

Как показали наши исследования, у больных контрольной группы до выписки из стационара имелись изменения ПКГ, аналогичные изменениям у больных в первые дни пребывания на лечении на курорте Арзни (табл. 3).

При сравнении фактических величин ПКГ показателей у больных контрольной группы через 20—25 дней после выписки из стационара и исследуемой группы в последние дни лечения в санатории, несмотря на отсутствие статистически достоверной разницы, выявлено, что эти показатели у больных, лечившихся в санатории, проявляют сравнительно большую тенденцию к улучшению, что объясняется, на наш взгляд, благоприятным влиянием лечебного эффекта курорта.

Положительные изменения со стороны ПКГ показателей у больных к концу лечения в санатории «Арзни», по сравнению с первыми днями, свидетельствуют об улучшении сократительной функции миокарда и снижении синдрома гиподинамии левого желудочка.

Полученные данные дают основание полагать, что реабилитационное лечение больных, перенесших острый инфаркт миокарда в условиях курорта Арзни, является целесообразным и эффективным.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 16/VI 1982 г.

**ՉԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԱՆԱԼԻԶԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ
ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱՄ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՋՆՈՒ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄ
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՂԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄ ՍՏԱՆԱԼՈՒ ՇՐՋԱՆՈՒՄ**

Ուսումնասիրված է սրտի ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիան սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած և Արզնու առողջարանի պայմաններում վերականգնողական բուժում ստանալու ուղարկված հիվանդների մոտ:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բուժումը սկսելու շրջանի համեմատությամբ բուժման վերջում նկատվում են ՊԿԳ ցուցանիշների զգալի դրական տեղաշարժեր, որոնք վկայում են սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի բարելավման մասին: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս նպատակահարմար համարել սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների վերականգնողական բուժումը Արզնու առողջարանի պայմաններում:

G. Kh. ADANALIAN, A. S. TOPCHIAN, I. K. SEREBRYAKOVA, H. L. AZIZIAN

**PHASE ANALYSIS OF THE LEFT VENTRICLE SYSTOLE IN
PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE
PERIOD OF REHABILITATION IN ARZNI RESORT**

The contractile function of the left ventricle has been studied in patients after myocardial infarction during rehabilitation in Arzni resort. Positive changes revealed at the end of the treatment testify to the improvement of the myocardial contractability and decrease of the left ventricle hypodynamia. The rehabilitation of such patients in Arzni resort is recommended.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арифханова А. Р. В сб.: Труды Узбекского научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии, т. 24. Ташкент, 1916, стр. 39.
2. Қарпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
3. Паргаускас Г. А., Жукаускас А. Б. В кн.: Кардиология-76. Каунас, 1976, стр. 404.
4. Устинов М. Ю. Материалы VII Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. М., 1977, стр. 136.

УДК 616.127—002—008.939.644

А. М. МИНАСЯН

**КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ И СИМПАТО-АДРЕНАЛОВАЯ
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

У больных гипертонической болезнью после перенесенного инфаркта миокарда проведено исследование симпато-адреналовой и калликреин-кининовой систем. Установлено, что снижение артериального давления после перенесенного инфаркта миокарда обусловлено как уменьшением норадреналина, так и значительной активностью депрессорной кининовой системы крови.

Среди факторов, обуславливающих возникновение гипертонической болезни (ГБ), наряду с центральной и периферической нервной системой большое место занимают гуморальные системы прессорной и депрессорной природы [7]. Одним из наиболее ярких представителей гуморальной прессорной системы является симпато-адреналовая, а депрессорной—калликреин-кининовая система.

Известно, что симпато-адреналовая система и продукты симпатической нейросекреции—катехоламины (адреналин, норадреналин) играют важную роль в мобилизации функций организма в стрессовых ситуациях, одной из которых является инфаркт миокарда (ИМ) [2]. Наблюдения в клинике за больными ИМ, проведенные отечественными и зарубежными исследователями [3, 10, 11], указывают на активацию депрессорной кининовой и прессорной симпато-адреналовой систем, максимум которой наблюдается в первые дни заболевания.

Цель нашего исследования—изучение активности кининовой и симпато-адреналовой систем и их влияние на величину артериального давления (АД) у больных ГБ после перенесенного ИМ.

Обследовано 76 больных постинфарктным кардиосклерозом, у которых до ИМ отмечалась ГБ. Больные были подразделены на две группы по характеру изменения АД в постинфарктном периоде: I—с понижением или нормализацией АД, II—больные, у которых АД не претерпело особых изменений по сравнению с доинфарктным периодом. Контрольную группу составили 27 практически здоровых лиц и 72 больных ГБ, по возрастному составу близких к обследованным группам больных.

Для изучения функционального состояния симпато-адреналовой системы мы определяли содержание адреналина (А) и норадреналина (НА) в суточной моче флюориметрическим методом Э. Ш. Матлиной [5] на флюоресцентном спектрофотометре «Hitashi».

Исследование активности кининовой системы крови проводили спектрофотометрическим методом по Colman [9] в модификации О. А. Гомазкова с соавт. [3]. Кининообразующая активность устанавливалась по содержанию в плазме крови прекалликреина (ПКК), ингибитора калликреина (ИК) и спонтанной эстеразной активности (СЭА) с использованием в качестве субстрата БАЭЭ (N-бензоил-L-аргинин-этиловый эфир).

Из табл. 1 видно, что величины суточной экскреции А и НА у больных в I, II, III стадиях ГБ не отличаются от таковых в группе здоровых. Однако у части больных ГБ отмечалась высокая экскреция катехоламинов, что чаще встречалось в начальных стадиях заболевания, поэтому средние значения А и НА выше в I, чем во II и III стадиях. Отсутствие четкого повышения экскреции биогенных аминов у больных ГБ дает основание предположить, что в патогенезе эссенциальной гипертонии играет роль не столько количественное изменение в содержании катехоламинов, сколько изменение чувствительности к ним тканевых рецепторов [4, 6].

Состояние калликреин-кининовой системы крови у больных в различных стадиях ГБ претерпевает определенные изменения (табл. 1). Так,

Состояние симпато-адреналовой и кининовой систем у больных гипертонической болезнью

Показатели	Группы		P	Группы		P	Группы		P
	Здоровые M ± m	I ст. ГБ M ± m		II ст. ГБ M ± m	III ст. ГБ M ± m				
Выделение адреналина в мкг/сут.	5,92±0,86	7,02±1,49	>0,1	6,25±1,31	>0,1	5,78±1,1	>0,1		
Выделение норадреналина в мкг/сут.	14,39±2,4	20,66±3,72	<0,1	16,76±2,13	>0,1	14,34±1,76	>0,1		
СЭА, мкмоль	27,46±5,07	50,83±6,93	<0,02	63,21±7,82	<0,001	33,75±3,47	>0,1		
ПКК, мкмоль	74,9±9,5	45,75±8,98	<0,1	39,75±5,92	<0,02	66,75±8,62	>0,1		
ИК, ед.	0,94±0,1	1,08±0,15	>0,1	1,21±0,13	>0,1	1,54±0,06	<0,01		
Ср. АД в мм рт. ст.	83,98±0,86	101,46±1,46	<0,001	115,46±2,36	<0,001	132,3±9,72	<0,001		

Примечание. P — достоверность различий между здоровыми и больными ГБ

Состояние симпато-адреналовой и кининовой систем у больных гипертонической болезнью после перенесенного инфаркта миокарда

Показатели	Группы		P ₁	P ₂	Группы		P ₁	P ₃
	Здоровые M ± m	I группа M ± m			II группа M ± m	III группа M ± m		
Выделение адреналина в мкг/сут.	5,92±0,86	11,51±3,0	>0,1	>0,1	6,98±1,38	>0,1	>0,1	
Выделение норадреналина в мкг/сут.	14,39±2,4	9,25±1,34	<0,1	<0,01	12,64±2,58	>0,1	>0,1	
СЭА, мкмоль	27,46±5,07	72,5±8,43	<0,001	>0,1	47,93±4,81	<0,01	<0,1	
ПКК, мкмоль	74,9±9,5	45±3,2	<0,05	>0,1	53,24±4,95	<0,1	>0,1	
ИК, ед.	0,94±0,1	1,26±0,07	<0,01	>0,1	1,43±0,06	<0,001	>0,1	
Ср. АД в мм рт. ст.	83,98±0,86	100,96±2,2	<0,001	<0,001	116,57±2,76	<0,001	>0,1	

Примечание. P₁ — достоверность различий со здоровыми; P₂ — достоверность различий со II стадией ГБ; P₃ — достоверность различий с III стадией ГБ.

у больных с I стадией уровень СЭА увеличен ($P < 0,02$), а ПКК уменьшен ($P < 0,1$). II стадия ГБ характеризуется еще большей активацией кининов, что выражается в дальнейшем увеличении СЭА ($P < 0,001$) и уменьшении уровня ПКК ($P < 0,02$). Значение ИК в этих двух стадиях не отличается от нормы. III стадия сопровождается приближением данных активности кининовой системы к показателям здоровых, а ИК повышается ($P < 0,001$).

Таким образом, у больных ГБ в начальных стадиях (I—II) кининовая система крови активируется, а в III стадии наблюдается снижение активности в сторону нормализации, что согласуется с литературными данными [7, 8].

Наибольший интерес представляют данные исследования симпатoadrenalовой и кининовой систем, полученные при обследовании больных ГБ после перенесенного ИМ. В I группе больных до инфаркта наиболее часто (70,9%) встречалась II стадия ГБ. Для II группы больных до ИМ более характерна III стадия ГБ (64,4% случаев). Поэтому больных, перенесших ИМ, мы сравнивали не только с группой здоровых, но и с соответствующими группами больных ГБ, т. е. показатели I группы сравнивались с показателями больных во II стадии ГБ, а данные II группы — с таковыми у больных в III стадии.

Анализируя активность симпатoadrenalовой системы в I группе (табл. 2), мы видим, что А не изменился как по сравнению со здоровыми, так и при сопоставлении с соответствующей группой больных ГБ ($P_1 P_2 > 0,1$). НА значительно уменьшается ($P_2 < 0,01$) по сравнению с данными этого же показателя в сравниваемой группе гипертоников, при сопоставлении с группой здоровых существенной разницы не выявлено. Исследуя показатели активности кининовой системы в этой же группе больных, отмечаем значительную активацию кининов, что выражается в увеличении СЭА ($P_1 < 0,001$) и уменьшении ПКК ($P_1 < 0,05$) по сравнению со здоровыми, ИК несколько увеличивается ($P_1 < 0,01$). Эти показатели существенно не изменяются при сопоставлении с таковыми у больных во II стадии ГБ.

Во II группе больных показатели А и НА не отличаются как в сравнении со здоровыми, так и с показателями больных III стадии ГБ ($P_1 P_3 > 0,1$). Отмечается увеличение СЭА ($P_1 < 0,01$) по сравнению с здоровыми, однако при сравнении с соответствующим показателем в группе больных ГБ изменений не отмечается. Уровень ПКК не отличался от такового у здоровых и у больных III стадии ГБ. ИК был выше, чем у здоровых ($P_1 < 0,001$) и не отличался от этого же показателя у больных гипертонией.

Таким образом, во II группе больных, где АД после перенесенного ИМ существенно не изменилось, данные активности кининовой системы несколько разноречивы. Из трех факторов, определяющих кининообразующую активность, отмечалось повышение СЭА, а содержание ПКК и ИК существенно не отличалось от обеих контрольных групп. Однако изменения показателя СЭА и ИК не являются строго специфичными для кининовой системы крови, т. к. кроме активности калликреина, они отражают также активность других протеолитических фер-

ментов крови, в первую очередь плазмнна [1]. И только сопоставляя изменения СЭА и ИК со специфичным показателем для кининовой системы—содержанием ПКК, можно судить о состоянии всей системы [8]. Следовательно, во II группе больных говорить об активности кининовой системы, исходя только из повышенного уровня СЭА, мы не можем.

Таким образом, можно полагать, что снижение АД после перенесенного ИМ обусловлено как уменьшением количества НА, так и активацией кининовой системы крови. По-видимому, инфаркт, осложняя течение ГБ во II стадии, где кининовая система достаточно активирована и ее резервные возможности находятся на высоком уровне, не приводит к истощению запасов активных кининов. У больных же, перенесших ИМ в III стадии ГБ, подобной активации кининов не наблюдается. Следовательно, отсутствию существенных изменений со стороны АД после перенесенного ИМ может способствовать недостаточная активация депрессорных кининов даже при нормальном количестве катехоламинов.

Полученные результаты отражают лишь два гуморальных звена в регуляции АД у больных ГБ, перенесших ИМ. Нами выявлены закономерные сдвиги, в некоторой степени объясняющие снижение АД. Однако симпато-адреналовая и калликреин-кининовая системы не являются единственными механизмами регуляции АД. Они находятся в тесной взаимосвязи с другими нейроэндокринными звеньями, чем и объясняются отдельные исключения из закономерности, полученной нами со стороны изучаемых показателей.

Кафедра факультетской терапии ЕрМИ

Поступила 10/VI 1982 г.

Ա. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԿԱԼԼԻԿՐԵԻՆ-ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ԵՎ ՍԻՄՊԱԹՈ-ԱԴՐԵՆԱԼԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻՑ ՀԵՏՈ

Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտ տանելուց հետո սիմպաթո-ադրենալային համակարգի ակտիվությունը հիվանդներից մի մասի մոտ ընկնում է: Դա առավել հաճախ է նկատվում զարկերակային ճնշման անկման դեպքերում: Նման հիվանդների մոտ օրինաչափորեն հայտնաբերվում է նաև կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվության բարձրացում:

A. M. MINASSIAN

KALLIKREIN-KININ AND SYMPATHOADRENAL SYSTEMS IN
PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AFTER
MYOCARDIAL INFARCTION

The investigation of the kallikrein-kinin and sympathoadrenal systems of patients with hypertensive disease after myocardial infarction has been carried out. It is established that the lowering of the arterial pres-

sure after myocardial infarction is caused by the decrease of norepinephrine as well as by the significant activation or the depressory kinin system of the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко И. К. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971.
2. Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
3. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Большакова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, стр. 25.
4. Дзизинский А. А., Щепотин Ю. Б. Кардиология, 1980, 6, стр. 109.
5. Матлина Э. Ш. Проблемы эндокрин. и гормонотер., 1961, 7, 3, стр. 55.
6. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
7. Некрасова А. А. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
8. Чернова А. А., Некрасова А. А., Ланцберг Л. А. Кардиология, 1976, 16, 5, стр. 46.
9. Colman R, Mason J. W., Sol. Sherry. Ann. Intern. med., 1969, 71, 763.
10. Shankar A., Kaman K., Aroru A. P. Indian Heart J., 1976, 28, 4, 235.
11. Torstila I. Acta Med. Scand., 1978, Suppl. 620, 1-62.

УДК 616.12—008.331.1—07

Г. Г. ТИОССА

О РОЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО ТИПА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ I СТАДИИ

Проведены исследования с целью дифференциации нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии. Выявлена важная роль различных методов исследования в дифференциальной диагностике вышеуказанных заболеваний.

Большие трудности в дифференциальной диагностике нейроциркуляторной дистонии (НЦД) гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии связаны с их сходством по этиопатогенезу и клиническим проявлениям. Важную роль в дифференциальной диагностике этих заболеваний играют анамнез, характер проявлений неврологической и кардиологической симптоматики, состояние пульса и АД [1—7, 9—13], функциональные пробы (Мартинэ, Штанге, Генчи, Летунова) сердечно-сосудистой системы [1, 5, 11—13], ЭКГ картина и состояние сосудов глазного дна [11, 12]. Использование в комплексном обследовании таких важных методов, как поликардиография, велоэргометрия, тахоосциллография и некоторых других исследований, при данных заболеваниях в литературе освещено недостаточно.

Целью нашей работы явилось изучение роли различных методов исследований в дифференциальной диагностике вышеуказанных заболеваний. В условиях стационара нами подвергнуто комплексному обследованию

лованию 705 больных (мужчины в возрасте 19—39 лет), в результате которого у 500 больных диагностирована НЦД гипертензивного типа и у 205—гипертоническая болезнь I стадии.

Важную роль в дифференциальной диагностике мы отводим электрокардиографическому исследованию. У больных НЦД гипертензивного типа ЭКГ картина была следующей: дыхательная аритмия отмечена в 32%, синусовая брадикардия—в 10%, экстрасистолия, снимающаяся инъекциями 0,1% атропина,—2,5%, уменьшение и деформация зубца «Р» в стандартных отведениях—в 2,8% случаев. Эти признаки указывали на усиление экстракардиальной иннервации блуждающего нерва. Наоборот, синусовая тахикардия (28,0%), снижение или инверсия зубца «Р» в стандартных отведениях (4,0%), смещение «ST» в одном или нескольких отведениях до 1 мм (5,0%), увеличение зубца «Р» указывали на адренергическую реакцию, связанную с повышенным выбросом катехоламинов. Исследование показало, что ЭКГ признаков ухудшения питания и дистрофических изменений в миокарде при НЦД гипертензивного типа не зарегистрировано.

При гипертонической болезни I стадии ЭКГ картина характеризовалась левым типом ЭКГ в правых грудных отведениях, проявляющимся в отчетливом снижении «R» и углублении «S» в CR₁—CR₂ при нормальной ЭКГ картине в стандартных и левых грудных отведениях. Наблюдался высокий зубец «T» (15—20 мм) при левом типе QRS в CR₁ и CR₂ и малый положительный зубец «T» (1—2 мм) в одном или нескольких стандартных отведениях. Значительно реже наблюдалась синусовая тахикардия (5%), чаще имела место синусовая брадикардия (38,0%). Увеличение систолического показателя на 5,0% и более имело место у 40,0% больных.

В дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии важное место мы отводим также нагрузочным пробам. Проведение пробы Мартинэ (20 приседаний за 30 сек) показало, что у большей части больных НЦД гипертензивного типа возвращение пульса и АД к исходным цифрам (позже 3 мин.) реже, а показатели проб Штанге и Генчи значительно ниже, чем соответствующие показатели при начальной стадии гипертонической болезни. При проведении пробы с физической нагрузкой через 1 мин у больных НЦД гипертензивного типа наблюдались учащение пульса до 40—50% и повышение максимального АД на 30—40 мм рт. ст., в то время как у больных начальной стадией гипертонической болезни учащение пульса отмечалось на 15—20%, а повышение максимального АД на 15—25 мм рт. ст. от исходного уровня. Показатели ортоклиностагической и клиноортостагической проб были также более выражены при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии. Все эти пробы указывают на более выраженную лабильность сосудодвигательного центра при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии.

Одним из достоверных дифференциально-диагностических признаков указанных заболеваний является состояние органов зрения. У больных НЦД гипертензивного типа сосуды глазного дна были не из-

менены, и лишь в 7,6% случаев наблюдался кратковременный проходящий спазм артерий сетчатки, в то время как у больных гипертонической болезнью I стадии спазм артерий сетчатки наблюдался в 27,3% и носил более стойкий характер. При гипертонической болезни I стадии наблюдались сужение височных полей зрения, расстройство темновой адаптации, появление ретинального отека, вплоть до сосудистых нарушений глазного дна, изменение цветного поля зрения. У больных НЦД гипертензивного типа мы этих изменений не наблюдали.

Ряд авторов [14] указывает, что при НЦД гипертензивного типа адреналин крови положительный, а дегидроадреналин (норадреналин) отрицательный, в то время как при гипертонической болезни дегидроадреналин крови положительный и адреналин отрицательный. Однако из-за сложности определения катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови и моче этот дифференциально-диагностический метод в практической работе применяется очень редко. В литературе имеются указания, что фентоламин в малых дозах обладает хорошим и более постоянным адреноблокирующим эффектом, чем блокирование действия норадреналина [8]. Учитывая вышеизложенное, нами проведено применение фентоламина в дозе 0,025 с регистрацией пульса и АД в течение 2 часов с интервалом 15 мин у 75 больных НЦД гипертензивного типа и 42 больных гипертонической болезнью I стадии. Результаты наблюдений были следующими: в течение 30—60 мин после приема фентоламина максимальное АД при НЦД гипертензивного типа снизилось на 16—20 мм, урежение пульса отмечено на 16—20 ударов в мин и более, в то время как при гипертонической болезни снижение максимального АД имело место на 6—10 мм, а урежение пульса лишь на 5—8 ударов в минуту.

У 28 больных НЦД гипертензивного типа изучена функция внешнего дыхания. Наблюдение показало, что в 53,6% случаев была уменьшена глубина дыхания и снижена жизненная емкость легких, что указывает на лабильность дыхательного центра при этом заболевании.

Осциллографический метод регистрации артериального давления представляет значительную дифференциально-диагностическую ценность между НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезнью I стадии. Проведенное осциллографическое исследование у 104 больных НЦД гипертензивного типа показало, что у 97,1% больных показатели среднего давления были в пределах 60—90 мм рт. ст. и у 2,9% — повышенными (91—100 мм рт. ст.), что указывало на практическое отсутствие повышенного тонуса сосудов. Регистрация осциллограмм выявила значительную лабильность максимального давления АД (от 135 до 160 мм рт. ст.) при относительной устойчивости нормальных показателей минимального АД.

При гипертонической болезни I стадии проведение осциллографического исследования 72 больным показало, что среднее давление выше 95 мм рт. ст. имело место в 90,2% случаев и указывало на повышение тонуса сосудов. Максимальное (выше 150 мм рт. ст.) и минимальное АД (90 мм рт. ст. и выше) были в 100% случаев. Эти показатели оказались более устойчивыми по сравнению с аналогичными при НЦД

гипертензивного типа при проведении идентичных методов лечения (режим, гипотензивные препараты, физиотерапевтические процедуры).

Использование поликардиографии в дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии показало, что нарушение сократительной способности левого желудочка чаще наблюдалось при гипертонической болезни (60% из 40 обследованных), в то время как у больных НЦД гипертензивного типа этот показатель был значительно ниже (26,7% из 60 обследованных).

При проведении велоэргометрии с дозированной физической нагрузкой (600 м/мин) выявлено ухудшение коронарного кровообращения у 21,7% из 60 больных НЦД гипертензивного типа и у 45,0% из 40 больных гипертонической болезнью I стадии.

Следовательно, нарушение сократительной функции левого желудочка и ухудшение коронарного кровообращения чаще выявляются при гипертонической болезни I стадии по сравнению с НЦД гипертензивного типа.

При исследовании функции щитовидной железы у 22 из 40 обследованных больных НЦД гипертензивного типа выявлено ускоренное накопление щитовидной железой радиоактивного йода до верхних границ нормы, в то время как из 25 больных гипертонической болезнью этот показатель отмечен лишь в 5 случаях. Следовательно, при НЦД гипертензивного типа чаще реагирует щитовидная железа незначительным повышением йодопоглотительной функции.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки границы сердца у больных НЦД гипертензивного типа, как правило, не были изменены и лишь у 4,0% больных наблюдалось увеличение границы сердца влево. При гипертонической болезни I стадии увеличение левой границы сердца имело место у 32,0% больных и выражалось расширением левого желудочка, изменением конфигурации в виде закругления верхушки, указывающих на гипертрофию левого желудочка.

В заключение следует отметить, что тщательное изучение клинической симптоматики в комплексе с проведением вышеуказанных функциональных исследований позволяет провести дифференциальную диагностику этих заболеваний.

Ереванский военный госпиталь

Поступила 4/XI 1981 г.

Գ. Գ. ՏԻՈՍՍԱ

**ՅՈՒԿՅԻՈՆԱԿ ԵՎ ՀԱՏՈՒԿ ՔՆՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ ՆՅՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՐ
ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԿ ԶԵՎԻ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՋԻՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏԱՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ուսումնասիրվել է ֆունկցիոնալ քննության տարբեր մեթոդների նշանակությունը հիպերթենզիկ ձևի ներդրողիկոլյար դիստոնիայի և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի տարբերակիչ ախտորոշման մեջ: Պարզված է, որ տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր են ծանրաբեռնման ֆունկցիոնալ փորձերը Մարտինեի, Գենչի, Ֆենտոլամինի կիրառ-

մամբ: նկատի են առնվում նաև աչքերի դրոթյունը, էլեկտրասրտագրության, տախիոսցիտոգրաֆիայի, պոլիկարդիոգրաֆիայի, վելոէրգոմետրիայի առանձնահատկությունները, ինչպես նաև վահանաձև գեղձի վիճակը և ռենտգենյան հետադրոսթյան ավյալները:

G. G. TIOSSA

ON THE ROLE OF THE FUNCTIONAL AND SPECIAL METHODS OF INVESTIGATION IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NEUROCIRCULATORY DYSTONIA OF HYPERTENSIVE TYPE AND HYPERTENSIVE DISEASE OF THE I STAGE

In conditions of the hospital it has been studied the role of different methods of investigation in differential diagnosis of neurocirculatory dystonia and hypertensive disease of the I stage. Peculiarities of the ECG-picture and of the indices of tachoscillography, polycardiography, veloergometry, the state of the function of the thyroid glands and reactions of the organism on the overload physical and medicamentous probes are revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 1959, 9, стр. 29.
2. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 1960, 5, стр. 81.
3. Вольнский З. И., Соловьева В. С. В кн.: Гипертоническая болезнь у молодых людей. М., 1965, стр. 168.
4. Григорян С. С. Военно-медицинский журнал, 1969, 5, стр. 29.
5. Ищенко И. К., Тетерина М. Н., Гейко Л. Н., Шмидт К. И. В сб.: Научные работы ВМО ПриВО, 1963, стр. 211.
6. Лобанов А. А. Военно-медицинский журнал, 1959, 3, стр. 28.
7. Лобанов А. А. Военно-медицинский журнал, 1966, 7, стр. 30.
8. Машковский М. Д. Лекарственные средства, часть I. М., 1972, стр. 229.
9. Никитин В. П. Военно-медицинский журнал, 1963, 9, стр. 21.
10. Остапенко А. А. Военно-медицинский журнал, 1964, 1, стр. 36.
11. Русанов В. Н. Военно-медицинский журнал, 1959, 3, стр. 33.
12. Тиосса Г. Г. Ж. eksper. i klin. med. AN Arмянской ССР, 1976, 16, 4, стр. 98.
13. Тиосса Г. Г., Ишханян Г. В. Ж. eksper. i klin. med. AN Arмянской ССР, 1978, 18, 5, стр. 95.
14. Чернышёнок В. П., Лозаретник А. Ш., Иванюхин О. Я., Синцова Л. А. Военно-медицинский журнал, 1964, 1, стр. 52.

УДК 616.36—002.1—036.3

Д. С. ВОПЯН, Р. М. ҚАРАПЕТЯН, М. В. ШМАВОНЯН

О МЕХАНИЗМЕ ПЕРЕДАЧИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ «В» С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ АНТИГЕНОМ

Проведено изучение различных механизмов передачи вируса гепатита В и длительного инкубационного периода у больных острым вирусным гепатитом В с положительной антигемией. Выявлено, что основным был парентеральный механизм заражения, лишь в небольшом проценте случаев предполагается энтеральный и поло-

вой путь передачи. У небольшого числа больных выявлен (по сравнению с известными средними сроками) более короткий либо более длительный инкубационный период.

В настоящей работе изучались механизм передачи и сроки инкубационного периода у 409 больных острым вирусным гепатитом типа В с положительной антигенемией (HBsAg). Было выяснено, что парентеральное заражение имело место в 94,4% случаев, при этом в 21,3% случаев в анамнезе больные отмечали зубоврачебные манипуляции, в 21,3% — различные инъекции, в 13,4% — роды и аборт, в 14,7% — лечение в стационарных условиях, в 11,0% — взятие крови из пальца и вены для анализов, в 7,8% — операции, в 4,9% — переливание крови и ее фракций. Из общего числа больных контактный путь заражения был констатирован у 23 больных (5,6%). Кроме этого, у 43 больных при самом тщательном сборе эпидемиологического анамнеза нам не удалось выявить наличия какого-либо механизма передачи инфекции. Всего обследовано 452 больных.

Отсутствие парентерального вмешательства у антигенположительных больных сывороточным гепатитом отмечают и другие авторы [2, 3]. Можно предположить, что в этих случаях определенную роль играет энтеральный путь заражения, так как известно, что больные сывороточным гепатитом могут выделять вирус со слюной, с фекалиями и мочой [5]. Могут иметь значение и другие пути передачи, так как HBsAg обнаружен также в сперме и менструальной крови больных острым вирусным гепатитом [4, 6]. На контакт с больными сывороточным гепатитом указывали в анамнезе только 5,6% больных. В этом отношении представляют интерес следующие два наблюдения.

В период с 1975 по 1977 г. из одного очага были госпитализированы в I инфекционную клиническую больницу г. Еревана пять человек, у которых был установлен диагноз: сывороточный гепатит. Заболевание началось постепенно с артралгическим синдромом в преджелтушном периоде. HBsAg был обнаружен у троих. Двое из пяти больных (супруги) заболели в 1975 г. с интервалом в один месяц, двое — в 1976 г. и один — в 1977 г. Интервал между этими случаями составлял от 14 до 16 месяцев. В апреле 1977 г. нами проведено эпидемиологическое обследование очага, которое показало, что 29 человек, проживающих по соседству в двух одноэтажных благоустроенных домах с водопроводом и канализацией, являлись близкими родственниками и находились в постоянном тесном контакте, пользовались одним телефонным аппаратом. Среди них было шесть детей в возрасте от 4 до 14 лет, 16 взрослых — от 15 до 39 лет и 7 человек — от 40 до 56 лет. Из них была одна медсестра, услугами которой пользовались все вышеупомянутые.

При обследовании у 7 человек печень оказалась увеличенной от 2 до 5 см, из них четверо перенесли сывороточный гепатит, один — вирусный гепатит в 1965 г., а двое жалоб не имели. Так как других причин, объясняющих увеличение печени, у них не было, можно предположить, что они перенесли латентную или безжелтушную форму недиагностированного вирусного гепатита. HBsAg был обнаружен у трех: у одного из обследованных, который перенес вирусный гепатит в 1965 г., у его 4-летней внучки и у одного из наших больных, который перенес сывороточный гепатит в 1977 г.

Надо отметить, что 4-летняя девочка не болела вирусным гепатитом, размеры печени и активность трансаминаз у нее были в пределах нормы.

Результаты обследования очага позволяют сделать предположение, что источником инфекции был дедушка, заболевший в 1965 г. с длительным носительством антигена и явлениями хронического гепатита. В последующие годы источником могла

быть и внучка—носитель вируса. Передача же инфекции могла произойти путем инъекций, проводимых медсестрой одним и тем же шприцем, или же благодаря тесному контакту и энтеральной передаче инфекции при наличии длительной циркуляции вируса в очаге.

10/11 1981 г. в клинику поступил больной Е. С., 30 лет, с диагнозом: вирусный гепатит В, который был подтвержден обнаружением HBsAg в сыворотке крови. Однако выяснить возможный механизм заражения не удалось. Подозрительным было только то, что 2,5-летний сын больного в 3—4-месячном возрасте три раза перенес воспаление легких и каждый раз лечился в детских стационарах, где проводились анализы крови, многократные инъекции различных антибиотиков и витаминов. 20/III проведено обследование всех членов семьи больного (6 человек). Реакция ВИАФ на HBsAg дала положительный результат с сывороткой крови у сына и супруги больного. У первого состояние здоровья было удовлетворительным, размеры печени и активность трансаминаз в пределах нормы. У матери печень пальпировалась из-под реберной дуги на 4—5 см, мягкой консистенции. Она же отмечала слабость, понижение аппетита в течение последних 20 дней, приписывая все эти явления усталости. Остальные члены семьи оказались здоровыми. Серореакция на поверхностный антиген гепатита В у всех дала отрицательный результат. Вскоре супругу уложили на стационарное лечение, у нее уже отмечалась желтушность склер, печень прощупывалась из-под реберного края на 5—8 см, болезненная при пальпации, плотноватой консистенции. Активность трансаминаз была умеренно повышенной (АСТ—53,2 ед., АЛТ—142,21 ед.).

По-видимому, в данном случае источником инфекции явился 2,5-летний сын—носитель HBsAg. Отец, по всей вероятности, заразился контактным путем от сына, мать могла заразиться таким же путем, но, вероятнее, ее заражение произошло парентеральным путем, так как за 2 месяца до болезни матери она и сын одним шприцем получали инъекции пенициллина. Не исключается и половой путь передачи вируса от мужа.

Эта семья находится под нашим наблюдением, антигенемия у супругов и сына продолжается.

Известно, что инкубационный период при гепатите В длится в среднем от 6 недель до 6 месяцев. Однако в последние годы некоторые авторы наблюдают более короткий или, наоборот, длительный инкубационный период [1, 7]. У наших больных с серологически подтвержденным гепатитом В длительность инкубационного периода от 1,5 до 2,5 и от 3 до 4 месяцев встречалась примерно с одинаковой частотой (24 и 24,2%). Длительность инкубационного периода от 4,5 до 8,5 месяцев составляла 33%, от 9 до 10—6,4%, а от 10,5 до 13 месяцев—6,6%. Такую длительность инкубационного периода, по всей вероятности, можно объяснить тем, что эти лица некоторое время были носителями вируса, инфекция у них имела субклиническое или латентное течение, а заболевание развилось позже под влиянием каких-то внутренних или внешних факторов, способствующих активации вируса. В небольшом проценте случаев (5,6) мы констатировали короткую инкубацию—от 14 дней до 1 месяца. По всей вероятности, гепатит типа В действительно может протекать с сравнительно более коротким инкубационным периодом.

Наши исследования связи между механизмом заражения гепатитом В и длительностью инкубационного периода не выявили.

ԱՆՏԻԳԵՆ—ԴՐԱԿԱՆ ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՓՈՆԵԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ԵՎ ԻՆԿՈՒԲԱՅԻԱՅԻ ՇՐՋԱՆԻ
ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ուսումնասիրված է վիրուս B-ի փոխանցման տարբեր ուղիները, ինչպես նաև ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը 452 հեպատիտ B-ով հիվանդներին մոտ նրանցից 94,4% մոտ հաստատված է արտաաղիքային վարակման ուղին: Հիվանդների 9,5%-ի մոտ ենթադրվում է վիրուսի աղիքային փոխանցում, իսկ դեպքերի 5,6%-ում՝ շփման միջոցով: Ամենից հաճախ (45%) պատահող գաղտնի շրջանի տևողությունը եղել է 1,5—4 ամիս:

J. S. VOPIAN, R. M. KARAPETIAN, M. V. SHMAVONIAN

ON THE MECHANISM OF TRANSMISSION AND THE DURATION
OF THE INCUBATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH VIRUS
HEPATITIS B WITH POSITIVE ANTIGENEMIA

Different mechanisms of transmission of the hepatitis virus B and the duration of the incubative period are studied in patients with acute virus hepatitis B with positive antigenemia. The main mechanism of the contamination is the parenteral one. In few cases enteral and sexual ways of transmission are possible. In some patients the duration of the incubative period appears to be shorter or longer of the average terms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мизякина Е. А., Тукаева С. А., Курякова Л. В. В кн.: Труды Ин-та вирусологии им. Д. И. Иванова АМН СССР. М., 1973, стр. 278.
2. Злобина Л. В., Rogozin Ю. Е. Тезисы докладов V Всесоюзной конференции по клинической биохимии и иммунологии инфекционных болезней. Рига, 1977, стр. 215.
3. Низгольд Е. В., Кибиткина Э. Н., Бриедис Л. П., Фрейман Б. М. Тезисы докладов V республиканской конференции научного мед. общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов Латв. ССР. Рига, 1979, стр. 106.
4. Alter H. J. Therapiewoche. 1979, 29, 40, 6551.
5. Irwin G. R., Allen A. M., Bancroft W. H. et al. Infect. Immunity, 1975, 11, 1, 142.
6. Lăzărescu V., Lametrescu-Gheorghiu M., Cheta N. et al. Med. Int. (Buc.), 1977, 15, 2, 167.
7. Zuckerman A. J. Brit. Med. J., 1979, 1, 6182, 84.

С. И. Андибян

СОДЕРЖАНИЕ КАНЦЕРО-ЭМБРИОНАЛЬНЫХ АНТИГЕНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ

Изучалось содержание канцеро-эмбриогенных антигенов (КЭА) у больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников.

Определение КЭА является перспективным направлением в клиническом обследовании больных с опухолями яичников в плане дифференциальной диагностики характера опухолевого процесса.

В настоящее время в онкологии большое внимание уделяется разработке методов ранней иммунологической диагностики злокачественных новообразований. Одним из наиболее перспективных путей является определение в крови иммунологических маркеров опухоли, т. е. антигенов, продуцируемых опухолью и секретируемых ею в кровь. Из известных в настоящее время маркеров наиболее изученными являются: альфа-фетопротейн (АФП), раково-эмбриональный антиген (РЭА), глобулин бета-2-микроглобулин (ТБГ).

Большинство литературных данных свидетельствует о появлении ассоциированных с опухолью эмбриональных антигенов как в процессе опухолевого роста, так и при некоторых воспалительных процессах.

Определение уровня канцеро-эмбриональных антигенов (КЭА) производилось у больных со злокачественными новообразованиями яичников как в диагностических, так и в прогностических целях. При этом выявлено, что уровень РЭА в сыворотке крови при злокачественных новообразованиях яичников особенно повышен у больных с низкодифференцированной формой рака. Повышенное содержание РЭА в отдаленные сроки после операции, вероятно, свидетельствует о рецидиве процесса [3, 6, 9].

Некоторые авторы находят зависимость между частотой выявления РЭА и гистологическим строением опухоли. По данным Кноо и Маскау [8], РЭА наиболее часто встречается у больных с серозной цистаденокарциномой (77%). У больных с эндометриоидным раком яичника частота обнаружения его составила 69%, при слизистой цистаденокарциноме—41%. Однако Van Nagell с соавт. [14] утверждают, что высокий уровень РЭА чаще наблюдался при муцинозной, чем серозной формах рака яичника.

Принято считать уровень РЭА в сыворотке крови в пределах 2.55 нг/мл нормальным [14].

Некоторые опухоли могут быть связаны не с одним, а с несколькими антигенами, что вызвало комбинированное изучение опухолевых маркеров. По данным Kadouche J. et al. [7], РЭА обнаружен в сыворотке крови 50% больных раком молочной железы, яичников, раком шейки и тела матки, а высокий уровень АФП наблюдался при гепатомах и тератобластомах. Следует отметить, что АФП чаще выявлялся

у больных раком яичника и редко—у пациенток с раком матки и эндометрия [11], причем уровень АФП чаще повышен при герминогенных опухолях яичника [10, 15].

Число исследований по изучению значения этих иммунологических маркеров при доброкачественных опухолях незначительно.

Приведенные данные свидетельствуют о важном значении определения КЭА в клинике. Chu и Mughy [5] рекомендуют определение количества РЭА как скрининг-метод в неонкологической клинике.

Мы предприняли изучение содержания КЭА у больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичника, предполагая, что содержание КЭА даст возможность судить в какой-то мере о биологических свойствах опухоли*. Мы не преследовали цели определения уровня РЭА в зависимости от морфологического строения образования, считая, что этих больных объединяет отсутствие злокачественного процесса.

Содержание РЭА нами определено в сыворотке крови 59 больных (3 пациентки с серозной, 6—с муцинозной кистой, 11—со зрелой тератомой, 3—с феминизирующими опухолями, 20—с эндометриозом, 6—с фолликулярной кистой, 5—с параовариальной кистой, 5—с миомой матки). Уровень РЭА в сыворотке крови здоровых доноров, по данным лаборатории радиоизотопной диагностики ВОНЦ АМН СССР,— $6,4 \pm 0,71$ нг/мл. У обследуемых больных содержание РЭА составило $5,4 \pm 1,4$ нг/мл. У 13 больных (20,3%) антиген в сыворотке крови не определялся (5 пациенток со зрелой тератомой, 6—с эндометриозом, 1—с текомой и 1—с фолликулярной кистой).

У 32 больных (54,2%) содержание РЭА в сыворотке крови было ниже, лишь у 15 (25,5%) обследованных женщин—выше контрольного уровня.

При анализе полученных результатов выяснилось, что самые высокие цифры РЭА (50 нг/мл) оказались у больной с муцинозной кистой яичника и псевдомиксомой брюшины. Следует отметить, что эти заболевания хотя и морфологически доброкачественные, имеют злокачественное клиническое течение. Высокий уровень РЭА при обследовании больных с опухолями яичника свидетельствует о возможности злокачественного роста.

После операции содержание РЭА определено у 29 больных, из них у 21 женщины на 7—9-е сутки и у 8—через 2—2,5 месяца после лечения. У 8 пациенток уровень РЭА оказался несколько повышенным. У больной с муцинозной кистой и псевдомиксомой брюшины количество РЭА в сыворотке крови на 9-е сутки после операции понизилось до 22 нг/мл.

Содержание АФП изучено у 23 больных (10—с эндометриозной кистой, 4—с муцинозной кистой, 1—с серозной кистой, 2—со зре-

* Исследования проводились в ВОНЦ АМН СССР.

лой тератомой, 1—с фолликулярной кистой, 2—с параовариальной кистой и 3—с миомой матки).

У здоровых доноров, по данным лаборатории радиоизотопной диагностики ВОНЦ АМН СССР, АФП составлял $4,2 \pm 0,32$ нг/мл. У наших больных содержание АФП в сыворотке крови было равно $5,6 \pm 1,1$ нг/мл.

У 12 больных уровень антигена был выше контрольного. Известно, что между функциональным состоянием печени и яичников имеется связь [1, 2]. Можно предположить, что опухоли и опухолевидные образования яичников, изменяя гормональный баланс в организме, вызывают функциональные нарушения печени, что ведет к повышению уровня АФП. Наиболее высокий уровень АФП наблюдался у больной с эндометриозом ($20,273$ нг/мл).

После операции содержание АФП определено у 21 женщины, из них у 16—на 7—9-е сутки и у 5—через 2—2,5 месяца. Выявлено, что у большинства обследуемых на 7—9-е сутки оно оставалось на прежнем уровне, причем у 14 пациенток уровень АФП не превышал $13,5$ нг/мл, лишь у больной с муцинозной кистой и псевдомиксомой брюшины уровень антигена возрос до $63,7$ нг/мл (до операции $3,6$ нг/мл) и у пациентки с эндометриозом— $99,6$ нг/мл.

Повышение уровня АФП и высокое содержание РЭА (22 нг/мл) у больной с муцинозной кистой яичника и псевдомиксомой брюшины после операции, очевидно, является неблагоприятным прогностическим признаком.

Через 2—2,5 месяца после оперативного вмешательства средний уровень АФП у обследуемых составил $6,7 \pm 1,7$ нг/мл. Таким образом, уровень АФП до и после операции оставался несколько повышенным, однако наиболее высокое содержание АФП не превышало $10,8$ нг/мл.

Содержание ТБГ в сыворотке крови определено у 27 больных (7—с серозной кистой, 4—с муцинозной кистой, 6—со зрелой тератомой, 3—с миомой матки, 3—с эндометриозом, 2—с фолликулярной кистой, 2—с параовариальной кистой).

Контрольный уровень ТБГ здоровых доноров не превышал 3 нг/мл. Лишь у 10 обследуемых содержание ТБГ было несколько выше. Наиболее высокий уровень ТБГ выявлен у больной с фолликулярной кистой яичника (800 нг/мл) и с серозной кистой (70 нг/мл).

На 7—9-е сутки после операции обследовано 9 больных, у 6 из них содержание ТБГ в сыворотке крови не отличалось от контрольного уровня. Наиболее высокое содержание антигена выявлено у больной с серозной кистой (110 нг/мл). Объяснить столь высокое содержание ТБГ в сыворотке крови у больных с фолликулярной кистой и серозной кистой в настоящее время трудно, необходимо провести тщательное клиническое обследование этих больных.

Таким образом, при изучении содержания КЭА у больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников оказалось, что РЭА в сыворотке крови у этих больных мало отличается от контрольного. Причем повышенное содержание РЭА может иметь дифференциально-диагностическое значение для выявления характера опухолевого процесса (доброкачественный или злокачественный).

Повышенное содержание АФП, по-видимому, связано с гормональными сдвигами в организме больных, ведущими к нарушению функционального состояния печени. Однако следует отметить, что повышенные уровни АФП у больных с доброкачественными процессами в яичнике не превышало 20,273 нг/мл.

Содержание ТБГ в сыворотке крови большинства обследованных было в пределах нормы.

В заключение можно сказать, что определение КЭА является перспективным направлением в клиническом обследовании больных с опухолями яичников в плане дифференциальной диагностики характера опухолевого процесса.

Всесоюзный научно-исследовательский центр
по охране здоровья матери и ребенка

Поступила 12/III 1982 г.

Ս. Ա. ԱՆԻԿՅԱՆ

ԲԶՋԱՑԻՆ ԵՎ ՀՈՒՄՈՐԱԿ ԻՄՈՆՆԻՏԵՏԵՏԸ ԶՎԱՐԱՆՆԵՐԻ ՖԵՄԻՆԻԶՍՆՈՂ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐՈՎ ԵՎ ՈՒՌՈՒՑՔԱՆՄԱՆ ԿՍՋՄԱՎՈՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՏԵՐԻ ՄՈՏ

Բջջային և հումորալ իմունիտետը ուսումնասիրվել է 12 հիվանդների մոտ, որոնք ունեին ձվարանների ֆեմինիզացնող ուռուցքներ և ուռուցքանման կաղամվորումներ:

Իմունոլոգիական (հետազոտումը կատարված է հետևյալ մեթոդներով՝ ինքնաբեր վարդակագոյացման սեակցիայի, կոմպլեմենտակախված վարդակագոյացման սեակցիայի, ՖՀՍ-ի լիմֆոցիտների վրա բլաստոտրանսֆորմացիոն սեակցիայի, արյան շիճուկի մեջ А, М, G իմունոգլոբուլինների որոշումը ըստ Mancini:

Պարզվեց, որ Т-լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը ֆեմինիզացնող ուռուցքներով հիվանդների մոտ ճնշված է, այն ժամանակ, երբ Т-և В-բջջիների բանակը և իմունիտետի հումորալ օղակը քիչ է փոփոխված: Նկատի ունենալով, որ էստրոգենների ուժեղացված արտադրման աղբյուրի հետաքոնտրոլի հետո իմունոդեպրեսիան պահպանվում է, կարելի է ենթադրել, որ իմունային սեակցիաների զարգացման մեջ դեր են խաղում ոչ միայն էստրոգենները, այլև ուռուցքային անտիգենները և այլ հանգամանքներ:

S. I. ANDIKIAN

THE CONTENT OF CEA IN SERUM OF THE PATIENTS WITH BENIGN TUMOR AND TUMORLIKE FORMATIONS OF OVARY

The article presents the results of the study of the CEA content in the serum of patients with benign tumors and tumorlike formations of ovary before and after operation.

The high content of CEA in the serum of the blood has differential diagnostic significance for characteristics of the tumor growth.

Content of AFP was not lower than 20 ng/ml in patients with benign processes in ovary. Content of TSBG in patients' serum was in the normal range.

The assessment of CEA levels is important in clinical investigations of patients with benign tumors of ovary.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сорочан Е. А. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Кишинев, 1972, стр. 126.
2. Яценко Л. А. Сов. мед., 1970, 3, стр. 107.
3. Anger H., Glussenberger U., Dittman F. W. Arch Gynäk., 1977, 224, № 1—4, 472—473.
4. Berardi R. S., Ruiz R., Backnell W. F., Keonin Y. South. Med. J., 1977, 70, № 10, 1196—1198.
5. Chu T. M., Murphy G. K. N. Y. State J. Med., 1978, 78, № 6, 879—882.
6. Herberman R. B. Lab. Testing Cancer. Basel e. a. 1978, 59—66.
7. Kadouche J., Gorins A., Lokiec F., Cottenot F., Najean Y. Actual gynecol. 12 eme Ser., Paris e. a. 1979, 9—19.
8. Khoo S. K., Mackay E. V. Brit. J. Obstet. Gynec., 1976, 83, № 10, 753.
9. Khoo S. K., Whitaker S., Joens I. S. C., Mackay E. V. Gynecol. Oncol., 1979, 7, № 3, 288.
10. Lamerz R. Therapiewoche., 1978, 28, № 20, 4081.
11. Sacco F., Benedetti P. P., Villani L., Di Roberto P., Bartle G., Lacobelli S. Minerva gynecol., 1978, 30, № 10, 811.
12. Tabor E., Genety R. J., Needy C. F., Fllsberg B. L., Colon A. R., Jones R. Eur. J. Cancer, 1981, 17, № 2, 257.
13. Taylor C. R., Kurman R. J., Warner N. F. Hum. Pathol., 1978, 9, № 4, 417.
14. Van Nagell J. R., Donaldson E. S., Gay E. C., Sharrey R. M., Rauburn P., Goldenberg D. M. Cancer., 1978, 41, № 6, 2335.

УДК 616.31—083+664.144

Г. С. АРЕВШАТЯН, Л. А. ФРАНГУЛЯН, И. Г. ПЕТРОСЯН, А. А. МИНАЛЯН,
Л. В. БАЛАЯН, Г. Т. ДАНИЕЛЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА ДО И ПОСЛЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КСИЛИТ- И ФТОРСОДЕРЖАЩЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ РЕЗИНКИ

Проведено наблюдение за микрофлорой и изменениями слизистой оболочки полости рта после применения ксилит- и фторсодержащей жевательной резинки. С целью профилактики кариеса изучалось ингибирующее действие фтора и ксилита на образование зубного налета.

В патогенезе кариеса большую роль играют зубной налет и проницаемость твердых тканей зуба. Изменения в зубах выражаются прежде всего в нарушении нормального уровня проницаемости, что может оказать глубокое воздействие на свойства зубных тканей и в дальнейшем на резистентность их к кариесу. Эмаль, проницаемая в норме для ионов, в то же время является барьером для бактерий, ядовитых высокомолекулярных продуктов их распада. Однако под влиянием ферментов бактерий зубного налета и других факторов проницаемость эмали может повышаться. Факторы, ведущие к повышению проницае-

мости эмали, считаются карисогенными. Доказательством этому является увеличение проницаемости твердых тканей зуба под «карисогенным» зубным налетом. Увеличение уровня проницаемости вследствие локального действия зубного налета, особенно вместе с углеводными пищевыми остатками, рассматривается в настоящее время как ведущий фактор в патогенезе кариеса, развитии его доклинических стадий [1].

На уровень проницаемости эмали влияет и слюна. Вещества слюны обмениваются с составными частями эмали. Скорость и глубина проникновения веществ в эмаль зависит от характера проникающего вещества, времени контакта с зубом и в меньшей степени от концентрации вещества в растворе [1].

Поэтому поиск средств, направленных на увеличение проницаемости эмали зуба, которые могут обеспечить поступление минеральных компонентов из слюны в эмаль, остается актуальной проблемой.

В настоящее время для профилактики кариеса весьма перспективны различные многотомные спирты, оказывающие многостороннее положительное влияние на организм человека, в частности ксилит, который является нетоксичным высокомолекулярным энергетическим средством, обладателем ряда ценных лечебных свойств [2, 3, 5, 6, 10]. Gehrig [7] считает ксилит очень перспективным для профилактики кариеса. В экспериментах показано, что вскармливание крыс 10% раствором ксилита в течение месяца препятствовало развитию у них кариеса зубов. Monton, Scheinin Mäkinen [8, 9] применяли ксилит в составе жевательной резинки, изучали ее воздействие на образование зубного налета. При этом авторы сравнивали действие ксилитсодержащей жвачки и жвачки, содержащей сахарозу, у лиц, не соблюдавших гигиену полости рта. Наблюдение проводилось у 10 студентов стоматологического факультета в течение 2—3 дней. Жевание от 3 до 11 ксилитсодержащих жвачек в день препятствовало образованию налета на зубах, в то время как сахарсодержащая жвачка усиливала образование налета. В связи с этим с целью профилактики кариеса зубов мы использовали соединения фтора и ксилита в составе жевательной резинки.

В настоящем исследовании проведена количественная оценка микробов полости рта и подавляющего действия фтора и ксилита на образование зубного налета. Кроме того, проведено наблюдение за изменением цвета слизистой оболочки и другими побочными явлениями, вызванными фтором и ксилитом. Количественными методами было исследовано число колоний микробов полости рта у 50 предварительно санированных студентов. Исследуемые были разделены на две группы: I—35 студентов—в течение двух дней по три часа жевали по 5 таблеток фторсодержащей жвачки. Содержание фтора в каждой жвачке составило 0,03 г. II группа (15 чел.) два дня по 3 часа жевали по 5 таблеток ксилитсодержащих жвачек. Содержание ксилита в каждой жвачке составило 2,0 г. С целью исключения чисто механического удаления микробов для контроля были взяты 10 студентов, также предварительно санированных, жующих обычную жевательную резинку. Все

студенты по ходу эксперимента не ели, не пили и не полоскали рот. У студентов I и II группы было определено количество микробов полости рта до и после 5—10-минутного жевания жвачек и на 2-й день после жевания. Количество микробов полости рта определялось по методике Л. Н. Ребреевой [4] не прямым подсчетом, а микробиологическим исследованием. Взятый из полости рта материал разводили последовательно 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} и т. д. стерильным физиологическим раствором в ряде пробирок. Из каждого разведения высевали по 0,1—0,2 мл на жидкие или плотные питательные среды. При посевах на жидкие среды определяли наибольшее разведение исследуемого материала, содержащего микроорганизмы. Количественное исследование микробов полости рта выявило значительное отличие после воздействия фтора и ксилита. Так, при изучении нормальной микрофлоры полости рта число колоний в I группе составило 517, у тех же студентов после 5—10-минутного жевания фторсодержащей жвачки—111, а на 2-й день после жевания фторсодержащей жвачки у студентов I группы число колоний равнялось 66. У шести студентов II группы, применявших ксилит, до жевания число колоний составляло 776, после 5—10-минутного жевания—458, на 2-й день—201.

Как видно из приведенных исследований, в 1-й день жевания фторсодержащей жвачки фтор ингибировал рост колоний микробов полости рта в три раза, а на 2-й день—в 6,5 раза. Ксилитсодержащая жвачка в 1-й день ингибировала рост колоний в 1,5 раза, а на 2-й—в 4 раза.

Студенты, которые применяли фторсодержащую жвачку, жаловались на неприятный вкус во рту, на жжение, покалывание и кровоточивость десен. Из общих явлений наблюдалось головокружение, тошнота, головные боли, из-за чего некоторые участники эксперимента отказывались от жевания фторсодержащей жвачки. Ксилитсодержащая жвачка никаких побочных явлений не вызывала.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные о том, что ксилит может быть перспективным в профилактике кариеса. Ксилит ингибирует рост колоний микробов на 2-й день жевания в 4 раза, тем самым, по-видимому, подавляя образование зубного налета. Фтор же ингибировал рост колоний микробов в 6,5 раз, однако дозу фтора в жевательной резинке—0,03, как показали данные эксперимента, необходимо уменьшить.

Вышеизложенное говорит о необходимости дальнейшего изучения ингибирующего действия ксилита и фтора на образование зубного налета в целях профилактики и лечения кариеса.

Кафедра терапевтической стоматологии,
кафедра микробиологии Ереванского медицинского института Поступила 8/X 1981 г.

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ՄԻԿՐՈՅԼՈՐԱՅԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՖՏՈՐ
ԵՎ ՔՍԻԼԻՏ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՂ ԾԱՄՈՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

50 ուսանողի մոտ ուսումնասիրվել է ատամնափառում պարունակվող միկրոօրգանիզմների աճի կանխումը քսիլիտ և ֆտոր պարունակող ծամոնի օգտագործման դեպքում:

Պարզվել է, որ ֆտորը երկրորդ օրը 6,5 անգամով կանխում է միկրոօրգանիզմների աճը ատամնափառում, սակայն այս դեպքում նկատվում են ինչպես տեղային, այնպես էլ ընդհանուր երևույթներ:

Քսիլիտը միկրոօրգանիզմների աճը ատամնափառում կանխում է 4 անգամով, չի նկատվում բացասական ազդեցություն և խորհուրդ է տրվում օգտագործել այդ ծամոնը կարիեսի պրոֆիլակտիկայի համար:

H. S. AREVSHATIAN, L. A. FRANGOULIAN, I. G. PETROSSIAN,
A. A. MINALIAN, L. V. BALAYAN, G. T. DANIELIAN

COMPARATIVE ESTIMATION OF THE ORAL CAVITY MICROFLORA BEFORE AND AFTER USE OF XYLIT AND FLUOR CONTAINING CHEWING GUM

The comparative assessment of the growth of the microflora colonies in the oral cavity before and after use of xylit and fluor containing chewing gum has been carried out. The inhibiting effect of the chewing gum on the development of the dental deposit has been studied.

It is established that xylit and fluor inhibit the growth of the oral cavity microflora, and thus prevent the development of dental caries.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровский Е. В., Леус П. А., Чиликин В. Н. Проницаемость твердых тканей зубов (методические рекомендации). М., 1979.
2. Домарева И. В., Маршак М. С., Редьков М. Г. В кн.: Сб. научн. работ врачей санаториев. Л., 1973, стр. 116.
3. Журавлев В. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1977, т. 22, 12, стр. 16.
4. Ребрева Л. Н. Микрофлора полости рта. М., 1962.
5. Рыбаков А. И. Мед. реферативный журнал, 1979, раздел 12, 2, стр. 11.
6. Рафес Ю. И. В кн.: Гастроэнтерология, т. 6. Киев, 1974, стр. 113.
7. Gehrig F. Deutsch. Zahnärztl. Z., 1974, 100, 769.
8. Scheinin A. S., Mäkinen K. Stomatologia, 1975, 31, 85.
9. Monton C. H. Acta odont. Second., 1975, 33, 27.
10. Carlsson J., Johanson T. Caries per., 1973, 273.

Л. Д. ВАРТАЗАРЯН

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА
В ПЕРИОД РЕКОНСТРУКЦИИ АЛАВЕРДСКОГО
ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО КОМБИНАТА

Изучались санитарно-гигиенические условия труда в период реконструкции Алавердского горно-металлургического комбината (АГМК). Результаты проведенной работы должны способствовать разработке оздоровительных мероприятий.

Медеплавильное производство является одним из ведущих и старейших отраслей промышленности Армении.

В результате постоянного увеличения объема производства меди увеличиваются и выбросы вредных отходящих газов и пыли. В числе вредных выделений определенное гигиеническое значение имеют сернистый и сернистый ангидриды, аэрозоли конденсации и дезинтеграции меди, цинка, селена, теллура, мышьяка и др.

Литературные данные свидетельствуют о токсическом фиброгенном действии некоторых металлов на организм [4-9]. По данным Н. П. Стёреховой и соавт. [3], производственные вредности, имеющиеся в основных цехах медеплавильного производства, отрицательно влияют на здоровье работающих, способствуют более высокому уровню заболеваемости и смертности, а также более низкому показателю средней продолжительности жизни. Т. А. Быстрова [1] отмечает, что интоксикация организма сернистым ангидридом проявляется, помимо местных изменений в органах дыхания, нарушением со стороны морфологической картины крови, гликогенобразующей функции печени, периферической и центральной нервной системы: отмечаются изменения в динамике включения радиометионина в белковые фракции органов.

По данным Р. С. Матевосяна [2], частая патология верхних дыхательных путей и бронхов на этом производстве объясняется комбинированным воздействием пыли и сернистого ангидрида. Исследования Smith, Peters [10] показали, что сернистый ангидрид вызывает патологические нарушения в легких. Показано наличие в воздухе сульфитных групп металлов, где свободный сернистый ангидрид составляет только 2%.

При комплексном санитарно-гигиеническом изучении условий труда, проведенном нами на АГМК, установлено, что основным неблагоприятным фактором является загрязнение воздуха производственных помещений смешанными аэрозолями конденсации и дезинтеграции различных окислов металлов и минеральных веществ. Пыль мелкодисперсная, 85% ее частиц менее 2 м. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны на различных участках комбината колеблется в пределах 16—500 мг/м³, концентрация пыли превышает ПДК в несколько раз. Пылегазовые смеси в основном выделяются в отделениях подготовки шихты и обжига в кипящем слое (КС): зона нагрева и выгрузки шихты, сушильные барабаны, подача полупродуктов из барабана на лен-

точные транспортеры, переброска материалов с транспортером в бункера. Обжиговой цех (разгрузка сушильной шихты в бункера печей КС, зона питателя печи КС, площадка шнеков, зона бункеров медеплавильного передела) также является источником повышенных пылевых делений. Высокая концентрация пыли отмечается и на нулевой отметке сухих электрофильтров, в помещении нагнетателя (в обжиговом цехе, на калашниковой площадке и у штейнова желоба медеплавильного передела).

Нами были проведены анализы воздуха с целью определения концентрации пыли, сернистого и серного ангидрида в разных цехах и на рабочих площадках АГМК в период реконструкции комбината (1970, 1974—1979 гг.), до и после пуска серосжигательного цеха, который был предназначен для утилизации «бедных» серосодержащих металлургических газов.

Запыленность и загазованность воздуха определялись общепринятыми методами.

Как видно из табл. 1, наибольшая концентрация пыли в 1970 г. выявлена в цехе обжига, в электролизном цехе. В последующие годы наблюдалось снижение концентрации пыли в обжиговом цехе. Некоторое повышение концентрации пыли в 1979 г. объясняется усиленной эксплуатацией этого производства по сравнению с 1974 годом. В других цехах в 1979 г. наблюдается определенное снижение концентрации пыли. В конверторном и электролизном цехах существенных изменений не наблюдалось (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация пыли в зависимости от реконструкции производства, мг/м³

Наименование цеха	1970 г				1974 г				1979 г			
	кол. проб	макс.	мин.	ср.	кол. проб	макс.	мин.	ср.	кол. проб	макс.	мин.	ср.
Обжиговой	14	908	148	397	24	191	64	116	18	190	75	132
Медеплавильный	20	200	15,4	88	20	130	58	105	18	176	58	66
Шихтоподготовительный	22	96	25	61	22	225	113	173	18	53	46	50
Конверторный	20	140	95	122	22	90	30	60	18	65	47	51
Электролизный	20	82	36	53	20	88	37	53	18	78	32	51

Примечание. ПДК — 4 мг/м³

Снижение концентрации пыли в воздухе на основных рабочих участках связано с реконструкцией технологических процессов и с усилением мощности местных вытяжных вентиляционных систем. Однако необходимо отметить, что концентрация пыли во всех рабочих участках комбината значительно превышает ПДК (4 мг/м³).

Наиболее вредным фактором в медеплавильном производстве является сернистый газ. Результаты определения его содержания в воздухе рабочей зоны приведены в табл. 2. После реконструкции некоторых технологических процессов наблюдалось повышение concentra-

ции сернистого ангидрида почти во всех рабочих участках комбината, что объясняется дополнительным вводом в производство серосжигающей установки, которая зачастую работает вхолостую (в сернокислотном цехе подается только сернистый ангидрид, полученный в результате сжигания серы, а «бедные» газы, выделяемые из других производственных оборудований, не подаются в эту систему и свободно выбрасываются в рабочие зоны).

Таблица 2
Концентрация SO₂ после реконструкции производства, мг/м³

Наименование цеха	1970 г.				1974 г.				1979 г.			
	колч. проб.	макс.	мин.	ср.	колч. проб.	макс.	мин.	ср.	колч. проб.	макс.	мин.	ср.
Электролизный	14	9	4	6	22	53	37	42	—	—	—	—
Сернокислотный (скц.)	14	72	20	41	24	50	33	41	24	185	160	167
Серосжигающая установка	—	—	—	—	—	—	—	—	24	200	150	180
Обжиговый	14	400	106	204	24	140	50	95	24	204	150	180
Насосная пл. скц.	14	353	53	145	24	88	57	73	24	182	160	171
Медеплавильный	22	98	39	62	22	54	38	48	24	178	23	102
Конверторный	20	92	78	80	22	46	42	44	24	153	100	130

Примечание. ПДК — 10 мг/м³

Таблица 3
Концентрация SO₃ после реконструкции производства, мг/м³

Наименование цеха	1970 г.				1974 г.				1979 г.			
	колч. проб.	макс.	мин.	ср.	колч. проб.	макс.	мин.	ср.	колч. проб.	макс.	мин.	ср.
Электролизный	14	2	1	1,5	24	4	3	3,5	24	12	7	10
Сернокислотный (скц.)	14	32	8	18	24	31	21	26	24	9	7	8
Обжиговый	14	21	7	12	24	7	4	5	—	—	—	—
Насосная пл. скц.	22	18	10	14	24	11	4	7	24	8	6	7
Контактное отд. скц.	24	38	26	32	20	69	41	55	24	9	7	8

Примечание. ПДК — 1 мг/м³

Определение концентрации серного ангидрида (табл. 3) показало, что только в электролизном цехе в 1970 г. наблюдалось некоторое его повышение, тогда как на основных рабочих участках отмечалось снижение его концентрации, что связано с увеличением мощности сернокислотного производства. Однако при наличии этого снижения концентрация серного ангидрида значительно превышает ПДК на всех рабочих участках комбината.

Проведенные нами исследования показали, что в результате реконструкций в ряде звеньев медеплавильного производства отмечалось некоторое улучшение условий труда, уменьшение концентрации пыли

почти на всех рабочих участках комбината, а также серного ангидрида. Однако почти на всех рабочих участках концентрация сернистого ангидрида продолжала оставаться высокой, превышая ПДК в два—три раза. Урегулирование серосжигания и улавливания отходящих газов должно привести к улучшению санитарно-гигиенических условий труда рабочих АГМК.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний им. Н. Б. Аюпяна Поступила 2/X 1981 г.

Լ. Գ. ՎԱՐԳԱՋԱՐՅԱՆ

ԱՂԱՎԵՐԴԻ ՎԵՐԱՄԵՏԱԼՈՒՐԳԻՍՏԻԿԱՆ ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Մեր կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ Ալավերդու լինամետալուրգիական կոմբինատում կատարված վերակառուցման աշխատանքներից հետո օդի փոշոտվածությունը հիմնական բանվորական վայրերում զգալիորեն իջել է: Սակայն այն դեռևս մնում է բարձր մակարդակի վրա, մի բանի անդամով գերազանցելով սահմանային թույլատրելի խտությունները:

Վերջին տարիներին կոմբինատում տեղադրվել է էլեմենտար ծծումբի այրման նոր սարքավորում, որի նպատակն է եղել ծծմբային անհիդրիդով աղքատ գազերը կլանելուց հետո այն հարստացնել և տալ ծծմբական թթվի արտադրության, սակայն այդ սարքավորումը չի նպաստել բանվորների աշխատանքային վայրերում ծծմբային անհիդրիդի բանակի իջեցմանը: Դրա հիմնական պատճառը այն է, որ ծծմբային անհիդրիդով աղքատ գազերի մի մասը չի միացված ծծմբի այրման սիստեմին, որի հետևանքով բանվորների վայրերի օդի կեղտոտվածությունը ավելացել է: Հարկ ենք համարում նշել, որ ծծմբային անհիդրիդով աղքատ գազերի և այրման սիստեմի միաժամանակ բավարար աշխատանքը կարող է նպաստել այդ վնասակարությունների քանակական նվազմանը:

L. D. VARTAZARIAN

HYGIENIC CHARACTERISTICS OF THE WORKING CONDITIONS IN THE ALAVERDI MINING-METALLURGICAL PLANT

The hygienic-sanitary conditions of the Alaverdi mining-metallurgical plant have been investigated. The results obtained will be of great significance in elaboration of the health-improvement measures.

Լ Ի Ե Ր Ա Տ Ր Ա Ր Ա

1. Быстрова Т. А. Труды I Московского мед. института, 1959, 5, стр. 85.
2. Матевосян Р. С. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
3. Стерехова Н. П., Курсаков Н. К. и др. Гигиена и профзаболевания, 1972, 12, стр. 3.
4. Талакин Ю. Н. Автореферат докт. дисс. М., 1980.
5. Alois D., Roth L. Int. Archiv. occup. Environment Health, 1976, 37, 4, 289.
6. Degaldt J. Rev. Epidem. Med. soc., 1974, 22, 7, 579.
7. Greger J. et al. Amer. J. Clin. Hypnosis, 1978, 31, 1, 117.
8. Lightsey G, R., Henderson R. W. Bull. Environ., Centam. Toxicol., 1979, 23, 1.
9. Pinto S. et al. Environm. Health Prospect., 1977, 19, 127.
10. Smith T. J., Peters J. M., Reading J. C., Castle C. H. Amer. Respiratory Disease, 1977, 1, 31.

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

ЛИЧНОСТНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Психологическими тестами (ММП1, фрустрационный тест Розенцвейга, интеллектуальный тест Айзенка) и методом опроса обследованы 78 (46 мужчин, 32 женщины) больных с язвенной болезнью. Результаты сопоставлены с данными аналогичного обследования контрольной группы здоровых лиц (40 мужчин, 36 женщин). Выявлены достоверные различия в структуре личности, фрустрационном поведении, стереотипах эмоциональной разрядки и уровне социализации больных и здоровых лиц.

Показано, что, вопреки установившимся взглядам, роль средового стресса в развитии язвенной болезни ограничена. У 60% больных отмечено нарушение адаптации и адекватного реагирования в ситуациях, не являющихся стрессогенными в общечеловеческом понимании. Приводятся личностные особенности, обуславливающие специфичность эмоционального реагирования язвенных больных, в частности, импульсивность, ригидность аффекта, недостаточность интериоризации социальных норм и предписаний, агрессивность защитных реакций и т. п. В то же время подчеркивается, что наблюдаемые у язвенных больных ипохондрические и депрессивные тенденции обусловлены заболеванием и не имеют первичного патогенетического значения. Обсуждается вопрос о значении интеллекта в развитии язвенной болезни. Констатируется отсутствие по тесту Айзенка достоверных различий в коэффициенте интеллектуальности у больных и в контрольной группе. Отмечается, что в качестве факторов риска язвенной болезни могут быть признаны личностные особенности контроля эмоций, а не интеллектуальная характеристика личности. Делается вывод о значении в патогенезе язвенной болезни недостаточности детерминируемых личностью механизмов контроля эмоций и демпферовки, гашения первичного аффекта, проявляющихся чрезмерным реагированием на стимул с последующей пролонгацией аффекта.

7 с., библиогр. 12 назв.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ
медицинской и медико-технической информации
за № Д-5216

Поступила 17/VI 1981 г.

Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի «Էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդես»-ում 1982 թ. ընթացքում գեանդված հոդվածների (հ. 1—6)

Աղաժյան Ս. Գ., Արեշյան Տ. Գ., Բարսեղյան Լ. Գ., Մեյֆունյան Դ. Ս.—Էլեկտրացանցնադրի բաղադրամասային վերլուծության քանակական օրյնկտիվ մեթոդը	3—191
Աղանյալյան Գ. Խ., Բախչյան Ա. Ս., Սեբերյակովա Ի. Կ. Ազդիյան Հ. Լ. Ձախ փորոքի սխտուլայի փուլային անալիզը սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ «Արդենի» առողջարանում վերականգնողական բուժում ստանալու շրջանում	6—542
Ալեմաուրյան Ա. Վ., Բախշինյան Մ. Ձ.—Պեկերյան բծերի բշիջների փոփոխությունը կախված անտիդեմային ազդեցությունից	2—107
Ազեաուրյան Ա. Վ., Ենգիբարյան Լ. Ա. Կոնդենսատորների արտադրության մեջ գործածվող մի քանի նյութերի ազդեցությունը լյարդի վրա ըստ H3-Քիմիդիինային ռադիոգրաֆիայի ավյալների	4—282
Ակունց Կ. Բ., Ակուց Ն. Ս., Համբարձումյան Է. Մ.—Մոր ճարտակալման ծանրության աստիճանի ազդեցությունը պտղի վրա	3—260
Անարունյան Ժ. Պ., Ամատունի Վ. Գ.—Արտադրական դիսկի գործոնի դերը խրոնիկական բրոնխիտների առաջացման և զարգացման գործում վիճակացետատի և նրա ածանցյալների ազդեցության ենթակա անձանց մոտ	2—151
Անարունովա Ջ. Ա., Ավետիֆյան Մ. Ք., Գասպարյան Է. Ի., Բայրուրյան Ս. Ա.—Դ-ՆԱԴ-ի ալերգածին հատկությունների ուսումնասիրության մասին	5—393
Անարունովա Ջ. Ա., Ավետիֆյան Մ. Վ., Գասպարյան Է. Ի., Բայրուրյան Ս. Ա.—Հարվահանաձև գեղձի դերը դանդաղ ընթացող գերզգայնության ձևավորման մեջ	6—509
Աղայանյան Ա. Գ.—Կենդանիների լիմֆոիդ հյուսվածքի ձևարանական փոփոխությունները ջրոպրենի և Տիո-Տէֆի ներգործությունից	1—23
Աղաջանյան Ս. Մ. Բյուրեղային քլորիտիլնքլորիդի ազդեցությունը խառը ֆունկցիայի միկրոսոմալ օքսիդազների ակտիվության վրա առնետների և ճագարների լյարդի հյուսվածքներում	4—295
Ամատունի Վ. Գ., Նարմանով Մ. Ջ., Պողոսյան Ռ. Ա., Պողոսյան Ե. Ե.—Ալերգիկ հիվանդությունների տարածվածությունը «Նաիրիտ» արտադրական միավորման բանվորների, ծառայողների և Երևան քաղաքի Լենինյան շրջանի բնակչության մոտ	3—245
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Ռ. Ա., Շալաջանյան Լ. Կ., Բաղդասարյան Ի. Ա., Բեկմեղյան Ն. Գ., Ջաֆարյան Հ. Կ., Լոնցյան Ս. Ե., Միխայելյանց Ս. Մ., Նոսյան Ա. Պ.—Սրտամկանի էլեկտրական ակտիվությունը Ալավերդու լեռնամետալուրգիական կոմբինատի (ԱՄԿ) բանվորների և քաղաքի բնակչության մոտ	1—48
Ամատունի Վ. Գ., Սաֆարյան Մ. Գ.—Լիպիդների գերօքսիդների թթվացումը և հակաթթվային ակտիվության մի քանի ցուցանիշները սուր թոքաբորբով հիվանդների մոտ	5—414
Այվազյան Ա. Հ.—Ուլտրախառնիչի դիմադրողականությունից փոփոխությունը պապավերինի ազդեցության տակ՝ սիմպաթիկ նյարդի գրգռման և նորարդենալինի ներարկման ժամանակ, պրոստադանդինների կենսասինթեզի արգելակման պայմաններում	3—205
Անանյան Է. Ա.—Սրտի ձախ փորոքային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ արտաքին շնչառության ֆունկցիայի վիճակը բրոնխոսպազմի մոդելացումից առաջ և հետո	5—460
Անանյան Ս. Հ.—Պարադոնտոզով հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը կազմակերպելու փորձը շրջանային պոլիկլինիկայի պայմաններում	2—166
Անդիկյան Ս. Ի.—Բջջային և հումորալ իմունիտետը ձվարանների բարորակ ուռուցքներով և ուռուցքանման կազմավորումներով հիվանդների մոտ	4—350
Անդիկյան Ս. Ի.—Բջջային և հումորալ իմունիտետը ձվարանների ֆեմինիզացնող ուռուցքներով և ուռուցքանման կազմավորումներով հիվանդների մոտ	6—560
Անդրեսայան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ.—Ջրածին ցնցումների ենթարկված կենդանիների էրիթրոպոեզի առանձնահատկությունները	2—92

Ավազյան Յ. Մ., Ստրինսկայա Լ. Ա.—Օղիֆալինի և դիֆերիլ աղղեցութունը վերականգնողական պրոցեսների վրա առնետների սրտականի ինֆարկտի ժամանակ	5—377
Ավետիսյան Ա. Մ.—Ռեկտումից շերմության աղղեցութունը հիպոթալամուսի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա	1—32
Ավետիսյան Զ. Ա., Ուղանյան Տ. Գ., Ցականյան Կ. Վ.—Ասոցիատիվ օջախային պատասխանների շերտային վերլուծությունը կատունների մոտ նորմալում և պաթոլոգիայում	3—131
Արեշտայան Հ. Ս., Յրեգուլյան Լ. Ա., Պետրոսյան Ի. Գ., Մինալյան Ա. Ա., Բալազյան Լ. Վ., Դանիելյան Գ. Տ.—Բերանի խոռոչի միկրոֆլորայի համեմատական գնահատականը ֆոտո և քսիլոպ պարունակող ծամոնի օդատարծումից առաջ և հետո	6—564
Արզումանյան Գ. Ա. Ոսկրածին ուռուցքների բջջարանական տարբերակման ցուցանիշները և հնարավորությունները	4—310
Արմազանյան Ս. Մ., Իրայան Ս. Ռ.—Նրեխաների միզային ուղիների հիվանդությունների տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ում	1—77
Բարսյան Ս. Բ.—Ինդոմետացիների և աչրենալինի համատեղ աղղեցութունը զորտի աչքի բբի վրա	1—41
Բարսյան Յ. Ա.—Միզաթթվային ուրուլիթիազով հիվանդների մոտ կլինիկալորոբատոր փոփոխությունները օրթոսիֆոնի երկարատև նշանակման ժամանակ	1—60
Բազրատունի Բ. Ս.—Սերոտոնինի, կատեխոլամինի քանակական բնութագրերը և մոնոամինօքսիդազի ակտիվությունը տարբեր հյուսվածքներում որոշ ամիւնների և հիդրոկորտիզոնի միածամանակյա ներարկման դեպքում, փողձարարական պահերատիտի ժամանակ	3—216
Բաղայան Մ. Գ. «Ջերմուկ» առողջարանում շաքարային դիաբետով հիվանդների արյան լիպիդները բուժումից առաջ և հետո	4—342
Բաղայան Լ. Հ., Սկվարցով Ի. Ա., Ավազյան Գ. Ն., Կամենեիս Լ. Ն., Մարգարյան Կ. Օ., Բիստրովա Ն. Ս. Զատագոտիային ռադիկոլիտի ժամանակ հակացավային ակուպունկտուրաների էֆեկտիվության էլեկտրանյութաբանական վերլուծությունը	4—314
Իսայան Վ. Վ., Գիծարյան Մ. Ա. Քլորոպրենի դեմոնների աղղեցութունը առնետների բազմացման ֆունկցիայի վրա	4—286
Իզաղասարյան Տ. Ա. Զրոմ բազմաբլույցաված բիֆինիլների նորմալորման վերաբերյալ	4—290
Բառեցյան Ռ. Հ., Օհանջանյան Լ. Կ.—Մանկական կլինիկայում արյան ֆերմենտների ակտիվության որոշման համար ուլտրամիկրոէլեկտրոնային մեթոդների նշանակությունը	3—249
Բլեյան Հ. Թ., Պաղայան Հ. Ս., Սանփառյան Մ. Ա., Օսիպովա Է. Ն.—Արյան կինրենային համակարգը խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ	3—256
Դարբինյան Է. Ս., Հայնրսով Ս. Է. Թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ միեմակի ֆարմակոլոգիական կազմավորումը	4—269
Դարբինյան Է. Ս., Վաղազարյան Ն. Գ., Ամրոյան Է. Ա.—Գլխուղեղի միկրոցիրկուլյատոր հոսանքի մորֆո-ֆունկցիոնալ բնութագրերը ինդոմետացիների, նորարենալինի աղղեցության և պարանոցային սիմպաթիկ ներվի գրգռման ժամանակ	6—483
Դալսյան Գ. Ա., Մանվելյան Կ. Ռ., Եղզանյան Բ. Ա., Դեմիրճուլյան Ի. Գ.—Որոշ ցիտոստատիկների հանդեպ մկների կաթնագեղձերի բաղեկողի նոր շտամների մասին	2—114
Դևոզյան Ի. Ք., Փարսաղանյան Ա. Մ.—Շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ վիրաբուժական բարդությունների նախականիման մասին	2—131
Դևոզյան Լ. Ս.—Խոցային կոլիտով և պրոկտոսիպոնոլիտով տառապող բարձր սիսկիլամի հիվանդների ընտրության ցիտոմորֆոլոգիական շափանիշները	5—430
Դևոզյան Մ. Ի., Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Հովհաննիսյան Ս. Ա.—Որոշ տվյալներ հարվահանագեղձերի լիմֆոնկցիայի պայմաններում, երկրորդային իմուն պատասխանի փոփոխման վերաբերյալ	1—20
Դրիզոյան Լ. Ս.—Լիպիդային պերօքսիդների դերը աուտոիմուն պրոցեսների առաջացման մեջ	6—525

Գրիգորյան Լ. Ա., Միխայելյան Վ. Գ. Պերոքսիդացված և շվերօքսիդացված օլի- նաթթվի ազդեցությունը արյան նեյտրոֆիլների ֆագոցիտար ակտիվության վրա	4—291
Գրիգորյան Ն. Ա., Ազնաուրյան Ա. Վ., Հակոբջանյան Է. Ս., Մեխտեյան Գ. Լ.—Առ- նանների ուրցադեզմի հյուսվածաէնդոթիական բնութագրերը անտիգենային ազդակի պայմաններում	3—213
Գրիգորյան Վ. Զ., Խորենյան Գ. Վ.—Սուր ակոհոլային թունավորման ազդեցու- թյունը ուղեղի հարուցված ակտիվության վրա	6—420
Գրիգորյան Վ. Զ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Ռաբանյան Է. Ս.—Հարուցված էպիլեպտան- ման ռեակցիաների առաջացման և ընթացքի առանձնահատկությունները սուր և խրոնիկական ակոհոլային թունավորման ենթարկված կենդանիների մոտ	1—7
Գրիգորյան Վ. Զ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Ռաբանյան Է. Ս.—Կարմիր կորիզների դերը կենդանիների ցնցումային ռեակցիայի մեջ	2—89
Գուլյան Է. Ս., Նազարեթյան Է. Ե., Օսիպովա Է. Ն., Հաբուրյանյան Ա. Վ.—ԱՄՑ—և աղենոզինդեղամիտքի ակտիվությունը լեյկոցիտներում պարբերական հիվան- դության ժամանակ	5—439
Գանիկյան Գ. Ա., Խանրաբյան Բ. Բ., Աղայան Ա. Ա., Խաչատրյան Վ. Ա.—Ռենտ- գեն-ռադիոդիտոսկոպային հետազոտությունը մեխանիկական ղեղնախտի ժա- մանակ	2—140
Գավիդյանց Վ. Ա., Զամբալյան Մ. Պ., Եմոնիմ Գ. Ա.—էխինոկոկոզի վերաբերյալ սերոէպիդեմիոլոգիական հետազոտությունների արդյունքները Հայկական ՍՍՀ-ում՝ էնդեմիացված հակամարմինների ռեակցիայի միջոցով	3—230
Դոլաբջյան Զ. Լ., Խաչատուրովա Հ. Ա.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ նո- նախլանդինի ազդեցության հարցի շուրջ	1—44
Դրամփյան Ֆ. Ս., Քովիչյան Ա. Ս., Շախենազարյան Ռ. Ա., Մաեռնիկյան Զ. Հ., Հակոբ- յան Մ. Ե.—Ձախ փորոքի սխտուրայի փլային կառուցվածքի փոփոխություն- ները սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ	2—161
Զավգորոզնյայա Ա. Մ., Նազարեթյան Է. Ե., Խաչատրյան Գ. Կ.—Պարբերական հի- վանդության ժամանակ ինքնաբերական վարդակազույցման ցուցանիշների ուսումնասիրությունը	5—474
Էմեակայա Ե. Ա., Ռաբաբեյան Գ. Ս., Զախարովա Ն. Ա.—Սալմոզանի կրիստոմբ պարադոնտոդի բուժման ընթացքում տեղային իմունիտետի հետազոտման ֆոնի վրա	5—450
Զիլիյան Ա. Վ.—Հոգային աճառի դերը Mycoplasma Fermentans-ով առաջացված պոլիարթրիտիկ սինդրոմի դարձացման մեխանիզմում	2—109
Թաղևայան Ի. Գ.—Նստային և ընդերային նյարդերի գրգռումների նկատմամբ թա- լամոսպի փորային հետին-լատերալ կորիզի նեյրոնների պատասխանները	3—196
Քոռչյան Ի. Խ., Հովհաննյան Կ. Օ., Ղուկասյան Գ. Բ.—Տարբեր ազդման մեխանիզմով հակաբիոտիկների ենթարգելակիչ կոնցենտրացիաների ազդեցությունը սալմո- նելանների կառուցվածքի վրա	5—418
Քունանյան Է. Լ., Զիլիգաբյան Ս. Ց.—Անտիգենիային խթանման պայմաններում հի- պոֆիզար-հիպոթալամիկ-մակերիկամային համակարգի և փայծաղի հասա- կային մորֆո-հիստոքիմիական փոփոխությունների հարցի շուրջը	6—517
Քունյան Յու. Ս., Բակունց Հ. Հ., Մաբտիբույան Գ. Ռ. Արյան թթվահափնային հա- վասարակշռության ցուցանիշները ուղեղի արյան շրջանառության սուր խախ- տումների ունեցող հիվանդների մոտ	4—303
Իսախանյան Գ. Ս.—Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության ռեֆլեկտոր բուժման որոշ մեթոդների հիմնավորումը	1—53
Լուկյանչուկ Վ. Գ. 2,4-դինիտրոֆենոլի կապումը մարդու արյան ամբողջական շինու- կի և նրա սպիտակի բաղադրամասերի հետ	4—337
Խանգուլյան Հ. Ի.—Հիպերբարիկ թթվածնացման ազդեցությունը ծրագրային հեմո- դիալիզով բուժվող երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդ- ների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի վրա	1—67
Պանբյան Կ. Գ., Մաշուր Ա. Ա., Սաբաբյան Ռ. Հ. Գերթթվային գաստրիտով հիվանդ- ների ստամոքսի լորձաթաղանթի ֆունկցիոնալ-մորֆոլոգիական ուսումնասի- րությունը «Իժճ» հանքային ջրի ազդեցության պայմաններում	4—345

Խաչատրյան Գ. Ս., Հակոբյան Ա. Ա., Աղամյան Մ. Խ. Տրանսկետուղի ակտիվու- թյունը գլխուղեղում պոլիամինների ազդեցության դեպքում	4—278
Խաչատրյան Գ. Ս., Պետրոսյան Մ. Ս.—Հիստոնիային ֆրակցիաների և նրանց ացե- տիլ խմբերի բանակական պարունակությունը շների գլխուղեղում ազենոզինի և զուանոզինի ազդեցության տակ	6—500
Խաչատրյան Ք. Ս. Երևան քաղաքի տարբեր միկրոշրջաններում բնակվող նախադըպ- րոցական երեխաների հիվանդացությունը	4—353
Խոզավերջյան Ի. Ն., Մեծլույան Լ. Մ., Սահակյան Ռ. Ա.—Ատոկոֆերոլի և նատ- րոնալի ֆիտոստերոլի ազդեցությունը ուռուկանինազայի և հիստերազայի ակ- տիվության վրա քերահարվահանգեղձության ժամանակ	6—514
Կասպարովա Ի. Ս., Ազեաուրյան Ա. Վ. Հակոբջանյան Է. Ս.—Անտիզենային ազդակի պայմաններում փայծաղի և ավշային հանգույցների հիստոէնդոթիալ բնու- թագիրը	1— 15
Կարապետյան Ռ. Մ., Ոսյան Ջ. Ս., Եմավոնյան Մ. Վ., Հաւարպյան Ժ. Ի, Մկրտչյան Է. Ա.—Հեպատիտ B անտիգենի տարածվածության ուսումնասիրությունը Հայ- կական ՄՍՀ ազգաբնակչության տարբեր կոնտինգենտների մոտ	2—155
Կիրակոսյան Լ. Գ., Մանուկյան Կ. Հ.—Պրոտեոլիպիդների ամինաթթվային կազմը տարբեր հասակի առնետների գլխուղեղում և սրտում	3—209
Կյուրեղյան Մ. Գ.—Նյարդային համակարգի ախտահարման առանձնահատկություն- ները լենինականի մսի կոմբինատի բանվորների մոտ	2—164
Կուզին Ս. Ի., Գուլյանց Է. Ս.—Փորձում ստամոքսի վերքերի վնասման համար կա- րանյուլի և ճեղման տակ մտցված բժշկական սոսնձի ազդեցության համե- մատական բնութագրերը	5—388
Հակոբջանյան Է. Ս.—Մանկաբարձական բարդությունները ջրերի վաղաժամ թափման ժամանակ	5—454
Հառուրյունյան Ժ. Ս., Գրիգորյան Գ. Ջ.—Հղիների մոտ քրազեղձերի էլիկտրոլիտ- արտազատության ֆունկցիայի պարբերականությունը	5—474
Հառուրյունյան Ռ. Ա.—Գամա-ամինակարազաթթվի ներհնթաթթվային ազդեցությունը ճագարների ականջախեցու արյան անոթների ջերմաստիճանի և արյան հոսքի արագության վրա	2— 98
Հառուրյունյան Ռ. Ա.—Գամա-ամինակարազաթթվի ազդեցությունը ճագարների օրգանիզմի ջերմակարգավորման վրա	3—186
Հառուրյունյան Վ. Մ., Եգեայան Գ. Ա.—Ինդուկցված ամիլոիդոզի ժամանակ բջջա- յին և հումորալ իմունիտետի ընկճման հարցի շուրջ	1— 37
Հառուրյունյան Վ. Մ., Եգեայան Գ. Ա., Մինասյան Հ. Ա.—Փորձարարական ամիլոի- դոզի ժամանակ T— և B—իմուն համակարգերի վիճակը	5—383
Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Գ. Ա., Եգեայան Գ. Ա.—Հիպերտոնիկ հիվանդու- թյան պաթոգենեզի անձնային ասպեկտները	5—473
Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգեայան Ի. Ա.—Անձի առանձնահատկու- թյունների դերը խոցային հիվանդության պաթոգենեզում	6—572
Հառուրյունյան Վ. Մ., Մինասյան Հ. Ա., Եգեայան Գ. Ա.—Անձի առանձնահատկու- թյունների դերը սրտի իշեմիկ հիվանդության պաթոգենեզում	6—538
Հավնանինյան Ա. Ն., Ռաֆայելյան Ռ. Գ., Մկրտչյան Վ. Ա. Իմունարանական ոնակ- տիվականությունը և հետվիրահատական վերքերի լավացումը փորձում	4—297
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Գեորգյան Ժ. Ս., Ֆատալովա Ի. Ռ.—Աղբենալինի ազդեցու- թյունը մի շարք L—ամինաթթուներից ամիակի առաջացման վրա սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտում	6—495
Հովսեփյան Ի. Ա., Այվազյան Վ. Պ. Բաց կոտրվածքների ժամանակ հակաբեռոտիկների և սպիտալուծիչ ֆերմենտների զուգակցմամբ վերքային ինֆեկցիայի դեմ պայ- քարի փոշոջը	4—302
Հովսեփյան Ի. Ա., Թումանյան Գ. Ա., Այվազյան Վ. Պ., Ավվեյան Յու. Մ.—Շուգերի խրճով ինտրա մեզուլյար օստեոսինթեզը խոզովակավոր ոսկրերի դիաֆիզալ կոտրվածքների ժամանակ	6—529
Ղազարյան Պ. Ա.—Գլխեքոֆոսֆատի փոխանակությունը լյարդում խրոնիկական բորբոքային բրոնխոթորային պրոցեսի ժամանակ	6—522

Ղազարյան Ռ. Ռ., Դյոմին Յու. Մ., Դավթյան Մ. Ա.—Աղբնեւէկտոմիայի ազդեցութեան հետազոտութիւնը կենդանիների լյարդի կտտաբուխի ֆիմենտների ինդուկցիայի աստիակոցային և կարգավորման պայմաններում	5—396
Ղարաբաղյան Ս. Ա., Դասպարյան Է. Ի., Չովաթյան Գ. Ա.—Պոլիմերային թաղանթի բուժական կանխարգելիչ արդյունավետութիւնը ալյումինի արտադրութեան բանվորների պարողոնտի ախտահարման դեպքում	3—241
Մամիկանյան Ռ. Ս., Անանյան Է. Ա. Դալդեա Մ. Ա., Վարդանյան Ա. Ս. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը ձայն փորոքային անբավարարութեամբ հիվանդների մոտ՝ կախված բրոնխիալ անցանելութեան վիճակից	4—319
Մանուկյան Լ. Ա.—Շենքերի հետին վերջույթների մկանների շեքերի ձուլապարանթների միկրոանոմալիայի հետևանքները	3—234
Մանուկյան Լ. Ա.—Շենքերի ուսային հողի անոթավորման վերաբերյալ	2—122
Մատինյան Լ. Ա., Ուրղանջյան Ս. Գ.—Լեռն Աբգարի Օրբելի	3—177
Մարտիրոսյան Մ. Ե.—Նյութափոխանակութեան փոփոխութիւնների առանձնահատկութիւնները տերմինալ վիճակներում և օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո անդրոգենային անբավարարութեան պայմաններում	1—23
Մարտիրոսյան Ջ. Հ.—Թթու ֆոսֆատադի ակտիվութեան որոշումը որոշ ողնաշարավորների կմախքային մկաններում	5—400
Միանալյան Ի. Ս., Վիրաբյան Ռ. Ս., Հովսեփյան Մ. Լ., Սահակյան Յու. Բ.—Ֆտորոտոնային նարկոզի պայմաններում լեյկոցիտար ցուցանիշների ներմիտոհատական տեղաշարժերը	5—476
Մինայան Ա. Մ.—Կալիլիերին-կինինային և սիմպլոն-աղբնեւային համակարգերի հետազոտութիւնը հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտից հետո	6—547
Միրզայան Ա. Ա. Ամրոզական տարբեր պրոթեզներից օգտվող անձանց բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի բջջարանական պատկերը	4—363
Միրզայան Ս. Ա., Կարազյան Ա. Ս., Գեորգյան Գ. Ա., Մովսիսյան Ս. Գ. Ամինաթթուների բաղադրութիւնը և նրանց կապման պրոցեսները ուղեղով «Արզնի» առողջարանի հանքային լողանքների ազդեցութեան հետևանքով	4—273
Մխիթարյան Ա. Գ.—Ոձ և Կ կիկտորիտների քանակը արյան շիճակում, էրիթրոցիտներում, թթվա-հիմնային փոխանակութեան ցուցանիշները մինչև երեք տարեկան հասակի առողջ երեխաների մոտ	5—468
Մխիթարյան Վ. Գ., Սեմերչյան Լ. Վ.—Լիպիդային դերոքսիդների ազդեցութիւնը լյարդի սրանոկետոլազի ակտիվութեան վրա, թիամինի և թիամինպիրոֆոսֆատի առկայութեան պայմաններում	2—103
Մկրտչյան Լ. Ն. Հովնանեսսեպեկովա Ս. Գ., Գալստյան Հ. Մ.—Կրծքագեղձի դիսհորմոնալ պրոլիֆերատիվ դիսպլազիաներ	2—135
Յալոյան Գ. Վ.—Էլեկտրաուղեղագրերի սպեկտրային վերլուծութեան ժամանակ օպտիմալ շափանիշների որոշումը	3—237
Յոլյան Ս. Լ., Մարտիրոսյան Կ. Գ., Միսկարյան Լ. Պ., Մելիքյան Ռ. Թ., Տեր-Մկրտչյան Լ. Մ. Մկրտչյան, Վ. Ա.—Սուպրեսոր ակտիվութեան Դ-բջիշները ռեմատիզմի կոմպլեքսային բուժման մեջ	1—73
Նազարով Լ. Հ., Դավթյան Ա. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Էնֆեճեջյան Ա. Կ., Հակոբյան Է. Բ.—Հասա աղու պոլիպների էնդոսկոպիկ ախտորոշումը	1—56
Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Էնֆեճեջյան Ա. Կ.—Սուր և խրոնիկական պարապրոկտիտների էթիոլոգիան և պաթոգենեզը	5—403
Նարզիզյան Գ. Ա., Պապոյան Ս. Ե. Կոզան Վ. Յ. Բրոնխային ասթմայի կլինիկոֆունկցիոնալ բնութագրման մասին ընդհանուր հիգիենայի և պրոֆեսիոնալ հիվանդութիւնների գիտահետազոտական ինստիտուտի կլինիկայի տվյալներով	4—325
Շեկոյան Է. Ե., Չիլիզգարյան Հ. Ն., Ղազարյան Հ. Գ.—Սրտապարկի հեռոմիկրոցիրկուլատոր հոնի կառուցվածքային առանձնահատկութիւնները սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ	1—64
Ոսլյան Ջ. Ս., Կարապետյան Ռ. Մ., Շմավոնյան Մ. Վ.—Անտիգեն-դրական շիճուկային հեպատոտոմի հիվանդների մոտ փոխանցման մեխանիզմի և ինկուբացիոն շրջանի տևողութեան վերաբերյալ	6—556
Պանովա Մ. Ի. Հովհաննիսյան Օ. Վ., Կաշկա Ա. Կ.—Կոնք-ազդրային հողի միակողմանի ըստ Կ. Ի. Սիվաչի էնդոպրոթեզավորման հեռավոր արդյունքները կրասարթրոզի ժամանակ	2—146

Պետրոսյան Ա. Գ.—Քրիստոնեականների դերը լեղաքարային հիվանդության պաթոգենեզում՝ կախված առանձին աշխարհագրական վայրերից	5—435
Պետրոսյան Յ. Ռ., Գիծարյան Մ. Ա.,—Յ,4-դիքլորոթիֆենոլ սուր և խրոնիկական թունավորման ժամանակ տեղի ունեցող հյուսվածքաբանական փոփոխությունները	3—225
Պաղոսյան Հ. Ս., Բշեյան Հ. Ք., Յոսյան Է. Ն., Սեմփանյան Մ. Ա., Մուրադյան Լ. Բ., Պարբե Զ. Ն., Ալեքանդրով Յու. Օ., Բարսյան Ռ. Ա., Այդինյան Զ. Ս., Աբրահամյան Լ. Հ.—Կոագուլոգրամայի, կինինային համակարգի միկրոշրջանառության և թրոմբոցիտոպոեզի կոմպլեքսային ուսումնասիրությունը սուր լեյկոզի և խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ	5—424
Պաղոսյան Յու. Մ.—Սպորտամենների մոտ ֆիզիկական աշխատանքային փոփոխությունների դինամիկան, կապված միջնալեռնային պայմաններ տեղափոխվելու և այնտեղ կարճատև մնալու հետ	5—475
Ռաֆիլիս Ս. Յու.—Էլեկտրաֆորեզի ձևափոխված մեթոդով հյուսվածքներում պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ներծծումը	2—118
Ռաֆիլիս Ս. Յու.—Տետրացիկլինի, պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ներծծումը հյուսվածքում՝ էլեկտրա-և ֆոնոֆորեզի ձևափոխված մեթոդով	3—220
Սավենկո Լ. Գ.—Չափահաս կատուների էլեկտրասրտագրական տվյալների առանձնահատկությունները	3—200
Սիսակյան Ս. Ա., Սեմերչյան Լ. Վ., Մխիթարյան Վ. Գ.—Լիպիդային պիրոքսիդների պարունակության տեղաշարժերը սրտամկանի վնասման ժամանակ և նրանց կանխումը ինդոմետացինի օգնությամբ	6—194
Սիսկո Լ. Ա., Կոզլով Կ. Կ., Պապուլով Վ. Գ.—Թոքածիղի հետվիրահատական խրոնիկական էմպիեմայի մոդելավորումը բրոնխային խոլագի հետ	1—80
Վաղդաբարյան Լ. Գ.—Ալավերդու լիոնամետալուրգիական կոմբինատի աշխատանքի հիգիենիկ պայմանների բնութագրերը արտադրության վերակառուցումից հետո	6—566
Վաղդաբարյան Ն. Գ.—Հիստոլոգիական հատվածներում ըստ Գրամի միկրոբների որոշման մեթոդի վերաբերյալ	1—12
Վաղդանյան Լ. Վ.—Մարդու տեսողական անալիզատորի կեղևային և ենթակեղևային բաժինների միկրոցիրկուլացիոն հունի կառուցվածքի համեմատական բնութագրերը	2—126
Վաղդասյան Պ. Ա., Հայրապետյան Է. Մ., Աբգովանյան Լ. Ա., Ռումանենկո Ա. Մ.—Արյան ճարպերի և թիրեոիդ հոմեոստազի փոփոխությունները շաքարախտով հիվանդների մոտ՝ կախված հիվանդության կլինիկական պարամետրերից	5—409
Վիրաբյան Ռ. Տ., Ենգոյան Գ. Վ., Տեր-Մխիթարյան Գ. Կ., Սարգիսյան Կ. Վ.—Թոքերի արհեստական շնչառությունը սրտի բնածին արատ ունեցող վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ	5—470
Տիստա Գ. Գ.—Ֆունկցիոնալ և հատուկ քննության մեթոդները ներլոցիրկուլյար դիստոնիայի հիպերթենզիով ձևի և հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի տարբերակիչ ախտանշման ժամանակ	6—552
Ուրալով Ա. Լ., Բաբանով Ա. Գ., Սուսյազիև Ս. Պ., Ունուսցև Ա. Ա., Իվչին Մ. Վ.—Սրտամկանի միոսոքոնդրիումների օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման և շնչառության բնութագրերը մեթիլթրաստինի ածանցյալների ներկայությամբ	6—506
Փաշինյան Է. Ռ., Անտոնյան Հ. Գ.,—Ստրեպտոկոկի օ-ի աղքեցությունը բջջային միգրացիայի վրա ժամշրջային պատուհանում՝ ռեմատիկ պրոցեսի տարբեր աստիճանների ակտիվության ժամանակ	5—444
Քեանկեյան Բ. Վ. Խոջային հիվանդության ռենտգենաբանական և էնդոսկոպիկ ախտորոշումների տարրամիտումը, ճշտված վիրահատության ընթացքում	4—359
Քեշիշյան Ս. Գ.—Տիֆ-պարատիֆային հիվանդություններով հիվանդների մեզոստոմախոլոմիոնների պարունակությունը	5—475
Օռոյան Վ. Վ., Մովսիսյան Ն. Հ., Ղարազյոզյան Կ. Գ., Բաղասյան Գ. Հ., Հավակիմյան Ս. Ս. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ արյան մեջ կաթնաթթու լակտատդեհիդրոգեննազի համակարգի վիճակը	4—331
Ֆեդորով Վ. Գ., Ալավիսյան Ա. Մ., Ռոպին Է. Պ.—Վերակառուցողական-վերականգնողական վիրահատությունները ուղիղ աղու որովայնային-անալի մասնահատումից հետո	6—532

Авокян О. М., Стринская Л. А. Влияние одифаллина и дифрилла на восстановительные процессы при инфаркте миокарда у крыс	5—377
Аветисян А. М. Исследование ректальных температурных воздействий на электрическую активность гипоталамуса	1—32
Аветисян Э. А., Ураганджян Т. Г., Цаканян К. В. Послойный анализ фокальных ассоциативных ответов у кошек в норме и при патологии	3—181
Агаджанян С. М. Влияние кристаллического хлорхолинхлорида на активность микросомальных оксидаз смешанной функции в ткани печени крыс и кроликов	4—295
Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Гаспарян Э. И., Байбуртян С. А. Роль околотитовидных желез в формировании повышенной чувствительности замедленного типа (сообщение II).	6—509
Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Гаспарян Э. И., Байбуртян С. А. К изучению аллергогенных свойств Д-НАД	5—393
Агаронян Ж. П., Амадуни В. Г. Значение производственного фактора риска в возникновении и прогрессировании хронического бронхита и нарушений функции легких у лиц, подверженных действию винилацетата и его производных	2—151
Агаханян А. Г. К вопросу о влиянии на иммунокомпетентную лимфоидную ткань некоторых алкилирующих и хлорорганических углеводов	1—28
Адамян С. Г., Арешян Т. Г., Барсегян Л. Г., Мелконян Д. С. Объективный количественный метод компонентного анализа электроретинограмм	3—191
Аданалян Г. Х., Топчян А. С., Серебрякова И. К., Азизян А. Л. Фазовый анализ систолы левого желудочка у больных, перенесших острый инфаркт миокарда в период реабилитационного лечения на курорте Арзни	6—542
Азнаурян А. В., Енгибарян Л. А. Действие некоторых веществ, применяемых в производстве конденсаторов, на печень животных по данным НЗ-тимидиловой радиоавтографии	4—282
Азнаурян А. В., Бахшимян М. Э. Изменение клеточного состава пейеровых бляшек при антигенном воздействии	2—107
Айвазян А. Г. Изменение сопротивления мозговых сосудов под влиянием папаверина при стимуляции симпатического нерва и инфузии нордреналина в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов	3—205
Акопджанян Э. С. Роль фермента гиалуронидазы в околоплодных водах при их преждевременном отхождении	5—454
Амадуни В. Г., Нариманов М. Э., Погосян Р. А., Погосян Е. Ш. Распространенность аллергических заболеваний среди рабочих и служащих производственного объединения «Наирит» и населения Ленинского района г. Еревана	3—245
Амадуни В. Г., Погосян Р. А., Шушанян Л. К., Багдасарян И. А., Лорецян С. Ш., Михаелянц А. М., Егоян А. К., Бекмежян Н. Г., Захарян А. К. Состояние электрической активности сердца рабочих Алавердского горно-металлургического комбината и населения г. Алаверди	1—48
Амадуни В. Г., Сафарян М. Д. Перекисное окисление липидов и некоторые показатели антиоксидантной системы у больных острой пневмонией	5—414
Акунц К. Б., Акунц Н. С., Амбарцумян Э. М. Влияние степени ожирения матери на состояние печени плода	3—260
Ананян Э. А. Состояние функции внешнего дыхания у больных с левожелудочковой недостаточностью сердца до и после моделирования бронхоспазма	5—460
Ананян С. Г. Опыт организации комплексного лечения больных с пародонтозом в условиях районной поликлиники	2—166

Андибян С. И. Клеточный и гуморальный иммунитет у больных с ферментными опухолями и опухолевидными образованиями яичников	4—350
Андибян С. И. Содержание канцеро-эмбриональных антигенов в сыворотке крови больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников	6—560
Андрисян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Особенности эритропоэза у животных, подвергшихся судорожным воздействиям (сообщение 2)	2—92
Арешиатян Г. С., Франгулян Л. А., Петросян И. Г., Миналян А. А., Балаян Л. В., Даниелян Г. Т. Сравнительная оценка микрофлоры полости рта до и после употребления ксилит- и фторсодержащей жевательной резинки	6—564
Арзуманян Г. А. Критерии и возможности цитологической дифференциации остеогенных опухолей	4—310
Армагянян С. М., Ибоян С. Р. Распространенность заболеваний мочевыводящей системы у детей в Армянской ССР	1—77
Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Личностные аспекты патогенеза ишемической болезни сердца	6—538
Арутюнян Р. А. Гипоталамическое действие гамма-аминомасляной кислоты на температуру сосудов и скорость кровотока ушной раковины у кроликов	2—98
Арутюнян Ж. С., Григорян Д. З. Периодичность электролит-экскреторной функции слюнных желез у беременных	5—474
Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Личностные аспекты патогенеза язвенной болезни	6—572
Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А. О состоянии «Т» и «В» систем иммунитета при экспериментальном амилоидозе	5—383
Арутюнян В. М., Минасян Г. А., Еганян Г. А. Личностные аспекты патогенеза гипертонической болезни	5—473
Арутюнян В. М., Еганян Г. А. К вопросу об угнетении клеточного и гуморального иммунитета при индуцированном амилоидозе	1—37
Арутюнян Р. А. Влияние гамма-аминомасляной кислоты на терморегуляторные функции у кроликов	3—186
Баблумян Ю. А. Динамика клинико-лабораторных параллелей при длительном назначении ортосифона больным мочекаменным уролитиазом	1—60
Бабаян С. Б. О комбинированном действии индометацина и адреналина на зрачок лягушки	1—41
Багдасарян Т. А. О нормировании полихлорированных бифенилов в воде	4—290
Багратуни Б. Е. Количественная характеристика серотонина, катехоламинов и активность моноаминоксидазы в различных тканях при экспериментальном панкреатите при сочетанном введении некоторых аминов и гидрокортизона	3—216
Бадялян Л. О., Скворцов И. А., Авокян Г. Н., Каменных Л. Н., Маркарян К. О., Быстрова Е. С. Электронейромиографический анализ эффективности противоболевой акупунктуры при пояснично-крестцовом радикулите	4—314
Бадялян М. Г. Липиды крови больных сахарным диабетом до и после лечения на курорте Джермук	4—342
Бальян В. В., Гижларян М. С. Действие димеров хлоропрена на репродуктивную функцию крыс	4—286
Барсегян Р. Г., Оганджянян Л. К. Значение ультрамикрорекспресс-методов определения активности ферментов крови в педиатрической клинике	3—249
Блеян Г. Т., Погосян А. С., Степанян М. А., Осипова Э. Н. Кипиновая система крови при хроническом лимфолейкозе	3—256
Вартазарян Н. Д. К методике идентификации микробов в гистологических срезах по Грамму	1—12
Вартазарян Л. Д. Гигиеническая характеристика условий труда в период реконструкции Алавердского горно-металлургического комбината	6—568

<i>Вартанян Л. В.</i> Сравнительная характеристика микроциркуляторного русла коры и подкорки зрительного анализатора человека	2—126
<i>Вартапетян П. А., Айрапетян Э. М., Арзуманян Л. А., Романенко А. М.</i> Изменение липидов крови и тиреоидного гомеостаза у больных сахарным диабетом в зависимости от клинических параметров заболевания	5—409
<i>Вирабян Р. Т., Егоян Г. В., Тер-Микаелян Д. К., Саруханян К. В.</i> Искусственная вентиляция легких при врожденных пороках сердца у детей младшего возраста	5—470
<i>Волян Д. С., Карапетян Р. М., Шмазоян М. В.</i> О механизме передачи и продолжительности инкубационного периода у больных гепатитом В с положительным антигеном	6—556
<i>Габриелян Э. С., Акопов С. Э.</i> Фармакологическая регуляция функционального состояния тромбоцитов и эритроцитов	4—269
<i>Габриелян Э. С., Вартазарян Н. Д., Амроян Э. А.</i> Морфофункциональная характеристика микроциркуляторного русла головного мозга при действии индометацина, норадrenalина и раздражении шейного симпатического нерва	6—483
<i>Галстян Д. А., Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г.</i> О чувствительности новых штаммов рака мышинной молочной железы к некоторым цитостатикам	2—114
<i>Геворкян И. Х., Парсоданян А. М.</i> О профилактике хирургических осложнений у больных сахарным диабетом	2—131
<i>Геворкян Л. С.</i> Цитоморфологические критерии отбора больных группы повышенного риска при язвенных колитах и проктосигмоидитах	5—430
<i>Геворкян М. И., Шекоян В. А., Товмасян В. С., Оганесян С. А.</i> Некоторые данные об изменении вторичного иммунного ответа при гипофункции околотитовидных желез	1—20
<i>Григорян В. З., Никогосян Л. А., Барсегян Э. С.</i> Особенности возникновения и протекания вызванных эпилептиформных реакций у животных, подвергшихся острому и хроническому отравлению алкоголем	1—7
<i>Григорян В. З., Никогосян Л. А., Барсегян Э. С.</i> Роль красных ядер в судорожной реакции животных	2—89
<i>Григорян В. З., Хоренян Д. В.</i> О влиянии острой алкогольной интоксикации на выявленную активность мозга	6—490
<i>Григорян Л. С., Микаелян В. Г.</i> Влияние пероксидированной и непероксидированной олеиновой кислоты на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов крови	4—291
<i>Григорян Л. С.</i> О роли перекисей липидов в возникновении аутоиммунных процессов	6—525
<i>Григорян Н. А., Азнаурян А. В., Аюпджанян Э. С., Мелтоян Г. Л.</i> Гистоэнзимологическая характеристика тимуса при антигенном воздействии	3—213
<i>Гулян Э. А., Назаретян Э. Е., Осипова Э. Н., Арутюнян А. В.</i> Активность АМФ- и аденозиндезаминазы лейкоцитов при периодической болезни	5—439
<i>Давидяц В. А., Джамбазян М. П., Ермолин Г. А.</i> Результаты серозигдемонологических исследований на эхинококков в Армянской ССР с помощью реакции энзим-меченых антител	3—230
<i>Даниелян Г. А., Ханбабян Б. Б., Адамян А. А., Хачатрян В. А.</i> Рентгено-радиоизотопное исследование при механической желтухе	2—140
<i>Долабчян Э. Л., Хачатурова И. А.</i> К вопросу влияния нонахлазина при остром инфаркте миокарда	1—44
<i>Драмбян Ф. С., Топчян А. С., Шахназарян Р. А., Манукян Дж. А., Аюпян М. Е.</i> Изменение фазовой структуры систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда	2—161
<i>Еолян С. Л., Мартirosян К. Г., Мискарян Л. П., Меликян Р. Т., Тер-Мкртчян Л. М., Мкртчян В. А.</i> Комплексное лечение ревматизма введением аутологических лимфоцитов	1—73

<i>Завгородняя А. М., Назаретян Э. Е., Хачатрян Г. К.</i> Изучение показателей спонтанного розеткообразования при периодической болезни	5—474
<i>Земская Е. А., Бабаджанян Г. С., Захарова Н. А.</i> Применение салъмозана при лечении пародонтоза на фоне изучения местного иммунитета в динамике лечения	5—450
<i>Зильфян А. В.</i> Роль суставного хряща в механизме развития полнартритического синдрома у крыс, индуцированных микоплазмой <i>Fermentans</i>	2—109
<i>Исаханян Г. С.</i> Обоснование некоторых методов рефлекторной терапии хронической ишемической болезни сердца	1—53
<i>Казарян П. А.</i> Обмен глицерофосфата в печени при хроническом воспалительном бронхолегочном процессе	6—522
<i>Казарян Р. Р., Демин Ю. М., Давтян М. А.</i> Исследование влияния адреналектомии при белковой регуляции индукции катаболических ферментов печени животных	5—396
<i>Карагезян Т. А., Гаспарян Э. И., Чухиджян Г. А.</i> Лечебно-профилактическая эффективность применения полимерной пленки при поражении пародонта у рабочих алюминиевого производства	3—241
<i>Карпетян Р. М., Волян Д. С., Шмавонян М. В., Асратян Ж. И., Мкртчян Э. А.</i> Изучение распространенности антигена гепатита В среди населения Армянской ССР	2—155
<i>Каспарова И. С., Азнаурян А. В., Акопджанян Э. С.</i> Гистоферментативная характеристика лимфоузлов и селезенки при антигенном воздействии	1—15
<i>Кахкеджян Б. В.</i> Расхождение рентгенологического и эндоскопического диагнозов при язвенной болезни, верифицированных субоперационно	4—359
<i>Кешишян С. Г.</i> Содержание катехоламинов в мозге у больных тифо-паратифозными заболеваниями	5—475
<i>Киракосян Л. Г., Манукян К. Г.</i> Аминокислотный состав протеолипидов головного мозга и сердца крыс разного возраста	3—209
<i>Кузин С. И., Гулянец Э. С.</i> Сравнительная характеристика влияния медицинского клея, введенного под давлением, и шовного материала на заживление ран желудка в эксперименте	5—388
<i>Кюрегян М. Г.</i> Неврологическая симптоматика у рабочих мясокомбината г. Ленинакана с латентным бруцеллезом	2—164
<i>Лукьянчук В. Д.</i> Связывание 2,4-динитрофенола сывороткой крови и ее белковыми фракциями	4—337
<i>Мамиконян Р. С., Ананян Э. А., Гайдес М. А., Вартачан А. С.</i> Центральная гемодинамика у больных с левожелудочковой недостаточностью сердца в зависимости от состояния бронхиальной проходимости	4—319
<i>Манукян Л. А.</i> О кровоснабжении плечевого сустава собаки	2—122
<i>Манукян Л. А.</i> Микроангиоархитектоника синовиальных оболочек сухожилий мышц задних конечностей собак	3—234
<i>Мартirosян Дж. А.</i> Определение активности кислой фосфатазы скелетных мышц некоторых позвоночных	5—400
<i>Мартirosян М. Е.</i> Особенности обменных изменений при терминальных состояниях и после оживления организма в условиях андрогенной недостаточности	1—23
<i>Матинян Л. А., Урганджян Т. Г., Леон Абгарович Орбели</i>	3—177
<i>Миансарян Н. Г., Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л., Саакян Ю. Б.</i> Интраоперационные сдвиги лейкоцитарных показателей в условиях фторотанового наркоза	5—476
<i>Минасян А. М.</i> Калликреин-кининовая и симпат-адреналовая системы у больных гипертонической болезнью после перенесенного инфаркта миокарда	6—547
<i>Мкртчян Л. Н., Ованесбекова Т. Г., Галстян А. М.</i> Проллиферативные дисгормональные дисплазии молочных желез	2—135
<i>Мирзоян А. А.</i> Цитологическая картина слизистой оболочки полости рта у лиц, пользовавшихся различными тотальными протезами	4—363

- Мирзоян С. А., Карагян А. Т., Геворкян Г. А., Мовсесян Т. Г.* Содержание и захват аминокислот мозгом под влиянием минеральных ванн курорта «Арзни» 4—273
- Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В.* Совместное влияние пероксидированной линолевой кислоты, тиамин и тиаминпирофосфата на активность транскетолазы 2—103
- Мхитарян А. Д.* Содержание электролитов Na, K в плазме крови, эритроцитах и показатели кислотно-щелочного состояния у здоровых детей в возрасте до трех лет 5—468
- Назаров Л. У., Дагян А. Г., Казарян Г. А., Энфенджян А. К., Акопян Э. Б.* Эндоскопическая диагностика полипов толстой кишки 1—56
- Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Энфенджян А. К.* Этиология и патогенез острых и хронических парапроктитов (обзор литературы) 5—403
- Наргизян Г. А., Папоян С. Ш., Коган В. Ю.* О клинико-функциональной характеристике бронхальной астмы по данным клиники Института общей гигиены и профзаболеваний 4—325
- Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Фаталова И. Р.* Влияние адреналина на образование аммиака из некоторых L-аминокислот в корковом слое почек белых крыс 6—495
- Оганесян А. Н., Рафаелян Р. Г., Мкртчян В. А.* Иммунологическая реактивность и послеоперационное заживление ран в эксперименте 4—297
- Ордян В. В., Мовсесян Н. О., Карагезян К. Г., Бадалян Г. О., Овакимян С. С.* Состояние системы молочной кислоты—лактатдегидрогеназа в крови при остром инфаркте миокарда 4—331
- Осепян И. А., Тумян Г. А., Айвазян В. П., Агванян Ю. М.* Интрамедуллярный остеосинтез пучком спиц при лечении диафизарных переломов трубчатых костей 6—529
- Осепян И. А., Айвазян В. П.* Опыт борьбы с раневой инфекцией при открытых переломах сочетанием антибиотиков с протеолитическими ферментами 4—302
- Панова М. И., Оганесян О. В., Кашко А. К.* Отдаленные результаты одностороннего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. С. Сивашу при коксартрозе 2—146
- Пашинян Э. Р., Антоян А. Г.* Влияние стрептолизина О на миграцию клеток в «кожном окне» при различных степенях активности ревматического процесса 5—444
- Петросян Ф. Р., Гижларян М. С.* Морфологические изменения при острой и хронической интоксикации 3,4-дихлорбутеном 3—225
- Петросян А. Г.* О роли некоторых биозлементов в патогенезе желчнокаменной болезни у больных различных географических регионов 5—435
- Погосян А. С., Бляян Г. Т., Еолян Э. Н., Степанян Э. А., Мурадян Л. Б., Партев З. Х., Александров Ю. О., Бабаян Р. А., Айдинян Д. С.* Комплексное изучение коагулограммы, кининовой системы, микроциркуляции и тромбоцитопоза при остром лейкозе и хроническом миелолейкозе 5—424
- Погосян Ю. М.* Динамика изменений физической работоспособности у спортсменов в связи с переездом и кратковременным пребыванием в условиях среднегорья 5—475
- Рагелис С. Ю.* Импрегнация тетрациклина, пенициллина и стрептомицина в ткани модифицированным способом электро- и фонофореза 3—220
- Рагелис С. Ю.* Импрегнация пенициллина и стрептомицина в ткани модифицированным способом электрофореза 2—118
- Савенко Л. Д.* Особенности электрокардиографических данных взрослых кошек 3—200
- Сисакян С. А., Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г.* Сдвиги в содержании липидных перекисей при адреналовом повреждении миокарда и угнетении их с помощью индометацина 6—494

<i>Ситко Л. А., Козлов К. К., Папулов В. Г.</i> Моделирование хронической послеоперационной эмпиемы плевры с бронхиальным свищом	1— 80
<i>Татевосян И. Г.</i> Реакции нейронов вентрального задне-латерального ядра таламуса при раздражении седалищного и чревного нервов	3—196
<i>Тиосса Г. Г.</i> О роли функциональных и специальных методов исследований в дифференциальной диагностике нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии	6—552
<i>Торджян И. Х., Овнанян К. О., Гукасян Г. Б.</i> Влияние субтормозящих концентраций антибиотиков с различным механизмом действия на субмикроскопическую структуру салмонелл	5—418
<i>Туманян Э. Л., Чилингарян С. Ц.</i> К вопросу о возрастных морфогистохимических изменениях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и селезенки при антигенной стимуляции	6—517
<i>Тунян Ю. С., Бакунц Г. О., Мартиросян Г. Р.</i> Показатели КЩР крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения	4—305
<i>Ураков А. Л., Баранов А. Г., Сутягин С. П., Ушнурцев С. А., Ившин М. В.</i> Характеристика дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий миокарда в присутствии производных метилксантина	6—506
<i>Федоров В. Д., Агавелян А. М., Рудин Э. П.</i> Реконструктивно-восстановительные операции после брюшно-анальной резекции прямой кишки	6—532
<i>Хангулян Г. И.</i> Влияние гипербарической оксигенации на сократительную функцию миокарда больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе	1— 67
<i>Ханджян К. Г., Машур А. А., Саркисян Р. А.</i> Функционально-морфологическое изучение слизистой оболочки желудка у больных гиперацидным гастритом под влиянием минеральной воды Личк	4—345
<i>Хачатрян Г. С., Акопян А. А., Адамян М. Х.</i> Активность транскетолазы в головном мозге при действии полиаминов	4—278
<i>Хачатрян Г. С., Петросян М. С.</i> Содержание гистоновых фракций и их ацетилированных форм в головном мозге собак при действии аденозина и гуанозина	6—500
<i>Хачатрян Т. С.</i> Заболеваемость детей дошкольного возраста, проживающих в различных микрорайонах г. Еревана	4—353
<i>Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М., Саакян Р. А.</i> Влияние α -токоферола и тиосульфата натрия на активность гистадазы и уростаниназы в печени и крови крыс при гипофункции околощитовидных желез	6—514
<i>Шекоян Э. Е., Чилингарян А. Н., Қазарян А. Г.</i> Структурные особенности гемомикроциркуляторного русла перикарда при инфаркте миокарда	1— 64
<i>Ялоян Г. В.</i> Определение оптимальных параметров при спектральном анализе электроэнцефалограмм	3—237