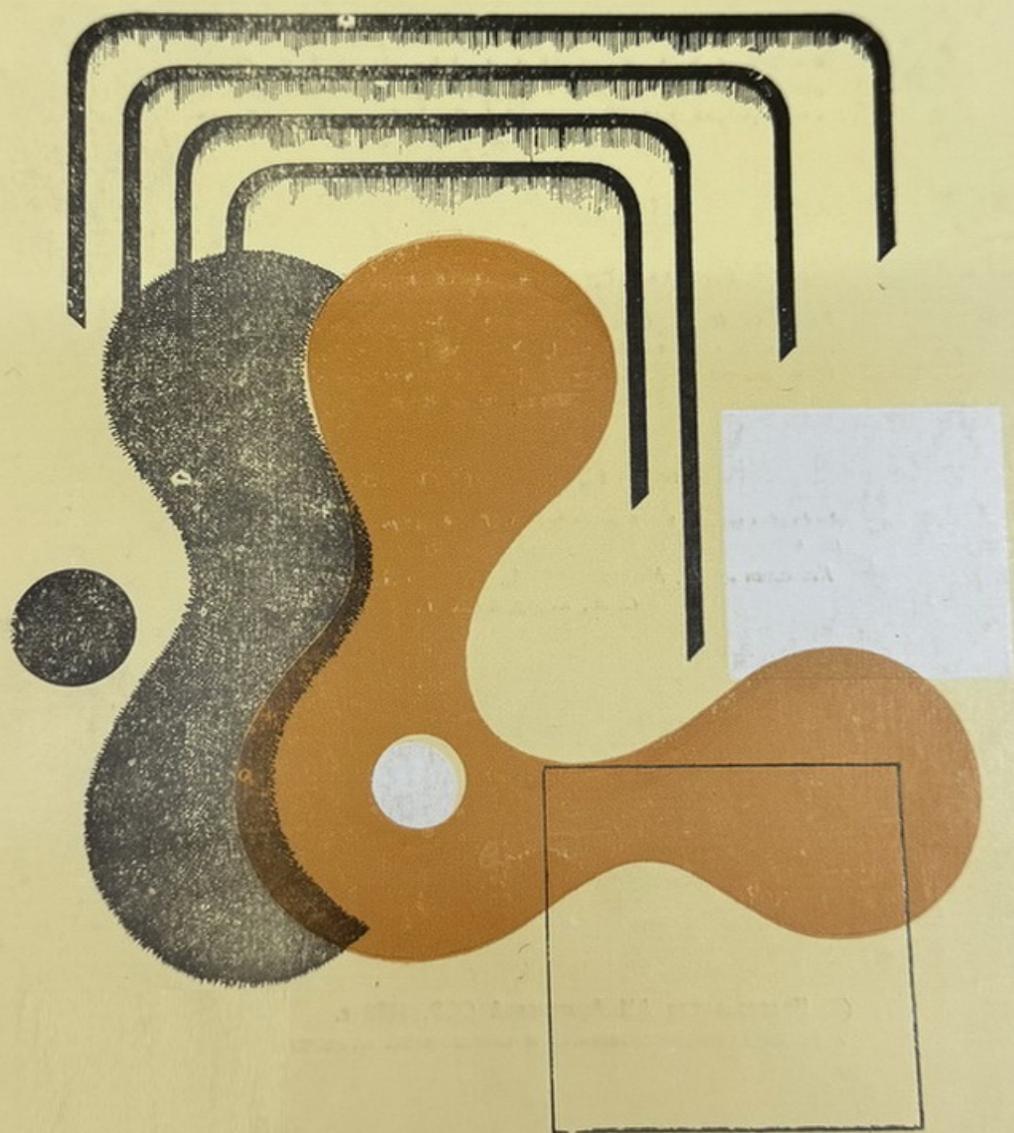


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԵՏԻ ԿԱԶՄԸ

Գեորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Ատավածառյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գարրիբյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (*խմբագրի տեղակալ*), Քամալյան Լ. Ա.

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շոխուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баглазадjian О. Г., Григорян В. Э., 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

Էգրտա Հասարակ Հասարտյան (ծննդյան 80-ամյակի առթիվ)	201
Գրիգորյան Վ. Զ., Խորենյան Գ. Վ.—Անդաստակի զոգոման ազդեցությունը կենդանիների ցնցումային պատրաստականության վրա	205
Ասլանյան Վ. Մ., Ուրղանջյան Տ. Գ.—Տեսաթմբի սպեցիֆիկ կորիզի —VPL-ի դերը ֆունկցիաների վերականգնման կոմպենսացիայում	209
Բախչիևա Զ. Ն., Ասաբեյան Ս. Ն.—Կենտրոնական նյարդային համակարգի օրգանական վնասվածքներից առաջացած խախտված ֆունկցիաների էլեկտրաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները	215
Դարբինյան Է. Ո., Նալբանդյան Ս. Գ., Օրդուպանյան Ա. Ա.—Պրոստատադանդին E ₁ -ի ուղեղի արյան շրջանառության վրա ազդեցության տվյալների բանկի նկարագրումը Խանամիրյան Ռ. Մ., Թադևոսյան Տ. Գ., Ագաբյան Հ. Ա.—Պրոստատադանդինները և խիտնջիկի ֆունկցիան	221
Ազեաուրյան Ա. Վ., Հակոբջանյան Է. Ս.—Ավշային հանդույցների, ուրցագեղձի և փայծաղի ազդեցողիկ ստրուկտուրաները նորմայում և անտիդենային ազդեցության դեպքում	226
Գույանց Է. Ս., Զակրուսկիևա Լ. Վ.—Էպիթելի վրա մեզի ազդեցության ուսումնասիրությունը. RH բջիջների կուլտուրայի շերտի հիստոֆիզիոլոգիան (Հաղորդում 1.)	230
Մխիթարյան Վ. Գ., Մեհրաբյան Ա. Հ., Բաղայան Գ. Ն., Ամառյան Մ. Գ., Խաչատրյան Վ. Գ., Սուխաբյան Ս. Հ., Շահինյան Գ. Ն.—Լիթիում կարբոնատի և E վիտամինի ազդեցությունը էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային պերօքսիդացիայի և շիճուկի α-տոկոֆերոլի մակարդակի վրա	237
Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ., Էնֆեճյան Ա. Կ.—Պարապրոկտինների բուժումը	243
Ստեփանյան Ա. Վ., Գեորգյան Է. Մ., Խաչատրյան Գ. Ս., Ավետիսյան Ն. Հ.—Կատեխոլամինների և սերոտոնինի քանակական փոփոխությունները արյան շիճուկում ուղեղային արյան շրջանառության սուբ խանգարումների ժամանակ	243
Հարությունյան Վ. Մ., Սազկի Օ. Պ., Մաշինյան Հ. Խ., Նզաբյան Գ. Ա., Սարկիսովա Գ. Մ., Փանկևանյան Վ. Գ.—Լյարդի և փայծաղի հյուսվածքների շեղոթ գլիկոլիպիդները նորմայում և հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ	253
Օրջյան Վ. Վ., Ղարազյան Կ. Գ., Հովակիմյան Ս. Ս., Բաղայան Գ. Հ., Մովսիսյան Ն. Հ.—Սրտամկանի սուբ ինֆարկտով հիվանդների արյան պլազմայում և շիճուկում կրեատինֆոսֆոկինազայի ակտիվության փոփոխության համեմատական ուսումնասիրությունները	258
Սարկիսովա Գ. Մ., Խանամիրյան Է. Ա., Ավետիսյան Լ. Ն.—Սինուսոտրալ-մոդուլացիված հոսանքներով պանանդին-էլեկտրաֆորեզի կիրառմամբ կոմպենսացիան բուժման ազդեցությունը սրտամկանի սուբ ինֆարկտով հիվանդների արյան գլիկոլիպիդների մակարդակի վրա	262
Դանիելյան Կ. Գ.—Շերբրիլ կատատոնիայից կլինիկական առանձնահատկությունների մասին	266
Արովյան Մ. Ս., Դոպյան Գ. Գ., Միրզոյան Ա. Ս., Խաչիկյան Մ. Ա.—Ջանաղան ծագում ունեցող էնդոկրին անպտղության բուժման արդյունավետությունը կլոստրիբեզիտով	271
Հակոբջանյան Է. Ս., Կարապետյան Կ. Ա.—Պողապարկի վաղաժամ պատվածքի ժամանակ ընկերքի և պտղաթաղանթների հյուսվածքների հիստոլոգիական և հիստոքիմիական քննությունները	274
Թումյան Ա. Ս.—Ազդրի վրիկի մասնակի մասնահատումից հետո նրա ամբացման փորձարարական հիմնավորումը	280
Ասատրյան Ա. Բ., Մալխոյան Գ. Ս., Դանիելյան Մ. Ա.—Մակերիկամի կեղևի գլյուկոկորդիկոլի ֆունկցիան խոցային հիվանդների մոտ շրթաբուժման ազդեցության ժամանակ Ջերմուկ առողջարանի բարձր լեռնային պայմաններում	283
Գեորգյան Ն. Բ., Սախալյան Է. Օ., Մարտիսյան Ա. Գ., Հակոբյան Ա. Գ., Ալվազյան Լ. Կ.—Ալբերի սահմանային թուլատրեիլի քանակների հիգիենիկ հիմնավորումը շրթաբուժաների շրջում	287
Զիլեգաբյան Ա. Հ., Կոստանդյան Զ. Գ.—Էլեկտրալամպերի հավաքման արտադրամասերում աշխատանքային պայմանների բարելավման մի քանի ուղիների մասին (հաղորդում I)	289

Նավասարդյան Ա. Ա.—Մոնոմիցիկի կապման բնույթը արյան շիճուկի սպիտակուցների հետ	293
Խոսրոսյան Մ. Վ.—Մայրամասային արյան լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ փոփոխությունները էպիլիպսիայի ժամանակ (հաղորդում 1)	293
Խոսրոսյան Մ. Վ.—Մայրամասային արյան լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ փոփոխությունները էպիլիպսիայի ժամանակ (հաղորդում 2)	294
Այվազյան Վ. Պ., Գրիգորյան Ա. Ս., Ղազարյան Վ. Ս.—Մակրոդակտիլիայի հարցի շուրջ	294
Շմավոնյան Գ. Մ. , Շահբազյան Ա. Ա., Սողոմոնյան Մ. Կ., Ասատրյան Մ. Մ.—Խոցային կոլիտով հիվանդների թրի և մեզի էլեկտրոլիտների քանակության դինամիկան	295

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Эврас Асратович Асратян (к 80-летию со дня рождения)	201
Григорян В. З., Хоренян Д. В. Влияние раздражения вестибулярного аппарата на судорожную готовность животных	205
Асланян В. М., Урганджян Т. Г. Роль специфического таламического ядра VPL в компенсации функций	209
Бахчиева Э. Н., Аракелян С. Н. Электрофизиологические коррелянты взаимоотношений симметричных точек двух полушарий при органическом поражении ЦНС	215
Габриелян Э. С., Налбандян С. Г., Ордухачян А. А. Описание банка данных по действию простагландина E ₁ на механизмы обеспечения гомеостаза мозгового кровообращения	221
Ханамирян Р. М., Татевосян Т. Г., Азарян Г. А. Простагландины и функция улитки	226
Азнаурян А. В., Аколджанян Э. С. Адренергические структуры лимфатических узлов, тимуса и селезенки в норме и при антигенном воздействии	230
Гульямц Э. С., Закруткина Л. В. Исследование влияния мочи на эпителий. Гистофизиология пласта культуры клеток RH (сообщение I)	233
Мхитарян В. Г., Меграбян А. А., Бадалян Г. Е., Адамьян М. Г., Хачатрян В. Г., Сукиасян С. Г., Шагинян Г. Н. Влияние карбоната лития и витамина Е на уровень перекисного окисления липидов эритроцитарных мембран и содержание α-токоферола в сыворотке крови больных эпилепсией	237
Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Эфенджян А. К. Лечение парапроктитов (обзор литературы)	243
Степанян А. В., Геворкян Э. М., Хачатрян Г. С., Аветисян Н. Г. Изменение содержания катехоламинов и серотонина в сыворотке крови при острых нарушениях мозгового кровообращения	248
Арутюнян В. М., Соцкий О. П., Машинян А. Х., Еганян Г. А., Саркисова Г. М., Пахлеванян В. Г. Нейтральные гликолипиды тканей печени и селезенки в норме и при гипертонической болезни (секционный материал)	253
Ордян В. В., Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Бадалян Г. О., Мовсесян Н. О. Динамика активности креатинфосфокиназы в сыворотке и плазме крови больных с острым инфарктом миокарда	258
Саркисова Г. М., Ханамирян Э. А., Аветисян Л. Е. Влияние комплексного лечения с включением панангин электрофореза синусоидально модулированными токами на уровень гликолипидов крови у больных ишемической болезнью сердца	262
Даниелян К. Г. К клиническим особенностям «фебрильной кататонии»	266
Абовян М. С., Долян Г. Г., Мирзоян А. С., Хачикян М. А. Эффективность лечения клостилбегитом эндокринного бесплодия различного генеза	271
Аколджанян Э. С., Карапетян К. А. Гистологические и гистохимические исследования последа при преждевременном разрыве плодного пузыря	274

<i>Тумян А. С.</i> Экспериментальное обоснование укрепления шейки бедра после ее частичной резекции	280
<i>Асатрян А. Б., Малерян Д. С., Даниелян М. А.</i> Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при комплексной бальнеотерапии больных язвенной болезнью в условиях высокогорного курорта Джермук	283
<i>Геворкян Н. Б., Сахкалян Э. О., Марухян А. Д., Акопян А. Г., Айвазян Л. К.</i> Гигиеническое обоснование предельно допустимой концентрации алара в воде водоемов	287
<i>Чилангарян А. Г., Костандян З. Г.</i> О некоторых путях улучшения условий труда в цехах сборки электроламп (сообщение I)	289

Рефераты

<i>Навасардян А. А.</i> Характер связывания мономицина с белками сыворотки крови	293
<i>Худгарян М. В.</i> Изменение функциональной активности лимфоцитов периферической крови при эпилепсии (сообщение I)	293
<i>Худгарян М. В.</i> Изменение функциональной активности лимфоцитов периферической крови при эпилепсии (сообщение 2)	294
<i>Айвазян В. П., Григорян А. С., Казарян В. С.</i> К вопросу о макродактилии	294
Шмавонян Д. М., Шахбазян А. А., Согомонян М. К., Асатрян М. М. Динамика содержания электролитов в слюне и моче больных язвенным колитом	295

C O N T E N T S

<i>Ezras H. Hasratian</i> (on the eightieth anniversary)	201
<i>Grigorian V. Z., Khorenian D. V.</i> The Action of Vestibular Apparatus Irritation on Spastic Reactivity of Animals	205
<i>Aslanian V. M., Urgandjian T. G.</i> Role of the Specific Thalamic Nucleus VPL in the Compensation of Functions	209
<i>Bakchieva Z. N., Arakellian S. N.</i> Electrophysiological Correlation of Interaction between Symmetrical Points of Hemispheres under the Structural Lesions of Central Nervous System	215
<i>Gabriellian E. S., Nalbandian S. G., Ordukhantian A. A.</i> The Description of the Data Bank of Action of Prostaglandin E ₁ on the Mechanism of the Cerebral Blood Flow Homeostasis	221
<i>Khanamiryan R. M., Tatevoslian T. G., Azarian G. A.</i> Prostaglandins and the Function of Cochlea	226
<i>Aznaurian A. V., Hakopianian E. S.</i> Adrenergical Structures of Lymph Nods, Thimus and Spleen in the Norm and under Antigenic Influence	230
<i>Goulyants E. S., Zakroutkina L. V.</i> Study of the Effect of Urine on Epithelium. Histophysiology of the RH-Cells' Culture Layer. Report I	233
<i>Mkhitarian V. G., Mehrabian A. A., Badalian G. E., Adamian M. G., Khachatryan V. G., Souhllassian S. G., Shahinian G. N.</i> Effects of Lithium Carbonate and Vitamin E on the Level of Lipids Peroxide Oxidation in Erythrocytic Membranae and Content of α -tocopherol in the Blood Serum of Patients with Epilepsy	237
<i>Nazarov L. H., Hakopian E. B., Enfenjian A. K.</i> Treatment of Paraproctitis	243
<i>Stepanian A. V., Gevorkian E. M., Khachatryan G. S., Avetissian N. H.</i> Changes of Catecholamines' and Setotonin Content in the Blood Serum in Acute Disturbances of Cerebral Blood Circulation	248
<i>Haroutyountan V. M., Sotski O. P., Mashintan A. Kh., Yeganian G. A., Sarkisova G. M., Pahlevanian V. G.</i> Neutral Glycolipids of the Liver and Spleen Tissues in the Norm and Hypertensive Disease	253
<i>Ordian V. V., Karagyozian K. G., Hovakimian S. S., Badalian G. H., Mousessian N. O.</i> The Comparative Investigation of Changes of Activity of	

Creatine Phosphokinase in Serum and Plasma of the Blood of Patients with Acute Myocardial Infarction	258
<i>Sarkissova G. M., Khanamirian E. A., Avetisyan L. Ye.</i> Effect of Complex Treatment Including Panangin Electrophoresis by Sinusoidal Modulated Current on the Glycolipids Level in the Blood of Patients with Ischemic Heart Disease	262
<i>Daniellan K. G.</i> On the Clinical Peculiarities of "Febrile Catatony"	266
<i>Abovian M. S., Dolian G. G., Mirzoyan A. S., Khachikian M. A.</i> Effectiveness of the Treatment of Endocrinous Infertility of Different Genesis by Clostilbegit	271
<i>Hakopian E. S., Karapetian R. A.</i> Histological and Histochemical Investigations of the Afterbirth and Membrane Tissue in Premature Rapture of the Fetal Bladder	274
<i>Toumian A. S.</i> Experimental Substantiation of the Reinforcement of the Neck of the Femur after its Partial Resection	280
<i>Assatrian A. B., Materian D. S., Daniellan M. A.</i> Glycocorticoidal Function of Adrenal Cortex in Complex Balneotherapy of Patients with Gastric Ulcer in High-Altitude Conditions of Djermouk Resort	283
<i>Gevorkian N. B., Sakhkalian E. O., Marukhian A. D., Hakopian A. G., Ajuazian L. K.</i> Hygienic Reasons for Maximum Allowable Concentration of Alar in Water Bodies	287
<i>Chilingarian A. G., Kostandian Z. G.</i> On Some Ways of Improvement of the Labor Conditions in the Shops of the Assembly of Electric Bulbs	289

S U M M A R I E S

<i>Navasardian A. A.</i> The Character of Fixation of Monomycin with Blood Serum Proteins	293
<i>Khoudgarian M. V.</i> Changes of Functional Activity of Lymphocytes of Peripheral Blood in Epilepsy (Report I)	293
<i>Khoudgarian M. V.</i> Changes of Functional Activity of Lymphocytes of Peripheral Blood in Epilepsy (Report II)	294
<i>Ayvasian V. P., Grigorian A. S., Ghazarian V. S.</i> On the Problem of Macroductyly	294
Shmavonian D. M. , <i>Shahbazian A. A., Soghomonian M. K., Assatrian M. M.</i> Dynamics of the Electrolyte Content in the Saliva and Urine of Patients with Ulcerative Colitis	295

ЭЗРАС АСРАТОВИЧ АСРАТЯН

(к 80-летию со дня рождения)

Исполнилось 80 лет со дня рождения выдающегося физиолога, члена-корреспондента АН СССР, академика АН Арм. ССР, заслуженного деятеля науки Арм. ССР, доктора биологических наук профессора Э. А. Асратяна. Он известен как талантливый ученик и последователь И. П. Павлова, замечательный педагог, создатель одной из известных отечественных нейрофизиологических школ, обогативших мировую науку. Эзрас Асратович являлся почетным членом Международной организации по изучению мозга (ИБРО), Уругвайского неврологического и нейрохирургического общества, Чехословацкого общества им. Пуркинье, Североамериканского национального общества им. И. П. Павлова, Нидерландского общества неврологов, председателем организации «Интермозг», членом исполкома Совета международных организаций медицинских наук.

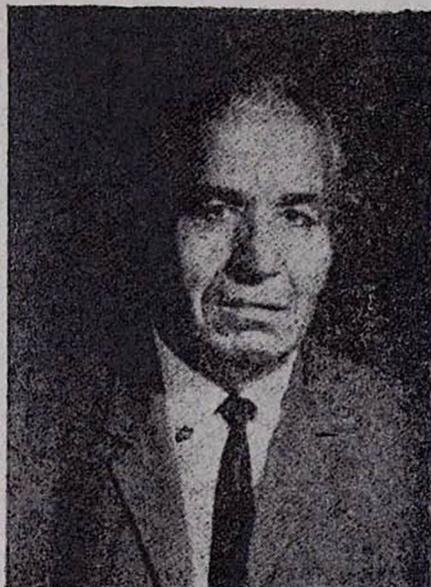
Многогранен и славен жизненный и творческий путь Э. А. Асратяна. Родился он в крестьянской семье в деревне Мецик (Западная Армения).

Детство и юношество провел в крайне тяжелых условиях.

В 1922 г. Э. А. Асратян окончил среднюю школу, в 1926 г.—сельскохозяйственный, а в 1930 г.—медицинский факультет Государственного университета Армении.

Интерес к физиологии Эзрас Асратович проявил будучи еще студентом, выполняя обязанности лаборанта кафедры физиологии университета. В последующем он стал ассистентом, затем—лектором кафедры.

Преодолевая трудности незнания русского языка, Э. А. Асратян в 23-летнем возрасте изучает гениальный труд И. П. Павлова «Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных». Идеи И. П. Павлова оказали решающее влияние на дальней-



шую судьбу Э. А. Асратяна. В течение 1926—1928 гг. он дважды командирован в Ленинград и работает в лабораториях Л. А. Орбели и И. П. Павлова. По возвращении в Ереван Э. А. Асратян организует первую в Армении исследовательскую физиологическую лабораторию при университете. Одновременно он читает курс высшей нервной деятельности, пишет учебник на армянском языке.

В 1933 г. после завершения аспирантуры и защиты диссертации на звание ученого специалиста по просьбе И. П. Павлова он остается в Ленинграде и работает в его лаборатории.

Эзрас Асратович начал свою самостоятельную деятельность в качестве руководителя сектора физиологии центральной нервной системы Института мозга им. В. М. Бехтерева, а год спустя по совместительству он заведует кафедрой физиологии Государственного института им. М. Н. Покровского.

Учитывая большой вклад Эзраса Асратовича в физиологическую науку, ему в 1936 г. без защиты диссертации была присвоена степень доктора биологических наук, а в 1938 г.—звание профессора.

Диапазон творческой деятельности Эзраса Асратовича довольно широк. Им опубликовано около 300 работ, в том числе 10 монографий, переведенных в дальнейшем на многие языки.

Большую славу принесли Эзрасу Асратовичу его оригинальные фундаментальные исследования в области изучения проблемы пластичности нервной системы. В 30-х годах группа немецких ученых выступила против так называемой «классической рефлекторной теории». Согласно их теории пластичности нервной системы всякие компенсаторные явления в нервной системе протекают молниеносно, без участия высших отделов ЦНС, в частности коры головного мозга. Они отрицали роль условнорефлекторного механизма в компенсаторных процессах, наступающих при повреждении различных отделов ЦНС. Эзрасом Асратовичем и его сотрудниками была показана вся экспериментальная и теоретическая необоснованность этих воззрений. Они доказали, что в компенсаторных явлениях, вызванных повреждением различных отделов ЦНС и периферической нервной системы, решающее значение имеет кора головного мозга и что в возникновении новых координационных отношений ведущая роль принадлежит условнорефлекторному механизму.

Исследования по восстановлению нарушенных функций сразу выдвинули Э. А. Асратяна в число ведущих отечественных физиологов, и в 1939 г. он избирается членом-корреспондентом Академии наук СССР.

В годы Великой Отечественной войны Эзрас Асратович будучи профессором кафедры физиологии Ташкентского медицинского института занимается изучением проблемы патогенеза раневого шока. Им сформулированы теоретические основы целебной роли торможения и разработан новый метод лечения травматического шока. Противошоковая жидкость Асратяна принесла большую пользу на фронте.

Многочисленные наблюдения за последствиями травм различных отделов ЦНС позволили Эзрасу Асратовичу сформулировать важные теоретические положения о природе спинального шока, динамической локализации функций как универсальном принципе обеспечения на-

дежности мозга. В 1947 г. Э. А. Асратян был избран академиком АН Армянской ССР, с 1949 г. по 1950 г. он являлся директором Института физиологии АН Арм ССР, а затем—постоянным научным консультантом. Под его руководством изучаются вопросы эволюции компенсаторной приспособляемости поврежденной ЦНС, предела пластичности, возрастных и видовых особенностей этого процесса и роли при этом высших отделов ЦНС в аспекте фило-онтогенетической эволюции.

В 1943—1950 гг. Э. А. Асратян состоит профессором кафедры авиационной медицины в Центральном институте усовершенствования врачей, с 1950 по 1960 г. заведует кафедрой физиологии 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова. В эти годы его занимает изучение роли коры больших полушарий в безусловнорефлекторной деятельности мозга.

В результате исследований было развито представление о многоэтажности дуги безусловных рефлексов.

Многолетние исследования Эзраса Асратовича и его учеников легли в основу важных положений, раскрывающих механизмы восприятия внешних сигналов—принципов «системности» и «переключения» в условнорефлекторной деятельности.

Велика заслуга Эзраса Асратовича также в вопросах изучения влияния симпатической нервной системы на деятельность коры больших полушарий.

В 1950—1952 гг. Э. А. Асратян возглавляет организованную им в Москве физиологическую лабораторию АН СССР, а в 1960—1981 гг.—Институт ВНД и нейрофизиологии АН СССР. Оригинальные направления, созданные Эзрасом Асратовичем в нейрофизиологии—принцип динамического стереотипа, условнорефлекторного переключения, теория пластичности нервной системы, концепции о многоэтажной морфофункциональной архитектуре безусловных рефлексов, о вторичности появления координационной функции торможения в филогенезе, о замыкании условной связи, о прямых и обратных условных связях и исследования по изучению патогенеза травматического шока привели его к разрешению чрезвычайно сложной проблемы—выяснению структурных основ торможения. На основе полученных данных сделано заключение, что корковое торможение формируется не в ядерных образованиях анализаторов, а в ассоциативных системах, связывающих их разные очаги.

Эзрас Асратович, исходя из новых экспериментальных исследований, сформулировал положение о двух механизмах функционирования коры головного мозга, тонической и фазической ее деятельности.

Будучи автором многих трудов по философским проблемам высшей нервной деятельности он принимал активное участие в работах ряда международных конгрессов философов и психологов.

Наряду с большой научно-исследовательской работой Э. А. Асратян много сил и энергии отдавал подготовке молодых научных кадров. Под его руководством защищено 100 кандидатских и 35 докторских диссертаций (из коих 5 из Армении).

За заслуги в области физиологии Э. А. Асратян был удостоен премии первой степени АН СССР, премии и золотой медали им. И. П. Павлова. Партия и правительство высоко оценили выдающуюся научно-педагогическую, общественную и организаторскую деятельность Э. А. Асратяна, наградив его двумя Орденами Ленина, двумя Орденами Трудового Красного Знамени, Орденом Красной Звезды и многими медалями.

Человек большой души и огромного таланта, Э. А. Асратян отдал все свои силы и знания процветанию отечественной науки.

Доктор биол. наук Л. А. Матинян.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА НА СУДОРОЖНУЮ ГОТОВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Исследовано влияние раздражения вестибулорецепторов на судорожную реактивность животных методом калоризации. Показано, что на фоне уже имеющейся судорожной готовности калоризация вызывает усиление судорожного фона, а если она предшествует введению конвульсанта, то судорожная активность ослабевает.

Влияние раздражения вестибулярного аппарата на организм животных является предметом многих исследований. Однако в них в основном преследовалась цель установления проекций вестибулярного анализатора. В дальнейшем появились работы по изучению изменений биоэлектрической активности мозга при вестибулярных раздражениях [1, 3]. Проводились также отдельные исследования по изучению судорожных реакций животных при раздражениях вестибулярного аппарата путем вращения [5].

В настоящей работе проведено изучение роли различных дополнительных раздражений в подготовке и реализации судорожных эпилептиформных припадков. Раздражение вестибулярного аппарата производилось методом калоризации.

Методика

Опыты проводились на кроликах в хроническом эксперименте. Под нембуталовым наркозом (40 мг/кг массы животного) производилась операция по вживлению электродов. Животное закреплялось в стереотаксическом аппарате. На черепе для введения регистрирующих электродов в соответствующих местах просверливались отверстия. Электроды фиксировались на черепе протакрилом, свободные концы зачищались и припаивались к контактам пальчиковой лампы, которая затем также прикреплялась к черепу протакрилом. Отведение биоэлектрической активности производилось монополярно с лобной, затылочной и височной областей. В ретикулярную формацию и гиппокамп электроды вводились по координатам атласа Е. Фифкова и Дж. Маршалла (по [2]). Применялся электроэнцефаллограф фирмы Нихон-Когден. Опыты ставились через 2—3 дня после операции. В качестве судорожного агента использовали 10% раствор коразола (судорожная доза для кроликов 56—60 мг/кг). В наших опытах мы применяли в основном субсудорожные дозы (20—30 мг/кг). Орошение уха производилось 40—50 мл воды, t 23—25°C.

Результаты и обсуждение

Опыты проведены на 10 кроликах. Прежде чем комбинировать калоризацию с введением судорожного агента устанавливали характер изменений биоэлектрической активности различных отделов мозга только при калорическом раздражении. Калоризацию производили

орошением уха водой температуры 23—25°C, так как наибольшее влияние на биоэлектрическую активность мозга оказывала вода именно такой температуры. Необходимо отметить, что при калоризации одного уха изменения ЭЭГ наблюдались симметрично в обоих полушариях и были выражены больше в височной области, где локализуется корковая проекция вестибулярного анализатора [4, 6, 7].

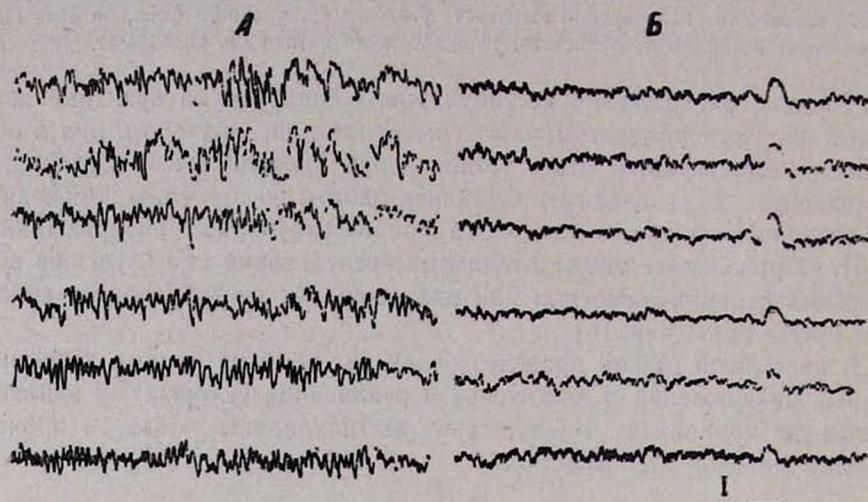


Рис. 1. ЭЭГ коры мозга лягушки до (А) и после калоризации (Б). Ответы сверху вниз: лобное левое, лобное правое, височное левое, височное правое, затылочное левое, затылочное правое. Калибровка: 50 мкв, 2 сек.

Калоризация в большинстве случаев вызывала реакцию активации во всех отведениях (рис. 1). На фоне появившейся активности иногда регистрировались медленные волны большой амплитуды. Реакцию активации при калорическом раздражении уха наблюдали также Г. И. Горгиладзе и Р. М. Федоров [3]. В последующем с целью выяснения влияния калорического раздражения уха на судорожную реактивность животных мы сочетали его с введением судорожного агента. В одних опытах калоризацию производили после, в других—до введения животным коразола. При введении субсудорожных доз коразола через 7—8 мин на ЭЭГ наблюдается появление веретенообразной активности, т. е. вспышек групп медленных синхронных волн большой амплитуды [5]. На этом фоне калоризация уха вызывала дальнейшее усиление веретенообразной активности (рис. 2). Картина судорожной готовности продолжалась после калоризации длительное время (2—3 часа), причем применение на фоне калоризации светового раздражителя иногда приводило к реализации судорожного припадка.

В другой серии опытов калоризация применялась до введения судорожного агента. В этих случаях подпороговая доза коразола изменений в ЭЭГ почти не вызывала (рис. 3), а пороговая доза не всегда вызывала судорожные припадки, если они и наступали, то после более длительного, чем обычно, латентного периода и оказывались менее продолжительными.

Полученные результаты еще раз подтвердили, что калоризация, являясь одним из методов раздражения вестибулорецепторов, вызывает в коре реакцию активации или десинхронизации.

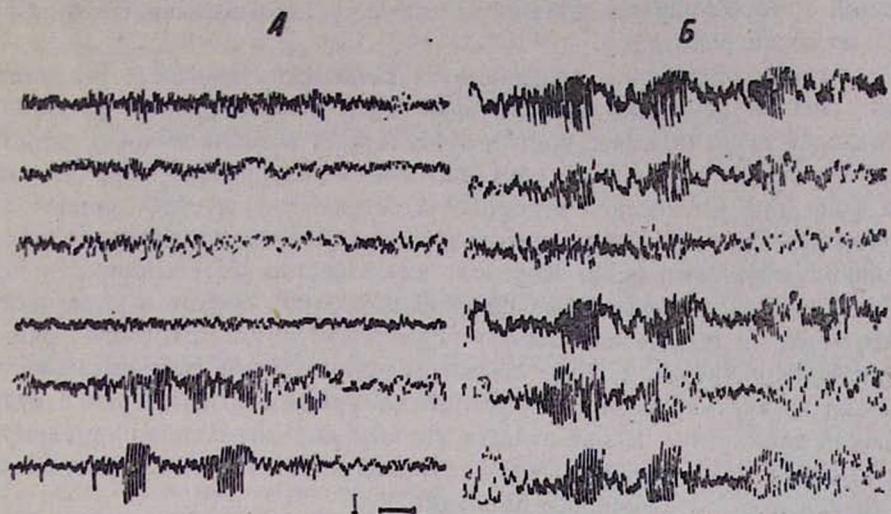


Рис. 2. ЭЭГ после введения субсудорожной дозы коразола (А) и после последующей калоризации (Б). Отведения сверху вниз: височное левое, височное правое, гиппокамп, ретикулярная формация, затылочное левое, затылочное правое. Калибровка: 50 мкв, 2 сек.

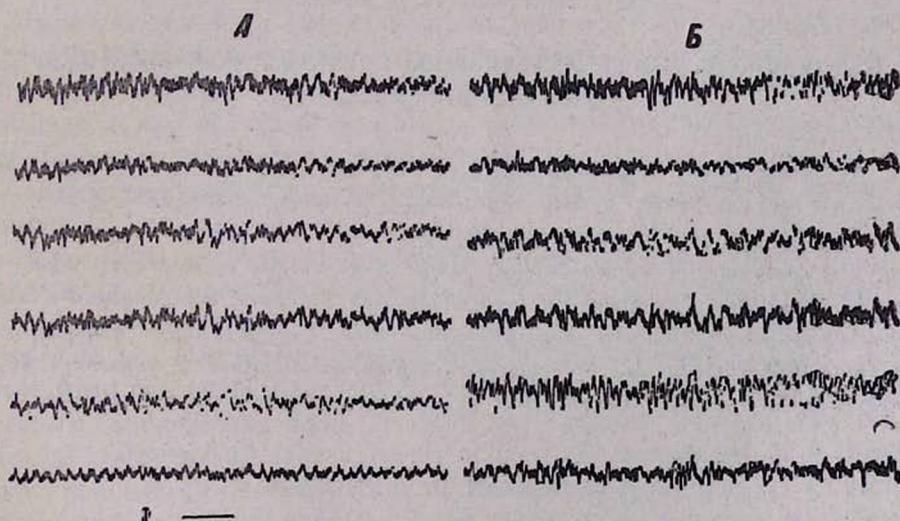


Рис. 3. ЭЭГ на фоне калоризации (А) и после введения субсудорожной дозы коразола (Б). Отведения и калибровка те же, что на рис. 2.

Было показано также, что раздражение вестибулорецепторов калорическим методом определенным образом влияет на судорожную активность животных. Если калоризация предшествует введению коразола, то ожидаемая судорожная активность ослабляется. Известно, что любое периферическое раздражение активизирует кору двумя путями:

специфическим и неспецифическим. Ретикулярная формация обеспечивает второй, неспецифический путь активации. Получая импульсы от вестибулорецепторов, ретикулярная формация в силу анатомических связей с вестибулярным аппаратом активируется и вызывает в коре реакцию десинхронизации.

Когда калоризация предшествует введению коразола, усиленная импульсация от вестибулорецепторов через ретикулярную формацию повышает тонус мозговой коры и препятствует возникновению судорожной активности. В тех же случаях, когда калоризация применяется на фоне уже имеющейся судорожной готовности, вестибулярное раздражение играет роль дополнительного раздражителя и приводит к усилению судорожного фона. Коразол, как известно [5], вызывает у животных состояние некоторого сопряженного торможения в коре, индуцируемого с подготавливаемого судорожного доминантного очага. Действующие на этом фоне любые дополнительные раздражения, если они не чрезмерно сильны, усиливают процесс возбуждения в судорожной доминанте. В дальнейшем это возбуждение широко иррадирует и, захватывая моторную кору, обуславливает усиление судорожной активности или судорожного припадка.

Кафедра нормальной физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 13/1 1983 г.

Վ. Ջ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

ԱՆԿՆԱՍՏԱԿԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆԿՍԱՆԵՆԵՐԻ ՑՆՅՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ուսումնասիրվել է կալորիզացիայի միջոցով ճագարների անդաստակի գրգռման ազդեցությունը նրանց ցնցումային ռեակտիվականության վրա:

Պարզվել է, որ եթե անդաստակի գրգռումը նախորդում է ցնցումային գործոնի (կորազոլի) ներմուծմանը, ապա ցնցումային երևույթները նկատելիորեն թուլանում են, քանի որ կալորիզացիան ուղեղում առաջացնում է ակտիվացման ռեակցիա, որը անբարենպաստ ֆոն է ցնցումների զարգացման համար: Այն դեպքերում, երբ կալորիզացիան կատարվում է կորազոլի ներմուծումից հետո, այն ուժեղացնում է սպասվող ցնցումային երևույթները:

V. Z. GRIGORIAN, D. V. KHORENIAN

THE ACTION OF VESTIBULAR APPARATUS IRRITATION
ON SPASTIC REACTIVITY OF ANIMALS

The action of vestibuloceptor irritation on animal spastic reactivity is studied. The data obtained show that the calorization has a significant action on the spastic activity: used on the background of already present spastic reactivity it causes the increase of spastic background. If the calorization precedes the administration of spastic agent, the latter is decreased.

1. Асписов Н. М. Вестн. отоларинг., 1946, 2, стр. 61.
2. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
3. Горгиладзе Г. И., Федотов Р. М. ДАН СССР, 1964, 155, 2, стр. 478.
4. Горгиладзе Г. И. Успехи совр. биол., 1970, 70, стр. 1.
5. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
6. Micle N. A., Ades H. W. Amer. J. Physiol., 1954, 176, 2, 243.
7. Spiegel E. A., Szekely E. G., Gildenberg P. L. Neurol., 1965, 12, 3, 258.

УДК 612.826.4:612.822

В. М. АСЛАНЯН, Т. Г. УРГАНДЖЯН

РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА VPL В КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИЙ

В условиях полухронических экспериментов изучали динамику восстановления вызванных потенциалов при контралатеральном и ипсилатеральном раздражении лучевого нерва после электролитической коагуляции специфического ядра таламуса—VPL. Установлено, что при односторонней коагуляции специфического таламического ядра VPL наблюдаются неоднородные изменения вызванных потенциалов на раздражение контралатерального лучевого нерва в I и II соматосенсорных зонах полушарий головного мозга.

Одним из основных механизмов, лежащих в основе компенсации нарушенных функций, является перестройка и реорганизация межцентральных взаимоотношений. Нашими ранними работами [2, 8] показано, что после односторонней экстирпации соматосенсорной области коры в интактной коре второго полушария наблюдаются облегчение и расширение зон первичных ответов, вызванных раздражением лучевого нерва.

Можно полагать, что эти изменения в интактной коре являются проявлением одного из механизмов компенсаторной перестройки. В связи с этим возникает вопрос, какие именно структуры головного мозга ответственны за наблюдаемые нами компенсаторные механизмы. Для решения этого вопроса мы поставили перед собой цель изучить роль подкорковых таламических специфических ядер в этом процессе, так как основной афферентный вход в первую соматосенсорную зону (C_1) обеспечивается именно специфическими таламическими ядрами. С этой целью было разрушено ядро таламуса—VPL, 82% нейронов которого, как известно, дают аксоны в зону C_1 коры [9].

В разные сроки после электрокоагуляции специфического таламического ядра VPL ставились опыты для выявления динамики компенсаторного восстановления функций (1—3—6 месяцев).

Нейрофизиологи располагают детальными сведениями об анатомическом и гистологическом строении, связях и функции большинства ядер таламуса, о важной роли таламуса в интегративных процессах головного мозга, о роли таламуса в формировании электрической актив-

ности коры головного мозга, о функциональных взаимоотношениях таламуса с ретикулярной формацией, корой головного мозга и некоторыми подкорковыми структурами [1, 3, 4—7, 11—13]. Но в аспекте компенсации функций таламо-корковые взаимоотношения изучены весьма недостаточно.

Материал и методика

Опыты проводились на кошках в условиях нембутал-хлоразолового наркоза (30 и 20 мг/кг соответственно), равномерного обогрева животного и орошения поверхности коры теплым физиологическим раствором (37—38°). Электролитическое разрушение ядер таламуса производилось коагулятором силой тока в 2 мА в течение 20—40 сек по соответствующим координатам с помощью стереотаксического прибора биполярными электродами с межполюсным расстоянием 0,5 мм, которыми пользовались и для электрофизиологического контроля точности введения в таламическое ядро. После завершения опытов проводился гистологический контроль. Электролитическое разрушение производилось за определенные сроки до острого опыта. Вызванные потенциалы (ВП) регистрировали в зоне С₁ и С₂ коры как ипси-, так и контралатеральной стороны при раздражении контралатерального лучевого нерва. Раздражение производилось электрическими импульсами длительно-стью в 2 мс, амплитуда раздражения 2 в. Для отведения ВП применялись серебряные пугочатые электроды. Индифферентный электрод прикрепляли к костям лобной пазухи. Регистрация производилась с экрана 2-канального осциллографа С1-18.

Результаты исследования и обсуждение

Сначала у интактных кошек исследовались ВП в зоне С₁ в фокусе максимальной активности (ФМА) и окружающих ФМА участках коры при раздражении контралатерального и ипсилатерального лучевых нервов (рис. 1 А, Б). Оказалось, что ВП в ФМА зоны С₁ на раздражение контралатерального лучевого нерва имеют латентный период 5 мс, амплитуду (А) начальной позитивной фазы 150—200 мкв, А негативной фазы 200—300 мкв, длительность—10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

В радиусе 1—2 мм от ФМА зоны С₁ ВП меняются незначительно. В ростральной части зоны С₁ на расстоянии 4—5 мм от ФМА латентный период ВП равен 6—8 мс, А положительной фазы равна 50—100 мкв, А отрицательной фазы—50—100 мкв, длительность—10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

Согласно литературным данным, вентробазальный комплекс таламуса имеет локальные соматотопические связи с I и II соматосенсорными зонами коры мозга [10].

В наших исследованиях хорошо выраженные ВП регистрировались в ФМА зоны С₂ и в радиусе 1 мм от него, а вне ФМА и близлежащей точки ВП при раздражении контралатерального лучевого нерва не

регистрировались. Латентный период ВП равен 5—6 мс, А положительной фазы—150—200 мкв, А отрицательной фазы—150—200 мкв, длительность фаз 10 и 15—20 мс для положительной и отрицательной соответственно. При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрируются в зонах С₁, С₂.

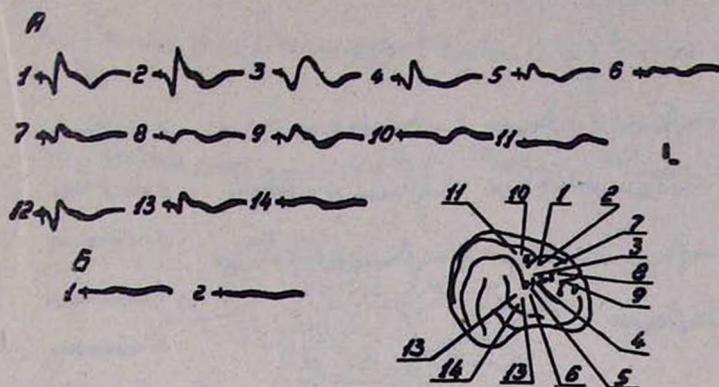


Рис. 1. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области у нормальной кошки на раздражение контра- (А) и ипсилатерального (Б) лучевых нервов. На схеме—точки отведения ВП от поверхности коры. Калибровка: 100 мкв, 5 мс.

Итак, в серии острых экспериментов на интактных животных нам удалось констатировать факт, что вокруг ФМА зоны С₁ регистрируются ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва с убывающей активностью в радиусе 1—5 мм, в то время как в зоне С₂ ВП регистрировались в ФМА и в радиусе не более 1 мм вокруг него.

Во второй серии опытов специфическое таламическое ядро коагулировали предварительно и в разные сроки после операции регистрировали ВП в зонах С₁ и С₂ на обоих полушариях при контралатеральном раздражении лучевого нерва.

Спустя 1—3 месяца после односторонней электрокоагуляции специфического таламического ядра—VPL мы наблюдали следующее: на стороне, контралатеральной коагулированному ядру (т. е. на интактной коре), ВП регистрируются в ФМА зоны С₁, на периферии, а также в зоне С₂ в ФМА и на периферии. Латентный период ВП равен 5—6 мс, как у интактных животных, А положительной фазы равна 200 мкв, А отрицательной фазы равна 150—200 мкв, длительность фаз—8—10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной (рис. 2А). В радиусе 1—2—3—4 мм ВП такие же, как в ФМА зоны С₁. В ростральной части зоны С₁ регистрируются хорошо выраженные ВП с большой амплитудой. В норме в этих точках ВП не регистрировались. Особенно хорошо выраженные ВП регистрировались в зоне С₂ в ФМА и близлежащих точках (рис. 2А).

На стороне, ипсилатеральной электрокоагулированному ядру, ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва плохо выражены, недифференцированы, имеют характер поздних ответов (рис. 2Б). В

ФМА зоны C_1 латентный период ВП в 1,5—2 раза больше, чем у интактной кошки, А положительной фазы равна 50—100 мкв, А отрицательной фазы—100—150 мкв, длительность 15 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрируются в обоих случаях.

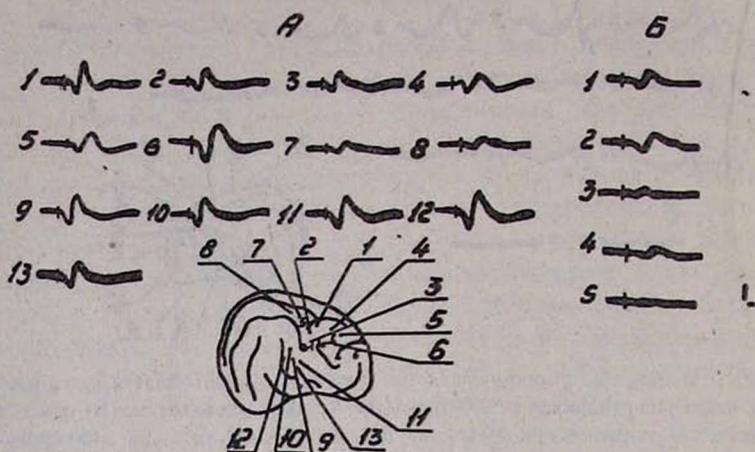


Рис. 2. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области спустя 3 месяца после односторонней электролитической коагуляции специфического ядра зрительного бугра на контра- (А) и ипсилатеральной (Б) стороне операции. Между ВП схема отведения. Калибровка: 200 мкв, 5 мс.

Проследивая за динамикой восстановления ВП после коагуляции специфического таламического ядра, мы установили, что картина восстановления ВП хорошо выявляется спустя 6—8 месяцев и более. Ранние посткоагуляционные сроки до 3 месяцев не вызывают сколько-нибудь выраженной динамики восстановления ВП в ипсилатеральном коагулированном ядре полушария на контралатеральное раздражение лучевого нерва.

В третьей серии опытов мы изучали динамику ВП спустя 6 и более месяцев после предварительной коагуляции ядра VPL таламуса (рис. 3).

В коре, контралатеральной коагулированному ядру, при раздражении контралатерального лучевого нерва ВП регистрируются в ФМА зоны C_1 и на периферии его (рис. 3 А 2—13). Латентный период равен 5—6 мс, как у интактных кошек, А положительной фазы равна 100 мкв, А отрицательной фазы—150—200 мкв, длительность фаз 8—10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной.

ВП регистрируются в радиусе 1—2—3—4—5 мм от ФМА зоны C_1 . Особенно хорошо выраженные ВП с большой амплитудой регистрируются в зоне C_2 . В ФМА C_2 , т. е. передней эктосильвиевой извилине, под супрасильвиевой бороздой ВП имеют латентный период 5 мс, А положительной фазы 150—200 мкв, А отрицательной фазы 200—250 мкв, длительность 10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отри-

пательной фаз. Со всей эктосильвиевой борозды регистрируются ВП, которые по своим амплитудо-временным параметрам почти не отличаются от ВП, регистрируемых в ФМА зоны C_2 . В норме у интактных кошек в этих точках ВП отсутствуют.

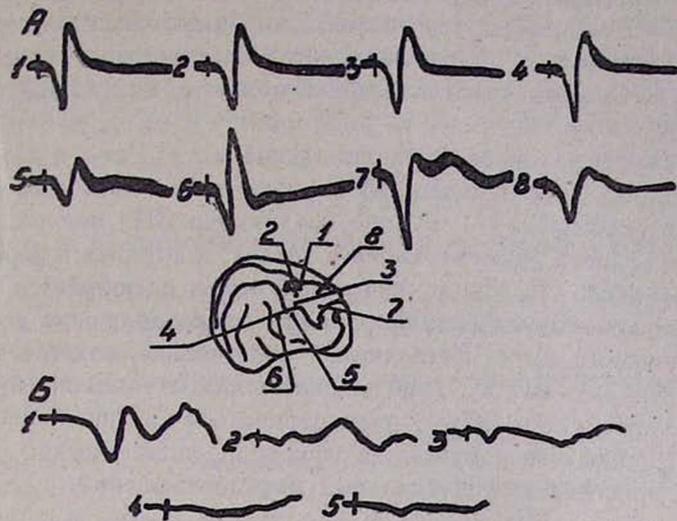


Рис. 3. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области спустя 6 месяцев после одностороннего электролитического разрушения специфического ядра зрительного бугра на контра- (А) и ипсилатеральной (Б) стороне операции. Калибровка: 100 мкв, 5 мс.

Таким образом, спустя 6 месяцев после коагуляции VPL таламуса вступают в силу механизмы компенсаторной перестройки, что проявляется в расширении ФМА не только в зоне C_1 , как это наблюдалось уже спустя 1—3 месяца после предварительной коагуляции VPL, а также в увеличении проекции лучевого нерва в зоне C_2 коры соматосенсорной области, чего не наблюдалось в ранние посткоагуляционные сроки.

Итак, эксперименты данной серии опытов дают возможность предположить, что ранние изменения после предварительной коагуляции специфического таламического ядра VPL обнаруживаются именно в зоне C_1 , а поздние — и в зоне C_2 .

На стороне, ипсилатеральной коагулированному ядру, ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва регистрируются в ФМА и на периферии (рис. 3 Б). Латентный период ВП в 1,5—2 раза больше, чем у интактной кошки, А положительной фазы равна 50—80 мкв, А отрицательной фазы—80—100 мкв, длительность 10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

Хорошо выраженные ВП регистрируются также на расстоянии 4—5 мм от ФМА зоны C_1 рострально, в ФМА зоны C_2 . В эктосильвиевой извилине ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва не регистрировались. Эти ВП при сравнении с ВП, регистрируемыми в более ранние посткоагуляционные сроки, правильной конфигурации, однако латентный период остается без изменения.

При сравнении этих данных с аналогичными у нормальных животных можно высказать предположение, что эти ВП обязаны своим генезом или неспецифическим ядрам, которые компенсируют отсутствие VPL, или же межталамическим комиссуральным путям.

При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрировались. Таким образом, при односторонней коагуляции специфического ядра таламуса VPL наблюдаются неоднородные изменения ВП в зонах С₁ и С₂ коры соматосенсорной области полушарий головного мозга.

Проявляется усиление функциональной активности в коре интактного полушария (особенно это хорошо выражено в динамике компенсаторного восстановления). В коре появляются ВП при раздражении контралатерального лучевого нерва в точках, в которых в норме они не регистрировались. Проекция лучевого нерва расширяется. В коре, ипсилатеральной коагулированному ядру, на раздражение контралатерального лучевого нерва появляются облегченные позитивно-негативной конфигурации ВП в более поздние посткоагуляционные сроки (6 месяцев и более). Это может рассматриваться как проявление одного из многочисленных механизмов компенсации, пластической перестройки и реорганизации межцентральных взаимоотношений.

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

Поступила 30/III 1983 г.

Վ. Մ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Տ. Գ. ՈՒՐԳԱՆԶՅԱՆ

ՏԵՍԱԹՄԲԻ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԿՈՐԻՉԻ—VPL-ի ԴԵՐԸ ՖՈՒՆԿՑԻՍԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՅԻՆՑՈՒՄ

Կիսախրոնիկ փորձի պայմաններում ուսումնասիրվել է հրահրված առաջնային պոտենցիալների վերականգնման դինամիկան տեսաթմբի սպեցիֆիկ կորիզի —VPL-ի էլեկտրոլիտիկ քայքայման պայմաններում, ճաճանչային նյարդերի գրգռման օգնությամբ:

Ցույց է տրվել, որ փորձի այս պայմաններում զգացող-շարժիչ զոնայի առաջին և երկրորդ կենտրոններում տեղի են ունենում ոչ միատեսակ փոփոխություններ: Վնասված կորիզի հակառակ կիսագնդի կեղևում ստացվում է հրահրված պատասխանների թեթևացում և նրանց գրանցման զոնայի լայնացում: Կորիզի վնասման կողմում հրահրված պոտենցիալները ընդունում են նորմալ տեսք վնասումից 3—6 ամիս հետո, ճաճանչային նյարդերի գրգռման ժամանակ:

V. M. ASLANIAN, T. G. URGANDJIAN

ROLE OF THE SPECIFIC THALAMIC NUCLEUS VPL IN THE COMPENSATION OF FUNCTIONS

The rehabilitation dynamics of the evoked potentials to contralateral stimulation of the radial nerve after electrolytic coagulation of the specific nucleus of the thalamus (VPL) was studied in semichronic experiments. It was found that unilateral coagulation of the specific thalamic

nucleus (VPL) causes heterogenous changes of the potentials evoked to the stimulation of radial nerve in somatosensory zones I and II of the brain. Facilitation of responses evoked to the stimulation of the contralateral radial nerve as well as extension of the radial nerve projection zone were found in the cortex contralateral to the coagulated nucleus in the period 3—6 months after the operation. Potentials of regular configuration in the cortex were recorded in longer postcoagulation time (6 months and more) to the stimulation of the contralateral radial nerve.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адрианов О. С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М., 1976.
2. Асланян В. М. Материалы I съезда физиологов Армении. Ереван, 1973.
3. Дуринян Р. А. Центральная структура афферентных систем. М., 1965.
4. Загер О. Межуточный мозг. М., 1962.
5. Нарикашвили С. П. В кн.: Общая и частная физиология нервной системы. Л., 1969, стр. 313.
6. Серков Ф. Н., Казанов В. Н. Нейрофизиология. Киев, 1980.
7. Смирнов В. М. В кн.: Клиническая нейрофизиология. Л., 1972, стр. 49.
8. Урганджян Т. Г., Асланян В. М., Еганова В. С. Материалы I съезда Армянского физиологического общества. Ереван, 1973, стр. 121.
9. Фигурины И. И. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1974, 67, 9, стр. 71.
10. Macchi G. Arch. Ital. Biol., 1969, 107, N 5, 547.
11. Rose I. E., Woolsey C. N. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 391.
12. Walker A. E. The primate thalamus. Chicago: Univ. Chicago Press, 1938.

УДК 612.822.3

З. Н. БАХЧИЕВА, С. Н. АРАКЕЛЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯНТЫ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ СИММЕТРИЧНЫХ ТОЧЕК ДВУХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС

Изучена природа взаимодействия симметричных точек аналогичных областей коры головного мозга у кошек в норме и после перерезки мозолистого тела, экстирпации сенсомоторной области коры с одной стороны. Установлено, что при органическом поражении ЦНС характер этого взаимодействия претерпевает определенные сдвиги—из строго локализованного становится диффузным.

В настоящее время большое внимание уделяется парной деятельности больших полушарий головного мозга, в механизме которой лежит принцип взаимодействия симметричных участков коры, хотя сам механизм, лежащий в основе этого взаимодействия, остается пока не выясненным. Система каллозальных связей, а также корково-корковых волокон в пределах одного полушария может рассматриваться как в определенной степени самостоятельный вход и выход коры, не зависящий непосредственно от таламокортикальных связей.

Нами исследовано взаимодействие симметричных точек различных областей коры мозга (ассоциативная, зрительная, слуховая) у интактных и оперированных кошек. Предстояло выяснить роль мозолистого тела (МТ) в синхронной парной деятельности головного мозга, для чего производилась перерезка МТ. Затем изучалась динамика изменений взаимодействия симметричных областей на примере экстирпации сенсомоторной области коры головного мозга. Взаимодействие изучалось с помощью записи транскаллозальных ответов (ТКО).

Материал и методика

Эксперименты проводились на кошках под нембуталовым наркозом из расчета 45—50 мг/кг внутривенно. Череп трепанировался по обе стороны сагитального шва с целью обнажения всей поверхности коры полушария, что открывало доступ ко всем исследуемым областям обоих полушарий. Раздражающим электродом служила пара стальных электродов с интервалом 1,5—2 мм, отводящим—шариковый серебряный электрод диаметром 2—3 мм. Индифферентный электрод помещался на лобной кости черепа. Усилителем служил УБП-02-03, от которого сигналы поступали на двухлучевой осциллограф С1-18 и С8-11 для фотозаписи и визуального наблюдения. Фоторегистрация производилась на рекордине ФОР-2 опытно-конструкторского производства Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР. Активный электрод перемещался посредством микроманипулятора стереотаксического аппарата с шагом в 1 мм. После завершения опытов производился морфологический контроль результатов перерезки МТ и экстирпации сенсомоторной области коры мозга. Исследования проводились в условиях острых (норма) и хронических экспериментов. Все электрофизиологические коррелянты, выявленные у хронических (оперированных) животных, сравнивались с таковыми у интактных животных. Послеоперационные сроки—от 6 месяцев до 1,5 лет.

Результаты и обсуждение

Нашими прежними работами [2, 3] было показано, что перерезка МТ в остром эксперименте приводит к полному исчезновению ТКО, которые восстанавливались спустя 3—4 месяца, достигая почти дооперационных величин. Было сделано предположение, что межполушарное взаимодействие после перерезки МТ осуществляется на подкорковом уровне благодаря филогенетически более старой структуре—подкорковым комиссурам. Работами ряда исследователей [5, 7, 8] установлено, что симметричные участки коры головного мозга связаны между собой строго симметричными проекциями. Нам предстояло выяснить, как меняется это взаимодействие после перерезки МТ и экстирпации сенсомоторной области коры головного мозга. С этой целью у оперированных кошек после полного восстановления ТКО спустя 6—8 месяцев изучалось взаимодействие симметричных и несимметричных точек

обоих полушарий. После определения фокуса максимальной активности (ФМА), в котором амплитуда как положительной, так и отрицательной волны достигала предельной величины (положительная волна 600—800 мкв, отрицательная—500—700 мкв, латентный период 2—4 мсек, общая длительность 40—50 мсек), приступали к изучению взаимодействия симметричных и несимметричных точек. ФМА строго соответствовал симметричной точке раздражения во всех отводимых областях коры головного мозга. Что касается ТКО, регистрируемых в несимметричных точках, то надо отметить, что они претерпевали резкие изменения: вокруг ФМА, на расстоянии 2—3 мм от него, располагались зоны с убывающей активностью. Стоило переместить отводящий электрод из ФМА на 2—3 мм, как резко уменьшалась амплитуда регистрируемого ответа. Эта закономерность обнаруживалась как у интактных, так и у оперированных животных (рис. 1). Из рис. 1 видно, что вокруг ФМА во всех отводимых зонах (А, Б, В) регистрировались низкоамплитудные потенциалы. Наблюдаемая нами разница электрической активности в ФМА (симметричная точка) и вне его (несимметричная точка) дает основание полагать, что эта активность обусловлена разными волокнами: высокоамплитудные потенциалы ФМА—гомоторическими волокнами, соединяющими строго симметричные точки двух гемисфер, низкоамплитудные потенциалы—гетероторическими волокнами, соединяющими несимметричные точки.

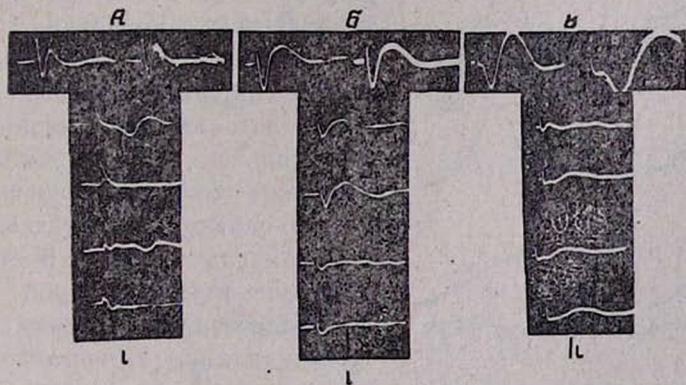


Рис. 1. ТКО в ФМА и вокруг него на расстоянии 2—3 мм. А—ассоциативная, Б—зрительная, В—слуховая кора.

Таким образом, на основании экспериментальных данных мы допускаем, что межполушарная информация осуществляется за счет МТ, которое, в свою очередь, содержит как гомоторические, так и гетероторические волокна, имеющие различное назначение.

Наши экспериментальные данные подтверждаются данными литературы [9, 10], где установлено, что комиссуральные, корково-корковые связи моторного поля представлены в контралатеральной прецентральной извилине и что они предпочтительно направляются в гомоторические и негомоторические поля. Их терминали ориентированы в передне-заднем направлении, образуя последовательно смежные колонки.

В результате анализа характера и степени выраженности транскаллозальных потенциалов в симметричных точках двух гемисфер при экстирпации сенсомоторной области в сроки от 3, 4, 6 месяцев до 1,5—2 лет выявлены следующие сдвиги: если в норме в ФМА амплитуда положительной волны была равна 350—400 мкв, а отрицательной 300—350 мкв, то после экстирпации эти показатели возрастали до 400—450 и 300—350 мкв соответственно. Сравнение полученных результатов у интактных и оперированных кошек показало, что у последних наблюдается феномен расширения ФМА на расстоянии 2—3 см от него в направлении, перпендикулярном и параллельном МТ. Аналогичные данные о расширении зон ФМА по вызванным потенциалам после каллозотомии получены и другими исследователями [4]. Следовательно, в условиях экстирпации сенсомоторной области коры головного мозга раздражение различных точек экстирпированного полушария приводило к облегчению ТКО в ФМА интактного полушария вдоль всей супрасильвиевой борозды, а также к расширению зон отведения потенциалов в интактном полушарии (рис. 2). В случае изменения мест электродов, т. е. когда раздражались различные точки интактного полушария и регистрировались ТКО в экстирпированной коре, были обнаружены те же факты, однако степень их выраженности уступала прежним. В этом случае в пораженном полушарии наблюдаемая инактивация корковых клеток сопровождалась активностью симметричных областей противоположного полушария. Факт облегчения ТКО в интактном полушарии при раздражении коры экстирпированного полушария можно объяснить, во-первых, механизмом дополнительной афферент-

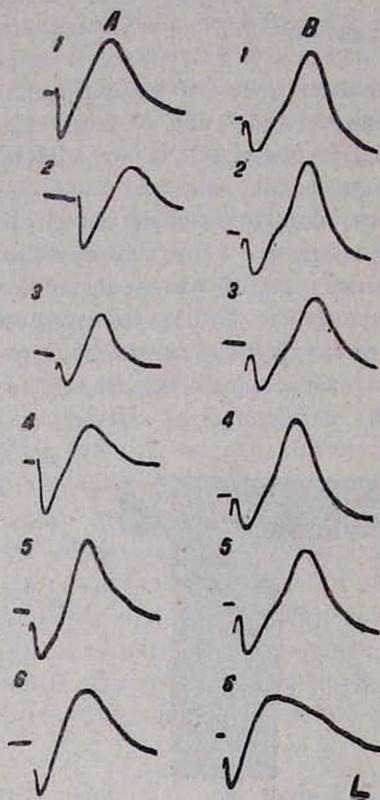


Рис. 2. ТКО оперированной (экстирпированной) кошки. Раздражается оперированное полушарие. А (1—6) — ТКО в симметричных, В (1—6) — ТКО в несимметричных точках.

ной системы — каллозальной — при отсутствии основного афферентного входа, а во-вторых, широко известным принципом реорганизации сохранившихся отделов поврежденной системы мозга. Надо полагать, что эти сдвиги представляют собой проявление одного из процессов перестройки внутрицентральных взаимоотношений [1, 6].

Таким образом, анализ полученных экспериментальных данных показал, что взаимодействие симметричных областей коры головного мозга после односторонней экстирпации сенсомоторной коры претерпе-

вает существенные сдвиги. Необходимо отметить, что такое топографическое распределение ТКО после экстирпации повторялось неоднократно, и это дало нам основание предположить о диффузном взаимодействии, что, в свою очередь, обуславливается доминированием активности гетеротопических волокон.

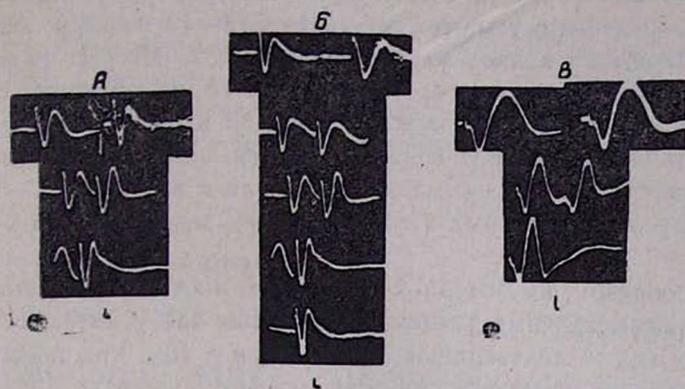


Рис. 3. Парные стимулы у оперированной кошки (перезка МТ). А—ассоциативная, Б—зрительная, В—слуховая кора.

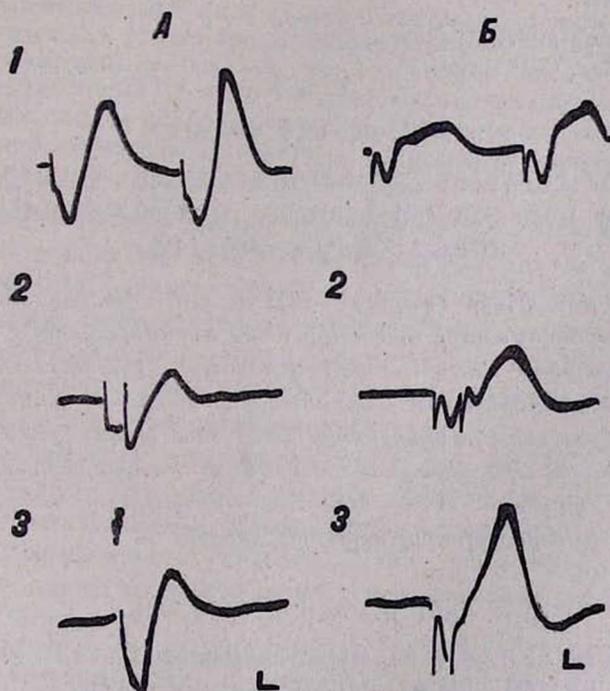


Рис. 4. Парные стимулы в ассоциативной коре оперированной (экстирпованной) кошки. А—интактная кошка, Б—оперированная кошка, 1, 2, 3—интервал межимпульсного времени.

С целью выявления параметров, характеризующих состояние нервных клеток и волокон, вовлекаемых при отведении ТКО у intactных и оперированных кошек, был использован метод испытания парными сти-

мулами. При перерезке МТ после предельного восстановления ТКО метод испытания парными стимулами во всех исследуемых зонах коры головного мозга показал, что взаимодействие происходит по типу облегчения, и суммация наступает в диапазоне 0,2—0,4 мсек у интактных кошек и 0,8—1 мсек у оперированных (рис. 3). Данные, полученные методом испытания парными стимулами, еще раз подтверждают наше прежнее заключение о том, что спустя 4—6, 8—12 месяцев после перерезки МТ наступает полное восстановление ТКО, которые по своим параметрам почти не отличаются от таковых в норме. У кошек с экстирпацией сенсомоторной коры метод испытания парными стимулами выявил существенную разницу в диапазоне суммации до и после операции. У интактных кошек суммация наступала в интервале 1—1,5 мсек, тогда как у оперированных этот интервал возрастал до 2—5 мсек (рис. 4).

Таким образом, приведенные факты взаимоотношения центра и периферии в симметричных точках исследуемых зон у интактных и оперированных кошек подтверждают положение о том, что представление о гомотопичности и гетеротопичности каллозальных терминалей неоспоримо и что после повреждения сенсомоторной коры в механизме компенсаторной перестройки немаловажная роль принадлежит каллозальным связям.

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

Поступила 30/III 1983 г.

Չ. Ն. ԲԱԿՉԻԵՎԱ, Ս. Ն. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՎԵՍԱՎԱԾՔՆԵՐԻՑ
ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԽԱԽՏՎԱԾ ՖՈՒՆԿՑԻՍՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖԻԶԻՉԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կատունների մոտ կեղևի զգացող-շարժիչ զոնայի միակողմանի հեռացումից և կոշտոկանման մարմնի հատումից հետո ուսումնասիրվել է տրանսկալլոզալ պոտենցիալների առանձնահատկությունները կոմպենսատոր հարմարողականության դինամիկայում: Ստացված փորձնական տվյալները ցույց են տալիս, որ օրգանական վնասվածքներից հետո 6—8 ամսվա ընթացքում տեղի է ունենում ներուղեղային վերակառուցում, լրկալ պատասխանները զուգահեռ հատվածներում դառնում են դիֆուզ և տրանսկալլոզալ պատասխանները հազորովում են էքստրակալլոզալ ուղիների հաշվին:

Z. N. BAKCHIEVA, S. N. ARAKELIAN

ELECTROPHYSIOLOGICAL CORELLATION OF INTERACTION
BETWEEN SYMMETRICAL POINTS OF HEMISPHERES UNDER
THE STRUCTURAL LESIONS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

On the cat in the normal conditions and after the section of corpus callosum and ablation of sensomotor cortex it was studied the comparative specific interaction of the symmetrical points of similar regions of the brain cortex. It was shown that after structural lesions the interaction was changed from the local into diffuse.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абакаров А. Т. Труды симп. Ин-та мозга АМН СССР. Горький, 1976, стр. 98.
2. Бахчиева З. Н. Биол. ж. Армении, 1982, XXXV, 1, стр. 65.
3. Бахчиева З. Н., Аракелян С. Н. Биол. ж. Армении, 1977, XXX, 12, стр. 42.
4. Бианки В. А., Макарова И. А. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1976, 99, стр. 1269.
5. Окунджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности. Тбилиси, 1969.
6. Орлова Т. В. Труды симп. Ин-та мозга АМН СССР. Горький, 1976, стр. 43.
7. Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
8. Chang H. T. J. Neurophysiol., 1953, 16, 117.
9. Yenny A. B. J. Comp. Neurol., 1959, 188, 137.
10. Yones A. G., Coulter J. O., Wise S. P. J. Comp. Neurol., 1979, 188, 1.

УДК 616.831—005:615.217:681.3.016

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, С. Г. НАЛБАНДЯН, А. А. ОРДУХАНЫАН

ОПИСАНИЕ БАНКА ДАННЫХ ПО ДЕЙСТВИЮ ПРОСТАГЛАНДИНА E_1 НА МЕХАНИЗМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

На анестезированных нембуталом кошках, переведенных на искусственную вентиляцию легких, изучалось воздействие простагландина E_1 ($ПГЕ_1$) на мозговое кровообращение с учетом изменения кислотно-щелочного состояния организма как на фоне действия базального уровня $ПГ$, так и с ингибированием эндогенного синтеза индометацином. Создан банк данных на накопителе на магнитном диске по действию $ПГЕ_1$. Проанализированы взаимосвязи используемых параметров и выявлены основные закономерности.

В настоящее время получены многочисленные и крайне противоречивые данные о влиянии фармакологических препаратов на поведение различных уровней сосудистой системы головного мозга, что выдвигает необходимость многоплановых исследований с применением современных методов математического анализа и теории распознавания образов. Использование ЭВМ в изучении фармакологического воздействия на мозговое кровообращение прибавляет к уже существующему арсеналу исследований довольно гибкий математический аппарат, что, в свою очередь, позволяет подойти к решению поставленных задач с совершенно новых позиций. Целью наших исследований явилось изучение вазоактивных простагландинов ($ПГ$) в механизмах обеспечения гомеостаза мозгового кровообращения с применением современных математических методов.

Первым необходимым этапом решения поставленной задачи является создание банка экспериментальных данных по действию $ПГ$ на мозговое кровообращение с целью дальнейшего его анализа.

Методика исследования

Опыты проведены на кошках, анестезированных нембуталом (25 мг/кг) внутривенно, переведенных на искусственную вентиляцию легких (смесь закиси азота с кислородом) и обездвиженных листено-

ном (1 мг/кг) внутривенно (каждые 30 мин). Для изучения микроциркуляции мозга применялась методика «черепное окно» с использованием микроскопа с автоматической фотонасадкой фирмы WILD модели MPS-45, сопряженной со стереотаксической установкой СЭЖ-3. Для получения нужного уровня освещения сосудов мозга и во избежание теплового воздействия на них использовались осветители с гибким световодом модели ОНВС-1 и ЛБВО. Ввиду необходимости локализации границ сосудов был применен интерференционный фильтр с длиной волны 5450 А, помещенный в объектив микроскопа [1]. Снятие количественных характеристик измерений диаметров сосудов мозга в абсолютных единицах производилось при помощи проекционной методики с учетом коэффициентов проекции и увеличением микроскопа. Синхронно регистрировалось артериальное давление в бедренной артерии через катетер, соединенный с датчиком ЕМТ-35 и усилителем ЕМТ-31 (Elema-Schonander), с непрерывной записью на самописце (Watanabe-Multicorder). Одновременно с целью коррекции КЩС организма и выявления воздействия исследуемого препарата на КЩС при помощи микросистемы крови измеряли рН, рСО₂, рО₂ (Radiometer ВМЕ-33).

Животные были разделены на пять групп, по 3 в каждой. На каждой группе животных изучалось воздействие строго определенной дозы ПГЕ₁ (10⁻⁶, 10⁻⁷, 10⁻⁸, 10⁻⁹ и 10⁻¹⁰ мг/кг).

Для экспериментального изучения фармакологической активности ПГ типа Е на мозговые сосуды, артериальное давление и КЩС артериальной крови в первой части эксперимента после контрольных измерений производилась внутривенная инфузия ПГЕ₁ с помощью перфузионного шприца (PERFUSOR-E, HSE, BRD) со скоростью ввода исследуемой дозы 1 мл/мин в течение 2,5 мин с контрольными фотографиями на 30-й секунде, 1,5, 2, 2,5 минутах. После прекращения инфузии продолжалось фотографирование на 1, 2, 3, 5 и 10-й минутах с замерами КЩС.

Исходя из того, что в организме имеется определенный уровень базальной продукции различных ПГ, которые в силу своей физиологической активности могут влиять на эффекты исследуемых ПГ на мозговые сосуды и КЩС, вторая часть экспериментов проводилась в условиях ингибирования биосинтеза ПГ индометацином, вводимого путем внутривенной инфузии в течение 30 мин, и с теми же временными интервалами повторялась первая часть эксперимента.

Для последующего статистического анализа экспериментального материала результаты проведенных экспериментов были введены в ЭВМ путем создания банка данных. Были введены значения диаметров изучаемых сосудов (5 с каждого опыта) в ранее отмеченные моменты времени при ингибировании ПГ индометацином и без него (всего 20 параметров D₁₋₂₀). В ЭВМ закладывалась аналогичным образом динамика изменения артериального давления (АД₁₋₂₀) и КЩС (по 4 параметра на изменения рН, рСО₂ и рО₂: начальные значения, конечные значения и то же самое при наличии индометацина — рН¹⁻⁴, рСО₂¹⁻⁴, рО₂¹⁻⁴). Кроме того, для каждого сосуда фиксировалась доза вводимого препарата. В качестве метки—идентификатора сосуда—

использовался его контрольный диаметр. Поскольку используемые параметры являются динамическими характеристиками физиологических величин биологической системы, на первом этапе необходимо было проанализировать взаимосвязь этих параметров, их внутреннюю структуру.

Для исследования внутренней структуры используемых параметров была применена модель факторного анализа [4]. Как известно [3], в рамках модели факторного анализа предполагается, что анализируемые параметры являются линейной комбинацией некоторых наблюдаемых факторов:

$$X_{ij} = \sum_{l=1}^k a_{lj} \cdot f_{lj} + l_1, \text{ где}$$

f_{lj} — значение l -ого фактора i -ого объекта, где $i=1-75$ —число объектов (сосудов);

a_{lj} — нагрузка этого фактора;

l_1 —остаточный член, появляющийся вследствие уменьшения 53-мерного пространства параметров до K -мерного пространства факторов;

$j=1-53$ —число параметров;

$l=1,2... K$ —число факторов, которые обычно считаются равными числу собственных значений соответствующей корреляционной матрицы, не меньших 1.

Определяемые по данной формуле факторы характеризуются с точностью до ортогонального вращения. Обычно для облегчения интерпретации результатов применяется варимаксное вращение матрицы нагрузок (A), упрощающее столбцы. Применение данной модели объединяет в один варимакс-фактор более схожие корреляционные параметры по сравнению с параметрами, принадлежащими разным факторам. Описанная модель была применена для анализа 53 используемых параметров.

Условие превышения собственного числа соответствующей корреляционной матрицы единицы приводит к выявлению 7 ($k=7$) факторов, описывающих 92,4% общей дисперсии.

В таблице приведены значения нагрузок варимакс-факторов. Для большей наглядности значения нагрузок, меньшие 0,25, приравнены к нулю.

Анализ таблицы позволяет определить объективные группы наиболее схожих коррелированных параметров, объединяемых в один и тот же варимакс-фактор. Так, в первый фактор объединяются параметры, характеризующие АД. Вторым фактором характеризует динамику изменения диаметров сосудов. В отдельный фактор выделены параметры, характеризующие КЩС, хотя эти параметры частично входят и в другие факторы, описывая их взаимосвязь с АД. Параметры, описывающие изменения АД под действием ПГЕ₁ на фоне действия базального уровня эндогенных ПГ, выделяются в отдельный фактор. Интересно отметить, что параметры, описывающие начальный скачок АД ($AD_{1,2}$) отдельно выделяются с параметрами КЩС (фактор IV и VII).

Пара- метры	Нагрузка варимакс-фактора						
	1	2	3	4	5	6	7
АД ₁₇	0,981	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₃	0,978	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₄	0,976	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₈	0,975	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₂	0,974	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₅	0,969	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₉	0,966	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₂₀	0,965	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₁₆	0,964	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₈	0,920	0,0	0,0	0,0	0,317	0,0	0,0
АД ₁₀	0,913	0,0	0,0	0,0	0,358	0,0	0,0
АД ₁₁	0,912	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
АД ₇	0,910	0,0	0,0	0,0	0,264	0,0	0,0
АД ₉	0,891	0,0	0,0	0,0	0,396	0,0	0,0
АД ₃	0,838	0,0	0,0	0,0	0,470	0,0	0,0
АД ₅	0,838	0,0	0,0	0,0	0,484	0,0	0,0
АД ₄	0,817	0,0	0,0	0,0	0,502	0,0	0,0
АД ₆	0,793	0,0	0,0	0,0	0,572	0,0	0,0
АД ₁	0,688	0,0	0,0	0,303	0,456	0,0	-0,276
АД ₂	0,648	0,0	0,0	0,327	0,504	0,0	-0,281
АД ₈	0,0	0,970	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₂₀	0,0	0,969	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₆	0,0	0,967	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₃	0,0	0,966	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₂	0,0	0,966	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₉	0,0	0,965	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₃	0,0	0,961	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₄	0,0	0,960	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₀	0,0	0,959	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₆	0,0	0,951	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₅	0,0	0,950	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₁	0,0	0,949	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₇	0,0	0,948	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₅	0,0	0,943	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₈	0,0	0,935	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₉	0,0	0,928	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₇	0,0	0,903	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁	0,0	0,855	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₁₄	0,0	0,676	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Д ₂	0,0	0,670	0,0	0,0	0,0	0,0	-0,340
рСО ₂ ³	0,0	0,0	0,933	0,0	0,0	0,0	0,0
рСО ₂ ⁴	-0,261	0,0	0,876	0,0	0,266	-0,266	0,0
рСО ₂ ²	-0,378	0,0	0,822	0,0	0,0	0,0	0,0
рН ₃	0,0	0,0	-0,780	-0,250	0,0	-0,336	0,0
рН ₄	0,372	0,0	-0,705	-0,250	0,0	0,0	0,418
рН ₂	0,429	0,0	-0,574	-0,358	0,0	-0,465	0,0
рО ₂ ³	-0,251	0,0	0,0	0,855	0,0	0,0	0,0
рО ₂ ¹	-0,368	0,0	0,0	0,805	0,0	0,305	0,0
рО ₂ ⁴	0,0	0,0	0,0	0,794	0,266	0,0	0,311
рО ₂ ²	0,386	0,0	0,0	0,788	-0,277	-0,255	0,0
рН ₁	0,426	0,0	-0,358	-0,617	0,0	-0,439	0,0
ДОЗА	-0,310	0,0	0,470	0,0	0,0	0,709	0,0
рСО ₂ ¹	0,0	0,0	0,0	0,496	0,0	0,0	0,838

Таким образом, проведенный анализ выявляет тесную взаимосвязь параметров КЩС, АД и вводимой дозы ПГЕ₁, а также существенность торможения эндогенного синтеза ПГ с помощью индометацина для проявления действия экзогенного ПГЕ₁.

Следующим этапом анализа является выявление наличия существенных связей между объективными группами параметров, выделенными факторным анализом. Задача может быть поставлена следующим образом: имеется набор параметров, отражающих динамику изменения диаметра мозговых сосудов. Наряду с этим имеется множество параметров, отображающих такие физиологические характеристики, как АД и КЩС. Поэтому мы попытались выявить взаимосвязь этих двух множеств параметров.

Как известно [2], подобную задачу можно решить путем анализа канонической корреляции. В частности, вычисляются ортогональные линейные комбинации параметров первого множества, максимально коррелированных с соответствующими линейными комбинациями второго множества. Для проверки значимости коэффициентов канонической корреляции используется тест Бартлетта [5]. В соответствии с вышеописанной методикой эксперимента анализ канонической корреляции был разбит на два этапа: на первом исследовались лишь параметры, описывающие действие ПГЕ₁ на фоне действия базального уровня ПГ, вырабатываемых в организме. Проверка значимости полученных коэффициентов по тесту Бартлетта приводит к выводу о существовании как минимум 4 линейных комбинаций, обладающих статистически значимыми коэффициентами канонической корреляции. То же самое остается верным и для анализа канонической корреляции при изучении действия ПГЕ₁ без ингибирования биосинтеза ПГ.

Таким образом, для описания взаимосвязей динамики изменения физиологических параметров (АД и КЩС) необходимо и достаточно IV линейных комбинаций описанных двух множеств параметров как в случае действия ПГЕ₁ на фоне ингибирования биосинтеза ПГ, так и без него.

Одним из основных результатов настоящей работы, на наш взгляд, является иллюстрация необходимости использования современных методов многомерного статистического анализа с применением ЭВМ 3-го поколения для описания таких сложных биологических систем, какими являются системы мозгового кровообращения. Очевидно, чрезвычайная сложность исследуемых систем требует использования многомерного набора параметров. В таких ситуациях возможности одномерного анализа резко ограничены, а применение многомерного анализа и, в частности, методов теории распознавания образов является острой необходимостью.

Лаборатория регуляции мозгового кровообращения
Ереванского медицинского института

Поступила 27/III 1982 г.

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ E_1 -Ի ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ԲԱՆԿԻ ՆԿԱՐԱԳՐՈՒՄԸ

Ուսումնասիրված է պրոստագլանդին E_1 -ի ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության վրա, պրոստագլանդինների առկայության և նրանց բխոսինթեզի ընկճման պայմաններում՝ նեմբուտալ անզգայնացված կատունների մոտ:

Կատարված փորձերի արդյունքների հիման վրա ստեղծված է պրոստագլանդին E_1 -ի ազդեցության տվյալների բանկ:

Ուսումնասիրված տվյալները ենթարկված են մշակման հաշվիչ մեքենայի կողմից հիմնական օրինաչափությունների հայտնաբերմամբ:

E. S. GABRIELIAN, S. G. NALBANDIAN, A. A. ORDUKHANIAN

THE DESCRIPTION OF THE DATA BANK OF ACTION OF
PROSTAGLANDIN E_1 ON THE MECHANISMS OF THE
CEREBRAL BLOOD FLOW HOMEOSTASIS

Influence of PGE_1 on the cerebral blood flow both with and without the account of basic prostaglandin's level was investigated on cats, anaesthetized by nembutal. The experimental data bank of PGE_1 action was constructed. Relationships of the investigated parameters was analyzed and the general interactions were obtained.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кукот Р. П. В кн.: Микроциркуляция. М., 1972, стр. 251.
2. Болч Б., Хуань К. Дж. Многомерный статистический анализ и временные ряды. М., 1976.
3. Кендал М. Дж., Стюарт А. Многомерные статистические методы для экономики. М., 1979, стр. 241.
4. Харман Г. Современный факторный анализ. М., 1972.
5. Cooley W. W., Lohnes P. R. Multivariate Procedures for Behavioral Sciences. New-York, John Wiley and Sons Inc., 1962.

УДК 616.281—005:615.217

Р. М. ХАНАМИРЯН, Т. Г. ТАТЕВОСЯН, Г. А. АЗАРЯН

ПРОСТАГЛАНДИНЫ И ФУНКЦИЯ УЛИТКИ

Изучено влияние простагландина ПГФ_{2a}—энзопрост на функцию рецепторов улитки. Полученные данные свидетельствуют, что под влиянием простагландина уменьшается амплитуда биопотенциалов улитки и слухового нерва. Однако эти изменения носят обратимый характер.

Лечение медикаментозной нейросенсорной тугоухости является сложной и далеко не разрешенной проблемой в отиатрии [6]. Решение этой проблемы затруднено из-за того, что многие детали развития патологического состояния различных структур слухового анализатора по-

ка неизвестны [5, 6]. Данные литературы свидетельствуют о наличии сосудистых мембранных и медиаторных нарушений в слуховом органе при медикаментозном ототоксикозе [5, 7, 8].

Известна регулирующая роль простагландинов в функциональных и метаболических реакциях организма [1—3]. Выявление роли простагландинов в отдельных реакциях организма способствует пониманию механизмов развития ряда заболеваний [1, 3, 12]. Не исключено их участие и в патологии внутреннего уха.

В настоящей работе поставлена задача—выяснить влияние простагландина ПГФ_{2а} на функцию улитки по данным изменений биопотенциалов улитки и акционных потенциалов слухового нерва, отводимых от окна улитки. Аналогичных работ в литературе нет.

Методика исследования

Острые опыты проведены на 12 кошках массой 2—3 кг, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг веса внутривенно). Опыты проводились в звукозаглушенной экранированной камере. Поддерживалась постоянная температура тела животных в пределах 36—37°C. Доступ к улитке и отведение биопотенциалов осуществлялись по общепринятой методике [9]. С экрана осциллографа СВ-11 велась фоторегистрация микрофонных биопотенциалов улитки в ответ на тоны 250, 1000, 5000 Гц длительностью 120 мс и акционных потенциалов, возникающих в волокнах слухового нерва в области модиолуса в ответ на короткие звуковые сигналы—щелчки длительностью 0,25 мс. Интенсивность подаваемых звуковых сигналов равна 80 дБ. Динамик звукогенератора располагался на расстоянии 10 см от исследуемого уха животного.

Интракаротидно вводилось 5 гамм ПГФ_{2а} в 1 мл физиологического раствора. Артериальное давление измерялось с бедренной артерии с помощью ртутного манометра. Биопотенциалы улитки и артериальное давление регистрировали до введения указанного препарата, спустя 30, 40 сек, 1, 3, 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 и 120 мин после его инстилляции.

Статистическая обработка результатов производилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента [4].

Результаты исследований

Графическое изображение изменений амплитуды биопотенциалов после введения ПГФ_{2а} дано на рис. 1, где отражена динамика изменения амплитуды акционного потенциала действия слухового нерва—N₁ (кривая 1) при воздействии звуковым щелчком длительностью 0,25 мс и амплитуды микрофонного потенциала улитки при воздействии тонами частотой 1000 и 5000 Гц (кривые 2, 3).

Из рис. 1 видно, что достоверное уменьшение амплитуды акционных потенциалов—N₁ ($p < 0,002$, кривая 1), возникающее в ответ на щелчок, и микрофонного потенциала улитки в ответ на стимуляцию тоном частотой 1000 Гц ($p < 0,001$, кривая 2) наступает уже через 30—40 сек после введения ПГФ_{2а}.

В динамике изменений улитковых биопотенциалов как на звуковой щелчок, так и на тоны отмечались два пика максимального снижения амплитуды потенциалов—через 5—6 и 30—40 мин после интракратидного введения ПГФ_{2a} (кривые 1, 2). При стимуляции тоном частотой 5000 Гц также наблюдалась общая тенденция к снижению амплитуды биопотенциалов улитки, однако, как видно из рисунка, это снижение достоверно ($p < 0,05$) на 30-й мин после введения простагландина. При стимуляции тоном частотой 250 Гц снижение амплитуды биопотенциалов улитки носило недостоверный характер.

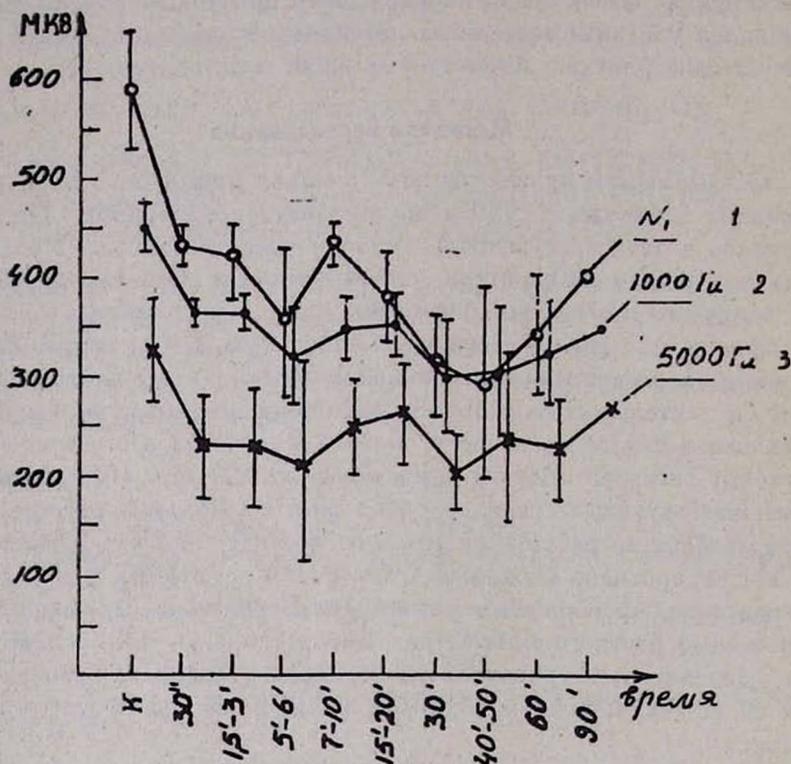


Рис. 1. Динамика изменения амплитуды акционного— N_1 (кривая 1) потенциала на щелчок и микрофонных потенциалов улитки на тоны 1000 Гц (кривая 2) и 5000 Гц (кривая 3) при введении ПГФ_{2a}. По оси ординат—амплитуда биопотенциалов в мкВ, по оси абсцисс—время после введения простагландина в мин.

Итак, результаты наших исследований свидетельствуют о достоверном уменьшении амплитуды потенциалов улитки и слухового нерва в ответ на раздражение звуком 1000 Гц и на щелчок длительностью 0,25 мс.

Регистрация артериального давления показала, что по истечении 30—40 сек после введения ПГФ_{2a} наблюдалось некоторое снижение артериального давления (с 80 до 70—65 мм рт. ст.) с тенденцией к восстановлению с 15-й мин после введения. На 20—25-й мин после введения простагландина артериальное давление приближалось к исходным данным.

С целью контроля полученных данных в 5 опытах вместо простагландина интракаротидно вводили 1 мл физиологического раствора с последующей регистрацией биопотенциалов через 30, 40 сек. и 1, 3, 5, 10, 30, 45, 60, 90 и 120 мин. В результате анализа этих экспериментов изменений биопотенциалов улитки не выявлено. Это позволяет считать, что снижение амплитуды биопотенциалов улитки и слухового нерва является следствием отрицательного действия ПГФ_{2a} на функцию улитки. Объемные изменения в каротисе при этом не влияют на функциональное состояние рецепторного аппарата.

Данные исследований позволяют заключить, что интракаротидное введение ПГФ_{2a} вызывает уменьшение амплитуды микрофонного потенциала улитки при стимуляции тоном 1000 Гц и акционного потенциала N₁ на щелчок. Максимальное угнетение указанных биопотенциалов наблюдается через 5—6 и 30—40 мин после введения препарата. Эти явления, по-видимому, следует объяснить изменениями свойств медиаторной или мембранной систем улитки в результате введения ПГФ_{2a}. Этот вопрос нуждается в более детальном изучении.

Кафедра отоларингологии Ереванского ГИУВ

Поступила 28/VI 1982 г.

Ռ. Մ. ԽԱՆԱՄԻՐՅԱՆ, Գ. Գ. ԹԱՏԵՎՈՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԱԶԱՐԻԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԸ ԵՎ ԽԵՈՒՆՉԻԿԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Էլեկտրաֆիզիոլոգիական մեթոդով ուսումնասիրվել է ներերակային ճանապարհով 5 գամմա քանակությամբ պրոստագլանդին F_{2a} ազդեցությունը կատունների լսողության խիստնջիկի զգայական ֆունկցիայի վրա: Պարզվել է, որ այդ նյութի ներարկումից անմիջապես հետո նկատվում է լսողության խիստնջիկի զգայական ֆունկցիայի անկում, հատկապես ներմոժումից 5—6 և 30—40 րոպե հետո: Այդ խանգարումները սակայն կրում են անցողիկ բնույթ:

R. M. KHANAMIRYAN, T. G. TATEVOSSIAN, G. A. AZARIAN

PROSTAGLANDINS AND THE FUNCTION OF COCHLEA

The effect of prostaglandin PGF_{2a} on the function of cochlea receptors has been studied. It has been revealed that under the influence of prostaglandin the amplitude of the cochlea acoustic nerve's biopotentials decreases. These changes have inversive character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анисимов В. Е., Кудрявцев Ю. Н. Тер. архив, 1974, 10, стр. 16.
2. Ажгихин И. С. Простагландины. М., 1978.
3. Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Бюлл. эксп. биол., 1976, 6, стр. 643.
4. Каминский Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964.
5. Плужников М. С., Теплицкая Т. И. В кн.: Клиническое изучение кохлеотоксических явлений при антибиотикотерапии. Клинико-патогенетические аспекты ЛОР заболеваний. Л., 1975, стр. 83.
6. Преображенский Н. А. Вестн. оториноларингол., 1980, 6, стр. 3.
7. Романов В. А., Иванов Б. С. ЖУНГБ, 1978, 2, стр. 34.

8. Сагалович Б. М., Сенюков М. В. Вестн. оториноларингол., 1972, 4, стр. 18.
9. Сагалович Б. М., Малинкин В. Е. Физиол. ж. СССР, 1974, т. 60, 4, стр. 370.
10. Юдаев Н. А. В кн.: Биохимия гормонов и гормональной регуляции. М., 1976, стр. 300.
11. Horton E. Prostaglandins. New York, 1972, 1.
12. Manku M. E., Horrobin D. E. Prostaglandins, 1976, 12, 789.
13. Orehek J., Douglas J. J. Pharmac. exp. Ther., 1975, 194, 3, 554.

УДК 616.41/42:615.21

А. В. АЗНАУРЯН, Э. С. АКОПДЖАНЯН

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ В НОРМЕ И ПРИ АНТИГЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Приведены данные адренергической иннервации тимуса, селезенки и лимфатических узлов в норме и при антигенном воздействии. Отмечается наличие симпатической иннервации в адвентициальной оболочке внутриорганных сосудов.

Иннервация органов иммуногенеза (тимус, селезенка, лимфатические узлы) является одним из наименее изученных в нейрогистологии вопросов, что объясняется определенными методическими трудностями [2, 3].

Однако за последние годы в связи с использованием метода Falck [4] стало возможным детальное изучение адренергических структур как лимфатических узлов [1], так и других лимфоидных органов.

Целью настоящего исследования явилось изучение адренергической иннервации тимуса, селезенки и лимфатических узлов подопытных крыс в норме и при антигенном воздействии.

Материал и методика

Опыты проводились на 36 половозрелых крысах массой 100—120 г, иммунизированных внутривенным введением 8% взвеси бараньих эритроцитов в объеме 0,2 мл каждому животному. В качестве контроля использовали аналогичные органы контрольных крыс. Подопытные животные были забиты на 5, 7, 9, 11, 13 и 16-й день иммунизации. Свежезамороженные криостатные срезы после высушивания в струе воздуха и экспозиции в парах параформа [4] изучались в люминесцентном микроскопе ЛЮАМ-И-3 в лучах сине-фиолетовой части спектра.

Результаты и обсуждение

В лимфатических узлах контрольных крыс выявлялись изумрудно-зеленые адренергические нервные волокна, которые располагались широкими витками вокруг сосудов (рис. 1а), оплетая их и посылая веточки в паренхиму органа. В адвентиции крупных артерий сплетения адренергических нервных волокон сгущаются. Адренергические нервные волокна в других оболочках артерий не обнаружены. От сплете-

ний сосудов отходят нервные волокна в паренхиму органа, образуя там терминальную сеть. Нередко близлежащие нервные волокна образуют люминесцентные тяжи, повторяющие направления и очертания сосудов и их разветвлений. Одиночные адренергические нервные волокна оплетают лимфатические фолликулы, однако внутрь не проникают.

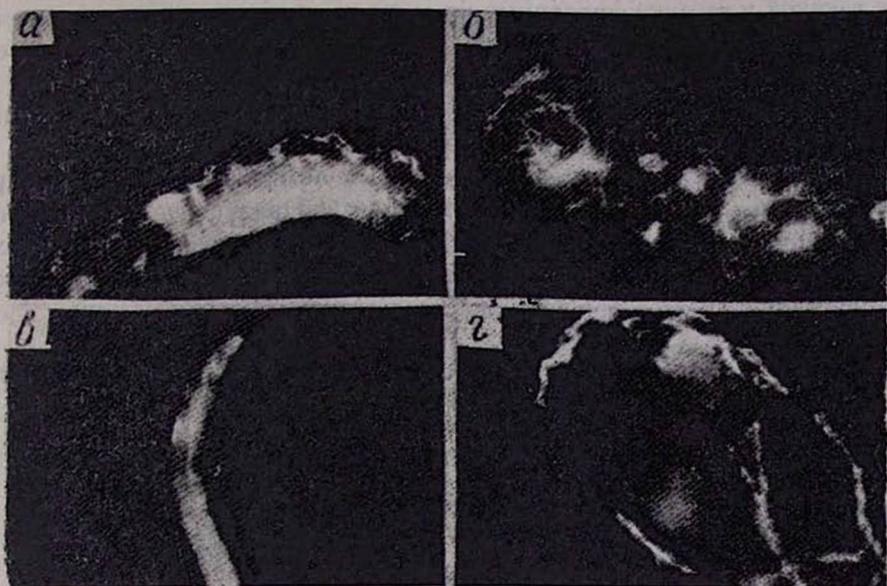


Рис. 1. а. Адренергические нервные волокна, расположенные вокруг сосудов в лимфатическом узле. б. Обильные разветвления адренергических нервных волокон в мозговом веществе тимуса иммунизированных крыс. в. Немногочисленные разветвления адренергических нервных волокон в тимусе контрольных крыс. г. Адренергическая иннервация сосудов селезенки. Метод Falck-Hillarp. Об. 20, ок. 10.

В паракортикальной зоне выявляются мелкие разветвления адренергических нервных волокон. Местами они находятся в тесном контакте с тучными клетками, которые ярко светятся оранжевым цветом. Параллельное исследование лимфоузлов животных, подвергнутых иммунизации, выявило идентичное расположение нервных волокон. Однако у некоторых подопытных животных люминесценция значительно интенсивнее, местами отмечаются утолщения претерминалей.

В тимусе также выявляется симпатическая иннервация, состоящая из нервных волокон, которые, сложно переплетаясь, образуют в адвентициальной оболочке сосудов сеть, люминесцирующую зеленым цветом. Нервные волокна сопровождают сосуды до самых мелких калибров. Многие волокна, отходя от стенки сосудов, разветвляются в паренхиме и образуют в ней тончайшую терминальную сеть, которая светится зелено-изумрудным цветом. В мозговом веществе тимуса адренергическая иннервация обильнее и богаче терминальными образованиями и контактом с железистыми и тучными клетками, образующими букетобразные скопления (рис. 1 б, в).

В селезенке четко определяются сплетения адренергических нервных волокон в адвентиции крупных артерий, в стенках же вен сплетения выражены слабо. При изучении препаратов с иммерсионным объективом можно заметить два типа нервных волокон: одни представляют широкие ленты, люминесцирующие тусклым зеленым цветом, другие характеризуются изумрудно-зеленой люминесценцией (рис. 1 г).

Что касается архитектоники адренергической иннервации тимуса и селезенки у интактных животных, то она, в основном, не отличается от таковой у иммунизированных крыс ни по количеству нервных терминалей, ни по степени люминесценции. По-видимому, варикозность терминалей в лимфатических узлах у иммунизированных крыс связана с особенностями синтеза и транспорта норадреналина, описанными Friedman [5].

Таким образом, в тимусе, селезенке и лимфатических узлах адренергические волокна входят в состав адвентициальной оболочки внутриорганных сосудов, образуя терминальные сплетения в паренхиме. Что касается функциональной роли внутриорганных адренергических образований, то этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Кафедра гистологии Ереванского медицинского института Поступила 28/XII 1982 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՌԻՅԱՆ, Է. Ս. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ, ՈՒՐՑԱԳԵՂՁԻ ԵՎ ՓԱՅՄԱՂԻ ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ
ՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՆԵՐԸ ԵՎ ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ

Բերված են ուրցագեղձի, փայծաղի, ավշային հանգույցների ադրեներգիկ ներվավորման տվյալները նորմայում և անտիգենային ազդեցության դեպքում: Նշված է ներօրգանային անոթների արտաքին թաղանթում սիմպաթիկ ներվավորման առկայությունը:

A. V. AZNAURIAN, E. S. HAKOPJANIAN

ADRENERGICAL STRUCTURES OF LYMPH NODS, THIMUS
AND SPLEEN IN THE NORM AND UNDER ANTIGENIC INFLUENCE

The data on adrenergical innervation of the thymus, spleen and lymph nodes in the norm and under antigenic influence are brought in the paper. The existence of sympathetic innervation in adventitial membranes of intraorganic vessels has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зеленова И. Г. Архив анат., гистол. и эмбриол., 1974, 87, 7, стр. 97.
2. Соловьев В. Н. Автореф. докт. дисс. Л., 1965.
3. Швалев В. Н. Архив анат., гистол. и эмбриол., 1968, 65, 2, стр. 96.
4. Falck B., Hillarp N., Thume G., Forp A. The J. Histochem. Cytoch., 1962. 10, 3, 348.
5. Friedman W. F., Pool F., Jacobowitz D. et al. Curcul. Res., 1968, 23, 1, 25.

Э. С. ГУЛЬЯНЦ, Л. В. ЗАКРУТКИНА

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МОЧИ НА ЭПИТЕЛИИ.
ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ПЛАСТА КУЛЬТУРЫ КЛЕТОК RH

(сообщение I)

В опытах *in vitro* изучена гистофизиологическая и электронно-микроскопическая характеристика культуры клеток под влиянием мочи здорового и больного человека. Показано, что с увеличением сроков инкубации нарастают признаки дистрофии клеток, нарушается микроархитектоника пласта. Неинфицированная моча оказывает цитостатическое влияние на клетки культуры ткани, а инфицированная—цитолитическое.

Клинический опыт показывает, что длительный контакт мочи с тканями вызывает в них развитие альтерации с последующим рубцеванием [1]. По данным А. А. Русанова [2], мочевой инфильтрации принадлежит важное значение в механизме развития стриктур уретры. Культура ткани, лишенная нервных, гуморальных и эндокринных влияний, служит идеальным объектом для выяснения действия разнообразных факторов, в том числе и компонентов мочи, на клетку.

Цель работы состоит в изучении влияния неинфицированной нативной и инфицированной мочи на гистофизиологическую характеристику культуры клеток.

Материал и методы исследования

В опытах *in vitro* использовали культуру клеток RH (почка 23-суточного эмбриона человека), полученную из Института вирусных препаратов МЗ СССР в виде монослоя. Пересев клеток осуществляли на 7-е сутки роста, в качестве питательной использовали среду № 199 с добавлением 10% бычьей сыворотки без консерванта, в среду добавляли мономицин в дозе 0,1 г/500 мл. Для цитохимических исследований культуру клеток выращивали на полосках покровных стекол в пенициллиновых флаконах и на 3-е сутки культивирования при завершении формирования полноценного монослоя осуществляли контакт с неинфицированной нативной мочой здорового человека и инфицированной мочой больного. Последнюю получали из надлобкового свища у больных аденомой предстательной железы, осложненной развитием пиелонефрита. Спустя 5, 10, 15 и 20 мин после контакта мочи с культурой клеток последнюю окрашивали после предварительной фиксации в спирт—формалине (9:1) для выявления РНК, ДНК и общего белка по Эйнарсону, Фельгену и бромфеноловым синим, а также гематоксилин-эозинном. Часть наблюдений исследовали электронно-микроскопически. Результаты реакций оценивали качественно и количественно с использованием сканирующего цитофотометра и вычислением относительной оптической плотности продуктов гистохимических реакций (в усл. ед.).

Результаты и обсуждение

В клеточном пласте различали две популяции: крупные светлые овальной формы клетки с диффузным содержанием хроматина и мел-

кие вытянутые клетки, содержащие достаточно длинные отростки, контактирующие с цитоплазмой клеток на противоположной поверхности альвеолоподобных структур (рис. 1, а). Обе популяции формируют альвеолоподобные структуры, просветы которых заполнены крупными светлыми клетками, а стенки представлены мелкими вытянутыми клетками (рис. 1, б).

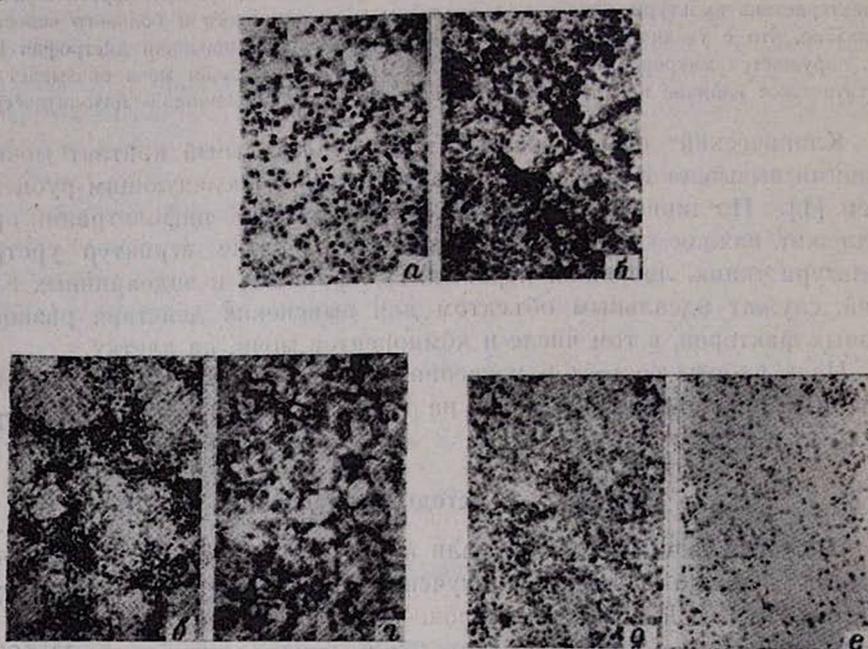


Рис. 1. Гистофизиологическая характеристика культуры клеток при действии неинфицированной и инфицированной мочи. а) два типа клеток в монослое. Окраска по Эйнарссону. Контроль; б) альвеолоподобная структура монослоя. Окраска по Фельгену. Контроль; в) ослабление межклеточных связей светлых клеток. Окраска по Фельгену. 15-минутная экспозиция с неинфицированной мочой; г) снижение содержания белка в двух популяциях клеток. 15-минутная экспозиция с неинфицированной мочой; д) диффузное закрашивание ядер темных клеток, некробиоз светлых клеток. Окраска по Фельгену. 15-минутная экспозиция с инфицированной мочой; е) полная дезинтеграция пласта с гипохромией клеток. Окраска по Эйнарссону. 20-минутная экспозиция с инфицированной мочой. Ок. 10, об. 16.

Спустя 5 мин после контакта с неинфицированной мочой резко снижается содержание общего белка, преимущественно в светлых клетках; формируются симпластоподобные структуры; хроматин распределяется в ядрах диффузно. Спустя 10 мин происходит уплотнение цитоплазмы светлых клеток, снижается число ядрышек, ядра закрашиваются более интенсивно, сморщены. Спустя 15 мин происходит обогащение клеток межальвеолярных перегородок, ослабление в светлых клетках межклеточных связей (рис. 1, в), исчезновение отростков, снижение содержания РНК, ДНК и общего белка (рис. 1, г). К 20-й минуте нарастают признаки старения клеточного пласта, разобщения клеток и возраста-

ют размеры альвеол, участками регистрируется утрата альвеолярно-клеточного строения, гипохромия всех клеточных форм.

При действии инфицированной мочи возникали измельчение альвеолоподобных структур, заполнение их просветов свободнолежащими клетками с просветленной кардио- и цитоплазмой. Снижался уровень содержания РНК, ДНК и общего белка, уменьшалось число ядрышек. Спустя 10 мин границы между клетками различались нечетко, большинство ядер имело вид теней, цитоплазма вакуолизировалась в основном в периферических отделах перикарионов. При окраске на общий белок все типы клеток выявлялись крайне бледно, присутствие ДНК в виде мелких гранул определяли в отдельных ядрышках. Спустя 15 мин клеточный пласт практически полностью утрачивал свою архитектуру: клетки лежали отдельно, местами отсутствовала альвеолоподобная структура (рис. 1, д). Цитоплазма большинства клеток сморщивалась, уплотнялась, ядра были пикнотичны. Спустя 20 мин наблюдали полную утрату избирательности окраски и деструкцию клеточного пласта (рис. 1, е).

При электронной микроскопии развитие необратимых изменений в клетках заключалось в разрушении плазматической мембраны, набухании митохондрий с превращением их в крупные вакуоли, увеличении числа лизосом с формированием клеточного детрита (рис. 2, а—в).

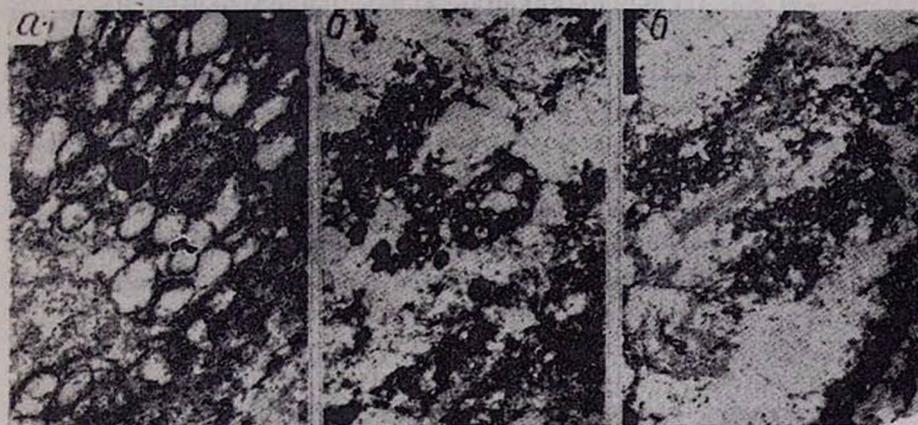


Рис. 2. Электронно-микроскопическая характеристика культуры клеток при 15-минутном контакте с инфицированной мочой. а) контакт лизосом с митохондриями и гибелью последних. Ув. $\times 6300$; б) формирование клеточного детрита в цитоплазме светлой клетки. Ув. $\times 5700$; в) полная дезинтеграция цитоплазмы светлой клетки. Ув. $\times 5600$.

Проведенное исследование дает основание заключить, что контакт мочи с культурой клеток сопровождается уже в ранние сроки экспозиции развитием дистрофических изменений в клетках, которые нарастают с удлинением сроков контакта. Особенно резко указанные изменения выражены при действии инфицированной мочи. В этом случае в ранние сроки происходит дезинтеграция клеточного пласта, развитие дистрофических и пренекротических изменений в клетках, а к 15-й ми-

нуге возникают признаки полной депрессии гистофизиологической характеристики пласта, указывающие на его нежизнеспособность.

Анализируя различные действия мочи здорового и больного человека, мы считаем, что неинфицированная моча оказывает цитостатическое влияние на клетки культуры, а инфицированная—цитолитическое действие.

При оценке действия мочи на клетки следует учесть, что в настоящей работе использовали культуру клеток эмбрионального эпителия почки, который в эволюции специализирован к длительному контакту с мочой. Высокая ранимость этого специализированного эпителия объясняет выраженное альтерирующее воздействие мочи на другие виды эпителия. Некроз специализированного эпителия мочевых путей служит первым этапом развития мочевых затеков.

Кафедра факультетской хирургии
Ростовского медицинского института

Поступила 25/III 1982 г.

Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՑ, Լ. Վ. ԶԱԿՐՈՒՏԿԻՆԱ

ԷՊԻԹԵԼԻ ՎՐԱ ՄԵԶԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ.

ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ 1.

RH ԲԶԻԶՆԵՐԻ ԿՈՒԼՏՈՒՐԱՅԻ ՇԵՐՏԻ ՀԻՍՏՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Փորձերում ուսումնասիրվել է առողջ և հիվանդ մարդկանց մեզի ազդեցության տակ բջիջների կուլտուրայի հիստոֆիզիոլոգիական և էլեկտրոնային մանրադիտակային բնութագիրը: Ցույց է տրված, որ ինկուբացիայի ժամկետների երկարացման հետ միաժամանակ զարգանում են բջիջների սնուցախանգարման երևույթները, խանգարվում է շերտի միկրոարխիտեկտոնիկան: Զինֆեկցված մեզը ունենում է ցիտոստատիկ, իսկ ինֆեկցվածը՝ ցիտոլիտիկ ազդեցություն հյուսվածքի կուլտուրայի բջիջների վրա:

E. S. GOULYANTS, L. V. ZAKROUTKINA

STUDY OF THE EFFECT OF URINE ON EPITHELIUM.

REPORT I. HISTOPHYSIOLOGY OF THE RH-CELL'S

CULTURE LAYER

In experiments in vitro there have been studied the histophysiological and electron microscopic characteristics of the RH-cells' culture under the influence of urine in healthy and sick persons. It is shown that with the increase of incubative terms the signs of the cells' dystrophy increase as well, the microarchitectonics of the layer undergoes definite disturbances. Uninfected urine has cytostatic and infected urine—cytolytic effects on the cells' culture.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Русаков В. И. Урол. и нефрол., 1972, 1, стр. 76.
2. Русанов А. А. Разрывы уретры. М., 1953.

В. Г. МХИТАРЯН, А. А. МЕГРАБЯН, Г. Е. БАДАЛЯН, М. Г. АМАДЯН,
В. Г. ХАЧАТРЯН, С. Г. СУКИАСЯН, Г. Н. ШАГИНЯН

ВЛИЯНИЕ КАРБОНАТА ЛИТИЯ И ВИТАМИНА Е НА УРОВЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН И СОДЕРЖАНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Изучено влияние карбоната лития и витамина Е на клинику эпилепсии и их влияние на уровень перекисного окисления липидов эритроцитарных мембран и содержание витамина Е в сыворотке крови больных. Установлено, что у больных с длительным течением эпилепсии имеет место усиление перекисного окисления липидов эритроцитарных мембран и повышение уровня витамина Е в сыворотке крови. Выявлена определенная динамика в процессе липидной перекисидации и содержания витамина Е под влиянием карбоната лития и витамина Е. Установлено, что длительное применение карбоната лития совместно с антиконвульсантами уменьшает частоту эпилептических припадков и сглаживает аффективные расстройства у больных.

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных и тяжелых нервно-психических заболеваний. Изыскание и внедрение новых препаратов для терапии этого заболевания приобретает особую актуальность и перспективность.

Одним из этиопатогенетических механизмов эпилепсии является наличие наследственно обусловленного повышения проницаемости клеточных мембран [1, 9]. Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) является универсальной свободнорадикальной реакцией, протекающей во всех биологических мембранах независимо от их тканевой принадлежности, и играет важную роль в сохранении внутриклеточного гомеостаза [4, 5]. В основе целого ряда патологических процессов лежит активизация ПОЛ, возникающая вследствие нарушения кровообращения (микроциркуляции), повреждения клеток и других причин. Таким образом, к числу немногих основных механизмов, которые приводят к нарушению структуры и функции клеточных мембран, относится усиление перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в мембранных фосфолипидах [3—6]. При стрессе и экспериментальных судорожных припадках активизируются процессы ПОЛ в мозге лабораторных животных [3, 8]. Экспериментально установлено, что α -токоферол, предотвращая усиление ПОЛ нейрональных мембран в эпилептическом очаге, угнетает и эпилептическую активность [8]. По данным В. Г. Мхитаряна и Л. Н. Ерицяна [7], при совместном введении ионов лития и витамина Е процесс липидной перекисидации как в мозге, так и в печени крыс значительно подавляется.

Относительно влияния лития на головной мозг за последние годы получены весьма интересные данные. Внутрибрюшинное введение хлористого лития животным приводит уже к исходу первого дня к значительному накоплению ионов лития в подкорковых структурах и в коре головного мозга [14].

Карбонат лития в настоящее время применяется более чем при тридцати соматических и психических заболеваниях, но наиболее широко и часто употребляют его при лечении и профилактике рецидивирующих аффективных расстройств в рамках маниакально-депрессивного психоза, при шизоаффективных приступах рекуррентной шизофрении и т. д. [10, 15]. В литературе имеются описания казуистических случаев возникновения эпилептических судорожных припадков у больных с аффективными расстройствами при передозировке или иногда при терапевтических дозах карбоната лития. Вместе с тем имеются единичные данные о том, что карбонат лития снижает частоту эпилептических припадков и сглаживает аффективные расстройства у больных эпилепсией [13, 15]. Таким образом, противосудорожное действие препаратов лития нуждается в дальнейшей проверке. Эти данные явились основанием для включения в комплексную терапию эпилепсии антиоксиданта (α -токоферола) и карбоната лития, которые, по нашему предположению, могли бы положительно влиять на структуру и функции клеточных мембран и, вследствие этого, на частоту припадков и аффективные расстройства больных эпилепсией.

Клинико-биохимическому обследованию было подвергнуто 11 больных эпилепсией (женщин) в возрасте от 23 до 52 лет с длительностью заболевания 9—29 лет. Контрольную группу составили 15 доноров с неотягощенной психическими заболеваниями наследственностью. Течение заболевания было прогрессивным, неблагоприятным, с характерными изменениями личности по эпилептическому типу и со снижением интеллекта и эмоционально-волевой сферы. У обследованных имелись частые и средней частоты генерализованные большие судорожные, малые, abortивные припадки. Тяжелых соматических отклонений от нормы, а также грубых признаков органического поражения ЦНС не было обнаружено. Все больные регулярно принимали противосудорожные препараты в течение ряда лет в средних дозировках (бензонал, гексамидин, финлепсин, хлоракон, седуксен).

Обследование больных было проведено в динамике в течение семи месяцев. Наряду с противосудорожными средствами больные принимали инъекции витамина Е в дозе 100 мг в сутки и внутрь карбонат лития в среднем 900—1050 мг в сутки по следующей схеме: 1) первые две недели—только инъекции витамина Е; 2) следующие две недели—только карбонат лития; 3) в течение последующих двух недель—сочетание карбоната лития с инъекциями витамина Е; 4) в дальнейшем—карбонат лития непрерывно в течение семи месяцев. Необходимо отметить, что противосудорожные средства не были отменены. Содержание ионов лития в сыворотке крови больных регулярно (в месяц 2—4 раза) определялось методом пламенной фотометрии и колебалось в пределах 0,6—1,2 *мкв/л*. Побочных явлений от применения карбоната лития у исследуемых не было обнаружено, за исключением транзиторной диспепсии у одной больной на шестом месяце исследования.

Содержание липидных перекисей определяли по уровню одного из конечных продуктов перекисного окисления—малонового диальдегида (МДА), который в кислой среде и при высокой температуре образует

с тиобарбитуровой кислотой окрашенный комплекс с максимумом поглощения при 535 нм [11]. Интенсивность окраски измеряли на спектрофотометре «Спекол» (ГДР). Содержание липидных перекисей выражали в нм/мл. Содержание витамина Е определяли флюорометрически по методу Duggan [12] с максимумом возбуждения при 295 нм на спектрофлюорометре «Hitachi» марки MPF-2A и выражали в мг%.

При длительном динамическом наблюдении за больными, принимавшими наряду с противосудорожными препаратами карбонат лития, у трех было выявлено урежение частоты судорожных припадков (генерализованных и абортивных), у одной больной отмечалась трансформация больших судорожных припадков в малые, у четырех больных выявлены изменения в психической сфере—аффективное успокоение, уменьшение злобности, агрессивности, конфликтности—больные стали более общительными, легче стали вовлекаться в процессы трудотерапии, причем у двух больных изменения в аффективной сфере сочетались с урежением припадков.

Результаты исследований показали, что у больных эпилепсией уровень липидных перекисей в эритроцитарных мембранах значительно повышен по сравнению с контрольной группой—НАДФН-зависимых на 93%, а аскорбат-зависимых на 127% (табл. 1). Параллельно отмечается повышение уровня витамина Е в сыворотке крови. Под влиянием витамина Е происходит резкое понижение ПОЛ эритроцитарных мембран—на 74% НАДФН-зависимых и на 70% аскорбат-зависимых. При этом содержание витамина Е в сыворотке крови повышается на 80% (табл. 2).

Следует отметить, что аналогичное действие оказывает карбонат лития. В первые три недели приема препарата отмечается резкое повышение витамина Е (на 240%), даже по сравнению с одновременным приемом витамина Е и карбоната лития (на 115%, табл. 2). Сочетанное действие витамина Е и ионов лития вызывает более значительное понижение ПОЛ (на 84 и 87% соответственно), чем применение каждого из них в отдельности. При длительном применении карбоната лития (7 мес.) содержание липидных перекисей в эритроцитарных мембранах остается на низком уровне (как НАДФН-зависимых, так и аскорбат-зависимых—на 88 и 65% соответственно), а уровень витамина Е понижается на 30% по сравнению с исходным.

Повышение уровня ПОЛ эритроцитарных мембран у больных эпилепсией с большой давностью заболевания, прогрессивным неблагоприятным течением, по нашему предположению, косвенно свидетельствует о повышении проницаемости клеточных мембран и о микровреждениях последних в результате судорожных припадков. На основании анализа литературных и собственных данных можно предположить, что между содержанием ионов лития и интенсивностью ПОЛ имеется определенная корреляция. Вызываемое нами понижение уровня ПОЛ эритроцитарных мембран под влиянием карбоната лития и витамина Е, по-видимому, свидетельствует о нормализации структуры и функций клеточных мембран. Это предположение подтверждается литературными данными о том, что α -токоферол имеет защитное стабили-

Таблица 1

Изменение НАДФН- и аскорбат-зависимых перекисей в мембранах эритроцитов больных эпилепсией под влиянием карбоната лития и α -токоферола

Статистические показатели	НАДФН-зависимые						Аскорбат-зависимые					
	контрольная группа	до лечения	вит. Е в теч. 2 недель	карбон. лития в теч. 3 недель	карбон. лит. + вит. Е	карбон. лития в теч. 7 мес.	контрольная группа	до лечения	вит. Е в теч. 2 недель	карбон. лития в теч. 3 недель	карбон. лития + витамин Е	карбон. лития в теч. 7 мес.
n	8	10	11	9	9	10	11	10	11	9	9	9
$M \pm m$	$5,2 \pm 0,21$	$10,02 \pm 0,45$	$2,63 \pm 0,62$	$3,26 \pm 0,23$	$1,58 \pm 0,29$	$1,17 \pm 0,22$	$4,2 \pm 0,3$	$9,52 \pm 0,51$	$2,82 \pm 0,45$	$2,5 \pm 0,4$	$1,23 \pm 0,37$	$3,34 \pm 0,43$
P		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица

Изменение содержания витамина Е в сыворотке крови больных эпилепсией под влиянием карбоната лития и α -токоферола

Статистические показатели	Контрольная группа	До лечения	Вит. Е в теч. 2 недель	Вит. Е + карбон. лития в теч. 2 недель	Карбон. лития в теч. 3 недель	Карбон. лития в теч. 7 мес.
$M \pm m$	$2,05 \pm 0,19$	$2,5 \pm 0,38$	$4,5 \pm 0,99$	$5,42 \pm 0,91$	$8,5 \pm 1,63$	$1,76 \pm 0,06$
n	15	10	11	10	9	9
P		<0,02	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

зирующее действие на биологические мембраны при повышенном ПОЛ. При длительном применении карбоната лития, как уже было упомянуто, отмечается понижение содержания витамина Е в сыворотке крови, что говорит о необходимости включения витамина Е в комплекс с карбонатом лития при лечении больных эпилепсией.

Механизм действия ионов лития на процессы ПОЛ в рамках настоящей работы остается невыясненным. Можно предположить, что ионы лития повышают активность фермента супероксиддисмутазы, благодаря чему снижается липидная перекисидация эритроцитарных мембран. Это предположение основано на наших ранее неопубликованных исследованиях по влиянию ионов лития на активность супероксиддисмутазы в крови подопытных крыс.

Таким образом, на основании полученных данных выявлено, что у больных эпилепсией с большой давностью заболевания, прогрессивным неблагоприятным течением наблюдается повышение уровня ПОЛ эритроцитарных мембран и содержания витамина Е в сыворотке крови. Длительное применение карбоната лития уменьшает ПОЛ эритроцитарных мембран и тем самым стабилизирует структуру и функции последних, защищает мозг от дальнейшей деградаци, вызывает улучшение клинической картины (смягчает аффективные расстройства и урежает судорожные припадки). Однако противосудорожное действие ионов лития нуждается в дальнейшем подтверждении, т. к. указанный эффект, возможно, обусловлен взаимодействием их с антиконвульсантами. Длительное применение карбоната лития уменьшает содержание витамина Е в сыворотке крови, поэтому целесообразно сочетать их при лечении эпилепсии. При комбинированном применении карбоната лития с противосудорожными средствами можно надеяться, что дозы последних могут быть снижены без уменьшения общего терапевтического эффекта.

Кафедры биохимии и психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 28/XII 1982 г.

Վ. Գ. ՄԵԻՔԱՐՅԱՆ, Ա. Հ. ՄԵՀՐԱՐՅԱՆ, Գ. Ե. ԲԱԴԱԼՅԱՆ
Մ. Գ. ԱՄԱԴՅԱՆ, Վ. Գ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ա. Հ. ՍՈՒՔԻԱՍՅԱՆ
Գ. Ե. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ԼԻԹԻՈՒՄ ԿԱՐԲՈՆԱՏԻ ԵՎ *E* ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՅԻՆ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԼԻԹԻՐՈՑԻՏՍԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ
ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՇԻՃՈՒԿԻ α -ՏՈԿՈՅԵՐՈՒԼԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ

Էպիլեպսիայով երկարատև տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային պերօքսիդացիայի և շիճուկում *E* վիտամինի մակարդակի բարձրացում: Լիթիում կարբոնատի և *E* վիտամինի առանձին ու համատեղ ընդունումից հետո նկատվում է հիվանդների էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային պերօքսիդացիայի մակարդակի իջեցում և շիճուկում α -տոկոֆերոլի քանակի ավելացում:

Լիթիում կարբոնատի երկարատև ազդեցության տակ նկատվում է էրիթրոցիտային թաղանթների լիպիդային պերօքսիդացիայի ինտենսիվության ար-

տահայտված իշեցում և շիճուկում E վիտամինի քանակի անկում նորմալից
ցածր: Միաժամանակ ցույց է տրված, որ լիթիում կարբոնատ երկարատև ըն-
դունելիս նկատվում է էպիլեպսիայի նուպաների պակասում և աֆեկտիվ ոլորտի
բարենպաստ տեղաշարժեր:

V. G. MKHITARIAN, A. A. MEHRABIAN, G. H. BADALIAN, M. G. AMADIAN,
V. G. KHACHATRIAN, S. G. SOUKIASSIAN, G. N. SHAHINIAN

EFFECTS OF LITHIUM CARBONATE AND VITAMIN E ON THE
LEVEL OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN ERYTHROCYTIC
MEMBRANAE AND CONTENT OF α -TOKOPHEROL IN THE BLOOD
SERUM OF PATIENTS WITH EPILEPSY

The effects of lithium carbonate and vitamin E on the clinical picture of epilepsy have been studied. It is established that in patients with longer duration of the disease the lipids peroxide oxidation in erythrocytic membranae is intensified and the level of vitamin E is comparably high. Definite dynamics in the process of lipids peroxide oxidation and content of vitamin E is found under the influence of lithium carbonate and vitamin E. It is established that the long use of lithium carbonate combined with anticonvulsants decreases the frequency of epileptic fits.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян М. Г., Болдырев А. И., Тууль Л. И. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1976, 7, стр. 1079.
2. Архипенко Ю. В., Добринина С. К. и др. Биохимия, 1977, 8, стр. 1525.
3. Вагин Ю. Е., Кондратов В. Е., Бурлакова Е. В. В кн.: Биоантиокислители. М., 1975, стр. 65.
4. Владимиров Ю. А. Биологические мембраны и патология клетки. М., 1979.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. Н. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Козлов Ю. П. В кн.: Биоантиокислители. М., 1975, стр. 5.
7. Мхитарян В. Г., Ерицян Л. Н. Ж. Экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1981, XXI, 2, стр. 121.
8. Никушкин Е. В., Браславский В. Е., Крыжановский Г. Н. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1981, 6, стр. 810.
9. Попова Н. Н., Амадян М. Г., Уманская Р. М. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1975, 8, стр. 1194.
10. Смулевич А. Б., Завидовская Г. Н. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1974, 7, стр. 1052.
11. Biery J. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 30, p. 195.
12. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, p. 116.
13. Erwin C. et al. Arch. gen. psychiat., 1973, 28, 5, p. 646.
14. Nelson S. C., Herman M. M. J. Pharmacol. and Exp. Ther., 1980, 212, 1, p. 11.
15. Peselow E., Lautin A., Gerahon S. In: Current perspectives in lithium prophylaxis. Berner P., Lenz G., Wolf R. (ed.) Karjer, Basel, 1941, p. 1.

Л. У. НАЗАРОВ, Э. Б. АКОПЯН, А. К. ЭНФЕНДЖЯН

ЛЕЧЕНИЕ ПАРАПРОКТИТОВ

(обзор литературы)

Приведенный обзор отечественной и зарубежной литературы посвящен вопросу лечения острых парапроктитов и свищей прямой кишки. Дана сравнительная оценка отдельных методов хирургических вмешательств.

Несмотря на обширную литературу, посвященную хирургическому лечению острого парапроктита и свищей прямой кишки, вопрос этот не теряет актуальности и продолжает дискутироваться в печати.

Детализация форм парапроктита способствует более совершенному подходу к хирургическому лечению этого заболевания. НИИ проктологии МЗ РСФСР предлагает подразделять свищи прямой кишки по следующим признакам—активности воспалительного процесса, локализации гнойников и затеков, расположению внутреннего отверстия, по отношению к сфинктеру [4, 8, 11, 40]. Такая классификация помогает глубже разобраться в описываемой патологии и более обоснованно подходить к выбору методов лечения.

Оперативное лечение острых подкожно-подслизистых парапроктитов, интрасфинктерных и чрессфинктерных свищей, дающее 97—98% выздоровления [3, 15, 28], в настоящее время общеизвестно и сводится к вскрытию абсцесса или иссечению свища в просвет прямой кишки с оставлением открытой раны (операция Габриэля) или с частичным ее ушиванием [26]. Однако оперативные вмешательства при высоких экстрасфинктерных гнойниках и фистулах пока не удается унифицировать. Для лечения этих форм парапроктита изыскиваются новые способы вмешательства, и тем не менее рецидивы при них остаются в пределах 8—48% [3, 9, 10, 15, 19, 27, 29, 36].

Некоторые авторы [2, 38] отдают предпочтение одномоментному рассечению анального жома через пораженную крипту при острых ишио-ректальных и пельвиоректальных гнойниках. Многими авторами [22, 23, 30] получены удовлетворительные результаты лечения высоких форм острого парапроктита в результате применения техники проведения и этапного или одномоментного затягивания лигатуры. В последние годы значительно реже применяется операция—вскрытие околопрямокишечного абсцесса с дозированной сфинктеротомией через внутреннее отверстие по А. Н. Рыжиху [26].

Литературные данные относительно лечения сложных экстрасфинктерных свищей прямой кишки разноречивы—в одних работах указывается на целесообразность применения модификаций операций Джед-Робле [3, 9 и др.], в других—лигатурного метода [17, 23, 31—33]. Большой популярностью в настоящее время пользуются также следующие методы лечения: иссечение свища с отшиванием и дозированной сфинктеротомией через внутреннее отверстие по А. Н. Рыжиху [26], иссечение сложного свища в просвет кишки с ушиванием сфинктера

[23, 27], а также различные способы пластики перианальных ран после фистулектомии, предложенные А. А. Абражановым [1], А. М. Волиным [14], Moszkowicz [39].

В многочисленных публикациях последних лет, обобщающих опыт лечения острого и хронического парапроктита [6, 12, 16, 24, 32, 35, 37], одобряются вышеуказанные методы радикальных операций, однако при наиболее сложных, рецидивных формах заболевания предпочтнее отдается лигатурному методу.

Большую полемику вызвало решение вопросов о целесообразности частичного рассечения сфинктера (дозированная сфинктеротомия) как дополнительного приема для ликвидации внутреннего отверстия парапроктита. А. Н. Рыжих [26] и его ученики [10, 15, 19] указывают на необходимость дозированного рассечения сфинктера при высоких парапроктитах и свищах. А. М. Аминев и хирурги его школы [3, 9 и др.] предлагают более сложные пластические методы закрытия внутреннего отверстия экстрасфинктерного свища прямой кишки без нарушения целостности анального жома. В последних работах НИИ проктологии МЗ РСФСР [27] указывается на необходимость дифференцированного подхода к операциям при высоких экстрасфинктерных свищах прямой кишки.

Обобщая данные хирургического лечения 7505 свищей прямой кишки, В. Д. Федоров с соавт. [28] справедливо отмечают, что до сих пор не существует ни одного надежного способа хирургического вмешательства при экстрасфинктерных фистулах—после этих операций рецидивы возникают более чем в 8% случаев, а недостаточность анального жома отмечается у 7% оперированных.

Существует мнение, что экстрасфинктерные свищи прямой кишки необходимо классифицировать по степени сложности и применять наиболее адекватную операцию в зависимости от варианта свища. При экстрасфинктерных фистулах 1-й степени (маленькое, без рубцовых изменений внутреннее отверстие, прямой ход свища, отсутствие инфильтратов вокруг хода фистулы) хороший эффект дает рассечение свища в просвет кишки с ушиванием сфинктера. Свищи 2-й степени (внутреннее отверстие окружено рубцами) рекомендуется оперировать по А. Н. Рыжиху [26]—иссечение свища на промежности с отшиванием и дозированной сфинктеротомией через его внутреннее отверстие. При фистулах 3 и 4-й степени сложности (большое рубцовое внутреннее отверстие, извилистые ходы, окруженные воспалительными инфильтратами, наличие гнойных затеков по ходу свища) следует прибегать к лигатурному методу. Такой подход, по мнению авторов, обуславливает минимальное число осложнений и рецидивов.

Выявление причин рецидивирования парапроктита находится в центре внимания специалистов. С целью выяснения механизма возникновения рецидивов парапроктита Р. З. Давыдовым [13] производились гистологические исследования свищевых ходов, в результате которых установлено наличие постоянного воспалительного инфильтрата вокруг свищевого канала и как результат этого—выраженные изменения нервных стволов и окончаний. Поражение нервного аппарата в окружно-

сти фистулы, по его мнению, может способствовать снижению сопротивляемости тканей и рецидивированию парапроктита, даже при заживлении внутреннего отверстия свища.

По мнению А. К. Пакалыса [25], рецидивы парапроктита возникают главным образом потому, что в просвете прямой кишки при самопроизвольном вскрытии гнойника или после нерадикальной операции острого параректального абсцесса внутреннее отверстие гнойника остается зияющим или временно заживает непрочным, легко травмирующимся рубцом. Однако вопросы: откуда берется инфекция, как возникает внутреннее отверстие парапроктита и свища, может ли после даже самых радикальных операций вновь возникнуть очаг воспаления в анальном канале—далеки от окончательного решения.

Работами А. И. Когона [18], И. Т. Аснач [7], В. А. Аминовой [5] и др. доказано, что в развитии парапроктитов большую роль играют морганиевы крипты и открывающиеся на их дне анальные железы. Установлено, что нередко заболеванию предшествует воспаление анальных крипт—крипит, при котором поражаются в основном несколько синусов Морганьи. Вместе с тем внутреннее отверстие парапроктитов в 98% случаев бывает единичным [3, 19, 26, 29]. С другой стороны, возможно возникновение диффузного криптита у больных с длительно существующими свищами прямой кишки в результате постоянного инфицирования синусов из области внутреннего отверстия фистулы. Во время радикальных хирургических операций иссекается только та воспаленная крипта, в которой локализуется внутреннее отверстие парапроктита. Следовательно, воспалительный процесс в других синусах Морганьи остается, и как он проявляется в послеоперационном периоде—пока неизвестно. Исследованиями, проведенными на кафедре проктологии ЕрИУВ МЗ СССР [20—23], установлено, что сопутствующий парапроктиту крипит в 18—19% случаев является причиной развития местных воспалительных осложнений после радикальных вмешательств по поводу околопрямокишечных гнойников и аноректальных свищей. У большинства таких больных в разные сроки после операции в области периаанальной раны, а иногда и на других участках анального канала, появляются маленькие подслизистые абсцессы или развивается типичная картина острого криптита. Как правило, поражаются глубокие морганиевы синусы, расположенные преимущественно на задней и передней стенках анального канала, т. е. в зонах 5, 6, 7, а также 11, 12 и 1 часа по циферблату. Протекает как острый «микрорапроктит», подобные криптогенные* абсцессы являются не истинным рецидивом острого парапроктита или свища прямой кишки, а следствием криптита, осложнившего течение основного заболевания. Истинным же рецидивом следует считать возобновление острого парапроктита или свища прямой кишки в связи с оставлением или неполной санацией внутреннего их отверстия в анальном канале. Л. У. Назаровым и Э. Б. Акопяном [22, 23] предложен метод профилактики криптогенных осложне-

* Слово «криптогенный» приведено в прямом смысле, т. е. исходящий из крипты.

ний, заключающийся в санации морганиевых крипт при выполнении радикального вмешательства.

Во время операции, после адекватного обезболивания, когда анальный жом расслаблен, производят детальное исследование морганиевых синусов и выявляют признаки криптита (застой калового содержимого, гиперемия, уплотнение и отек морганиевых столбиков, наличие гноя в криптах). Особое внимание при этом уделяется глубоким криптам, соседним с внутренним отверстием парапроктита или расположенным на задней и передней стенках анального канала. Если воспалительный процесс в крипте выражен, имеется гнойное выделение, а анальные сосочки гипертрофированы и ригидны, то производят криптэктомию. Если же воспалительные изменения в морганиевых синусах незначительны или макроскопически вовсе не определяются, ограничиваются крипто-томией.

Такая дополнительная манипуляция, совершенно безопасная для дальнейшей функции анального жома, предотвращает появление упорных послеоперационных болей и предупреждает развитие повторного острого парапроктита с новой локализацией его внутреннего отверстия. Следует отметить, что в результате профилактической криптотомии и криптэктомии авторам удалось не только ликвидировать местные воспалительные послеоперационные осложнения, но и снизить удельный вес рецидивов заболевания. По их данным, рецидивы после операций по поводу парапроктитов и свищей низкого уровня составили 0,8%, а неудачные исходы после радикальных вмешательств ишиоректальных и пельвиоректальных гнойников, а также сложных экстрасфинктерных свищей прямой кишки имели место лишь в 5,1% наблюдений.

В связи с тем, что число местных осложнений и рецидивов, особенно после операций по поводу высоких, сложных форм заболевания, еще достаточно велико, дальнейшие исследования по предупреждению и лечению этих явлений не теряют своей актуальности.

Кафедра проктологии ЕРИУВ МЗ СССР

Поступила 24/X 1982 г.

Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Է. Բ. ՀԱԿՈՔՅԱՆ, Ա. Կ. ԷՆՖԵՆՋՅԱՆ

ՊԱՐԱՊՐՈԿՏԻՏՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Սուր և խրոնիկական պարապրոկտիտների բուժումը հանդիսանում է պրակտիկ բժշկության կարևոր ճյուղերից մեկը: Հոդվածում բերված ժամանակակից հայրենական և արտասահմանյան գրականության տվյալները վկայում են այն մասին, որ եթե հասարակ հարուղիղաղիքային թարախապարկերի և խուղակների բուժումը 97—98% դեպքում բերում է հիվանդների ապաքինմանը, ապա հիվանդության բարդ ձևերի ժամանակ կրկնումները կազմում են 8—48%:

L. H. NAZAROV, E. B. HAKOPIAN, A. K. ENFENJIAN

TREATMENT OF PARAPROCTITIS

The authors summarize the native and foreign literature concerning the problem of treatment of acute paraproctitis and anal fistulas. The

comparative estimation of different methods of the surgical intervention is given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Абражанов А. А.* Труды II съезда российских хирургов. М., 1912, стр. 92.
2. *Альф И. М.* Матер. IV конф. врачей-проктологов РСФСР. М., 1973, стр. 59.
3. *Аминев А. М.* Руководство по проктологии, т. 3. Куйбышев, 1973.
4. *Аминев А. М., Блиnnичев Н. М., Сагуев М. А.* Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1975, т. 114, 1, стр. 51.
5. *Аминова В. А.* Автореф. дисс. докт. Куйбышев, 1970.
6. *Анахасян В. Р., Багдасаров Г. А., Острин П. И., Коган Л. В.* Сов. мед., 1977, 12, стр. 48.
7. *Аснач И. Т.* Дисс. канд. Фрунзе, 1966.
8. *Безлуцкий Г. С., Безлуцкий П. Г.* Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1974, т. 112, 6, стр. 118.
9. *Блиnnичев Н. М.* Автореф. дисс. докт. Куйбышев, 1972.
10. *Боброва А. Г.* Автореф. дисс. канд. М., 1958.
11. *Богуславский Л. С., Дульцев Ю. В., Саламов К. Н.* Хирургия, 1977, 8, стр. 78.
12. *Бушмелов В. А., Захаров Н. И., Головизнина Т. Н., Леконцева Л. Ю.* Хирургия, 1982, 4, стр. 69.
13. *Давыдов Р. З.* Автореф. дисс. канд. М., 1967.
14. *Волошин Я. М.* Врачебное дело, 1938, 7, стр. 525.
15. *Дроздови В. Н.* Дисс. канд. М., 1975.
16. *Заремба А. А.* Дисс. докт. Москва—Рига, 1974.
17. *Қарапетян Н. Ф.* Дисс. канд. М., 1972.
18. *Коган А. И.* Дисс. докт. Днепропетровск—Харьков, 1957.
19. *Назаров Л. У.* Свищи прямой кишки. М., 1966.
20. *Назаров Л. У., Канаян А. С., Акопян Э. Б.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, т. XIX, 2, стр. 53.
21. *Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Канаян А. С.* Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1980, т. 124, 1, стр. 58.
22. *Назаров Л. У., Акопян Э. В.* В сб.: Восстановительное лечение и долечивание проктологических больных. М., 1981, стр. 76.
23. *Назаров Л. У., Акопян Э. Б.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1981, т. XXI, 2, стр. 159.
24. *Оганесян С. З.* Хирургия, 1974, 10, стр. 91.
25. *Пакалыс А. К.* Автореф. дисс. канд. Рига, 1966.
26. *Рыжих А. Н.* Атлас операций на прямой и толстой кишках. М., 1968.
27. *Саламов К. Н.* Автореф. дисс. канд. М., 1976.
28. *Федоров В. Д., Богуславский Л. С., Дульцев Ю. В., Саламов К. Н.* Хирургия, 1976, 10, стр. 87.
29. *Чернявский А. А., Ланцберг Г. З.* Хирургия, 1967, 4, стр. 59.
30. *Яшвили Р. Н., Абуладзе Т. В., Джелия М. А.* Матер. I конф. проктологов Грузии. Тбилиси, 1977, стр. 79.
31. *Becker G. L.* Amer. J. Digest. Dis., 1951, 18, 5, 152.
32. *Burckart Th.* Chirurg., 1953, 11, 512.
33. *Deshpande P. J., Sharma K. R.* Amer. J. Proctol., 1976, 27, 1, 39.
34. *Friend W. G.* Dis. Colon a. Rectum, 1975, 18, 8, 652.
35. *Hanley P. H.* Surg. Clin. N. Amer., 1978, 58, 3, 487.
36. *Lilius H. G.* Acta Chir. Scand., 1968, 87, 383.
37. *Lockhart-Mummary H. E.* Dis. Colon a. Rectum, 1975, 18, 8, 650.
38. *McElwain J. M., MacLean M. D., Alexander R. M.* Dis. Colon a. Rectum, 1975, 18, 8, 646.
39. *Parks A. G., Gordon P. H., Hordeastic J. D.* Br. J. Surg., 1976, 63, 1, 1.
40. *Moszkowicz L.* Srch. f. Klin. Chir., 1920, 114, 107.

А. В. СТЕПАНЯН, Э. М. ГЕВОРКЯН, Г. С. ХАЧАТРЯН, Н. Г. АВЕТИСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ И СЕРОТОНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проведено изучение катехоламинов и серотонина в крови в динамике у больных с ишемическим и геморрагическим инсультом. Выявлено, что при инсультах в остром периоде заболевания содержание адреналина, дофамина и серотонина в крови бывает повышенным, а норадреналина—в пределах нормы.

После лечения содержание норадреналина повышается, а адреналина, дофамина и серотонина нормализуется, что свидетельствует о наличии определенного соответствия между нейрогуморальной системой и течением сосудистого процесса в головном мозге. Рекомендуется включать в комплекс лечения больных с мозговым инсультом препараты, ингибирующие биосинтез биогенных аминов.

В развитии нарушения мозгового кровообращения определенная роль принадлежит изменениям соотносительных уровней нейроактивных аминов и других физиологически активных веществ, обеспечивающих медиацию нервных импульсов к рецепторам мозговых сосудов [1, 2]. В поддержании тонуса ЦНС важную роль играют катехоламины, представленные в нервной ткани в значительных количествах [3—5].

Известно, что адреналин, норадреналин, дофамин и серотонин вызывают спазм мозговых капилляров [6, 7]. Повышение содержания катехоламинов в крови может вызывать нарушение вазомоторных реакций. Участие катехоламинов и серотонина в возникновении и развитии мозговых инсультов изучено недостаточно. Не исключена возможность, что повышение содержания катехоламинов и серотонина в крови у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью может привести к острому нарушению мозгового кровообращения.

В литературе нет единого мнения об уровне катехоламинов в крови при ишемическом и геморрагическом инсультах. Некоторые авторы [8, 9] отмечают, что при геморрагическом инсульте содержание катехоламинов повышается, а при ишемическом инсульте остается в норме, другие [10, 11] указывают на повышение катехоламинов и серотонина в крови при ишемических инсультах или же на уменьшение их содержания.

А. П. Соломонов [11] отмечает, что у больных с кровоизлиянием в полушариях мозга, осложненным смещением и сдавлением ствола мозга, наблюдается резкое снижение концентрации серотонина по сравнению с нормой, что является прогностически плохим признаком.

В литературе имеются данные, показывающие, что при инсульте количество серотонина в крови и ликворе повышается. Ю. Э. Берзин и соавт. [3] предполагают, что увеличение содержания серотонина в крови и ликворе поддерживает тормозное состояние мозга у больных инсультом, а также способствует длительному спазму мелких артерий оболочек мозга. Ряд авторов наблюдали повышение концентрации се-

ротонина в ликворе у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга [14, 15].

Вероятно, серотонинемия при расстройствах мозгового кровообращения возникает вследствие повышения активности внутриклеточных ферментных систем ствола мозга, синтезирующих серотонин. Согласно этому представлению, содержание серотонина в крови повышается вследствие поступления значительного количества внутримозгового серотонина в мозговой кровоток.

В данной работе поставлена цель изучить содержание катехоламинов и серотонина в крови больных с мозговыми инсультами, развившимися на фоне атеросклероза и гипертонической болезни. Нами обследовано 90 больных, из коих 55 с ишемическим и 35 с геморрагическим инсультом. Мужчин было 49, женщин 41. В возрасте от 41 до 50 лет было 36 больных, от 51 до 60 лет—27, от 61 до 70—23 и от 71 до 80 лет—4 больных.

Моноамины крови определяли спектрофлуорометрическим методом, адреналин—по методу Vendsalu [16].

Определение содержания моноаминов в крови контрольной группы людей показало, что исходная концентрация серотонина в сыворотке крови составляет $0,053 \pm 0,0037$, дофамина— $0,02 \pm 0,0056$, норадреналина— $0,005 \pm 0,003$ и адреналина $0,00004 \pm 0,0000004$ мкг/мл крови.

У 88 больных исследование проводилось в динамике: в первые 5 дней заболевания и после курса лечения (на 23—26-й день).

Как показали полученные данные, содержание серотонина, дофамина и адреналина в сыворотке крови у 55 больных с ишемическим инсультом в остром периоде заболевания было повышенным по сравнению с данными контрольных опытов и составляло в среднем $0,037 \pm 0,005$ ($p < 0,001$), $0,03 \pm 0,001$ ($p > 0,05$) и $0,00014 \pm 0,00002$ мкг/мл ($p < 0,001$) соответственно. При этом содержание норадреналина у 55 больных с ишемическим инсультом было в пределах нормы и лишь у 7 больных было несколько повышенным, составляя в среднем $0,006 \pm 0,0004$ мкг/мл ($p > 0,05$).

При анализе изменений содержания исследуемых моноаминов—серотонина, норадреналина, дофамина и адреналина в крови больных ишемическим инсультом, состояние которых заметно улучшилось на 23—26-й день заболевания после принятия соответствующего курса лечения, отмечалось достоверное повышение количества норадреналина ($0,007 \pm 0,0004$ мкг/мл крови, $p < 0,001$). Содержание же адреналина, серотонина и дофамина приближалось к данным контрольных опытов и соответственно составляло $0,00005 \pm 0,000002$ ($p < 0,01$), $0,055 \pm 0,002$ ($p > 0,05$) и $0,023 \pm 0,002$ мкг/мл крови ($p > 0,05$).

При исследовании больных с ишемическим инсультом, состояние которых на 23—26-й день заболевания оставалось без перемен или ухудшалось, отмечалось достоверное повышение содержания как серотонина и дофамина, так и адреналина: серотонина $0,08 \pm 0,004$ ($p < 0,01$) и адреналина $0,000064 \pm 0,00004$ мкг/мл крови ($p < 0,01$). Содержание норадреналина при этом оставалось низким и в среднем составляло $0,0045 \pm 0,0005$ мкг/мл ($p < 0,001$).

При исследовании количественных сдвигов в содержании моноаминов у больных с геморрагическим инсультом в динамике было усановлено, что в остром периоде заболевания содержание серотонина у них было повышено почти в 2 раза по сравнению с данными как контрольных опытов, так и данными, полученными при исследовании больных с ишемическим инсультом, и составляло $0,119 \pm 0,01$ мкг/мл ($p < 0,001$).

Изучение количественной характеристики норадреналина и адреналина показало, что при геморрагическом инсульте в остром периоде заболевания их содержание не подвергалось особым изменениям и колебалось в пределах данных контрольных опытов, составляя в среднем $0,005 \pm 0,0004$ мкг/мл сыворотки крови ($p > 0,05$). Содержание адреналина по сравнению с данными контрольных опытов было повышенным и равнялось $0,0002 \pm 0,0002$ мкг/мл ($p < 0,001$, табл. 1).

Полученные данные в отношении геморрагического инсульта подтвердили выявленную нами закономерность относительно сдвигов в содержании как серотонина и дофамина, так и норадреналина и адреналина при ишемическом инсульте. Однако при геморрагическом инсульте эти сдвиги были более выражены, чем при ишемическом. Анализ наших данных выявил определенную взаимосвязь между сдвигами в содержании адреналина, серотонина и дофамина, с одной стороны, и норадреналина—с другой.

Синхронность изменения уровней содержания этих важных моноаминов, возможно, является результатом стресса, вследствие чего наступает дисрегуляция гипоталамо-гипофиз-надпочечниковой системы.

Дальнейшим подтверждением наших предположений о роли катехоламинов и серотонина в осуществлении основных нервных процессов мозга являются полученные данные при геморрагическом инсульте в динамике на 23—26-й день заболевания. Последнее свидетельствует о том, что у больных с геморрагическим инсультом на 23—26-й день заболевания после определенного курса лечения несмотря на улучшение состояния отмечается достоверное повышение количества серотонина в сыворотке крови по сравнению с данными контрольных опытов ($0,079 \pm 0,007$ мкг/мл, $p < 0,001$).

На фоне значительного повышения количества серотонина в сыворотке крови больных с геморрагическим инсультом нами изучено также содержание норадреналина, адреналина и дофамина. Как видно из таблицы, количество норадреналина было выше уровня данных контрольных опытов и составляло $0,007 \pm 0,0003$ мкг/мл крови ($p < 0,01$). Аналогичные данные получены в отношении дофамина, содержание которого достигало $0,026 \pm 0,0018$ мкг/мл ($p > 0,05$). Количество же адреналина приближалось к данным контрольных опытов, равняясь $0,000036 \pm 0,00001$ мкг/мл ($p < 0,01$), то есть постепенно нормализовалось.

Определенные изменения были выявлены на 23—26-й день в содержании моноаминов в крови тех больных с геморрагическим инсультом, состояние которых после проведенного курса лечения оставалось без перемен или ухудшалось. При этом отмечалось достоверное повышение количества как серотонина и дофамина, так и адреналина, по срав-

Таблица

Сдвиги в содержании серотонина, дофамина, норадреналина и адреналина при ишемическом и геморрагическом инсультах в $\mu\text{кг}/\text{мл}$ сыворотки крови

Контроль	Ишемический инсульт				Геморрагический инсульт		
	острый период	23—26-й день (улучшение)	23—26-й день (ухудшение)	23—26-й день (ухудшение)	острый период	23—26-й день (улучшение)	23—26-й день (ухудшение)
Серто- нин	$M \pm m$ $0,053 \pm 0,03037$ $\sigma = 0,01$ (8)	$M \pm m^*$ $0,037 \pm 0,005$ $= 0,026$ (22)	$M \pm m^{***}$ $0,055 \pm 0,002$ $= 0,009$ (15)	$M \pm m^*$ $0,08 \pm 0,004$ $= 0,008$ (5)	$M \pm m^*$ $0,119 \pm 0,01$ $= 0,038$ (15)	$M \pm m^*$ $0,079 \pm 0,007$ $= 0,02$ (9)	$M \pm m^*$ $0,079 \pm 0,004$ $= 0,008$ (5)
Норадре- налин	$M \pm m$ $0,005 \pm 0,0003$ $\sigma = 0,001$ (8)	$M \pm m^{***}$ $0,006 \pm 0,0004$ $= 0,002$ (22)	$M \pm m^*$ $0,007 \pm 0,0004$ $= 0,001$ (15)	$M \pm m^{**}$ $0,0045 \pm 0,0005$ $= 0,001$ (5)	$M \pm m^{***}$ $0,005 \pm 0,0004$ $= 0,0015$ (15)	$M \pm m^{**}$ $0,007 \pm 0,0003$ $= 0,001$ (9)	$M \pm m^{**}$ $0,0056 \pm 0,0004$ $= 0,0008$ (5)
Дофа- мин	$M \pm m$ $0,02 \pm 0,0056$ $\sigma = 0,015$ (8)	$M \pm m^{***}$ $0,03 \pm 0,001$ $= 0,005$ (22)	$M \pm m^{***}$ $0,023 \pm 0,002$ $= 0,008$ (15)	$M \pm m^*$ $0,042 \pm 0,003$ $= 0,006$ (5)	$M \pm m^{**}$ $0,036 \pm 0,001$ $= 0,004$ (15)	$M \pm m^{***}$ $0,026 \pm 0,0018$ $= 0,0053$ (9)	$M \pm m^*$ $0,046 \pm 0,002$ $= 0,004$ (5)
Адрена- лин	$M \pm m$ $0,00004 \pm 0,0000004$ $\sigma = 0,0001$ (8)	$M \pm m^*$ $0,00014 \pm 0,00002$ $= 0,0004$ (33)	$M \pm m^{**}$ $0,00005 \pm 0,000002$ $= 0,0001$ (19)	$M \pm m^*$ $0,000064 \pm 0,00004$ $= 0,000008$ (5)	$M \pm m^*$ $0,0002 \pm 0,00002$ $= 0,00001$ (20)	$M \pm m^{**}$ $0,000036 \pm 0,00001$ $= 0,00004$ (15)	$M \pm m^*$ $0,00006 \pm 0,00001$ $= 0,00002$ (9)

В скобках — число опытов, * — $p < 0,001$, ** — $p < 0,01$, *** — $p > 0,05$

нению с данными контрольных опытов, составляя соответственно $0,079 \pm 0,004$ ($p < 0,001$), $0,046 \pm 0,002$ ($p > 0,05$) и $0,00006 \pm 0,00001$ ($p < 0,001$) *мкг/мл* крови соответственно. Количество норадреналина продолжало оставаться ниже уровня контроля— $0,0056 \pm 0,00004$ *мкг/мл* сыворотки крови ($p < 0,01$).

В некоторых случаях при тромботических инсультах экскреция катехоламинов остается повышенной и в период выздоровления. Исходя из данных А. С. Соломонова [11] и наших наблюдений, можно предполагать о повышении активности симпато-адреналовой системы и в доинсультовом периоде, что, в свою очередь, может способствовать патологическому тромбообразованию.

Кафедра неврологии и НИЛ биосинтетических реакций мозга
Ереванского медицинского института

Поступила 9/VII 1982 г.

Ա. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Է. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ն. Հ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ԿԱՏԵԽԵՈԼԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուղեղի անոթների թրոմբոզով և ուղեղի արյունազեղումով հիվանդների արյան մեջ հետազոտվել է կատեխոլամինների և սերոտոնինի քանակը: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ խիտահարման սուր շրջանում ադրենալինի, դոֆամինի և սերոտոնինի քանակը բարձրանում է, իսկ նորադրենալինի քանակը մնում է նորմալի սահմաններում, ըստ որում այդ տեղաշարժերը ավելի ցայտուն են արյունազեղումների դեպքում:

Պարզվել է, որ բուժման կուրսը վերջացնելուց հետո այն հիվանդների մոտ, որոնց վիճակը լավացել է, ադրենալինի, դոֆամինի, սերոտոնինի քանակը արյան մեջ աստիճանաբար կանոնավորվել է, իսկ նորադրենալինի քանակը բարձրացել է և, ընդհակառակը, այն հիվանդների մոտ, որոնց վիճակը գնալով ծանրացել է, կամ որոնք մահացել են, այդ տատանումները գնալով խորացել են: Այս փաստը ունի խոշոր խստորոշիչ և կանխորոշիչ նշանակություն: Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու հիվանդների կոմպլեքսային բուժման մեջ կիրառել նաև դեղամիջոցներ, որոնք շեղոքացնում են բիոգեն ամինների բիոսինթեզը:

A. V. STEPANIAN, E. M. GEVORKIAN, G. S. KHACHATRIAN,
N. H. AVETISSIAN

CHANGES OF CATECHOLAMINES AND SEROTONIN CONTENT
IN THE BLOOD SERUM IN ACUTE DISTURBANCES OF
CEREBRAL BLOOD CIRCULATION

The study of catecholamines and serotonin content in the blood of patients with ischemic and haemorrhagic insults has been conducted in the dynamics. It is revealed that in case of insults in acute period of the disease the content of adrenalin, dopamin and serotonin in the blood

is increased, while the noradrenalin content remains in the normal limits. After the treatment the content of noradrenalin increases, while the content of adrenalin, dophamin and serotonin is notmalized. Is is suggested to include preparations, inhibiting the biogenic amines' synthesis in the complex treatment of patients with cerebral insults.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В., Кобкова И. В. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., 1970, стр. 50.
2. Астраханцев С. П., Костомирова М. С. Клин. мед., 1966, 9, стр. 42.
3. Берзин Ю. Э. Тезисы и материалы конференции невропатологов и психиатров. Рига, 1969, стр. 25.
4. Боровская Ю. А., Климов П. К., Фадеев О. Н. Физ. журн. СССР им. Н. М. Сеченова, 1963, 12, стр. 1483.
5. Колосов Д. В. Педиатрия, 1968, 8, стр. 52.
6. Коровин А. М., Руденко И. Я., Боговленская Н. М. Ж. невропат. и психиатр., 1979, 1, стр. 32.
7. Макаров А. Ю., Сочкова Л. А. Ж. невропат. и психиатр., 1967, 12, стр. 1797.
8. Мартынов Ю. С., Матлина Э. М., Сонича Л. Т. В кн.: Катехоламины в моче и крови при коматозных состояниях, вызванных нарушением мозгового кровообращения. М., 1968, стр. 148.
9. Михайлов С. С. Ж. невропат. и психиатр., 1963, 8, стр. 1258.
10. Смирнов В. А., Теблов И. К. Врач. дело, 1972, 4, стр. 59.
11. Соломонов А. П. Всероссийский съезд невропат. и психиатров, 1974, т. 1, стр. 432.
12. Филина А. А., Ярулиц Х. Х. Клин. мед., 1964, 42, 9, стр. 53.
13. Sterman, Marinescu C., Lugojan R. Rev. Roum. Neurol., 1970, 7, 1, 57.
14. Weil-Dnyer S., Cruskshank J., Stoff A., Brice J. J. Neurol. Sci., 1974, 22, 3, 375.
15. Ecsen C. Acta neurol. Scand., 1974, 50, 1, 39.
16. Vendsalu A. Fyslogr. Sällsk. Lund. förh., 1959, 29, 45.

УДК 616.36+616.411]—008.331—008.931

В. М. АРУТЮНЯН, О. П. СОЦКИГ, А. Х. МАШИНЯН, Г. А. ЕГАНЯН,
Г. М. САРҚИСОВА, В. Г. ПАХЛЕВАНЯН

НЕЙТРАЛЬНЫЕ ГЛИКОЛИПИДЫ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ В НОРМЕ И ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (секционный материал)

На секционном материале изучено общее количество и фракционный состав гексозилцерамидов селезенки и печени у практически здоровых людей и больных, прижизненно страдавших гипертонической болезнью. Установлено, что общее количество гликолипидов у больных гипертонической болезнью в печени увеличивается на 18% как по гексозам, так и по сфингозину, а в селезенке на 37% по сфингозину. Наблюдается количественное перераспределение между отдельными фракциями гексозилцерамидов.

В настоящее время в литературе имеется ряд работ, свидетельствующих о выраженных сдвигах в составе гликолипидов при ряде заболеваний, не связанных с врожденными гликолипидозами [2, 3, 5, 6, 8].

При изучении уровня гликолипидов в крови больных эссенциальной гипертонией было выявлено заметное их повышение по сравнению с содержанием в крови практически здоровых лиц, причем наибольшие

сдвиги в количестве гликолипидов отмечались в форменных элементах крови [1]. Причина гипергликолипидемии при гипертонической болезни пока не установлена. Предполагается, что она может быть обусловлена повышением количества гликолипидов в печени и селезенке.

Целью настоящего исследования было изучение качественного и количественного состава нейтральных гликолипидов печени и селезенки людей, прижизненно страдающих гипертонической болезнью. В опытах использовали ткани печени и селезенки людей в возрасте 40—60 лет, взятые в первые 18—24 часа после наступления смерти. Для исследований брались только те случаи, когда клинический диагноз подтверждался данными патологоанатомического исследования. В качестве контроля использовали секционный материал практически здоровых людей приблизительно того же возраста, погибших от несчастных случаев.

Взятую ткань после промывки физиологическим раствором и подсушивания на фильтровальной бумаге гомогенизировали в ацетоне из расчета 0,5 л ацетона на 100 г ткани для получения сухих ацетоновых порошков, используемых для количественного выделения гликолипидов. Перед выделением ацетоновые порошки промывали эфиром, ацетоном и петролейным эфиром с целью удаления из них других липидов и свободных жирных кислот. Гликолипиды экстрагировали дважды хлороформ-метаноловой смесью: в первый раз в соотношении 1:1 (в объемах) в течение трех часов при комнатной температуре и при постоянном перемешивании на магнитной мешалке (из расчета 10 объемов на 1 г сухого веса) и во второй раз—хлороформ-метаноловой смесью 2:1 в течение трех часов. Полученные экстракты выпаривали с помощью ротационного испарителя при t 40—50°C. Сухой остаток количественно растворяли в смеси хлороформ—метанол 2:1 и добавляли 0,2 объема 0,1 М КСl. Пробы встряхивали в течение 20 мин и ставили для разделения на фазы в холодильник на 24 часа при +4°C. Нижнюю фазу, содержащую нейтральные гликолипиды, выпаривали при t 40—50°C, остаток растворяли в хлороформе и подвергали щелочному метанолизу в течение 1 часа при комнатной температуре для очистки от фосфолипидных загрязнений. Очищенные нейтральные гликолипиды экстрагировали смесью ацетон—метанол 9:1 (в объемах). Верхнюю фазу, содержащую нейтральные гликолипиды, диализировали против дистиллированной воды в течение 24 часов при t +4°C. Содержимое диализационных мешочков переносили в круглодонную колбу и выпаривали при t —40—50°C.

Фракционный состав выделенных гексозилцерамидов изучали методом одномерной тонкослойной хроматографии на силикагеле КСК (100 меш.) при толщине слоя 250 мкм в системе растворителей хлороформ—метанол—вода 11:4:0,6 (в объемах). После разделения пластинки высушивали на воздухе и проявляли парами йода. Обнаруженные пятна количественно переносились в пробирки со шлифом. Нейтральные гликолипиды элюировали с силикагеля двумя смесями растворителей (по 10 мл каждой) хлороформ—метанол—вода 100:50:10 и 11:4:0,6 с целью более полного извлечения. Экстракты смешивали и

выпаривали. Сухой остаток использовали для определения в нем гексоз и сфингозиновых оснований [7, 10].

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке.

Изучение фракционного состава гексозилцерамидов методом тонкослойной хроматографии показало, что как у здоровых лиц, так и у больных гексозилцерамиды печени и селезенки представлены четырьмя основными фракциями: моно- (глюкозил-), ди- (лактозил-), три- и тетрагексозилцерамидами. Моно- и дигексозилцерамиды состояли из двух подфракций с близкими значениями R_f , а три- и тетрагексозилцерамиды—из одной, что соответствует литературным данным [12]. Из-за отсутствия свидетелей фракции идентифицировали путем вычисления соотношения гексозы/сфингозин в каждой фракции (табл. 1, 2), а также сопоставлением их с R_f соответствующих фракций [13]. Наличие двух подфракций дигексозилцерамидов объясняется различиями их жирнокислотного состава [9].

Таблица 1
Фракционный состав гексозилцерамидов печени в норме и при гипертонической болезни (в $\mu\text{мг}$ галактозы и сфингозина на 1 г сухой ткани, $M \pm m$, $n=10$)

Вид гексозилцерамидов	Здоровые лица				Больные гипертонической болезнью			
	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин
Моногексозилцерамиды	0,16 \pm 0,04	11,7	0,18 \pm 0,03	0,88	0,45 \pm 0,05	28,0	0,30 \pm 0,05	1,5
Дигексозилцерамиды	0,60 \pm 0,14	43,8	0,32 \pm 0,05	1,87	0,51 \pm 0,06	31,6	0,20 \pm 0,1	2,55
Тригексозилцерамиды	0,32 \pm 0,05	23,3	0,12 \pm 0,04	2,66	0,28 \pm 0,1	17,4	0,16 \pm 0,05	1,75
Тетрагексозилцерамиды	0,29 \pm 0,06	21,2	0,10 \pm 0,05	2,9	0,37 \pm 0,02	23	0,19 \pm 0,08	1,94
Суммарное количество	1,37	100,0	0,72		1,61	100,0	0,85	

В табл. 1 представлены данные о фракционном составе гексозилцерамидов печени здоровых лиц и больных гипертонической болезнью. Как видно из данных таблицы, в печени здоровых лиц преобладают фракции ди- и тригексозилцерамидов (43,8 и 23,3% соответственно). Одновременно отмечается наименьшее количество моногексозилцерамидов—11,6% от общего количества гексозилцерамидов печени. Сравнительный анализ фракционных составов гексозилцерамидов печени больных и здоровых людей показал, что как в норме, так и у больных гипертонией процентное содержание дигексозилцерамидов наивысшее, несмотря на уменьшение этой фракции (31,6 и 43,8% соответственно от их общего количества). Содержание тригексозилцерамидов в пече-

ни больных уменьшается, тогда как количество моногексозилцерамидов возрастает более чем в два раза. Содержание тетрагексозилцерамидов почти не изменяется.

Таким образом, в печени больных гипертонией происходит количественное перераспределение между фракциями гексозилцерамидов: преобладающими становятся моно- и дигексозилцерамиды, а не ди- и тригексозилцерамиды, как это отмечалось в норме.

У больных гипертонической болезнью изменяется также количество сфингозиновых оснований во фракциях нейтральных гликолипидов печени: во всех, за исключением фракции дигексозилцерамидов, происходит увеличение (табл. 2). При сравнении общего количества гликозилцерамидов печени больных со здоровыми видно, что при гипертонии их общее содержание увеличивается почти на 18% (как по гексозам, так и по сфингозиновым основаниям).

Таблица 2
Фракционный состав гексозилцерамидов селезенки в норме и при гипертонической болезни (в мкм галактозы и сфингозина на 1 г сухой ткани, $M \pm m$, $n=10$)

Вид гексозилцерамидов	Здоровые лица				Больные гипертонической болезнью			
	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин	гексозы	относительное распределение в %	сфингозин	гексозы/сфингозин
Моногексозилцерамиды	0,23±0,02	11,1	0,25±0,01	0,92	0,41±0,05	18,7	0,44±0,08	0,93
Дигексозилцерамиды	0,88±0,05	42,5	0,51±0,08	1,72	1,0±0,08	45,9	0,66±0,05	1,5
Тригексозилцерамиды	0,48±0,02	23,2	0,18±0,02	2,66	0,45±0,04	20,6	0,21±0,06	2,14
Тетрагексозилцерамиды	0,48±0,05	23,2	0,17±0,06	2,82	0,32±0,02	14,7	0,22±0,1	1,4
Суммарное количество	2,07	100	1,11		2,18	100	1,53	

В табл. 2 приведены данные об общем количестве нейтральных гликолипидов (по гексозам и сфингозину) и фракционном составе селезенки практически здоровых лиц и людей, страдавших прижизненно гипертонией. Как видно из данных табл. 2, преобладающими фракциями в обоих случаях являются ди- и тригексозилцерамиды. Как в печени, так и в селезенке больных гипертонией происходит увеличение моногексозилцерамидов (18,8 и 11,1% соответственно). Однако в отличие от фракционного состава нейтральных гликолипидов печени больных гипертонией в селезенке происходит заметное уменьшение тетрагексозилцерамидов (табл. 2). Изменяется также содержание сфингозиновых оснований: во всех фракциях их количество увеличивается,

особенно во фракции моногексозилцерамидов ($0,41 \pm 0,05$ против $0,21 \pm 0,01$ мкм/г соответственно).

Неодинаковая степень изменения количеств гексоз и сфингозиновых оснований во фракциях три- и тетрагексозилцерамидов в селезенке больных гипертонией приводит к уменьшению соотношения гексозы/сфингозин в этих фракциях. Так, в норме для фракции тригексозилцерамидов селезенки оно равно 2,66, а у больных гипертонией снижается до 2,14. Еще меньшее значение это соотношение имеет для фракции тетрагексозилцерамидов селезенки (1,4 против 2,82 в норме). Причину уменьшения соотношения гексозы/сфингозин во фракциях три- и тетрагексозилцерамидов в печени и селезенке больных гипертонией трудно объяснить. Возможно, используемые методы определения гексоз и сфингозина, которые широко применяются в настоящее время при аналогичных исследованиях [4], по чувствительности уступают методам газо-жидкостной хроматографии.

При сравнении общего количества гексозилцерамидов селезенки гипертоников со здоровыми (табл. 2) видно, что их количество по гексозам почти не изменяется, в то время как по сфингозиновым основаниям оно увеличивается на 37% (1,53 против 1,11 мкм/г нормы).

Таким образом, на основании изучения фракционного состава гексозилцерамидов печени и селезенки в норме и при гипертонической болезни можно прийти к заключению, что общее количество гликолипидов в печени увеличивается на 18%, как по гексозам, так и по сфингозину, а в селезенке—на 37% по сфингозину. Наблюдается также количественное перераспределение отдельных фракций гексозилцерамидов.

Кафедра общей и клинической химии,
кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/IV 1982 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՏՅԻ, Հ. Խ. ՄԱՇԻՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳԱՆՅԱՆ,
Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Վ. Գ. ՓԱՀԼԵՎԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ՓԱՅՄԱՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՁԵՁՈՔ ԳԼԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԸ
ՆՐՈՄՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է լյարդի և փայծաղի հեքսոզիլցերամիդների ընդհանուր քանակը և ֆրակցիոն կազմը գործնականորեն առողջ մարդկանց և հիպերտոնիկ հիվանդների դիահերման նյութերի հիման վրա:

Հաստատված է, որ հեքսոզիլցերամիդների ընդհանուր քանակը լյարդում ավելանում է 18%-ով՝ ըստ հեքսոզների և սֆինգոզինի, իսկ փայծաղում 37%-ով՝ ըստ ֆինգոզինի: Նկատված է նաև հեքսոզիլցերամիդների առանձին ֆրակցիաների քանակական վերաբաշխում:

V. M. HAROUTYONIAN, O. P. SOTSKI, A. Kh. MASHINIAN, G. A. YEGANIAN,
G. M. SARKISSOVA, V. G. PAHLEVANIAN

NEUTRAL GLYCOLIPIDS OF THE LIVER AND SPLEEN TISSUES
IN THE NORM AND HYPERTENSIVE DISEASE

On the sectional material the total quantity and fractional composition of gexosylceramids of the spleen and liver were studied in practi-

cally healthy individuals and patients, who had suffered from hypertensive disease. It was established that the total quantity of glycolipids in patients with hypertensive disease increased in the liver on 18% by hexoses as well, as by sphingosine, and in the spleen — on 37% by sphingosine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Э. Х., Кочарян К. М. Матер. научн. конф. молодых ученых, посвященной XXV съезду КПСС. Ереван, 1975, стр. 17.
2. Мирзоян С. А., Мхехян Э. Е., Секоян Э. С., Григорян Э. Х., Бакунц Г. О. Ж. невропатол. и психиатр., 1978, 9, стр. 1317.
3. Мхехян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1981, XXI, 4, стр. 411.
4. Atzpoiden W., Kremer G. J. J. Clin. Chem. Biochem., 1977, 15, 293.
5. Atzpoiden W., Huwels G., Kremer G. J. J. Klin. Wschr. 1977, 55, 457.
6. Breckenridge W. S., Halloran I. L. Lipids, 1975, 10, 4, 256.
7. Evers U., Kuns D., Egger E. L. Z. Med. Labortechnik. 1974, 15, 1, 202.
8. Foorte J. L., Coles E. Lipids Res., 1968, 9, 482.
9. Koscielak I., Maslinski W., Zielenski I. Biochim. et Biophys. acta, 1978, 530, 3, 385.
10. Lauter C. J., Trams E. G. J. Lipid Res., 1962, 3, 136.
11. Radin N. S., Lavlin F. B., Brown I. R. J. Biol. Chem., 1955, 217, 789.
12. Svennerholm E., Svennerholm L. Nature, 1963, 198, 688.
13. Yamakawa T., Irtk R., Iwanaga M. Biochem. (Tokyo), 1960, 48, 490.

УДК 616.127—005.8.9

В. В. ОРДЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, С. С. ОВАКИМЯН,
Г. О. БАДАЛЯН, Н. О. МОВСЕСЯН

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Обсуждается вопрос о преимущественной эффективности определения динамики в активности креатинфосфокиназы в плазме крови по сравнению с таковой в сыворотке крови у больных с острым инфарктом миокарда. Подчеркивается важное дифференциально-диагностическое значение указанного метода.

В оценке клинического течения и прогнозе острого инфаркта миокарда важное место отводится применению ряда биохимических исследований, среди которых определение сдвигов в активности некоторых ферментных систем в сыворотке крови имеет особое значение, особенно в случаях, когда специфическая картина клинического проявления острого инфаркта выражена недостаточно и электро- и эхокардиографические изменения оказываются малоинформативными.

В настоящем исследовании приведены результаты наблюдений за динамикой активности креатинфосфокиназы (КФК), считающейся одним из наиболее надежных специфических ферментных маркеров инфаркта миокарда. Как известно, в сыворотке крови нормально функ-

ционирующего организма активность КФК выражена незначительно, заметно возрастая при некротических процессах мышечной ткани, в частности миокардиальной. С другой стороны, согласно нашим наблюдениям, даже малейшие следы гемолиза, возникающие в процессе получения сыворотки крови, заметно искажают истинное состояние активности КФК. При этом установлено, что изменение активности КФК прямо пропорционально степени выраженности гемолиза.

С целью сравнительного изучения динамики активности КФК в сыворотке, и особенно в гепаринизированной плазме крови, нами проведен ряд исследований.

Определение активности КФК в сыворотке и плазме крови производили по методу Эннора и Розенберга в модификации Л. П. Гринио и А. В. Консистиориум [2], основанному на выходе креатина (по цветной реакции его с α -нафталом и диацетилом) в инкубационной среде, содержащей креатинфосфат и АДФ. Активность КФК определяли в первые сутки возникновения инфаркта миокарда, а также на 3—5, 7—9-й дни его развития и выражали в $мкМ$ креатина/ $мл/час$.

Как показали наши наблюдения (таблица), подъем активности КФК в сыворотке, и особенно плазме крови, при остром крупноочаговом инфаркте миокарда наблюдался уже спустя 3—6 часов после развития некротического очага, что согласуется с результатами исследований ряда авторов [1, 4—6]. Данные, приведенные в таблице, уже в начале заболевания свидетельствуют о повышении активности КФК как в сыворотке, так и в плазме крови больных, причем в плазме крови сдвиги в активности КФК были выражены значительно сильнее, превышая таковые у здоровых лиц более чем в 2 раза. В последующем в обоих случаях наблюдается падение активности КФК, и несмотря на это в плазме крови активность КФК на 3—5-е сутки развития заболевания продолжает заметно доминировать над нормой, тогда как сдвиги в сыворотке крови оказываются статистически недостоверными. Аналогичная закономерность прослеживается при сравнительной оценке активности КФК в сыворотке и плазме крови больных в тот же период развития крупноочагового трансмурального острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком и нарушениями кровообращения.

Как показали проведенные наблюдения, изменения в активности КФК в сыворотке и плазме крови при мелкоочаговом инфаркте миокарда носят менее выраженный характер и нормализуются в сравнительно короткие сроки. Что касается сдвигов в активности КФК в крови больных с изученными формами инфаркта миокарда на 7—9-й дни после начала заболевания, то в плазме крови они выражены отчетливее, чем в сыворотке, хотя в целом полученные результаты оказались статистически недостоверными.

Вышеизложенное свидетельствует об эффективности изучения динамики активности КФК в плазме крови и целесообразности включения его в арсенал диагностическо-прогностических мероприятий на ранних этапах развития инфаркта миокарда как чувствительного и информативного метода. Благодаря изучению динамики активности КФК в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда в первые же ча-

Таблица

Динамика активности КФК в сыворотке и плазме крови больных с острым инфарктом миокарда (в мкМ креатина/мл/час)

Инфаркт миокарда	Сыворотка крови						Плазма крови					
	время после наступления острого инфаркта миокарда											
	от 3-6 часов до 1-2 дней	% разницы	3-5 дней	% разницы	7-9 дней	% разницы	от 3-6 часов до 1-2 дней	% разницы	3-5 дней	% разницы	7-9 дней	% разницы
Контроль, n=20	5,9±0,6		5,9±0,6		5,9±0,6		4,0±0,7		4,0±0,7		4,0±0,7	
Крупноочаговый трансмуральный острый неосложненный, n=9	8,2±0,6 P<0,001	40	7,0±0,9 P>0,25	18	6,1±0,6 P>0,5	3	8,2±0,7 P<0,001	105	7,0±0,9 P<0,001	75	4,0±1,1 P>0,5	0
Крупноочаговый трансмуральный острый, осложненный кардиогенным шоком, n=6	9,0±0,8 P<0,001	52	8,0±1,0 P<0,001	36	6,5±0,5 P>0,25	10	9,0±1,0 P<0,001	125	8,0±0,9 P<0,001	100	5,0±0,6 p>0,5	22
Крупноочаговый трансмуральный острый, осложненный нарушениями кровообращения, n=36	8,8±1,0 P<0,001	50	6,9±0,9 P>0,25	17	6,1±0,5 P>0,5	3	8,5±0,8 P<0,001	112	8,6±0,8 P<0,001	115	4,9±0,6 P>0,5	22
Мелкоочаговый, n=6	7,8±0,8 P<0,001	32	5,4±0,5 P>0,5	0	5,4±0,8 P>0,5	0	6,2±0,7 P<0,001	55	4,1±0,8 P>0,5	2	4,0±0,8 P>0,5	0

сы заболевания достигается возможность получения максимально адекватной информации о возникновении свежего очага некроза на фоне уже имеющихся изменений ЭКГ, причинах и последствиях повторных болей в области сердца и неожиданном обострении клинического течения болезни. Результаты наших исследований свидетельствуют о существовании прямой зависимости между изменениями активности КФК в сыворотке и плазме крови больных с острым инфарктом миокарда, с одной стороны, и степенью и глубиной очага повреждения в миокардиальной ткани—с другой.

Полученные данные дают возможность установить некоторые расхождения в продолжительности нормализации активности КФК у больных с различным течением инфаркта миокарда. Так, при осложненных формах крупноочагового трансмурального острого инфаркта миокарда повышенный фон ферментной активности в крови поддерживается на протяжении более длительного времени, чем при его неосложненных формах и при мелкоочаговом инфаркте миокарда.

Таким образом, результаты проведенных нами исследований приводят к заключению о целесообразности изучения динамики активности КФК именно в плазме крови, что способствует выявлению свежих очагов дегенеративных некротических изменений в миокарде. Использование этого теста может довести до минимума число ошибок при разграничении различных форм инфаркта миокарда от разновидностей коронарной недостаточности, не сопровождающейся возникновением некротических очагов в сердечной мышце и выбросом КФК в периферическую кровь. Наконец, изучение динамики активности КФК в плазме крови может способствовать правильной оценке клинически и электрокардиографически отягощенных случаев инфаркта миокарда с момента его возникновения и в последующем, особенно в течение первых дней заболевания.

Ереванский медицинский институт,
Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 24/IV 1981 г.

Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Կ. Գ. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Ս. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ, Գ. Հ. ԲԱՂԱՅԱՆ,
Ե. Հ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

**ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՍՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ
ԵՎ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ԿՐԵԱՏԻՆՖՈՍՖՈՒՆԱՉԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Աշխատանքում քննարկվում է արյան պլազմայում (արյան շիճուկի համեմատությամբ) կրեատինֆոսֆոկինազայի դինամիկայի ուսումնասիրման առավելագույն էֆեկտիվության հարցը սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբեր ընթացք ունեցող հիվանդների մոտ:

Ընդգծվում է նշված մեթոդի կիրառման կարևոր ախտորոշիչ նշանակությունը հիմնականում արյան պլազմայի համար՝ սրտամկանի նեկրոտիկ փոփոխություններով չընթացող սրտային որոշ հիվանդությունները (կորոնար անբավարարություն) սահմանափակելու նպատակով:

THE COMPARATIVE INVESTIGATION OF CHANGES OF ACTIVITY
OF CREATINE PHOSPHOKINASE IN SERUM AND PLASMA
OF THE BLOOD OF PATIENTS WITH ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION

The problem of preferential effectivity of investigation in dynamics of creatine phosphokinase in the blood plasma (in comparison with blood serum) in patients with different course of acute myocardial infarction is discussed. It is shown the important differential-diagnostic significance of the application of this method mainly with blood plasma for the differentiation of some heart pathologies (coronary insufficiency) without necrotic changes of myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барт Б. Я., Гей А. К. Кардиол., 1968, 5, стр. 20.
2. Гринио Л. П., Консистоиум А. В. *Вопр. мед. химии*, 1964, 10, 1, стр. 70.
3. Степанян Е. П., Тамаркина А. Д., Поспелова Е. П. *Кардиол.* 1964, 4, стр. 27.
4. Bleifeld W., Mathey D., Neurach P. et al. *Ibid.*, 1977, 55, 303.
5. Sobel B. E., Shell W. E. *Circulation*, 1972, 45, 471.

УДК 616.127—005.4—085

Г. М. САРКИСОВА, Э. А. ХАНАМИРЯН, Л. Е. АВЕТИСЯН

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ
ПАНАНГИН ЭЛЕКТРОФОРЕЗА СИНУСОИДАЛЬНО
МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ НА УРОВЕНЬ
ГЛИКОЛИПИДОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучались уровень кислых и нейтральных гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца через 1—1,5 месяца после перенесения острого инфаркта миокарда и влияние на него комплексного лечения.

Установлено, что повышенное содержание гликолипидов в острый период болезни продолжает сохраняться 1—1,5 месяца. Под влиянием комплексного лечения с применением панангин электрофореза синусоидально модулированными токами происходит уменьшение гликолипидсвязанной N-ацетилнейраминной кислоты.

В предыдущих исследованиях нами выявлен повышенный уровень гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с редкими приступами стенокардии напряжения и в первые 24 часа после развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) [4, 5]. В крови больных были обнаружены и качественные изменения в составе гликолипидов, проявляющиеся в увеличении отдельных компонентов их молекул в различной степени (по гексозам—в 1,5—2, по N-ацетилнейраминной кислоте—в 5—6 раз).

Учитывая высокую эффективность применения панангин электрофореза в комплексе с другими методами (лечебная гимнастика, дози-

рованная ходьба, массаж воротниковой зоны) в наиболее ранние сроки после острого периода болезни, мы изучили сдвиги в уровне гликолипидов у больных с постинфарктным кардиосклерозом через 1—1,5 месяца после перенесения ОИМ и под влиянием комплексного лечения с применением панангина электрофореза синусоидально модулированными токами (СМТфорез) [1, 7].

Исследования проведены у 35 практически здоровых лиц (20 мужчин и 15 женщин—I контрольная группа) и у 45 больных ИБС (постинфарктный кардиосклероз) в возрасте от 35 до 57 лет, лечившихся на курорте Арзни.

Комплексное лечение, включающее лечебную физкультуру, дозированную ходьбу, массаж воротниковой зоны, диету и СМТфорез панангина, получали 19 больных (17 мужчин и 2 женщины), составляющие основную группу; у 26 больных (25 мужчин и 1 женщина) СМТфорез не применяли (II контрольная группа).

СМТфорез панангина применялся на аппарате Амплипульс-4 по следующей методике: электроды удлиненной формы 9×26 см располагались паравертебрально на уровне C_7 — D_6 . С отрицательного полюса слева вводился 2% раствор панангина. Процедуры проводили в выпрямленном режиме: в начале лечения—первые 3—4 при глубине модуляции 50%, частоте 100 гц, последующие—при глубине модуляции до 75—100%, частоте 70—75 гц, по 5—10 мин каждая. Силу тока доводили до чувства умеренной вибрации. Процедуры назначались в первой половине лечения через день, в последующем ежедневно, на курс лечения до 10 процедур.

Содержание кислых и нейтральных гликолипидов изучалось в форменных элементах и плазме крови больных. Выделение гликолипидов проводилось по методу, описанному ранее [5]. Гексозы гликолипидов определяли антроновым методом и выражали в $\mu\text{кмоль}$ галактозы на 1 г сухого веса форменных элементов или плазмы крови [8], а N-ацетилнейраминовую кислоту (N-АНК) кислых гликолипидов—тиобарбитуровым методом и выражали в $\mu\text{кмоль}$ N-АНК на 1 г сухого веса крови [9]. Полученные данные подвергались статистической обработке [6].

Как видно из таблицы, у больных постинфарктным кардиосклерозом до лечения количество кислых гликолипидов в крови, выраженное по гексозам, составляет $6,17 \pm 0,29 \mu\text{кмоль/г}$ сухого веса форменных элементов и $8,57 \pm 0,49 \mu\text{кмоль/г}$ сухого веса плазмы, т. е. на 29,2 и 34,1% соответственно снижено по сравнению с острым периодом заболевания ($P_1 < 0,001$). При этом уровень кислых гликолипидов по N-АНК претерпевает аналогичные изменения: в форменных элементах он снижен на 7,7, а в плазме—на 10,1% ($P_1 < 0,001$).

Содержание нейтральных гликолипидов в крови у больных постинфарктным кардиосклерозом (по гексозам) составляет $14,21 \pm 0,55$ и $18,09 \pm 0,49 \mu\text{кмоль/г}$ сухого веса форменных элементов и плазмы соответственно, но, снижаясь на 32,41 и 26,0% по сравнению с острым периодом болезни ($P_1 < 0,001$), остается намного выше их уровня у контрольной группы ($P_2 < 0,001$).

Таблиц

Содержание гликолипидов в крови больных ИБС под влиянием комплексного лечения (в *мк.м* галактозы и N-ацетилнейраминной кислоты на 1 сухого веса крови, $M \pm m$).

Вид гликолипидов	Компоненты гликолипидов	Кровь	Здоровые лица (I контрольная группа)	Больные ОИМ	Больные постинфарктным кардиосклерозом			P			
					до лечения	после лечения		P ₁	P ₂	P ₃	P ₄
						II контрольная группа	основная группа				
Кислые	гексозы	форменные элементы	3,38±0,15 (35)	8,71±0,32 (30)	6,17±0,29 (45)	6,22±0,14 (26)	5,76±0,23 (19)	<0,001	<0,001	>0,5	>0,5
		плазма	4,28±0,24	13,0±0,62	8,57±0,49	7,92±0,27	7,88±0,32	<0,001	<0,001	>0,5	>0,5
	N-ацетилнейраминная кислота	форменные элементы	0,32±0,02	1,69±0,09	1,56±0,07	1,51±0,06	1,35±0,07	<0,001	<0,001	>0,5	<0,05
		плазма	0,33±0,02	2,20±0,15	1,96±0,12	1,82±0,05	1,71±0,04	<0,001	<0,001	>0,5	<0,05
Нейтральные	гексозы	форменные элементы	9,04±0,41	20,99±0,83	14,21±0,55	14,72±0,53	15,20±0,71	<0,001	<0,001	>0,5	>0,5
		плазма	8,41±0,44	24,75±0,94	18,09±0,49	18,31±0,34	18,72±0,46	<0,001	<0,001	>0,5	>0,5

Примечание. В скобках указано число больных.

P₁ — достоверность различий уровня гликолипидов в крови у больных постинфарктным кардиосклерозом с результатами исследований у больных инфарктом миокарда.

P₂ — то же с результатами исследований у здоровых лиц.

P₃ — достоверность различий уровня гликолипидов в крови у больных II контрольной группы под влиянием лечения.

P₄ — то же у больных основной группы под влиянием лечения.

Под влиянием комплексного лечения содержание гликолипидов в крови у больных II контрольной группы не изменилось (см. P_3 в таблице). В основной группе больных нами было выявлено снижение уровня кислых гликолипидов по N-АНК на 13,4% в форменных элементах и на 12,7% в плазме ($P_4 < 0,05$), в то время как количество гликолипидов по гексозам оставалось на прежнем уровне ($P_4 > 0,5$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что выявленное нами повышенное содержание гликолипидов в крови у больных в острый период болезни продолжает сохраняться и через 1—1,5 месяца после перенесения ОИМ.

Лечебное действие панангина заключается в устранении дефицита внутриклеточного калия и магния. Э. Е. Мхеян с соавт. [3, 4] установили, что гликолипиды в высоких концентрациях подавляют активность K^+ -, Na^+ -АТФазы, заметно усиливают пассивный транспорт ионов натрия внутрь клеток и, возможно, тем самым нарушают соотношение ионов натрия и калия внутри клеток.

Следовательно, полученные нами данные еще раз подтверждают то предположение, что для более эффективного лечения больных, страдающих ИБС, необходима разработка таких методов реабилитационной терапии, которые устранили бы внутриклеточный дефицит калия не только введением панангина СМТфорезом, но и нормализацией обмена гликолипидов.

Кафедра бионеорганической и биофизической химии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/IV 1982 г.

Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Է. Ա. ԽԱՆԱՄԻՐՅԱՆ, Լ. Ն. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՄԻՆՈՒՍՈՒԴԱԼ-ՄՈԴՈՒԼԱՑՎԱԾ ՀՈՍԱՆՔՆԵՐՈՎ ՊԱՆԱՆԳԻՆ-ԷԼԵԿՏՐՍԱՑՈՐԵԶԻ ԿԻՐԱՆՄԱՄԲ ԿՈՍՊՈԼԻԲՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԳԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների արյան թթու և շեղոք գլիկոլիպիդների մակարդակը սրտամկանի սուր ինֆարկտից 1—1,5 ամիս հետո՝ կոմպլեքսային բուժման ազդեցության պայմաններում:

Պարզված է, որ հիվանդության սուր շրջանում հիվանդների արյան մեջ գլիկոլիպիդների բարձր մակարդակը շարունակում է պահպանվել և 1—1,5 ամիս հետո:

Մինուտորալ-մոդուլացված հոսանքներով պանանգին-էլեկտրասթորեզի կիրառմամբ կոմպլեքսային բուժման ազդեցության տակ հիվանդների մոտ տեղի է ունենում գլիկոլիպիդների հետ կապված ացետիլ նեյրամինաթթվի մակարդակի որոշակի իջեցում՝ ձևավոր տարրերում՝ 13,4%, իսկ պլազմայում՝ 12,7%:

Քանի որ գլիկոլիպիդների բարձր մակարդակը առաջացնում է ներբջջային փոխանակության խանգարում, ապա վերջինիս կարգավորման համար նախատեսվում է մշակել վերականգնողական թերապիայի այնպիսի մեթոդներ, որոնք կկարգավորեն հիվանդների արյան գլիկոլիպիդների փոխանակությունը:

EFFECT OF COMPLEX TREATMENT INCLUDING PANANGIN
ELECTROPHORESIS BY SINUSOIDALLY MODULATED CURRENT
ON THE GLYCOLIPIDS LEVEL IN THE BLOOD OF PATIENTS
WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

In the blood of the patients with IHD in the stage of postinfarctial cardiosclerosis it has been revealed significant increase of glycolipids which under the influence of the complex treatment, including panangin, electrophoresis by sinusoidally modulated current, results in the decrease of glycolipids-connected N-acetylneuraminic acid on 13,4% in the form elements and on 12.7% in the blood plasma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бахшиян К. С. В кн.: Материалы III конференции молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, стр. 67.
2. Мхьян Э. Е., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Биол. ж. Армении, 1978, XXXV, 4, стр. 360.
3. Мхьян Э. Е., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, VIII, 3, стр. 7.
4. Мхьян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Там же, 1981, XXI, 4, стр. 411.
5. Саркисова Г. М. В кн.: Материалы конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 60-летию Советской Армении. Ереван, 1981, стр. 39.
6. Стрелков Р. Б. В кн.: Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы. Сухуми, 1976.
7. Улащик В. С., Бахшиян К. С. Здравоохран. Белоруссии, 1978, 2, стр. 69.
8. Evers U., Kunze D., Egger E. Z. med. Labortechnik, 1974, 15, 202.
9. Warren L. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1971.

УДК 616.895.84

К. Г. ДАНИЕЛЯН

К КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ «ФЕБРИЛЬНОЙ
КАТАТОНИИ»

На основании клинко-катамнестического исследования большого клинического материала описываются клинические закономерности приступов «фебрильной кататонии», доказывается ее истинно шизофреническая природа и место в систематике форм и типов течения шизофрении. Особое место уделено изучению синдромотаксиса, т. е. синдромоклинеза приступов «фебрильной кататонии» как при периодическом, так и шубообразном типе течения шизофрении.

Среди всех форм шизофрений «фебрильная кататония» принадлежит к тем редким заболеваниям, которые и на сегодняшний день являются предметом острой дискуссии. Решение вопроса, является ли «фебрильная кататония» экзогенным (интоксикационным, инфекционным) или эндогенно-шизофреническим психозом, имеет принципиальное значение.

С целью изучения этих вопросов нами проводилось клинико-кататоническое исследование 123 больных (78 женщин и 45 мужчин) с явлениями гипертоксической формы шизофрении с давностью заболевания от 1 года до 45 лет. В общей сложности за период с 1918 по 1972 г. в Калининской, Костромской и Тульской областных психиатрических больницах у 123 больных (собственные наблюдения—21, архивный материал—102 человека), перенесших приступы «фебрильной кататонии», отмечалось 889 психотических приступов, из которых только при 139 повторных приступах наблюдалась картина «фебрильной кататонии». Из 123 больных 69 умерли во время приступа «фебрильной кататонии», остальные 54 больных дожили до 60—75-летнего возраста. У 49 человек болезнь имела доостроманифестный период, период острой манифестации (период гипертоксического криза) и посткритический период. Задолго до возникновения приступов «фебрильной кататонии» у больных наблюдались явления либо патохарактерологических изменений личности (псевдопсихопатизация личности), либо разнообразные паранояльные бредовые идеи, либо различные неврозоподобные явления (навязчивые, псевдоневрастенические и др.).

У остальных больных (74 человека) до возникновения приступа «фебрильной кататонии» каких-либо патохарактерологических отклонений или признаков текущего психического заболевания не обнаружено. У этих больных приступы «фебрильной кататонии», развиваясь без доостроманифестного периода, обычно начинались остро (в течение нескольких дней) и характеризовались наличием астенических, сенестопатических или тревожно-ипохондрических явлений. Настроение у больных становилось неустойчивым—приподнятое настроение сопровождалось чрезмерной деятельностью, переоценкой сил и возможностей, пониженное—растерянностью, чувством неполноценности, вялостью и адинамией.

Различия в течении заболевания у больных с наличием доостроманифестного периода и без него в период развития острой манифестации болезни стирались, т. е. приступы «фебрильной кататонии» в обеих группах больных начинались с аффективных расстройств маниакального или депрессивного характера. На фоне аффективных нарушений возникали явления чувственного бреда с последующей трансформацией в фантастический бред. Вершиной психотического состояния являлись онейроидно-кататонические явления. Клиническая картина болезни сопровождалась высокой температурой (39—40°) и различными соматическими проявлениями (лихорадочный блеск глаз, землисто-сероватый или цианотичный оттенок слизистой и кожи, сухость и запекшесть губ, точечные или более крупные кровоизлияния на коже, отек конечностей, колебания кровяного давления, явления тахикардии или брадикардии, повышение РОЭ, лейкоцитоз, токсическая зернистость в нейтрофилах, появление в моче следов белка, лейкоцитов, выщелоченных эритроцитов, зернистых или гиалиновых цилиндров, у 80% больных явления *herpes labialis*).

В дальнейшем приступы «фебрильной кататонии» постепенно приобретали черты аментивноподобного состояния (мышление больных

становилось инкогерентным, появлялись явления симптома карфалогии и т. д.).

Независимо от типа течения болезни в начале заболевания клиническая картина «фебрильной кататонии», как правило, характеризовалась наличием аффективных, бредовых, кататонических и онейроидных явлений с преобладанием: 1) кататонического возбуждения (без включения или с включением гиперкинезов); 2) кататонического ступора (без включения или с включением гиперкинезов); 3) аффективно-бредового симптомокомплекса (маниакальные или депрессивные явления, явления острого, а затем и фантастического бреда); 4) онейроидного помрачения сознания с аментивноподобными включениями; 5) частых взаимопереходов кататонического возбуждения и ступора.

Посткритический период болезни у всех больных обычно наступал после единственного или повторных приступов «фебрильной кататонии». При этом первый приступ «фебрильной кататонии» обычно развивается полностью—с переходом аффективных расстройств в бредовые, а затем в онейроидно-кататонические, а повторные приступы протекают с некоторой измененностью клинической картины и после более или менее длительной ремиссии сменяются разнообразными психотическими приступами нефебрильного характера. Следовательно, разнообразие посткритического периода определяется особенностями течения болезни и проявляется в том, что полиморфная картина доостроманифестного периода, не влияя на структуру остроманифестного периода, проявляется в посткритическом периоде болезни. Именно в этот период у большинства больных течение болезни видоизменяется и появляются промежуточные ее формы (взаимопереходы периодической формы шизофрении в шубообразную, и наоборот) и разнообразные исходные состояния. Разнообразные стереотипы развития психотических приступов посткритического периода болезни связаны с видоизменением первоначального сложного синдрома «фебрильной кататонии» (аффективно-бредово-онейроидно-кататонического симптомокомплекса). Эти изменения протекают в следующих формах:

1. Редукция некоторых психопатологических проявлений упомянутого выше сложного синдрома и усиление других его психопатологических проявлений. При редукции аффективно-бредовых проявлений «фебрильной кататонии» затяжное течение принимает онейроидно-кататонические расстройства, а при редукции онейроидно-кататонических ее проявлений—аффективно-бредовые нарушения. Дальнейшие повторные приступы протекают в форме аффективно-бредовых или онейроидно-кататонических приступов и дают ремиссию без утраты трудоспособности.

2. Исчезновение всех психопатологических проявлений сложного симптомокомплекса «фебрильной кататонии» и проявление в конце приступа чуждых для данного типа течения болезни новых симптомокомплексов (неврозоподобных, психопатоподобных, астенических, паранойяльных и т. д.). При рецидивах болезни наблюдаются более полиморфные, тяжелые приступы параноидно-кататонно-гебефренного или кататонно-гебефренно-галлюцинаторного характера. От приступа к приступу исче-

зают аффективные явления. Параллельно нарастанию тяжести приступов ремиссия становится неустойчивой и приводит к резкому снижению психической активности и продуктивности. В ряде случаев при обострении болезни аутохтонно возникают аффективно-галлюцинаторные, аффективно-бредовые или аффективно-кататонические приступы транзиторного характера. От приступа к приступу психотические состояния лишаются аффективного компонента, и при наличии резидуальных галлюцинаторных, бредовых или кататонических явлений болезнь принимает безремиссионное течение и приводит к инвалидизации личности.

3. Исчезновение всех острых психопатологических проявлений «фебрильной кататонии» с последующим изменением личности гиперстенического или астенического типа и возникновением на этом фоне транзиторных или затяжных приступов маниакального, депрессивного, аффективно-галлюцинаторного, аффективно-бредового или аффективно-кататано-гебефренного характера. У подобных больных после ряда психотических приступов остаются явления хронического гипоманиакального состояния (хроническая мания) или резидуальные моносимптомные проявления болезни в форме резидуального галлюциноза или бреда.

4. Исчезновение всех психопатологических проявлений «фебрильной кататонии» с последующим наступлением глубокой ремиссии типа интермиссии. Повторные психотические приступы у этих больных протекают в форме типичных для циклофрении маниакальных или депрессивных фаз. Четко очерченные фазы и наличие между фазами интермиссии при отсутствии шизофренических изменений личности придают этому типу течения болезни особый характер и часто служат причиной диагностических ошибок. После неоднократных приступов этот тип течения болезни приводит к изменению личности—снижению активности, появлению сенситивности и ранимости или легких циклотимоподобных колебаний настроения в период ремиссии.

5. Редукция всех психопатологических проявлений «фебрильной кататонии» в первом приступе и возникновение повторных приступов в форме смешанных депрессивных, смешанных маниакальных или остро протекающих паранойяльных, параноидных, галлюцинаторно-параноидных, парафренических, кататонических, кататано-гебефренных или полиморфных приступов. У подобных больных изменение личности началось после приступа «фебрильной кататонии». Первоначально эти негативные изменения проявлялись в форме аутизации, огрубения и эмоциональной уплощенности личности, а по мере учащения приступов—в форме утраты психической активности, а также инвалидизации личности.

Из вышензложенного следует, что после первого приступа «фебрильной кататонии» у больных изменяется стереотип течения болезни—повторные приступы по своим клиническим особенностям занимают как бы промежуточное (переходящее) положение между шубообразной и периодической шизофренией, и грани между указанными формами течения болезни исчезают. Своеобразные, достаточно характерные для остальных форм шизофрении структурные особенности психотических

приступов в статике и стереотипы развития всех психотических приступов в динамике свидетельствуют о шизофренической природе «фебрильной кататонии». На истинно шизофреническую природу этой болезни указывает и то, что различные патогенные факторы непосредственно перед развитием приступов «фебрильной кататонии» при периодическом и шубообразном типе течения болезни отмечались лишь в 18,6%, непосредственно перед развитием первого приступа «фебрильной кататонии» — в 12,2%, а при повторных приступах — в 6% случаев.

Приступы «фебрильной кататонии», спровоцированные или неспровоцированные дополнительными вредными факторами, протекали одинаково тяжело, изменений в типичной картине «фебрильной кататонии» не отмечалось. В пользу шизофренической природы «фебрильной кататонии» говорит и отсутствие у 37 патоморфологически обследованных больных признаков воспалительного характера или соматических заболеваний.

В результате клинических наблюдений установлено, что случаи «фебрильной кататонии» у большинства больных при повторных приступах болезни либо повторяются, либо трансформируются в другие формы периодической шизофрении. Нередки и такие случаи, когда приступы «фебрильной кататонии» при повторном приступе болезни трансформируются в шубообразные формы шизофрении и занимают как бы промежуточное положение между поступательной и приступообразно-прогредиентной шизофренией. Следовательно, картина «фебрильной кататонии» в связи с вышеописанными изменениями в одном приступе характеризуется всеми особенностями рекуррентной, в другом — шубообразной шизофрении.

Кафедра психиатрии Ереванского ГИУВ-а

Поступила 10.IV 1982 г.

Կ. Գ. ԴԱՆԻՆՅԱՆ

«ՅԵՐՐԻԼ ԿԱՏԱՏՈՆԻԱՅԻ» ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱԼԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Հենվելով 123 հիվանդության դեպքերի կլինիկական և կատամնեստիկ մանրադննին հետազոտությունների վրա նկարագրվում են ջերմության բարձրացմամբ, աֆեկտիվ բնույթի (մանիակալ կամ դեպրեսիվ) խանգարումներով, գիտակցության օնկորրիդային բնույթի մթազնացուցվածք և կատատոնային զրգուվածությամբ կամ կարկամվածությամբ ընթացող հոգեախտաբանական նոպաների կլինիկական առանձնատկությունները: Վերոհիշյալ նոպաները նկատվում են շիզոֆրենիայի ինչպես պերիոդիկ, այնպես էլ աճող—նոպայաձև ընթացող ձևերի ժամանակ: Լրացուցիչ ախտածին ազդակների և բորբոքային պրոցեսների բացակայությունն այդ նոպաների ու շիզոֆրենիայի տարբեր ձևերի ժամանակ ընդհանուր օրինաչափությունների և անձի բնութագրական փոփոխությունների առկայությունը «Յեբրիլ կատատոնիային» նոպաների շիզոֆրենիային պատկանելության անհերքելի ապացույցն են: Հիվանդազին պրոցեսի հետագա կրկնումների ժամանակ ուսումնասիրվող հիվանդաների մոտ շիզոֆրենիայի տարբեր ձևերը փոխանցվում են մեկը մյուսին՝ փոխելով հիվանդության ընթացքը ընդհանրապես:

ON THE CLINICAL PECULIARITIES OF "FEBRIL CATATONY"

On the base of clinical-catamnestic observations of patients with "febril catatony" the fact of belonging of this pathology to schizophrenia has been confirmed. The course of this disease and its differential-diagnosical peculiarities are described which allow to differentiate the fits of "febril catatony" from outwardly similar psychosis of different origin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниелян К. Г. В кн.: VI Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. М., 1975, стр. 209.
2. Наджаров Р. А. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. М., 1969, стр. 29.
3. Ромасенко В. А. Гипертоксическая шизофрения. М., 1967.
4. Снежневский А. В. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. М., 1969, стр. 5.
5. Туганов А. С. Дисс. канд. М., 1960.
6. Brierre De., Boismont A. Du délire aigu. Med. Acad. med. 1845, 11, 477.
7. Forder F. E. Traite du delire, applique a la medicine. a la morale et a la legislation. Paris, 1817.
8. Kahlbaum K. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. Heft 1. Die Katatonie. Berlin, 1874.
9. Marchand L. et Courtais A. Les encephalites psychosiques. Paris, 1935.
10. Schied K. F. Febrile Episoden bei Schizophrenen psychosen: eine Klinische und pathophysiologische Studie. Leipzig, 1937.
11. Scheidegger W. Z. Neur. Psychiat., 1929, 120, 587.
12. Stauder K. H. Arch. Psychiatr. Nervenkr., 1934, 102, 5, 614.
13. Toulouse E., Marchand L., Courtois A. Pres. med. 1930, 38, 497.

УДК 618.177:615.256.5

М. С. АБОВЯН, Г. Г. ДОЛЯН, А. С. МИРЗОЯН, М. А. ХАЧИКЯН

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ КЛОСТИЛБЕГИТОМ
ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Проведена клиническая апробация препарата и дана сравнительная оценка его эффективности при лечении эндокринного бесплодия различного генеза. Установлено, что применение клостилбегита оказалось эффективным при дизовуляции на фоне нормального или умеренно сниженного содержания эстрогенов.

За последние годы в зарубежной и отечественной литературе появилось большое число работ, посвященных лечению эндокринного бесплодия цитратом кломифена [2—4, 7—9]. Механизм его действия окончательно не выяснен. Установлено, что кломифен, воздействуя на гипоталамус, способствует циклическому выбросу ЛГ-релизинг-фактора и лютеинизирующего гормона аденогипофизом. При этом стимуляция овуляции осуществляется только при интактном аденогипофизе и при функционирующих, имеющих зрелые фолликулы, яичниках [6]. Неко-

торые авторы указывают на антиэстрогенное действие препарата [5]. В литературе имеется сообщение о том, что кломифен действует непосредственно на яичники, стимулируя выделение эстрогенов [1]. По данным ряда авторов [1, 2], эффективность лечения кломифеном колеблется в пределах 45—80%.

Ввиду противоречивости литературных данных о клинических результатах, достигнутых применением кломифена, мы задались целью— провести сравнительную оценку эффективности препарата при лечении эндокринного бесплодия различного генеза. Нами использовался венгерский препарат клостилбегит, одна таблетка которого содержит 50 мг кломифен-дегидрогенцитрата.

Были обследованы 102 женщины в возрасте от 18 до 36 лет, находящиеся в бесплодном браке длительностью от 2 до 11 лет. Из них первичным бесплодием страдали 73 женщины, вторичным—29.

Обследование проводилось по следующему плану: изучение функции яичников по тестам функциональной диагностики, определение суточной экскреции эстрогенов и прегнандиола в моче в динамике цикла, суточной экскреции 17-КС, 17-ОКС и ДЭА в условиях функциональных нагрузочных проб с инфекундином и дексаметазоном, гистологическое исследование эндометрия, рентгенография черепа, прогестероновый и глюкозо-толерантный тесты. Предварительно исключалось мужское и трубное бесплодие.

В зависимости от характера менструального цикла больные были разделены на 3 клинические группы. В I группу вошли 34 женщины с регулярными ановуляторными менструальными циклами, во II—61 женщина с ановуляторной олигоменореей, в III—7 женщин с аменореей.

Результаты проведенного исследования показали, что I группу составили 22 женщины с остаточными явлениями перенесенного воспалительного процесса гениталий, 9—с гипоталамическим синдромом и 3—со стертой формой адено-генитального синдрома. Вторую группу составили 15 женщин с синдромом Штейна-Левенталя, 25—с поликистозом яичников гипоталамического генеза, 8—с сочетанием гипоталамического синдрома и синдрома Штейна-Левенталя и 13 женщин—с постпубертатной формой адено-генитального синдрома. В III группу вошли 7 женщин с синдромом аменореи-галактореи.

Определение суточной экскреции эстрогенов в моче и тесты функциональной диагностики яичников позволили установить, что у женщин I группы уровень эстрогенов был нормальным или умеренно сниженным, у женщин II и III групп отмечалась умеренная и выраженная гипозестрогения.

Клостилбегит применялся по стандартной схеме с 5-го дня менструального цикла по 50 мг в течение 5 дней. При отсутствии овуляции доза препарата увеличивалась до 100—150 мг в последующих циклах. При наличии дисфункции коры надпочечников клостилбегит назначался на фоне глюкокортикоидной терапии. У женщин с гипоталамическим синдромом до назначения клостилбегита предварительно проводилась дегидратационная, противовоспалительная и витаминотерапия.

Лечение клостилбегитом проводилось под контролем тестов функциональной диагностики яичников и суточной экскреции эстрогенов.

Результаты проведенного лечения представлены в таблице.

Таблица

Эффективность лечения эндокринного бесплодия клостилбегитом

Эффект лечения	Г р у п п ы				
	I		II		III
	число больных	процент	число больных	процент	число больных
Стимуляция овуляции с наступлением беременности	12	35,3	24	39,3	1
Стимуляция овуляции	19	55,9	12	19,7	0
Отсутствие эффекта	3	8,8	25	41	6

Таким образом, клостилбегит оказался эффективным для лечения бесплодия при дизовуляции на фоне нормального или умеренно сниженного содержания эстрогенов. У женщин с выраженной гипоэстрогемией лечение клостилбегитом оказалось менее эффективным.

НИИ акушерства и гинекологии
Минздрава Армянской ССР

Поступила 12/VII 1982 г

Մ. Ս. ԱՐՈՎՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈԼՅԱՆ, Ա. Ս. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Մ. Ա. ԽԱՉԻԿՅԱՆ

ԶԱՆԱԶԱՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ԷՆԴՈԿՐԻՆ ԱՆՊՏՂՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԼՈՍՏԻԼԲԵԳԻՏՈՎ

Տարբեր ծագում ունեցող էնդոկրին անպտղությունը կլոստիլբեգիտով բուժելու արդյունավետությունը պարզելու համար բուժման են ենթարկվել 102 կին, որոնք տառապում էին դիզովուլյացիայով: Բուժումը առավել արդյունավետ եղավ այն խմբի կանանց մոտ, որոնց էստրոգենների քանակը նորմալ էր կամ չափավոր իջած, իսկ արտահայտված հիպոէստրոգենիայով կանանց բուժումը քիչ արդյունավետ էր:

M. S. ABOVIAN, G. G. DOLIAN, A. S. MIRZOYAN, M. A. KHACHIKIAN

EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF ENDOCRINOUS INFERTILITY OF DIFFERENT GENESIS BY CLOSTILBEGIT

The preparation clostilbegit has been clinically approved in the treatment of infertility of different genesis. The comparative evaluation of its effectiveness is brought in the paper. It is established that the application of this drug is highly effective in case of disovulation on the background of normal or moderately lowered content of estrogens.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакаленко Н. Г. В сб.: Новые терапевтические возможности в акушерско-гинекологической практике. М., 1976, стр. 18.

2. Мануилова И. А., Иванов И. П., Пшеничникова Т. Я., Фукс М. А., Демидова Т. В. Акушер. и гинекол., 1977, 11, стр. 13.
3. Пищулия А. А., Добрачева А. Д., Голубева И. В., Зеленецкая В. С. Пробл. эндокринол., 1976, 6, стр. 42.
4. Пшеничникова Т. Я. Акушер. и гинекол., 1977, 11, стр. 13.
5. Такач И. В. в сб.: Новые терапевтические возможности в акушерско-гинекологической практике. М., 1976, стр. 22.
6. Хейфец С. Н. в сб.: Современные аспекты регуляции репродуктивной функции. Ереван, 1980, стр. 179.
7. Dodson K., Macnaughton M. C., Coutts J. R. Brit. J. Obstet. Gynec., 1975, 82, 8, 625.
8. Kistner R. W. Fertil. and Steril., 1976, 27, 1, 72.
9. Seki K., Seki M., Okumura S., Tuang Ko-En. Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 124, 2, 125.

УДК 618.34—007.251

Э. С. АКОПДЖАНЫН, К. А. КАРАПЕТЯН

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНОГО ПУЗЫРЯ

Гистологическими и гистохимическими исследованиями плацентарной и оболочечной ткани при преждевременном разрыве плодного пузыря (ПРПП) выявлена высокая активность гиалуронидазы, которая вызывает гидролиз гиалуроновой кислоты. Это приводит к деструктивным изменениям аргирофильных волокон соединительных тканей, что способствует снижению эластичности оболочечной ткани и ПРПП.

Плодный пузырь играет важную роль для нормального течения родов. Его функция заканчивается после полного открытия шейки матки. Преждевременный разрыв плодного пузыря (ПРПП) способствует увеличению количества оперативных вмешательств, создает условия для нарушения маточно-плацентарного кровообращения, обуславливает развитие гипоксии и асфиксии плода. Помимо этого, возникает серьезная угроза инфицирования родовых путей, а в дальнейшем—развития послеродовых инфекционных заболеваний. Причины ПРПП изучены недостаточно. Имеющиеся литературные данные разноречивы. По данным одних авторов [3], причиной ПРПП считаются деструктивные изменения в самих плодных оболочках, приводящие к снижению прочности и эластичности в результате увеличения содержания в них высокополимерных кислых мукополисахаридов, что способствует повышению проницаемости тканей. Другие авторы [4, 6] повышение проницаемости оболочек и плацентарной ткани объясняют уменьшением количества кислых мукополисахаридов. Существует мнение, что причиной ПРПП может быть также механическое воздействие. Деструктивные изменения в оболочках и плаценте связывают с ранее перенесенными женскими заболеваниями, с недостаточностью витамина «С» и с экстрагенитальными заболеваниями [5, 6].

Ряд авторов [2] указывает на существенную роль биологической системы гиалуроновой кислоты и фермента гиалуронидазы в физиоло-

гических процессах во время беременности и родов. Дезорганизация в эндотелии сосудов плацентарной и оболочечной ткани является морфологическим отображением нарушения обменных процессов в них.

В настоящем исследовании поставлена задача—с помощью гистологических и гистохимических методов исследования выявить изменения в плаценте и в оболочечной ткани при ПРПП. Изучено строение 52 плацент с плодовыми оболочками у женщин с ПРПП. Контрольную группу составили 10 женщин с нормальным течением родов. Для гистологической обработки были взяты кусочки материнской и фетальной части плаценты, а также плодные оболочки, которые иссекали в виде ленты от места разрыва до плаценты. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, в жидкости Карнуа. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и импрегнировали серебром по методу Донских. Для выявления комплекса кислых мукополисахаридов применяли окраску срезов реактивом Хейла, толудиновым синим при различных значениях рН. Нейтральные мукополисахариды определяли с помощью Шик-реакции. Идентификацию мукополисахаридов осуществляли ферментативным и химическим контролем.

Микроскопическое исследование материнской части плаценты показывает, что в базальных пластинах плаценты у женщин с ПРПП фибриноидных образований сравнительно больше, чем в контрольной группе (рис. 1 а). Соединительная ткань, в которой залегают фибриноиды, представляет собой островки или полоски, расположенные чаще вокруг сосудов в виде функциональной влокинистой структуры. Фибриноиды обнаруживаются вокруг и внутри ворсин, отложения их между ворсинами ведет к уменьшению поверхности обмена и к созданию неблагоприятных условий для питания и газообмена [2], вследствие чего нарушается маточно-плацентарное кровообращение. Фибриноид представляет собой однородную бесструктурную массу, которая при ПРПП окрашивается гематоксилин-эозином более интенсивно, чем в контрольной группе. Децидуальные клетки базальной пластины расположены единично или группами, имеют форму от овальной до полуэдрической, разнообразны по величине. В глубоких слоях базальной пластины эти клетки остаются неизменными.

Гистохимическими исследованиями мукополисахаридов в материнской части плаценты при ПРПП обнаружено, что ретикулиновые волокна межклеточной соединительной ткани, структуру которых составляет Шик-позитивная субстанция, т. е. нейтральные мукополисахариды (НМС), не подвергаются фибриноидному перерождению. Аргирофильные волокна, структуру которых составляет Хейл-позитивная субстанция, т. е. высокополимерные кислые мукополисахариды (КМС), постоянно находятся в видоизмененной форме в результате специфического воздействия фермента гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту, являющуюся основным элементом КМС, подвергающуюся деполимеризации. Аргирофильные волокна образуют мембрану вокруг сосудов, и при изменении структуры этих волокон повышается проницаемость сосудистых мембран, что проявляется в виде периваскулярных кровоизлияний, гиализации кровеносных сосудов, инфарктов, инфильтраций. После

ацетилирования характерного окрашивания не наблюдается. Шик-положительная субстанция в препаратах плацент с ПРПП окрашивается более интенсивно, чем в контрольных группах.

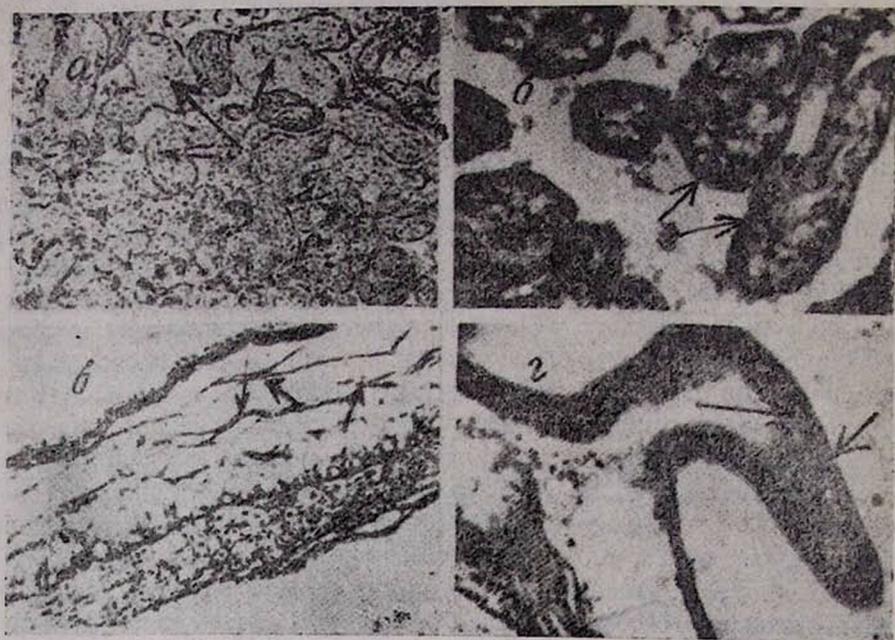


Рис. 1. а. Множественные фибриноидные образования в базальной пластине при ПРПП. Гематоксилин-эозин. б. Вызревающие ворсинки плаценты при ПРПП. Обработка по Ван-Гизону. г. Грубая аргирофильная сетчато-волоконистая структура в строме ворсин при ПРПП. Импрегнация серебром по Донских. д. Деструктивные изменения эпителия амниона. Импрегнация серебром по Донских. Об.—20, ок.—15.

С помощью реакции Хейла и толуидинового синего в контрольных препаратах было обнаружено значительное преобладание кислых мукополисахаридов по сравнению с препаратами, приготовленными из плацент с ПРПП. После действия тестикулярной гиалуронидазы Хейл-положительная субстанция в обоих случаях исчезала полностью. При импрегнировании серебром по Донских препаратов из плаценты женщины с ПРПП наблюдалась более интенсивная окраска аргирофильных волокон межтучного вещества базальной пластины плаценты, чем в контрольной группе. В строме ворсин аргирофильные волокна образуют густую сеть, пропуская через себя сосуды и образуя вокруг них «муфту». В глубоких слоях базальной пластины, где соединительная ткань оказалась неизменной, аргирофильные волокна были изменены незначительно. В этих участках они были тоньше, имели вид нежной сети, как и в контрольной группе. Надо отметить, что длительное разрежение аргирофильной сети приводит к коллагенизации и в дальнейшем к глубоким нарушениям, а порою к необратимому процессу. При этом нарушается обмен веществ через плаценту, что может привести не только к нарушению внутриутробного развития плода и его гибели, но

и к сопутствующим осложнениям у матери. Так, длительность родового акта до 4 часов при ПРПП, по нашим данным, не приводит к перинатальной детской смертности, при длительности же родов от 5 до 12 часов она составляет 0,4%, от 13 до 30 часов—2,1%, выше 30 часов—4,8%. Эти данные свидетельствуют об отрицательном воздействии на плод длительного родового акта при ПРПП. Сопутствующие осложнения у матери при ПРПП в виде кровотечения в послеродовом и раннепослеродовом периодах довольно часты и составляют 6%, родовая слабость—12,8% случаев. Частыми осложнениями являются также восходящая инфекция в виде субинволюции, воспаления матки в послеродовом периоде и др.

При микроскопическом исследовании фетальной части плаценты женщины с ПРПП установлено, что в ряде случаев наряду с мелкими концевыми ворсинками, которые по своему строению в норме соответствуют концу беременности, обнаруживаются также и «молодые» вызревающие ворсины (рис. 1 б) относительно крупных размеров, неправильной формы. Их соединительнотканая строма богата клеточными элементами, среди которых различаются клетки Кащенко-Гофбауэра. Капилляров сравнительно мало, диаметр их в среднем достигает 10—15 мк. На многих ворсинах синцитиотрофобласт образует втулковидное или почковидное выпячивание, состоящее из скопления ядер трофобласта. Количество их при ПРПП больше, чем в контроле. По мнению Ф. Штрауса [7], разрастание синцитиотрофобласта является результатом интенсивной деятельности лежащего под ним цитотрофобласта, который служит местом активного восприятия веществ. Эти зоны считают узлами всасывания.

При окраске препаратов из плацентарной ткани гематоксилин-эозином по Ван-Гизону в межворсинчатом пространстве при ПРПП выявляется большее количество фибриноидов и обызвествлений по сравнению с контролем.

Гистохимическим исследованием при ПРПП обнаружено резкое снижение содержания КМС во всех частях плаценты и плодных оболочек и увеличение содержания Шик-позитивной субстанции, т. е. НМС, по сравнению с контрольной группой.

Эпителий амниона в норме состоит из однослойных цилиндрических клеток, ядра которых находятся в апикальной части. В их цитоплазме обнаруживаются вакуоли различной величины. При ПРПП местами эпителий становится многоядерным, местами разрушен. Во многих препаратах обнаруживаются дистрофические изменения эпителия, выраженные превращения в сплошное кутикулярное образование (рис. 1 г). Ядра этих клеток полностью отсутствуют или наблюдаются их остатки, контуры клеток не выявляются.

В плодных оболочках при ПРПП по сравнению с контрольной группой обнаружены отчетливо выраженные изменения преимущественно в соединительнотканом слое амниона. Отмечается разрыхление и нарушение целостности аргирофильной волокнистой сети. Волокна огрубевшие, толстые, с неровными краями, местами фрагментированы, расплавлены и сильно импрегнируются серебром (рис. 1 в). В участках

Таблица

Частота асфиксий у новорожденных при ПРПП в зависимости от длительности родового акта

Число случаев		166				680				429				129			
Длительность родового акта		4 часа				5—12 час.				13—30 час.				свыше 30 часов			
Степень асфиксий		лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность
Число случаев		39	48	79	—	434	155	91	5	173	115	141	30	—	44	85	68
% асфиксий		2,8	3,46	5,7	—	3,4	11,2	6,6	0,4	12,5	8,3	10,3	2,1	—	3,1	7,2	4,8
Средн. и тяж. степ. асфиксий в %			9,1				17,8				18,6				10,3		
Вариационные статистические вычисления			127				246				256				129		
n			0,05				0,05				0,05				0,2		
M			4,76				2,21				3,9				5,55		
σ			5,9				0,9				1,35				2,3		
t			—				5,7				6,3				7,2		
P			—				<0,001				<0,001				<0,001		

фибриноида аргирофильные волокна не выявились, в контрольной группе они выражены менее четко.

Гистохимическими исследованиями на мукополисахариды плодных оболочек выявлено, что при ПРПП Хейл-позитивная субстанция в соединительнотканной строме амниона и хориона, а также в плацентарной части плодной оболочки выражена незначительно. По мере приближения к месту разрыва плодной оболочки она ослабляется и на месте разрыва не выявляется. В препаратах же контрольной группы Хейл-позитивная субстанция выявлена, хотя и в малом количестве, даже в области разрыва плодной оболочки.

На основании проведенных исследований можно считать, что главными причинами ПРПП являются деструктивные изменения аргирофильно-волокнистой структуры соединительной ткани плодных оболочек, возникающие вследствие нарушения в системе гиалуронидаза—гиалуроновая кислота: фермент гиалуронидаза действует специфически на гиалуроновою кислоту, подвергая гидролизу последнюю. Это приводит к разрушению структуры высокополимерных кислых мукополисахаридов в результате высокой активности фермента гиалуронидазы при ПРПП, составляющих основную часть аргирофильных волокон соединительной ткани оболочек и плаценты, что, в свою очередь, способствует уменьшению прочности оболочек, повышению проницаемости стенок сосудов и ткани плаценты и их разрыву. По нашим клиническим данным, смертность, мертворождаемость, асфиксия при ПРПП находятся в прямой зависимости от длительности безводного периода и родового акта (таблица).

Исходя из результатов гистологических и гистохимических исследований и данных клинических наблюдений при ПРПП, можно сделать вывод о необходимости ведения таких родов активно с момента отхождения околоплодных вод. Одновременно следует проводить профилактические мероприятия по борьбе с сопутствующими осложнениями.

Родильное отделение 8-й клинической больницы,
кафедра гистологии Ереванского медицинского института

Поступила 1/XII 1982 г.

Է. Ս. ՀԱՎՈՐՋԱՆՑԱՆ, Կ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՊՏՂԱՊԱՐԿԻ ՎԱՂԱԺԱՄ ՊԱՏՈՎԱԾՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՆԿԵՐՔԻ ԵՎ
ՊՏՂԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կլինիկական հետազոտությունների արդյունքը ցույց է տալիս, որ գոյություն ունի ուղղակի կապ պտղի ասֆիքսիայի ծանրության աստիճանի և ծննդաբերական ակտի երկարատևության ու անշուր շրջանի միջև: Սրանից էլ ծագում է անհրաժեշտություն պտղապարկի վաղաժամ պատռման ժամանակ ծննդաբերության խթանումը սկսել անմիջապես պտղաշրթերի թափվելուց հետո և թույլ չտալ, որ ծննդաբերական ակտը ձգձգվի 12 ժամից ավելի, քանի որ այդ բացասաբար է ազդում պտղի վրա:

HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL INVESTIGATIONS OF THE AFTERBIRTH AND MEMBRANE TISSUE IN PREMATURE RAPTURE OF THE FETAL BLADDER

By histological and histochemical studies of the placental and membrane tissues in premature rupture of the fetal bladder it has been revealed high activity of hyaluronidase under the influence of which hyaluronic acid hydrolysis takes place, which is one of the main elements of AMS. This results in destructive changes of ergofil fiber in connective tissues, promoting the decrease of the membrane tissue elasticity, premature rupture of the fetal bladder and other complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баракровский Н. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1974, 6, стр. 66.
2. Данелян А. А. В кн.: О гистоферментохимических изменениях плацентарной ткани при ревматизме. Л., 1975 стр. 14.
3. Копайлешвили Е. Н., Гоцерадзе С. А. В кн.: Сб. трудов Института охраны материнства и детства, т. 2. Тбилиси, 1962, стр. 507.
4. Лызигов Н. В. В кн.: Материалы к изучению причин и патогенеза ПООВ и дифференцированное ведение беременности и родов при этом осложнении. Минск, 1967, стр. 20.
5. Лызигов Н. В. Преждевременное отхождение околоплодных вод. Минск, 1971.
6. Миронова Т. А. Автореферат канд. дисс. М., 1966.
7. Штраус Ф. Арх. анат. и эмбриол., 1971, 12, стр. 11.

УДК 617.582.089.873.4

А. С. ТУМЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ УКРЕПЛЕНИЯ ШЕЙКИ БЕДРА ПОСЛЕ ЕЕ ЧАСТИЧНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Проведены экспериментальные исследования с целью изыскания способа укрепления шейки бедра после ее частичной резекции.

Для предотвращения послеоперационных переломов рекомендуется укреплять шейку бедра остеотомией по типу Мак-Маррея.

При костных новообразованиях только радикальное оперативное вмешательство может избавить больных от возможных осложнений (малигнизация, рецидив и т. д.) и привести к выздоровлению. Резекция части шейки бедра при новообразованиях области дуги Адамса чревата опасностью перелома шейки в послеоперационном периоде. А. А. Полубояров и Н. И. Кулиш* описывают перелом шейки бедра у 2 из 9 больных, оперированных по поводу новообразований в области медиальной шейки бедренной кости.

* В кн.: Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. Харьков, 1982, стр. 100.

С целью профилактики переломов шейки бедра после ее частичной резекции (костная киста, остеонидная остеома, гигантоклеточная опухоль, экзостаз и т. д.) нами проведены эксперименты на трупах, в результате которых была установлена целесообразность укрепления шейки бедра с помощью медиализации бедра по типу Мак-Маррея с фиксацией отломков фиксатором, предложенным Харьковским институтом ортопедии и травматологии (ХНИИОТ).

Эксперименты проводились в Институте механики АН Арм. ССР на машине для испытаний на растяжение—сжатие марки «Фриц-Хеккерт» «ZD» 10/90 (ГДР).

У пяти свежих трупов была удалена верхняя треть обеих бедренных костей. Для объективности полученных данных эксперименты проводились на парных бедренных костях, взятых у одного и того же трупа.

Эксперименты № 1 и 2. Из медиальной части шейки одной кости с помощью электрической пилы удален клин (основание 2 см, глубина 2 см), затем обе кости были проверены на сжатие с помощью вышеуказанной машины. Получены следующие результаты: у неповрежденной кости перелом шейки бедра наступил при нагрузке 326 кг, а у кости с удаленным клином при 110 кг.

Эксперименты № 3 и 4. Из шейки обеих бедренных костей, взятых у одного трупа, был удален клин (основание 2 см, глубина 2 см). Затем на одной кости произведена подвертельная остеотомия с медиализацией бедра по типу Мак-Маррея и отломки фиксированы с помощью фиксатора, предложенного ХНИИОТ (рис. 1). При этом перелом шейки бедра у кости с удаленным клином наступил при нагрузке 131 кг (рис. 2 а), а на остеотомированной кости—при 353 кг (рис. 2 б).

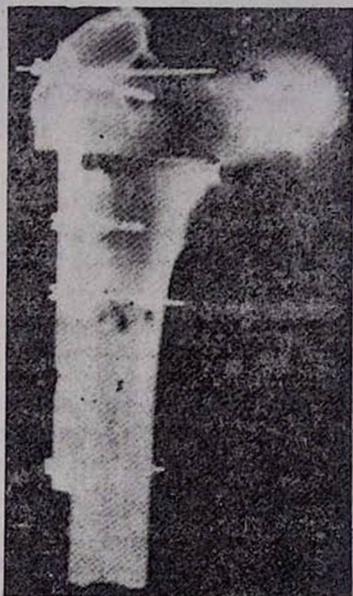


Рис. 1

Аналогичные эксперименты также проведены на трех парах бедренных костей. При экспериментах № 5 и 6 на кости с удаленным клином перелом шейки произошел при нагрузке 136 кг, а на остеотомированной кости при 294 кг в экспериментах № 7—8 и 9—10 перелом шейки наступил при нагрузке 143 и 133 кг и при 281 и 320 кг соответственно.

Как видно из приведенных данных, удаление клина из шейки бедренной кости уменьшает ее прочность в 3 раза, а медиализация бедра по типу Мак-Маррея в костях с удаленным клином увеличивает прочность шейки в среднем в 2,5 раза.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о целесообразности укрепления шейки бедра после ее частичной резекции остеотомией по типу Мар-Маррея с фиксацией отломков фиксатором ХНИИОТ с целью предотвращения послеоперационных переломов.

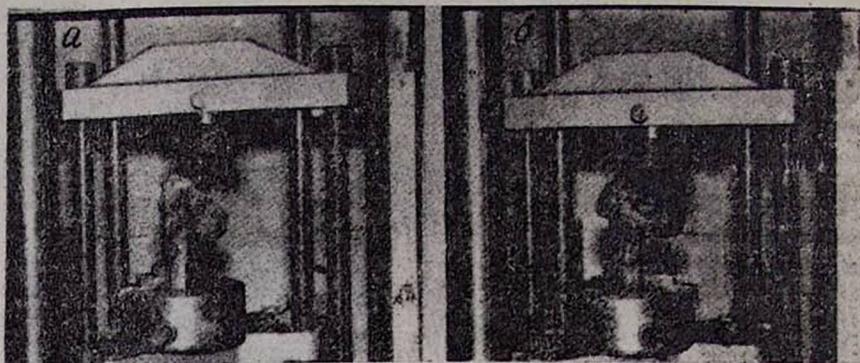


Рис 2.

Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ
Ереванского медицинского института

Поступила 16/III 1983 г.

Ա. Ս. ԹՈՒՄՅԱՆ

**ԱԳՂՐԻ ՎՂԻԿԻ ՄԱՍԵԱԿԻ ՄԱՍԵԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՆՐԱ ԱՄՐԱՑՄԱՆ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ**

Ազդրի վզիկի նորագոյացությունները ուղիղալ հեռացնելու նպատակով հարկ է լինում վզիկի որոշ մասը մասնահատել: Դրա հետևանքով հետվիրահատական շրջանում հաճախ առաջանում է վզիկի կոտրվածք:

Դիակների վրա դրված փորձերից ելնելով, խորհուրդ է տրվում կլինիկայում ազդրի վզիկի մասնակի մասնահատումից հետո այն ամրացնել Մակ—Մարեյի տիպի օստեոստոմիայի միջոցով:

A. S. TOUMIAN

**EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE REINFORCEMENT
OF THE NECK OF THE FEMUR AFTER ITS PARTIAL RESECTION**

The experimental investigations have been carried out for finding out the way of reinforcement of the neck of the femur after its partial resection. It is recommended to reinforce the neck by osteotomy of the Mac-Marrey type for prevention of the postoperative fractures.

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ БАЛЬНЕОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРНОГО КУРОРТА ДЖЕРМУК

У группы больных язвенной болезнью 12-перстной кишки и у здоровых лиц изучалась глюкокортикоидная функция коры надпочечников в условиях активации экскреции 17-ОКС в период адаптации к высотной гипоксии. Комплексная бальнеотерапия способствовала развитию компенсаторно-восстановительных процессов и ремиссии язвенной болезни.

При изучении воздействия высокогорья на больной организм в первую очередь необходимо выяснение его метаболической и гормональной стратегии в условиях гипоксии. Имеется ряд работ, посвященных изучению функции коры надпочечников в условиях эксперимента в барокамерах в основном на практически здоровых лицах [1—11]. Однако в литературе нет данных о глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных язвенной болезнью в условиях высокогорья и при бальнеотерапии.

В связи с этим мы задались целью изучить глюкокортикоидную функцию коры надпочечников у больных язвенной болезнью в фазе неполной ремиссии (жители г. Еревана, 900 м) и в период адаптации и лечения на курорте Джермук (2100 м).

Обследовано 90 больных язвенной болезнью 12-перстной кишки в фазе неполной ремиссии с рентгенологически подтвержденным язвенным дефектом слизистой (ниша) в возрасте 28—55 лет. Из них мужчин было 80, женщин 10. Контрольные исследования в те же дни проведены у 30 практически здоровых лиц (17 мужчин и 13 женщин) в возрасте 28—55 лет. Лечение включало внутренний прием минеральной воды «Джермук» (гидрокарбонатно-сульфатно-хлоридно-натрий-кальций-магниевого состава с сухим остатком 4,8 г/л и с содержанием углекислоты 0,8 г/л) $t=45^\circ$ по 200 мл 3 раза в день. Интервал времени между питьем минеральной воды из источника и приемом пищи определяли по общепринятой методике в зависимости от кислотности желудочного сока. При упорных изжогах рекомендовалось питье минеральной воды и после еды (через 30—40 мин). Больные принимали общий курс: ванны ($t=36-37^\circ$) с экспозицией 6—12 мин (все-го 10—12), процедуры, связанные с минеральной водой «Джермук», — микроклизмы, кишечные орошения, промывание желудка, получали диетстол № 1.

17-ОКС (суммарные и свободные) определяли в суточной моче по методу И. А. Юдаева и М. А. Креховой [12]. Статистическая обработка полученных данных проведена по Р. Б. Стрелковой. Экскреция суммарных и свободных 17-ОКС с суточной мочой у больных язвенной болезнью 12-перстной кишки и у здоровых лиц по сравнению с средними

показателями была почти идентичной ($P > 0,05$, табл. 1 и 2). В 60% случаев уровень суммарных 17-ОКС составлял 6,05—0,25 мкг/сут., достоверно превышая уровень здоровых ($P < 0,001$); свободные 17-ОКС также были увеличены (0,53—0,04 мкг/сут., $P < 0,001$). Исследования, проведенные на 2-й день пребывания в Джермуке, выявили резкое повышение суммарных и свободных 17-ОКС. Так, экскреция суммарных 17-ОКС повышала их уровень в Ереване на 46%, а свободных—более чем в 2 раза, как и у здоровых лиц ($P < 0,001$).

Таблица 1
Экскреция суммарных и свободных 17-ОКС у больных язвенной болезнью в фазе неполной ремиссии при лечении на курорте Джермук (п 90)

Показатель	Практически здоровые $M \pm m$	Ереван (больные) $M \pm m$	Джермук		
			2-й день $M \pm m$	12-й день $M \pm m$	23-й день $M \pm m$
Суммарные 17-ОКС, мкг/сут.	4,32±0,27	4,15±0,34 $P > 0,05$	6±0,15 $P_1 < 0,05$	7,2±0,39 $P_2 > 0,001$	4,8±0,27 $P_3 > 0,05$
Свободные 17-ОКС, мкг/сут.	0,3±0,002	0,29±0,034 $P > 0,05$	0,71±0,084 $P_1 < 0,001$	0,8±0,065 $P_2 < 0,001$	0,61±0,052 $P_3 < 0,001$

P — достоверность по сравнению с показателями практически здоровых лиц; P_1 , P_3 — достоверность по сравнению с показателями в Ереване; P_2 — достоверность по сравнению с показателями на 2-й день в Джермуке.

Таблица 2
Динамика суммарных и свободных 17-ОКС у практически здоровых людей в условиях курорта Джермук

Показатель	Ереван $M \pm m$	Д ж е р м у к		
		2-й день $M \pm m$	12-й день $M \pm m$	23-й день $M \pm m$
Суммарные 17-ОКС, мкг/сут.	4,32±0,27	6,1±0,23 $P_1 < 0,001$	6,3±0,25 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$	4,5±0,14 $P_3 > 0,05$ $P_3 < 0,05$
Свободные 17-ОКС, мкг/сут.	0,3±0,02	0,74±0,03 $P_1 < 0,001$	0,72±0,01 $P_1 < 0,002$ $P_2 > 0,05$	0,42±0,01 $P_1 < 0,001$ $P_3 < 0,001$

P_1 , P_3 — достоверность по сравнению с показателями в Ереване; P_2 — достоверность по сравнению с величинами на 2-й день в Джермуке.

Значительная активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников в первые два дня пребывания является реакцией на интегральное воздействие высотноклиматического фактора, в частности высотной гипоксии. В этот период лечение у больных язвенной болезнью не проводилось и степень активации глюкокортикоидной функции в обеих группах была примерно одинаковой.

По данным исследований, проведенных в Тянь-Шане у здоровых людей, к концу первой декады пребывания в условиях высокогорья имело место снижение экскреции 17-ОКС до исходных пределов, т. е. как до восхождения [2]. Исходя из этого, мы провели изучение глюкокор-

тикоидной функции коры надпочечников в обеих группах на 12-й день пребывания в Джермуке. К этому времени больные язвенной болезнью в течение недели принимали минеральную воду и получили 3—4 ванны. Активность глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных к 12-му дню превышала таковую на 2-й день ($P_3 < 0,001$). Уровень как суммарных, так и свободных 17-ОКС продолжал нарастать ($P_2 < 0,001$). У здоровых лиц интенсивность экскреций суммарных и свободных 17-ОКС на 12-й день пребывания существенно не отличалась от 2-го дня ($P > 0,05$). Вероятно, разница в степени активности глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных язвенной болезнью и практически здоровых людей в течение 12 дней пребывания и лечения на высокогорном курорте Джермук обусловлена не только воздействием комплексного бальнео-питьевого лечения, но и наличием язвенного процесса. Подтверждением последнего могут быть результаты определения глюкокортикоидной функции коры надпочечников к концу лечения (на 23-й день). К концу лечения наблюдалось значительное улучшение общего состояния больных, отражающее в целом развитие относительно стабильной ремиссии в течении язвенной болезни. У практически здоровых людей и у больных на 23-й день пребывания в Джермуке содержание суммарных 17-ОКС снизилось до исходного уровня в Ереване ($p < 0,05$). Исследования, проводимые у больных язвенной болезнью на 2 и 12-й дни в условиях высокогорья при исходных высоких значениях (суммарные $6,9 \pm 0,2$ и свободные соответственно $2,5 \pm 0,3$ и $0,16 \pm 0,2$ мкг/сут.), установили закономерное повышение 17-ОКС (табл. 1, 2). На 23-й день интенсивность экскреции суммарных 17-ОКС у больных язвенной болезнью снижалась и существенно не отличалась от исходного уровня в Ереване ($P > 0,05$). Однако уровень свободных 17-ОКС и после значительного снижения к 23-му дню не достиг исходного ($P < 0,001$). При этом, несомненно, имеет значение фактор времени (10 дней), так как известно, что не всегда ремиссия язвенной болезни обусловлена выраженным подавлением активности глюкокортикоидов.

Результаты наших исследований позволяют заключить, что сохранение высокого уровня свободных 17-ОКС у больных, возможно, является оптимальным для язвенного процесса и способствует усилению желудочной секреции, так как известно, что глюкокортикоиды в малых дозах улучшают регуляцию объема секреции и желудочной слизи [4, 10].

Таким образом, лечение язвенной болезни в условиях высокогорья сопровождается более продолжительной стимуляцией глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Активация глюкокортикоидной функции в период адаптации к высотной гипоксии и комплексной бальнеотерапии способствует развитию компенсаторно-восстановительных процессов и ремиссии язвенной болезни.

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԻ ԳԼՅՈՒԿՈԿՈՐԴԻԿՈՒԴ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԽՈՑԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԶՐԱԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԶԵՐՄՈՒԿ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ
ԲԱՐՁՐ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Մի խումբ պրակտիկորեն առողջ մարդկանց և 12 մասնյա աղու խոցային հիվանդություններ ունեցող դառարի շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ազատ և գումարային 17-կետոստերոիդների արտադատումը նրանում (900 մ բարձր ծովի մակերևույթից) և Ջերմուկում (2100 մ բարձր ծովի մակերևույթից) գտնվելու 2-րդ և 23-րդ օրերի ընթացքում: Նկատվել է մակերիկամի կեղևի գլյուկոկորտիկոիդ ֆունկցիայի ակտիվացում բարձր լեռնային պայմաններում՝ ավելի նշանակալից և երկարատև խոցային հիվանդների մոտ, որը և ապահովում է կոմպենսատոր վերականգնողական ռեակցիաների զարգացումը խոցային հիվանդության ընթացքում:

A. B. ASSATRIAN, D. S. MALERIAN, M. A. DANIELIAN

GLUCOCORTICOIDAL FUNCTION OF ADRENAL CORTEX IN
COMPLEX BALNEOTHERAPY OF PATIENTS WITH GASTRIC
ULCER IN HIGH-ALTITUDE CONDITIONS OF DJERMOUK RESORT

In the group of patients with gastric or duodenal ulcer and in healthy persons the glucocorticoidal function of the adrenal cortex was studied in conditions of 17-OXS excretion in the period of adaptation to high-altitude hypoxia. The complex balneotherapy promoted the development of compensating-reducing processes and remission of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алекперов М. А., Ардаматский И. А., Белякова В. И. Тер. архив, 1967, 6, стр. 75.
2. Алиев Г. М. XI Всесоюз. съезд физиологов. Л., 1970, 2, стр. 381.
3. Андрухив Е. А. Врач. дело, 1963, 10, стр. 45.
4. Бакурадзе А. Н. В кн.: Проблемы физиологии и патологии пищеварения. Л., 1954, стр. 113.
5. Барбашева З. И. Акклиматизация и гипоксия и ее физиологические механизмы. М.—Л., 1960, стр. 91.
6. Киселева Л. А., Монахов Ю. И. Здравоохранение Казахстана, 1972, 10, стр. 30.
7. Козлов Л. М. Клини. мед., 1962, 8, стр. 10.
8. Лицин В. Т. Тер. архив, 1974, т. 43, 132, стр. 68.
9. Миканба З. М., Лисицина О. Б. Сов. мед., 1976, 10, 10, стр. 144.
10. Мордвинкина Т. И. Автореф. дисс. докт. Л., 1972.
11. Рысс Е. С. Клини. мед., 1962, 8, стр. 10.
12. Юдаев И. А., Крехова М. А. В кн.: Методы клини. биохимии гормонов и медиаторов. М., 1973, стр. 12.

Н. Б. ГЕВОРКЯН, Э. О. САХКАЛЯН, А. Д. МАРУХЯН,
А. Г. АКОПЯН, Л. К. АИВАЗЯН

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ АЛАРА В ВОДЕ ВОДОЕМОВ

Изучалось влияние алара на органолептические свойства воды, санитарный режим модельных водоемов, стабильность в воде, исследовались токсические свойства в остром, подостром и хроническом санитарно-токсикологическом экспериментах. Полученные данные позволили обосновать предельно допустимую концентрацию алара в воде водоемов.

Наряду с широким ассортиментом пестицидов, применяемых в сельскохозяйственной практике, в последнее десятилетие широкое использование нашли регуляторы роста растений. Алар является регулятором роста декоративных растений, применяется также для улучшения качества плодов яблони, вишни.

Алар—N, N-диметилгидразид янтарной кислоты—представляет собой белое кристаллическое вещество. Температура плавления 154—156°C, растворимость в воде 10 мг/л, хорошо растворяется в органических растворителях. Молекулярная масса равна 162,0 [3].

Исходя из большого объема применения препарата в сельском хозяйстве, представляет интерес изучение влияния его на органолептические свойства воды, санитарный режим модельных водоемов, стабильность в воде, а также действия его на организм лабораторных животных с целью обоснования ПДК в воде водоемов.

Исследования проведены общепринятыми методами по гигиенической оценке новых пестицидов [2, 4].

При изучении влияния препарата на органолептические свойства воды пороговая концентрация алара по запаху (1 балл) установлена на уровне 27,3 мг/л при 20°C и 54,6 мг/л при 60°C; по привкусу—0,42 мг/л. В концентрации 375 мг/л препарат не придает воде окраски, опалесценции, 23 мг/л—не влияет на прозрачность.

Влияние алара на общий санитарный режим водоемов изучали путем динамического наблюдения за интенсивностью биохимического потребления кислорода (БПК) в условиях модельных водоемов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в концентрациях 40 и 4 мг/л препарат приводит к увеличению расхода кислорода на 21—27% в первые сутки. Пороговая доза по влиянию на БПК равна 4, подпороговая—0,4 мг/л. Вышеуказанные концентрации не влияют на процессы аммонификации и нитрификации органических веществ, содержащихся в воде, стимулируют рост и развитие общей микрофлоры. В водной среде алар стабилен, период полураспада (T_{50}) равен 30, T_{95} —120 дням.

Данные о токсических свойствах препарата, обнаруженные нами в доступной литературе [1], весьма малочисленны.

Исследования влияния препарата на организм подопытных животных показали, что в максимально возможной однократно вводимой до-

зе 10000 для крыс и 5000 мг/кг для мышей алар не вызывает гибели животных. Порог острого действия препарата по методу условных рефлексов и гонадотоксичности равен 200 мг/кг. Зона острого действия широкая (50).

Алар не обладает кожно-резорбтивным и местно-раздражающим действием на кожу и местным действием на слизистые оболочки.

Кумулятивные свойства алара изучались при введении белым крысам препарата в дозах 1000, 500 и 200 мг/кг в течение двух месяцев, что составляло 1/10, 1/20 и 1/50 максимально возможной вводимой дозы. Гибели животных и клинической картины интоксикации ни в одной группе не наблюдалось.

Коэффициент кумуляции по «критерию гибели» больше пяти.

Введение алара в дозе 500 мг/кг через 15 и 30 дней и 200 мг/кг через 30 дней вызывало уменьшение содержания гемоглобина в крови крыс. При введении 1000 мг/кг алара в разные сроки наблюдалось уменьшение потребления кислорода животными, лейкоцитоз в крови. В дозе 500 мг/кг препарат вызывал уменьшение количества сульфгидрильных групп в головном мозгу и почках, увеличение коэффициентов массы печени и легких.

Токсические свойства алара в хроническом эксперименте изучались при введении его в течение 9 месяцев в дозах 100, 10 и 1 мг/кг. При введении 100 и 10 мг/кг наблюдалось достоверное изменение суммационно-порогового показателя, потребления кислорода подопытными животными, количества гиппуровой кислоты в моче, активности аспаратаминотрансферазы, коэффициентов массы печени.

Патоморфологические исследования внутренних органов и головного мозга крыс, проведенные после хронического введения алара в течение 9 месяцев в дозах 100, 10 и 1 мг/кг, не выявили заметных изменений в структуре исследованных органов по сравнению с контролем.

Таким образом, в санитарно-токсикологическом эксперименте установлено, что доза алара 10 мг/кг является пороговой, доза 1 мг/кг — не действующей в хроническом эксперименте.

Анализ полученных данных показал, что лимитирующим показателем вредности алара является санитарно-токсикологический признак.

Сопоставляя данные санитарно-химических, органолептических и санитарно-токсикологических опытов, можно в качестве ПДК алара в воде водоемов рекомендовать 0,05 мг/л (по принципу комплексного гигиенического нормирования).

Арм. фил. ВНИИГИНТОКС

Поступила 6/IV 1982 г.

Ն. Բ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Է. Օ. ՍԱԽԱՎՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԱՐՈՒԹՅԱՆ, Ա. Գ. ՀԱԿՈԹՅԱՆ, Լ. Կ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ
ԱՎԱՐԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ՔԱՆԱԿՆԵՐԻ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ
ՋՐԱՄԲԱՐՆԵՐԻ ՋՐՈՒՄ

Հոդվածում բերված է բույսերի աճը կարգավորող ալար միացությունների ազդեցությունը ջրի օրգանալիպտիկ հատկությունների, մոդելային ջրամբարների սանիտերական ռեժիմի վրա: Ուսումնասիրվել է ալարի կալոնությունը

զրուամ: Յուլյց է տրված ալդ նյութի տոքսիկ ազդեցութիւնը լաբորատոր կենդանիների վրա: Հիմնավորված են ալար միացութեան սահմանաչիւն թույլատրելի քանակութիւնները ջրում:

N. B. GEVORKIAN, E. O. SAKHKALIAN, A. D. MARUKHIAN,
A. G. HAKOPIAN, L. K. AJVAZIAN

HYGIENIC REASONS FOR MAXIMUM ALLOWABLE CONCENTRATION OF ALAR IN WATER BODIES

The influence of Alar on organoleptic properties of water, sanitary regimen of water bodies and the stability of Alar in water were studied. Toxic properties of Alar were revealed in acute, subacute and chronic toxicity experiments. The maximum allowable concentrations of Alar in water were substantiated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Грablyускене М. В.* В сб.: Применение физиологически активных веществ в садоводстве, вып. 2. М., 1974, стр. 145.
2. *Елизарова О. Н.* Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении. М., 1971.
3. *Мельников Н. Н., Новожилов К. В., Пылова Т. Н.* В кн.: Химические средства защиты растений. Справочник. М., 1980, стр. 21.
4. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов. Киев, 1969.

УДК 616.6:621.32.002

А. Г. ЧИЛИНГАРЯН, З. Г. КОСТАНДЯН

О НЕКОТОРЫХ ПУТЯХ УЛУЧШЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА В ЦЕХАХ СБОРКИ ЭЛЕКТРОЛАМП (сообщение I)

Санитарно-гигиенические условия труда в цехах сборки электроламп в значительной мере отличаются от нормативных требований, что отрицательно влияет на состояние ряда психофизиологических функций и показатели производительности труда. Практическая реализация проектируемых мероприятий по оптимизации санитарно-гигиенических условий труда позволит повысить адаптивные возможности организма, поднять работоспособность и производительность труда.

Характерные особенности технологии в цехах сборки электроламп (лампы нормального освещения—ЛНОН) создают специфические санитарно-гигиенические условия, оказывающие отрицательное влияние на показатели работоспособности и здоровье работающих. Исходя из этого, разработка комплексных мероприятий, направленных на улучшение условий труда, и последующая их реализация позволят улучшить психофизиологическое состояние и здоровье работающих, повысить работоспособность и производительность труда.

Выборочные исследования, проведенные на ряде предприятий электротехнической промышленности, показали, что большинство работающих в цехах сборки ЛНОН в процессе труда подвергаются воздей-

ствиям неблагоприятных санитарно-гигиенических факторов. Например, в цехах сборки ЛНОН Ереванского и Майли-Сайского электролампового заводов отрицательному воздействию подвергаются соответственно 66,2 и 82,3% работающих.

Состояние санитарно-гигиенических условий труда нами изучалось в цехах сборки ЛНОН Брестского, Рижского, Саранского, Майли-Сайского и Ереванского электроламповых заводов (ЭЛЗ).

Исследования показали, что температурно-влажностный режим на ряде предприятий в значительной степени отличается от нормативных требований СН-245-71, Гост 12.1.005—76 и отраслевых стандартов. Так, у ножечного автомата температура воздуха (весной при уровне наружной температуры воздуха 16—17°C) равнялась 28,5—29°C, а у заварочно-откачного автомата достигала 31,3°C. Летом температура воздуха в исследуемых рабочих зонах колебалась от 37 до 43°C. Относительная влажность находилась в пределах 22—28%.

На ряде рабочих мест (у ножечного, цоколевочного автоматов, в рабочей зоне укладчиц спиралей и т. д.) освещенность была вдвое и даже втрое ниже нормативных требований (СН и П II-A 9-71). Уровень шума во всех исследуемых предприятиях не превышал предельно допустимых значений по Гост. 12.1.003-76. Относительно высокие уровни звукового давления (74—76 дб) были установлены у монтажного и цоколевочного автоматов в полосах среднегеометрических частот от 1000 до 4000 гц, т. е. в зоне максимального его восприятия.

Изучение уровня загазованности показало, что на ряде предприятий (Ереванский, Бакинский, Рижский ЭЛЗ) концентрация окиси углерода превышает уровень ПДК. Выявленные факты повышенной загрязненности в целом обусловлены недостаточным уровнем общей и местной вентиляции, а также низкой культурой производства.

Детальный анализ материалов заболеваемости показал, что выраженность и характер проявления во многом предопределяются спецификой профессиональной деятельности и санитарно-гигиеническими условиями труда. Исследования выявили факты увеличения показателей заболеваемости. У наладчиков в основном преобладали простудные заболевания, болезни периферических нервов, головные боли; у заварщиц, цоколевщиц, обжигальщиц—болезни органов дыхания, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др. Выявленные формы заболеваний в основном носят профессионально-обусловленный характер. Однако, реализация ряда конкретных мероприятий (санитарно-гигиенических и психофизиологических) улучшив условия труда, привели к сокращению показателя заболеваемости на ряде предприятий отрасли. Исследования выявили, также, факты стабилизации кадров, повышения производительности труда и общей социальной активности работающих.

Исследования показали также, что в динамике рабочего дня отмечается прогрессивное снижение производительности труда и ухудшение показателей значимых психофизиологических функций, в частности значительное удлинение времени выполнения рабочих операций и продолжительности межоперационных пауз, уменьшение показателей по-

часовой выработки. Наблюдается также ухудшение внимания, оперативной памяти, координации движений, сенсомоторной реакции, показателей силы, выносливости мышц и ряда гемодинамических показателей (СД, ЛД, МОК, ПСС и др.).

Обобщение результатов исследований показало, что санитарно-гигиенические условия труда в цехах сборки ЛНОН на большинстве предприятий отрасли не соответствуют нормативным требованиям. Неоптимальные санитарно-гигиенические условия труда оказывают отрицательное влияние на показатели физиологической работоспособности, производительность труда и способствуют развитию профессионально обусловленных заболеваний.

В целях оптимизации условий труда и повышения уровня физиологической работоспособности и производительности труда рекомендуем следующий комплекс мероприятий.

1. На рабочих местах необходимо обеспечить оптимальные метеорологические условия труда, руководствуясь требованиями санитарных норм. Для работ, отнесенных к категории «легкая» (укладчик ножек, спиралей, колб, а также обжигальщик и др.), температура воздуха должна составлять 23—25°C (в теплый период года). Для работ, отнесенных к категории «средняя IIа и средняя IIб» (все остальные профессии) температура воздуха не должна превышать 23°C.

С этой целью рекомендуется также: использовать специальные устройства и приспособления, предотвращающие или ограничивающие выделение избыточного тепла в рабочее помещение; установить теплоотражающие экраны (листовой алюминий, белая жель, альфоль и др.), например, для горелок монтажного, заварочного и откачного автоматов; использовать воздушное душирование на рабочих местах (заварочный, откачной и цоколевочный автоматы); предусмотреть мероприятия по сокращению времени пребывания работающих в зоне повышенного теплового излучения за счет механизации, автоматизации технологического процесса, а также рационализации режима труда и отдыха (использование принципов подмены и взаимозаменяемости рабочих); внедрять мероприятия по оптимизации питьевого режима, используя при этом охлажденную до 15—20°C подсоленную (0,3%) газированную воду с добавлением солей кальция и витаминов; оборудовать специальные комнаты с радиационным охлаждением и комнаты психофизиологической разгрузки для эффективной организации внутрисменного отдыха.

2. Необходимо обеспечить в цехах чистоту воздуха, уменьшить загазованность. С этой целью нужно предусмотреть систему приточно-вытяжной вентиляции. Приточный воздух следует подавать в пространство между рядами технологических линий, через перфорированные металлические воздухопроводы, проложенные в верхней зоне на высоте 4 м параллельно технологической линии (СН и П II-33-75). Над заварочным, откачным и цоколевочным автоматами надо предусмотреть местную вытяжную вентиляцию.

3. На рабочих местах следует создать требуемый уровень освещенности, светильники расположить на высоте 4 м, локализованно. Коэффи-

циент неравномерности в местах использования комбинированного освещения должен быть не менее 0,3, а для тонких зрительных работ (укладка спиралей, ремонт монтажа)—0,6.

В помещениях нужно обеспечить достаточный уровень естественного освещения (СН и П II-A.8-72).

4. Следует уменьшить уровень шума за счет проведения нижеследующих мероприятий: трущиеся поверхности оборудования периодически подвергать принудительной смазке, уменьшить аэродинамические шумы путем установки трубчатых глушителей; внутренние поверхности строительных конструкций облицевать звукопоглощающими материалами. (пролон, пористый поливинилхлорид и т. д.); уменьшить время пребывания работающих в зоне повышенного шума (оптимизация режима труда и отдыха).

Внедрение вышеназванных мероприятий позволит в значительной мере повысить адаптивные возможности организма, поднять работоспособность и производительность труда, улучшить психофизиологическое состояние организма и снизить заболеваемость работающих.

Ереванский институт народного хозяйства

Поступила 16/IV 1982 г.

Ա. Հ. ՉԻԼԻՆԳՐԻԱՆ, Չ. Գ. ԿՈՍՏԱՆԴՅԱՆ,

ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՄՊՈՆԻ ԶԱՎԱՔՄԱՆ ԱՐՏԱԴՐԱՄԱՍԵՐՈՒՄ ԱՇԽԱՏԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻ ԲԱՐՆԱՎՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Էլեկտրալամպերի հավաքման արտադրամասերում աշխատանքի սանիտարա-հիգիենիկ պայմանները նշանակալից չափով տարբերվում են նորմատիվային պահանջներից, որը բացասականորեն է ազդում մի շարք հոգեբանաֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների իրականացման և աշխատանքի արտադրողականության վրա:

Կատարված հետազոտությունների արդյունքների ընդհանրացումը հնարավորություն է տալիս մշակել կոնկրետ առաջարկություններ աշխատանքի սանիտարա-հիգիենիկ պայմանների բարելավման համար:

Նախագծվող միջոցառումների պրակտիկ իրացումը թույլ է տալիս նշանակալից չափով բարձրացնել օրգանիզմի հարմարողական հնարավորությունները և աշխատունակությունը ու դրա հիման վրա՝ աշխատանքի արտադրողականությունը:

A. G. CHILINGARIAN, Z. G. KOSTANDIAN

ON SOME WAYS OF IMPROVEMENT OF THE LABOR CONDITIONS IN THE SHOPS OF THE ASSEMBLY OF ELECTRIC BULBS

The sanitary-hygienic conditions of the labor in the shops of the assembly of electric bulbs significantly differ from the standards, which has negative effect on the state of some psychophysiological functions of the workers.

The practical measures are suggested for the improvement of these conditions, which will allow to raise the adaptive possibilities of the organism of the worker.

А. А. НАВАСАРДЯН

ХАРАКТЕР СВЯЗЫВАНИЯ МОНОМИЦИНА С БЕЛКАМИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Экспериментально установлено, что мономицин в опытах *in vitro* и в организме связывается преимущественно с альбуминовой фракцией и в низких концентрациях—с глобулинами сыворотки крови. При этом степень связывания препарата находится в строгой зависимости от концентрации введенного препарата. Интенсивность абсорбции препарата в организме происходит в течение первых трех часов после введения. В дальнейшем практически при отсутствии в сыворотке крови свободноциркулирующей фракции препарата его связанная фракция в минимальных концентрациях продолжает выявляться до трех дней после введения. Концентрация связанного с белками крови препарата, выявленная в опытах *in vitro*, сравнительно постоянна и по своему уровню значительно уступает таковой в организме. Изменение уровня концентрации препарата в организме следует объяснить тем, что в нем протекают параллельно два противоположных процесса. С одной стороны, происходит комплексообразование препарата с белками и другими субстанциями организма, с другой—под действием различных процессов, чаще ферментативных, происходит разрыв связи антибиотик—субстрат с высвобождением связанного препарата, который вновь обретает активность. Часть высвободившегося препарата выводится из организма, а другая—вновь диффундирует в органы и ткани с образованием новых комплексов. Очевидно, эти процессы в организме продолжают до тех пор, пока препарат, находящийся в связанном виде в органах и тканях, полностью не выделится из организма.

9 с., илл. 1, библиогр. 17 назв.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступила 20/VI 1982 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6079 от 24/II 1983 г.

УДК 616.853:616.155.32

М. В. ХУДГАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ (сообщение I)

Проведено исследование лимфоцитов периферической крови 78 больных эпилепсией в динамике болезни посредством метода количественной микрофлюорометрии. Обнаружено повышение функциональной активности лимфоцитов при прогрессивно прогрессирующем течении болезни. Динамика изменения функциональной активности лимфоцитов зависит от динамики самого эпилептического процесса, что и обуславливает вариабельность показателей функциональной активности лимфоцитов.

По изменению функциональной активности лимфоцитов больные эпилепсией разделяются на две группы: I—больные с преобладанием судорожных припадков в клинической картине, у которых функциональная активность лимфоцитов всегда ниже, и II—больные с полиморфной клинической картиной, у которых функциональная активность лимфоцитов всегда выше. Феномен изменения функциональной активности лимфоцитов может служить одним из критериев при оценке прогноза болезни и эффективности терапии эпилепсии.

8 с., библиогр. 9 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и
медико-технической информации за № Д-6077 от 24/II 1983 г.

Поступила 28/VI 1982 г.

УДК 616.853:616.155.32

М. В. ХУДГАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ (сообщение 2)

Исследовано поведение лимфоцитов 78 больных эпилепсией в условиях одночасового культивирования в присутствии универсального стимулятора фитогемагглютина (ФГА). Установлено, что в присутствии ФГА лимфоциты больных обнаруживают атипичное поведение: обладая повышенной способностью к спонтанной активации, они оказываются безразличными к внесению ФГА в среду, т. е. теряют способность реагировать на ФГА. Это атипичное свойство лимфоцитов больных коррелирует с клиническими особенностями и проявлениями эпилепсии. Наиболее четко оно обнаруживается в период эпилептических эквивалентов и спустя несколько дней после судорожного припадка.

Современные литературные данные свидетельствуют в пользу иммунной природы феномена потери лимфоцитами способности реагировать на ФГА.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о перспективности исследований лимфоидной системы при эпилепсии как в плане изучения иммунобиологических механизмов, так и в аспекте изучения патогенетических механизмов самой эпилепсии.

6 с., библиогр. 7 назв.

Ереванский медицинский институт
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и
медико-технической информации за № Д-6078 от 24/II 1983 г.

Поступила 28/VI 1982 г.

УДК 616.717.9.007.61

В. П. АЙВАЗЯН, А. С. ГРИГОРЯН, В. С. КАЗАРЯН

К ВОПРОСУ О МАКРОДАКТИЛИИ

Приведен обзор литературы, посвященной изучению частичного локального гигантизма. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза и

клинических проявлений макродактилии на кисти, а также существующие классификации. Доказано, что макродактилия возникает в сочетании с проявлениями нейрофиброматоза. При невролизе обычно обнаруживается, что нерв окружен фиброзной тканью с явлениями эндо-периневрального фиброза. Гипертрофия пальцев наблюдается в зоне иннервации периферических нервов. На кисти более часто повреждается срединный, реже локтевой нервы. Отмечено, что имеются случаи увеличения пальцев и при отсутствии поражения волярных нервов. Лечение макродактилии—только оперативное. Ампутация гипертрофированного пальца до периода полового созревания может привести к гипертрофии соседнего пальца, иннервируемого тем же нервом. В последние годы предложен ряд пластических операций, применяемых при лечении макродактилии (эпифизиодез фаланг, корригирующие остеотомии, ампутация ногтевой фаланги с перемещением ногтевого ложа и др.) Дано описание трех случаев макродактилии, леченных в Ереванском НИИ травматологии и ортопедии. Предложенный ряд пластических операций позволяет в настоящее время добиться удовлетворительных косметических и функциональных результатов.

10 с., библиогр. 18 назв.

Институт травматологии и ортопедии МЗ Арм. ССР.
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и
медико-технической информации за № Д-6076 от 24/II 1983 г.

Поступила 25/IV 1982 г.

УДК 616.348—002

Д. М. ШМАВОНЯН, А. А. ШАХБАЗЯН, М. К. СОГОМОНЯН, М. М. АСАТРЯН

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СЛЮНЕ И МОЧЕ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Результаты динамического количественного определения кальция, магния, хлора и гидрокарбоната по В. И. Бахман в слюне и моче 144 больных язвенным колитом (ЯК) (основная группа), 103 больных неязвенными колитами (контрольная группа) и 106 новобранцев (здоровая группа) показали, что в острой стадии ЯК в слюне и моче в сравнении с нормой повышается содержание кальция (на 0,3—0,7 ед.) и гидрокарбоната (на 0,6—1,23 ед.). Магний как в слюне (на 0,68 ед.), так и в моче (на 0,3 ед.) понижается. Хлор повышается в слюне (на 0,6 ед.) и понижается в моче (на 2,6 ед.).

Простота, абсолютная безвредность и большая информативность метода позволяет рекомендовать его в качестве дополнительного диагностического и, в особенности, прогностического теста при колитах.

7 с., табл. 1, библиогр. 9 назв.

4-я клинич. больница МЗ Арм. ССР
Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и
медико-технической информации за № Д-6075 от 24/II 1983 г.

Поступила 26/VI 1982 г.